

# ESTENOSE DA ARTÉRIA RENAL E O DESENVOLVIMENTO DA HIPERTENSÃO RENOVASCULAR

## RENAL ARTERY STENOSIS AND DEVELOPMENT OF RENOVASCULAR HYPERTENSION

Anderson Martelli\*

### RESUMO

A Estenose Arterial Renal (EAR) responde por até 5% das causas de hipertensão arterial, tendo como causas principais a aterosclerose e a displasia fibromuscular. Como consequência, o paciente pode desenvolver a Hipertensão Renovascular (HR), sendo esta uma causa potencialmente curável de hipertensão arterial. Esta revisão aborda os aspectos clínicos da EAR e, conseqüentemente, da HR. Atualmente, tem havido um crescente interesse em identificar causas passíveis de prevenção ou reversíveis de hipertensão arterial e disfunção renal, sendo a reversão da obstrução das artérias renais uma promissora estratégia terapêutica. O diagnóstico precoce permite uma abordagem terapêutica adequada e melhor resposta ao tratamento.

Descritores: obstrução da artéria renal; aterosclerose; hipertensão renovascular.

### ABSTRACT

Renal Artery Stenosis (RAS) accounts for up to 5% of the causes of hypertension having as main causes atherosclerosis and fibromuscular dysplasia. As a result, the patient may develop Renovascular Hypertension (HR), which is a potentially curable cause of hypertension. This review addresses the clinical aspects of the EAR and hence the HR. Currently there has been increasing interest in identifying causes preventable or reversible hypertension and renal dysfunction, being the reversal of the obstruction of the renal arteries a promising therapeutic strategy. Early diagnosis allows appropriate therapeutic approach and better response to treatment.

Key-words: renal artery obstruction; atherosclerosis; renovascular hypertension.

### INTRODUÇÃO

No Brasil, as doenças cardiovasculares são responsáveis por mais de 250.000 mortes por ano; a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) participa de quase metade delas.<sup>1</sup> A HAS é uma situação clínica de natureza multifatorial caracterizada por níveis de Pressão Arterial (PA) elevados. A doença vascular renal por Estenose Arterial Renal (EAR) é uma importante causa de HAS e nefropatia isquêmica, acometendo cerca de metade dos pacientes com hipertensão arterial secundária, sendo também uma causa comum e crescente da fase final da doença renal.<sup>2</sup>

A hipertensão arterial é considerada a doença mais prevalente do mundo, acometendo cerca de 10% a 20% da população adulta e, aproximadamente, 50% da população a partir da sétima década de vida.<sup>3</sup> Estudos recentes mostram que, entre os idosos, sua prevalência varia de 52% a 63%.<sup>4</sup> Aproximadamente

5% a 10% apresentam hipertensão arterial secundária, podendo alcançar 50% em uma população de hipertensos com quadro clínico bem definido.<sup>5</sup>

Apesar dos inúmeros avanços no tratamento da HAS, apenas a minoria dos pacientes hipertensos apresentam níveis de PA controlado.<sup>6</sup> A prevalência da HAS aumenta com a idade, multiplicando o risco de danos cardiovasculares, contribuindo para o aumento da morbimortalidade<sup>7,8</sup> e os custos sociais com invalidez e absenteísmo ao trabalho. O controle adequado dessa situação, paradoxalmente, reduz os riscos individuais e os custos sociais.<sup>7</sup>

Cerca de 90% a 95% de todos os casos de hipertensão são ditos “hipertensão primária”, também conhecida como hipertensão arterial essencial, que se apresenta sem uma causa definida.<sup>8,9</sup> Secundariamente temos a obesidade, envelhecimento, diabetes melito, insuficiência renal crônica como importantes fatores associados à dificuldade de controlar a PA,<sup>10</sup> podendo fazer parte desse grupo um conjunto de fatores de risco associado ao metabolismo dos lípidos.<sup>6</sup>

Doenças primárias das artérias renais geralmente envolvem os troncos principais, enquanto doenças secundárias são caracterizadas por doença vascular intra-renal e de pequenos vasos. As etiologias mais frequentes da obstrução primária das artérias renais são a aterosclerótica e a displasia fibromuscular (DFM).<sup>3,11</sup>

A EAR é definida como um estreitamento do lúmen arterial renal (Figura 1). A aterosclerose, que geralmente envolve o óstio e o terço proximal da artéria renal, é responsável por 90% dos casos de EAR.<sup>12</sup>

A EAR também é a causa mais comum de HAS secundária, respondendo por 5% de todos os casos, dado relevante, uma vez que a HAS permanece como grande problema de saúde pública, com sequelas em vários órgãos e sistemas, além de ser causa de morte,<sup>13</sup> sendo que em 2025 projeta-se que 29,2% dos indivíduos maiores de 18 anos serão hipertensos.<sup>14</sup>

Considerando o exposto e o crescente interesse em identificar métodos de prevenção ou mesmo reversíveis de HAS, disfunção renal e a reversão da obstrução anatômica das artérias renais, o presente trabalho apresenta como objetivo retratar os aspectos clínicos e os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da EAR e, paralelamente, a progressão dos quadros da Hipertensão Renovascular (HR) e HAS.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 16, n. 2, p. 59 - 64, 2014

\* Professor da Faculdade Mogiana do Estado de São Paulo.

Especialista em Laboratório Clínico - UNICAMP

Recebido em 17/6/2013. Aceito para publicação em 2/9/2013.

Contato: martellibio@hotmail.com

Figura 1. Angiotomografia mostrando o estreitamento severo das artérias renais



Fonte: Cardozo<sup>13</sup>

Obs.: figura em cores disponível na versão *on line* desta revista (<http://revistas.pucsp.br/ufcms>).

## DESENVOLVIMENTO

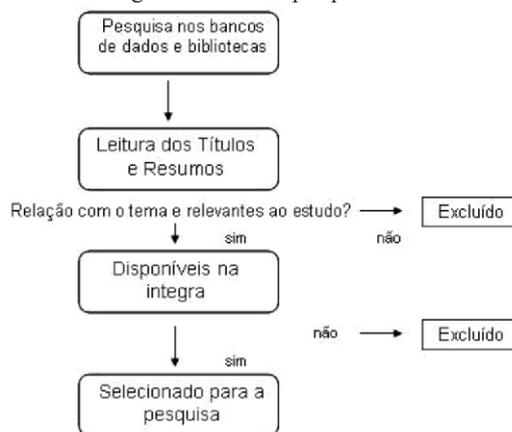
Para a composição da presente revisão foi realizado um levantamento bibliográfico entre os meses de fevereiro a maio de 2013 nas bases de dados *Medline*, *Scielo*, *Lilacs*, Portal de Periódicos da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e a busca de dados no *Google Acadêmico* de artigos científicos publicados até 2013, utilizando como descritores isolados ou em combinação: estenose da artéria renal, hipertensão renovascular, hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose, sendo realizado adicionalmente a consulta de livros acadêmicos para complementação das informações sobre fisiopatologia da EAR e sua respectiva progressão para um quadro de HR e HAS.

Para seleção do material, efetuaram-se três etapas. A primeira foi caracterizada pela pesquisa do material utilizado na revisão. A segunda compreendeu a leitura dos títulos e

resumos dos trabalhos, visando uma maior aproximação e conhecimento, sendo excluídos os que não tivessem relação e relevância com o tema. Após essa seleção, buscaram-se os textos que se encontravam disponíveis na íntegra, sendo estes inclusos na revisão (Figura 2).

Dos artigos selecionados e incluídos na pesquisa constituíram ensaios clínicos, artigos originais, revisões e revisões sistemáticas. Como critérios de elegibilidade e inclusão dos artigos, analisaram-se a procedência e indexação das revistas, estudos que apresentassem dados referentes à EAR e à HR e a evolução do estabelecimento dos quadros da HAS preconizado entre os anos de 1980 até o mais atual 2013. Na leitura e avaliação, os artigos que apresentaram os critérios de elegibilidade foram selecionados e incluídos na pesquisa por consenso.

Figura 2. Fluxograma relativo às etapas de seleção dos artigos utilizados na pesquisa



## ASPECTOS CLÍNICOS DA ESTENOSE DE ARTÉRIA RENAL

Quando retratamos a obstrução primária das artérias renais, as etiologias mais frequentes observadas são a aterosclerótica e a DFM.<sup>15</sup> A aterosclerose ocorre em 70% desses pacientes, sendo a DFM a segunda maior causa de doenças oclusivas, encontrada entre 20% a 25%.<sup>16</sup>

Estima-se que, em 1999, nos Estados Unidos, 344 mil pacientes tenham sido tratados por doença renal terminal, e

cerca de 67 mil outros tenham morrido por essa doença, à qual se associa uma taxa de mortalidade em três anos de quase 50%, um prognóstico comparável ao do câncer de pulmão ou da insuficiência cardíaca congestiva classe III ou IV.<sup>15</sup>

Um estudo de Neves *et al.*,<sup>17</sup> 46,7% dos pacientes portadores da EAR apresentavam a estenose em artéria direita, 20% em artéria esquerda e 33,3% com lesões bilaterais.

Com relação ao sítio das EARs, em 56,7% dos pacientes se localizavam no terço proximal e 43,3% em óstio. Cerca de 40% dos pacientes apresentavam níveis aumentados de creatinina sérica e 16,67% dos pacientes já apresentavam insuficiência renal crônica em tratamento conservador. Tumelero *et al.*<sup>15</sup> realizaram

um estudo com 1.656 pacientes, onde a presença de EAR maior ou igual a 50% do lúmen foi observada em 228, representando 13,8% dos pacientes, tendo ocorrido bilateralmente em 25 (1,5%) (Figura 3). Observou-se estenose renal  $\geq 70\%$  em 58 (3,5%) pacientes e dez (0,6%) deles possuíam oclusões arteriais totais.

Figura 3. Aortografia com estenose bilateral de artéria renal (setas)



Fonte: Cirurgia endovascular<sup>18</sup>

Mais de um terço dos pacientes com EAR acima de 60% tem concomitante diminuição do tamanho renal de 1 cm ou mais,<sup>19</sup> entidade essa conhecida como nefropatia isquêmica, determinada pela obstrução ao fluxo sanguíneo renal, levando à isquemia e disfunção renal.<sup>15</sup> A taxa de sobrevivência cumulativa em dois anos para pacientes após o diagnóstico de EAR é de 96% para aqueles com estenose unilateral, 74% para os com estenose bilateral e 47% naqueles com doença bilateral com uma ou ambas artérias renais ocluídas.<sup>20</sup>

Como consequência da EAR os pacientes podem desenvolver a HR que, segundo a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão,<sup>21</sup> é definida como HAS.

Bonamigo<sup>22</sup> e Papelbaum *et al.*<sup>23</sup> relatam a HR como uma condição clínica secundária a um estado de hipoperfusão renal, decorrente de um processo estenótico, considerado crítico na presença de obstrução maior que 60% na luz da artéria renal.

Na aterosclerose que causa a estenose, a placa normalmente tem início na parede aórtica e avança para a artéria renal.<sup>24</sup> Aterosclerose de artéria renal representa cerca de dois terços ou mais dos pacientes com HR. Em contraste com a DFM, a HR de origem aterosclerótica ocorre predominantemente em homens acima de 45 anos, geralmente com fatores de risco para doença cardiovascular;<sup>11</sup> o *Diabetes mellitus* é uma associação comum em pacientes com aterosclerose da artéria renal.<sup>25</sup>

A placa de ateroma pode se estender ao longo de 2 cm iniciais da artéria renal e tem a mesma evolução das placas localizadas em outras porções. Pode assim: 1) Evoluir lentamente com grau de estenose progressiva causando piora da HAS; 2) Ulcerar-se e causar embolização com a consequente piora da isquemia renal ou pode a placa ser sede de um hematoma retro-plaquetário que determina rápido aumento do grau de estenose, chegando a evoluir para a oclusão arterial.<sup>22</sup>

Quanto mais intensa a estenose, maior a probabilidade de comprometimento da função renal. A EAR entre 50% e 70% deve ser acompanhada pelo risco de progressão da lesão, de atrofia renal e de oclusão da artéria renal.<sup>26</sup> Cerca de 40% das obstruções arteriais acima de 75% evoluem para obstrução total entre um e cinco anos.<sup>27</sup> A repercussão do grau de isquemia renal irá depender do maior ou menor grau da circulação colateral que se estabelece, permitindo a manutenção do parênquima renal isquêmico, mas viável.<sup>22</sup>

Carnevale *et al.*<sup>28</sup> descrevem dados anatômicos que sugerem a presença de estenose hemodinamicamente significativa ao nível da artéria renal:

- a) Estenose  $\geq$  a 60% (medida visual) ao *Doppler* e entre 50% e 75% nas angiografias;
- b) Estenose maior ou igual a 70% medida por ultrassom intravascular;
- c) Presença de dilatação pós-estenótica;
- d) Presença de circulação colateral;
- e) Diminuição do tamanho renal (órgão em risco):
  - e.1) Maior comprimento renal abaixo de 8 a 11 cm ou diferenças entre comprimentos dos dois rins, maior ou igual a 5 cm;
  - e.2) Diminuição documentada na extensão renal  $\geq$  1 cm entre a última e a mais recente avaliação.

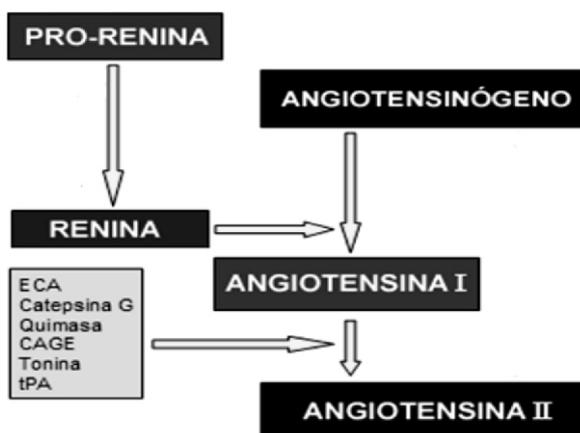
Na DFM, que ocorre em 20% a 30% dos casos de HR, é diagnosticada com maior frequência nas mulheres na faixa de 30 - 40 anos, embora a doença seja congênita. Sua evolução parece ser mais benigna e sua característica é envolver a porção média e distal da artéria renal.<sup>22</sup>

Dworkin<sup>29</sup> afirma que a fisiopatologia da HR é variável dependendo do acometimento estenótico uni ou bilateral. Nestes ocorre uma queda na perfusão renal, ocasionada pela estenose que inibe a transmissão da pressão sistêmica para a circulação renal.<sup>30</sup>

A diminuição da pressão de perfusão renal ativa o sistema renina-angiotensina, levando à liberação de renina e produção da angiotensina II<sup>31</sup> (Figura 4), que por sua vez tem efeito direto na

redução da excreção de sódio,<sup>32</sup> aumento da atividade nervosa simpática, redução da concentração de prostaglandina intrarenal e da produção do óxido nítrico, causando HR.<sup>31</sup>

Figura 4. O Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA)



A renina liberada pelas células justaglomerulares atua no substrato angiotensinogênio formando decapeptídeo angiotensina I, sofrendo ação da enzima conversora de angiotensina (ECA) e outras proteases, sendo convertida nos endotélios vasculares e/ou enzimas solúveis do plasma no octapeptídeo angiotensina II, substância ativa responsável pelos principais efeitos fisiológicos associados ao SRAA.<sup>31,33,34</sup>

É preciso ressaltar que a presença da estenose não a relaciona diretamente com a hipertensão, uma vez que tanto se observam casos de hipertensos de cunho renovascular sem estenose como casos de pacientes com estenose maior que 60% da luz, sem hipertensão. A isquemia do rim é considerada causa de hipertensão somente quando confirmada pela melhora ou correção depois da revascularização.<sup>28</sup>

Harrison<sup>30</sup> relatou que uma das complicações da EAR é a nefropatia isquêmica, que ocorre devido à presença de doença oclusiva severa de artéria renal extra parenquimatosa, com comprometimento de toda a massa renal, levando a um inadequado fluxo plasmático renal e insuficiência renal excretora. A redução do fluxo plasmático renal pode levar a um colapso glomerular, necrose tubular, fibrose intersticial e formação de cicatriz.

Estudos recentes em pacientes com doença coronariana aterosclerótica apontam também a presença de EAR como um fator independente fortemente preditor de mortalidade.<sup>35</sup>

A mortalidade dos pacientes hipertensos com EAR de origem arterosclerótica é alta, tanto pelo fato dos pacientes em geral serem idosos, quanto pela concomitância de comorbidades macrovasculares extra-renais, principalmente as doenças cardíacas. Tais fatos evidenciam que os indivíduos com doença aterosclerótica estabelecida são considerados de alto risco cardiovascular e devem ser abordados de forma intensiva, tratando todos os fatores de risco para que se possa evitar danos posteriores ao paciente.<sup>17</sup>

O tratamento da HR de origem aterosclerótica visa a mudar a história natural da doença estenosante da artéria renal, com objetivo de prevenir a extensão da lesão renal até a oclusão com a perda da função renal, permitir um controle mais fácil da HAS ou mesmo a sua cura e, por fim, evitar a evolução da HR para a nefropatia isquêmica.<sup>22</sup>

A suspeita de HR deve ser feita quando existe um caso de hipertensão grave refratária ao tratamento, hipertensão de aparecimento antes dos 20 anos e depois dos 50 anos ou hipertensão associada à insuficiência renal.<sup>5</sup> Podem ser realizados inúmeros exames para triagem e depois para confirmar o diagnóstico, tais como: arteriografia renal, cintilografia renal radioisotópica, coleta de renina periférica, *Doppler* das artérias renais, ressonância nuclear magnética vascular e outros.<sup>36</sup>

Em 1964, a técnica cirúrgica de dilatação transluminal percutânea foi desenvolvida por Dotter e Judkins e, em seguida, foi adicionada a essa técnica a utilização de um cateter balão para o tratamento de EAR.<sup>37</sup>

Na terapia intervencionista três são as possibilidades terapêuticas na HR: medicamentosa, dilatação da EAR com ou sem implante de *stents* no vaso acometido e abordagem cirúrgica por revascularização ou autotransplante.<sup>21</sup>

A angioplastia/*stent* renal percutânea em correção de lesões não ostiais ou ostiais assume importância na terapêutica, sendo esta descrita em trabalhos recentes, principalmente em rins únicos,<sup>38,39</sup> porém Praxedes<sup>5</sup> e Safian e Textor<sup>12</sup> relatam que não está estabelecida a utilização do *stent* em todos os casos de EAR de etiologia aterosclerótica, sendo indicada em lesões de óstio de artéria renal.

Bonelli *et al.*<sup>40</sup> descrevem que os resultados da angioplastia de artéria renal com balão na HR de origem aterosclerótica não foram tão satisfatórios quanto os observados na DFM. Entretanto, a intervenção com o uso do *stent* mostrou-se muito superior em relação ao uso do balão como terapêutica única.<sup>5</sup>

Peixoto *et al.*<sup>41</sup> relatam que nos últimos 13 anos, os procedimentos percutâneos de artéria renal tiveram melhora da taxa de sucesso técnico devido principalmente ao advento do *stent*. A angioplastia com uso de balão na EAR por DFM mostrou-se um tratamento seguro e eficaz para reduzir a pressão arterial, ocorrendo o mesmo na angioplastia com a possibilidade do implante de *stent* na HR de etiologia aterosclerótica, sendo que os pacientes submetidos à angioplastia de artéria renal apresentaram boa evolução hospitalar com resposta satisfatória da pressão arterial.

Os melhores resultados cirúrgicos são obtidos em pacientes com doença renal isolada e considerados piores em

pacientes com aterosclerose difusa. É mais recomendável a realização de cirurgia em pacientes jovens nos quais a HA ainda não provocou mudanças irreversíveis no leito vascular, comparando-se com pacientes mais idosos. Apesar disso, é indicado tratamento cirúrgico nesses pacientes para preservar a função renal e obter possível melhora da HA.<sup>37</sup>

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipertensão arterial continua sendo uma das mais importantes morbidades nos pacientes adultos, estando direta ou indiretamente relacionada à principal causa de morte em nosso País. Quando as artérias renais sofrem estenoses, os rins deixam de executar suas funções de forma eficiente. Muitas vezes, uma compensação clínica ocorre e os pacientes não apresentam nenhum sintoma. No entanto, em pacientes que não apresentam essa compensação, a EAR pode estar associada à hipertensão arterial severa de difícil controle clínico, como a hipertensão renovascular e/ou a perda da função renal por diminuição do fluxo sanguíneo - nefropatia isquêmica.

Nos últimos 25 anos, houve grande aumento no reconhecimento e tratamento da EAR, embora esta condição ainda seja frequentemente subdiagnosticada e subindicada para o tratamento definitivo com a revascularização. Embora a aterosclerose seja o agente mais frequente da obstrução primária das artérias renais, agentes etiológicos agindo em associação têm sido tema de inúmeras investigações científicas.

A linha de pesquisa referente à EAR é relativamente recente no Brasil e precisa se desenvolver com rapidez para permitir estratégias de saúde pública adequadas às características da população. O sistema de saúde terá de enfrentar uma crescente demanda por procedimentos diagnósticos e terapêuticos das doenças crônicas não transmissíveis, principalmente das cardiovasculares.

O diagnóstico precoce e correto diminui a progressão da doença e melhora a qualidade de vida dos pacientes pela possibilidade de reverter a hipertensão arterial sistêmica através de tratamentos medicamentosos ou procedimentos cirúrgicos corretamente aplicados.

### Conflito de interesses

Declaro a inexistência de conflito de interesses.

### REFERÊNCIAS

- Miranda RD, Perrotti TC, Bellinazzi VR, Nóbrega TM, Cendoroglo MS, Tomiolo Neto J. Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento. *Rev Bras Hipertens.* 2002;9(3):293-300.
- Santos SN, Leite LR, Tse TS, Beck R, Lee RA, Shepherd RFJ. Índice de resistividade renal como preditor da revascularização renal para hipertensão renovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2010;94(4):452-6.
- Feldman A, Freitas LZ, Collet CA, Mota AR, Pimenta E, Sousa M, Cordeiro A, et al. A relação entre estenose de artéria renal, hipertensão arterial e insuficiência renal crônica. *Rev Bras Hipertens.* 2008; 15(3):181-4.
- Azevedo RG, Paz MAC. A prevalência de hipertensão arterial em idosos atendidos no centro de convivência para idosos em Cuiabá. *Estud Interdiscip Envelhec.* 2006; 9: 101-15.
- Praxedes JN. Hipertensão renovascular: epidemiologia e diagnóstico. *Rev Bras Hipertens.* 2002; 9: 148-53.
- Marte AP, Santos, RD. Bases fisiopatológicas da dislipidemia e hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens.* 2008;14(4):252-7.
- Pellizzaro MC, Pancheniak EFR. Assistência farmacêutica no tratamento de doenças cardiovasculares e hipertensão. *Infarma.* 2003;15(9-10).
- Corrêa TD, Namura JJ, Pontes-Silva CA, Castro MG, Meneghini A, Ferreira C. Hipertensão arterial sistêmica: atualidades sobre sua epidemiologia, diagnóstico e tratamento. *Arq Med ABC.* 2005;31:91-101.
- Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica.* Rio de Janeiro: Elsevier; 2011.
- Pimenta E, Calhoun DA. Uso dos antagonistas da aldosterona no tratamento da hipertensão arterial refratária. *Rev Bras Hipertens.* 2007;14(4):252-7.
- Macêdo TA, Bortolotto LA. Associação de estenose de artéria renal e doença coronária em pacientes com hipertensão e aterosclerose. *Rev Bras Hipertens.* 2009;16:190-1.
- Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2001;344:431-42.
- Cardozo MA. Doenças vasculares: estenose da artéria renal [Internet]. Porto Alegre: Marco Aurélio Cardozo; [2013] [acesso em 10 jun. 2013]. Disponível em: [http://www.drcardozo.com.br/saiba\\_vasculares08.html](http://www.drcardozo.com.br/saiba_vasculares08.html).
- Pedrosa RP, Cabral MM, Pedrosa LC, Sobral Filho DC, Lorenzi-Filho G. Apneia do sono e hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Hipertens.* 2009;16:174-7.
- Tumelero RT, Duda NT, Tognon AP, Thiesen M. Prevalência de estenose das artérias renais em 1.656 pacientes que realizaram cateterismo cardíaco. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87(3):248-53.
- Novick AC, Ziegelbaum M, Vidt DG, Gifford RW Jr, Pohl MA, Goormastic M. Trends in surgical revascularization for renal artery disease. Ten years' experience. *JAMA.* 1987;257(4):498-501.
- Neves PDMM, Oliveira AAO, Oliveira MCO, Machado JR, Reis MA, Mendonça HM, et al. Pesquisa de doença aterosclerótica multiarterial em pacientes hipertensos com estenose de artéria. *J Bras Nefrol.* 2012;34(3):243-50.
- Cirurgia endovascular: estenose da artéria renal [Internet]. São Paulo: Cirurgia Endovascular; c2013 [acesso em 17 maio 2013]. Disponível em: <http://www.endovascular.com.br/doencas/>.
- Scoble JE, Sweny P, Stansby G, Hamilton G. Patients with atherosclerotic renovascular disease presenting to a renal unit: An audit of outcome. *Postgrad Med J.* 1993;69:461-5.
- Connolly JO, Higgins RM, Walters HL, Mackie AD, Drury PL, Hendry BM, et al. Presentation, clinical features and outcomes in different patterns of atherosclerotic renovascular disease. *QJM.* 1994;87:413-21.
- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(1supl1):1-51.
- Bonamigo TP. Alternativas para o tratamento cirúrgico da hipertensão renovascular. *Rev Soc Cardiol Rio Gd do Sul.* 2004;13(2):1-6.
- Papelbaum B, Candia R, Continentino MA, Leonel AD, Tellez E, Gadelha EB, et al. Hipertensão renovascular: do diagnóstico ao tratamento. *Rev Bras Hipertens.* 2007;14:127-30.
- Scarin NR. Hipertensão renovascular: diagnóstico e tratamento. *Rev Med Ana Costa.* 2004;9(1):6-11.
- Bhalla A, D'Cruz S, Lehl SS, Singh R. Renovascular hypertension - its evaluation and management. *J Indian Acad Clin Med.* 2003;4(2):139-46.
- Wainstein MV, Lemos P. Doença aterosclerótica da artéria renal. *Rev Bras Cardiol Invas.* 2007;15(1):70-2.
- Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A, Steffes M, Cohen DJ, Jaff M, et al. Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial. *Am Heart J.* 2006;152:59-66.
- Carnevale FC, Moreira AM, Pinto RAP, Borges MV, Elks H. Indicações do tratamento endovascular nas estenoses da artéria renal. *Rev Bras Cardiol Invas.* 2006;14(1):76-81.
- Dworkin LD. Controversial treatment of atherosclerotic renal vascular disease: The Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions Trial. *Hypertension.* 2006;48:350-6.

30. Harrison TR. Medicina Interna. 15ª ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill; 2002. v. 2, p. 2978.
31. Martelli A. Sistema renal e sua influência no controle em longo prazo da pressão arterial. UNOPAR Cien Ciênc Biol Saúde. 2013;15(1):75-80.
32. Chrysochou C, Kalra PA. Epidemiology and natural history of atherosclerotic renovascular disease. Prog Cardiovasc Dis. 2009;52:184-95.
33. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ. Rang & Dale farmacologia. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.
34. Simões e Silva AC, Pinheiro SVB, Santos RAS. Peptídeos e interação coração-rim. Rev Bras Hipertens. 2008;15(3):134-43.
35. Conlon PJ, Little MA, Pieper K, Mark DB. Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. Kidney Int. 2001;60:1490-7.
36. Lopes MG, Colombari ML, Nassif AE. Hipertensão renovascular: revisão de literatura. Uningá Rev. 2011;5(1):21-7.
37. Jensen G, Zachrisson BF, Delin K, Volkmann R, Aurell M. Treatment of renovascular hypertension: one year results of renal angioplasty. Kidney Int. 1995;48:1936-45.
38. Axelrod DA, Fendrick AM, Carlos RC, Lederman RJ, Froehlich JB, Weder AB, et al. Percutaneous stenting of incidental unilateral renal artery stenosis: decision analysis of cost costs and benefits. J Endovasc Ther. 2003;10:546-56.
39. Cioni R, Vignali C, Petruzzi P, Neri E, Caramella D, Vagli P, et al. Renal artery stenting in patients with a solitary functioning kidney. Cardiovasc Intervent Radiol. 2001;24:372-7.
40. Bonelli FS, McKusick MA, Textor SC, Kos PB, Stanson AW, Johnson CM, et al. Renal artery angioplasty: technical results and clinical outcomes in 320 patients. Mayo Clin Proc. 1995;70:1041-52.
41. Peixoto RTS, Peixoto ECS, Tedeschi AL, Peixoto RTS, Sena MA, Villela RA, et al. Resultados e evolução intra-hospitalar da angioplastia de artéria renal na hipertensão renovascular. Rev SOCERJ. 2007;20(5):329-37.