

HIPERTENSÃO RENOVASCULAR

AARÃO BURLAMAQUI BENCHIMOL *, CLÁUDIO BUARQUE BENCHIMOL **, EDSON A. SAAD ***

A hipertensão renovascular (HRV) é a forma mais comum de hipertensão secundária potencialmente curável, pela cirurgia¹⁻³, eventualmente pelos fármacos e também pela angioplastia percutânea transluminal⁴⁻⁶.

Sua identificação, entretanto, tornou-se em certo momento tão complexa, e ainda assim imprecisa, que sua avaliação diagnóstica chegou a ser questionada⁷⁻⁸, e isso por várias razões:

a) A observação de pacientes normotensos, em geral idosos, apresentando severas lesões das artérias renais ao exame arteriográfico^{9,10}, achados radiológicos esses confirmados pela autópsia¹¹.

b) Hipertensos com lesões obstrutivas vasculares renais, cuja pressão arterial não era normalizada pela terapêutica cirúrgica¹².

c) Não seria rara a associação de hipertensão essencial e obstrução de artéria renal^{2,10,13}.

d) Pacientes com HRV comprovada, que respondem satisfatoriamente aos esquemas terapêuticos preconizados para o tratamento da hipertensão essencial¹, sendo mesmo provável que haja preferência para o tratamento médico sobre o cirúrgico, em alguns desses pacientes¹⁴.

Esses dados chegaram a desencorajar uma avaliação mais minuciosa da HRV. Entretanto, alguns fatos renovaram e aguçaram o interesse na avaliação e no reconhecimento da HRV, quais sejam: 1) os recentes progressos na identificação mais precisa da HRV potencialmente reversível¹⁵; 2) o alto índice de sucesso com o tratamento cirúrgico em casos de HRV severa e refratária ao tratamento médico¹⁶; 3) o advento de uma nova técnica não cirúrgica, a angioplastia transluminal percutânea¹⁷, com resultados já bastante satisfatórios e promissores.

Em verdade, dispomos de elementos clínicos muito úteis para suspeitar a HRV, de testes específicos de diagnóstico que permitem o reconhecimento anatômico da lesão, e de testes especiais que determinam a significação funcional das lesões obstrutivas encontradas nas artérias renais. Com esses elementos, e embora ainda persistam algumas controvérsias, podemos certamente dar uma orientação

mais adequada a esse grupo de doentes, com critérios mais seletivos de indicação da terapêutica, permitindo melhores resultados.

PREVALÊNCIA

A prevalência referida de HRV na população hipertensiva tem variado de 0,2 a quase 10% e essas diferenças decorrem: do tipo de população hipertensa estudada; do grau de seleção dos pacientes; do critério diagnóstico de HRV.

Tucker e Laarthe³, da Mayo Clinic, fizeram uma revisão da proporção de HRV assinalada em estudos compreendendo grandes séries de pacientes, a qual está expressa no quadro I, com o acréscimo dos dados do Grupo do Instituto de Montreal do Canadá². O percentual de pacientes hipertensos com estenoses da artéria renal passível de correção cirúrgica variou, de acordo com esses estudos, de menos de 1% a 5%.

Entretanto, a revisão dos doentes da Mayo Clinic sugere que a proporção da HRV, definida pelo número dos que foram submetidos à cirurgia de revascularização e/ou à nefrectomia, é bem menor do que a referida na maioria das séries revistas, situando-se em torno de 0,2% de todos os pacientes com o diagnóstico de hipertensão arterial realizado nessa Clínica.

Seguramente, os índices mais elevados de prevalência refletem: a) estudos que incluíram pacientes referidos para clínicas especializadas em hipertensão e que não representavam a verdadeira população hipertensa, em sua totalidade; e/ou b) a inclusão de pacientes nos quais a hipertensão não era causada por isquemia renal, vale dizer, pacientes com estenose da artéria renal, porém sem significação funcional.

É provável que uma proporção mais realista se situe entre 1 e 2% do total da população hipertensa. Essa não seria, entretanto, uma prevalência pequena, pois, estimando-se nos EEUU em 23 milhões o número de hipertensos na faixa etária acima de 17

Trabalho realizado na Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) e Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

* Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

** Mestrado e Doutorado em Cardiologia (UFRJ). Professor Adjunto do Departamento de Medicina do HUPE (UERJ).

*** Professor-Titular de Cardiologia da UFRJ e da UFF.

QUADRO I - Prevalência, da hipertensão renovascular.

Autores	Ano	Prevalência,	Casuística,
Gifford (Cleveland Clinic)	1969	4,7%	4.939 pacientes 220 c/ estenose da artéria renal 67 operados
Hunt e Strong	1974	5,0%	avaliados (?) 214 com hipertensão renovascular
Bech e Hilden	1974	1,0%	482 pacientes 5 cirurgias em 5 anos
Maronde	1975	<1,0%	dados não fornecidos
Swales	1976	3,0%	161 pacientes 5 cirurgias em 2 anos
Tucker e La Barthe (Mayo Clinic)	1977	0,2%	600 arteriografias (3 anos) 47 cirurgias (p/ano)
Genest et al. (Cl. Res. Inst. Montreal)	1980	4,2%	2.552 pacientes 9,5% com estenose da artéria renal

Apud Tucker e La Barthe³

anos, isso significaria a existência de 230.000 a 460.000 pacientes com HRV², o que mostra a importância do seu reconhecimento, para que possa ser tratada adequadamente.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da HRV tem sido exaustivamente estudada. Embora persistam controvérsias, vários de seus aspectos vêm sendo esclarecidos e aceitos com amplo consenso.

O excesso de secreção de renina, levando a uma maior produção de angiotensina II, foi admitido desde os primeiros trabalhos experimentais como o distúrbio básico na HRV. Entretanto, esse dado tornou-se discutível pelo achado de níveis normais de renina circulante, tanto nos modelos experimentais como em pacientes com HRV^{18,19}. Sugeriu-se também que a hipertensão resultante da isquemia renal poderia refletir uma inter-relação entre a expansão do volume, causada pela retenção de sódio e água, e a liberação de um agente pressor. Porém, tal concepção representaria provavelmente um excesso de simplificação da fisiopatologia da HRV²⁰.

A reavaliação dos 2 modelos experimentais de Goldblatt permitiu melhor compreensão da relação entre o sistema renina-angiotensina e a HRV¹⁵.

No modelo “um rim - um clipe”, a hipertensão decorreria da retenção persistente de sal e água, com expansão da volemia e atividade plasmática da renina normal ou suprimida. Esse modelo seria o mais representativo da doença renal parenquimatosa humana.

No modelo “dois rins - um clipe”, o sódio e a água retidos pelo rim isquêmico, aumentando a volemia, os excretados pelo rim normal contralateral. Nesse modelo com 2 rins, que é o mais representativo da HRV humana, a hipertensão seria mantida, pelo menos inicialmente, pela liberação exagerada de uma substância pressora do rim isquemiado, com aumento da taxa plasmática da renina.

Em verdade, os estudos experimentais em animais com “dois rins e um clipe” indicam que os mecanismos em jogo

ocorrem em 3 fases sequenciais, nesse tipo de hipertensão²¹:

Na fase I inicial, a hipertensão aparece imediatamente após o clampamento da artéria renal e parece depender totalmente do aumento da atividade plasmática da renina e da angiotensina II, com sua intensa ação vasoconstritora.

A fase II inicia-se após algumas semanas e caracteriza-se por diminuição progressiva das concentrações plasmáticas da renina e angiotensina II, e aumento da retenção de sal e água, com persistência da hipertensão.

A manutenção da pressão arterial elevada poderia decorrer ainda de um excesso relativo de renina plasmática, mesmo em presença da retenção de sal e água. Entretanto, mecanismos adicionais têm sido propostos²², tais como: 1) secreção pelo rim de substâncias pressoras, do tipo não renina, ainda mal definidas; 2) fatores neurogênicos e humorais; 3) atividade baroreceptora alterada; 4) um “componente pressor lento” da angiotensina II.

Nas fases I e II, a retirada do clipe faz desaparecer a hipertensão.

Na última fase, a III, tal fato não ocorre e a explicação mais aceita é a de que, tanto em animais como no homem, a HRV induz a extensa nefrosclerose arteriolar no rim sem clipe (controlateral), podendo a remoção desse fazer ceder a hipertensão.

Em síntese, o papel do sistema renina-angiotensina na gênese da hipertensão, no modelo “dois rins - um clipe”, só está bem definido na fase I, permanecendo ainda algo obscura sua participação nas fases II e III.

Seu esclarecimento teria, entretanto, importantes implicações prognósticas e terapêuticas. Os progressos na interpretação da hipertensão renal experimental, bem como do papel do sistema renina-angiotensina na sua gênese, têm sido utilizados para o desenvolvimento de normas de avaliação diagnóstica, que permitem reconhecer com mais segurança os pacientes com HRV reversível pela terapêutica cirúrgica.

PATOLOGIA

As artérias renais podem ser estreitadas ou obstruídas por diversas causas intrínsecas e extrínsecas. Porém, mais de 95% de todas as lesões obstrutivas das artérias renais são secundárias à aterosclerose (63%) ou a displasias fibromusculares (32%), variando sua incidência com a idade e o sexo²⁰.

A aterosclerose é de longe a causa mais comum, principalmente após os 50 anos, enquanto as displasias fibromusculares predominam no grupo abaixo dos 40 anos², sendo muito mais freqüente na mulher do que no homem (relação 4:1).



Fig. 1 - Estenose da artéria renal direita por placa de ateroma na emergência do vaso. Observe-se o aspecto tubular excêntrico, com dilatação pós-estenótica.



Fig. 2 - Lesão obstrutiva aterosclerótica do terço proximal da artéria renal esquerda, de tipo tubular excêntrico, com dilatação pós-estenótica.

As **placas ateroscleróticas** localizam-se usualmente na origem da artéria renal (fig. 1) ou no seu terço proximal, (fig. 2), sendo o lado esquerdo mais freqüentemente atingido do que o direito; em um terço dos casos as lesões são bilaterais.

A **displasia fibromuscular** é um termo genérico aplicado a um grupo de processos correlatos que se localizam mais freqüentemente no terço médio ou na porção distal da artéria renal, aparecendo como uma única constrição bem

definida (segmentar, anular ou tubular), ou uma série de estreitamentos. É em geral unilateral, mas ambas as artérias renais podem estar afetadas.

A classificação das displasias fibromusculares proposta por investigadores da Cleveland Clinic e da Mayo Clinic, baseia-se na túnica arterial predominantemente atingida e no grau de hiperplasia muscular ou fibrose da túnica média. Essa classificação (quadro II, ligeiramente modificada²³, teve ampla aceitação clínica e é utilizada pela maioria dos centros médicos internacionais.

QUADRO II - Classificação das displasias fibromusculares.

Lesão predominante	Tipos	Proporção
Íntima	Fibroplastia íntima	1%
Média	Displasia, fibromuscular	
(Focal, multifocal, ou tubular)	Fibroplastia, da média com neurisma	64%
	Fibroplasia perimedial	20%
	Hiperplasia da média	10%
	Dissecção da média	5%
Adventícia	Fibroplasia periarterial	< 1%

Apud Harrison e McCormach²³.

O reconhecimento e a diferenciação dessas lesões é sem dúvida importante; embora do ponto de vista angiográfico sejam por vezes de difícil distinção, a arteriografia renal permite sugerir sua natureza, além de fornecer outras informações.

A **fibroplastia da média**, com ou sem aneurismas, é a variedade mais comum (64%) e é a que se reveste do aspecto angiográfico de “contas de rosário” (fig. 3 e 4) ou “correntes de salsichas”. A lesão é causada por anéis fibromusculares espessados e estenosantes, alternando com áreas de acentuado adelgaçamento da parede, que expandem a luz vascular com formação eventual de aneurismas murais (fig. 5). Seu assoalho é formado pela membrana elástica externa, freqüentemente espessada, repousando sobre a adventícia, com total desaparecimento da estrutura média. Os segmentos afetados têm, pois, maior diâmetro do que as porções mais íntegras. Os dois terços distais da artéria renal estão usualmente envolvidos, podendo o processo estender-se aos ramos primários.

Na **fibroplasia perimedial**, a metade externa da média apresenta um espessamento irregular, anular e/ou multilocular; sua imagem arteriográfica lembra também o padrão em rosário, porém o segmento mais afetado tem um diâmetro menor do que os mais íntegros.

Na **hiperplasia da média**, a estenose decorre da hiperplasia muscular, sendo segmentar e relativamente regular; ao exame arteriográfico, as artérias renais apresentam diâmetro e luz uniformemente diminuídos.

A **fibroplasia periarterial** (fig. 6) é a forma mais rara das displasias da artéria renal.

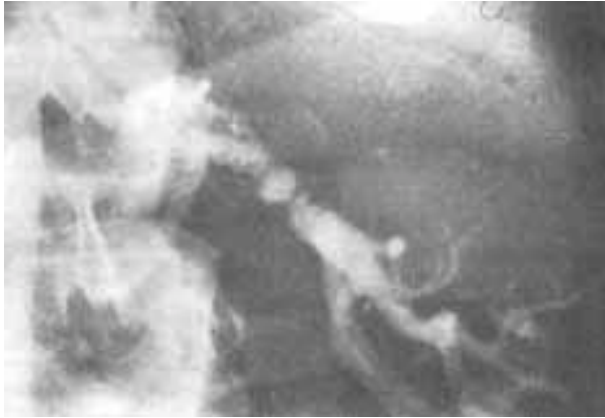


Fig. 3 - Fibroplasia da média, com aspecto angiográfico de "conta de rosário"; estenoses anulares, alternando com dilatação aneurismática.



Fig. 4 - Típico padrão em "conta de rosário" no terço distal da artéria renal esquerda, com sucessivas estenoses anulares, alternando com pequenas dilatações aneurismáticas.



Fig. 5 - Fibroplasia da média da artéria renal direita com aneurismas visíveis em angiografia panorâmica. Note-se a estenose de forma anular separando os dois aneurismas.

Muito raramente (menos de 5%), outros processos (quadro III) podem ser a causa de HRV, seja por compressão extrínseca, seja por estreitamento intrínseco da artéria renal ou de um de seus ramos segmentares.



Fig. 6 - Fibroplasia periarterial da adventícia, observando-se a estenose distal da artéria renal direita, com aspecto serrilhado no seu bordo superior.

QUADRO III - Causas raras de hipertensão renovascular.

Arterites: Takayasu, etc.
 Trombose da artéria renal
 Embolia renal
 Aneurisma da artéria renal
 Oclusão traumática
 Estenose congênita da artéria renal
 Compressão extrínseca: tumor, faixa fibrosa ou muscular
 Infarto renal segmentar
 Angioma
 Aneurisma arteriovenoso
 Aneurisma dissecante da aorta

QUADROCLÍNICO

Embora não existam características clínicas definidas de HRV, há um certo número de manifestações cuja presença sugere fortemente o seu diagnóstico. As diferenças da HRV com a hipertensão essencial são realmente antes quantitativas do que qualitativas, conforme ficou claro do "Estudo Cooperativo Sobre Hipertensão Renovascular"^{24,25}. O diagnóstico da HRV depende frequentemente de uma variedade de decisões clínicas e de certos exames de avaliação mais específica.

A suspeita clínica de HRV baseia-se nos seguintes elementos: 1) Início da hipertensão antes dos 30 anos, particularmente em mulheres brancas, e em geral magras. 2) Início súbito da hipertensão depois dos 50 anos, principalmente em homens brancos. 3) Início da hipertensão depois de traumatismo renal. 4) Hipertensão renal de início severo ou aceleração súbita de hipertensão prévia, com rápida progressão para hipertensão severa. 5) Evidência de rápida deterioração da função renal. 6) Sopro abdominal, no epigástrio ou região umbilical, principalmente se houver um componente diastólico e se o sopro irradiar-se lateralmente à linha média, sugerindo sua irradiação o lado mais severo da estenose da artéria renal.

É digno de nota que os pacientes com HRV raramente são obesos ou da raça negra e que a duração da hipertensão é bem menor na HRV do que na hipertensão essencial.

Vale salientar, também, que estudos recentes²⁶ indicaram que 31% dos pacientes com hipertensão maligna ou acelerada apresentam lesão renovascular e essa hipertensão é potencialmente reversível.

Alguns pacientes com HRV podem não apresentar qualquer dessas características e assemelhar-se clinicamente à hipertensão essencial. Entretanto, as mesmas devem ser utilizadas para excluir a grande maioria dos hipertensos de uma avaliação laboratorial mais extensa e para identificar os 1 a 2% daqueles que devem ser submetidos a uma avaliação mais completa. De outra parte, o quadro clínico difere nas duas principais formas clínicas de HRV, como foi confirmado pelo Estudo Cooperativo²⁵.

Assim, predominam na forma aterosclerótica: pacientes mais idosos; maior frequência de manifestações ateroscleróticas em outras áreas (doença coronária, doença vascular cerebral, doença arterial periférica); maior propensão a complicações da hipertensão, particularmente à cardiopatia hipertensiva.

Nas displasias fibromusculares assinalam-se: pacientes mais jovens; predominância de mulheres; história familiar rara; área cardíaca normal.

HISTÓRIA NATURAL

Pohl e col.²⁷ demonstraram que tanto as lesões ateroscleróticas quanto as da displasia fibromuscular podem ser progressivas, ocorrendo essa progressão em 2/3 e em 1/3 dos casos, respectivamente. A progressão das lesões na aterosclerose renal pode ser muito rápida, a ponto de estenoses moderadas, demonstradas pela angiografia, tornarem-se por vezes extremamente acentuadas, após um ano^{2,28}. Em outros casos, porém, pode não haver progressão aparente durante muitos anos. É interessante salientar que a evolução para oclusão completa da artéria renal somente tem sido observada na forma aterosclerótica. Nas displasias fibromusculares, a progressão das lesões é, em geral, muito menos rápida²⁹.

Deve assinalar-se, ainda, que a progressão das lesões pode ocorrer mesmo em casos com bom controle farmacológico da cifras tensionais³⁰.

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dada a incidência relativamente elevada de morbidade e mortalidade associadas à cirurgia de revascularização renal, a avaliação diagnóstica da HRV vinha sendo, até há poucos anos, muito restrita e reservada apenas aos pacientes suspeitos, que pudessem suportar os rigores dessa cirurgia.

Com o advento da angioplastia renal percutânea e também com a disponibilidade de inibidores da enzima de conversão (captopril e enalapril), eficazes por via oral, começaram a modificar-se os critérios de seleção e de avaliação diagnóstica dos pacientes com HRV. E certamente se modificarão ainda mais, na medida em que aumentar a experiência com essa técnica relativamente benigna, mas efetiva.

Desde logo devemos adiantar que nenhuma avaliação adicional necessita ser realizada se o paciente não for claramente candidato ao tratamento cirúrgico ou à angioplastia transluminal percutânea. Isso deve ser decidido antes e não depois de submeter o paciente a qualquer teste para a avaliação ou comprovação da HRV. Se a terapêutica for medicamentosa, não é necessária a confirmação diagnóstica, pois os esquemas terapêuticos são praticamente os mesmos, quer a hipertensão seja essencial ou de origem renovascular.

Como a angioplastia transluminal percutânea pode tornar-se uma alternativa para a revascularização cirúrgica em pacientes considerados como de risco elevado ou pouco prováveis para o tratamento cirúrgico, certamente um maior número destes doentes merecerá avaliação especial, e tais pacientes apresentam as seguintes características: hipertensão arterial de mais de 3 anos de duração; idade acima dos 60 anos; presença de aterosclerose coronária ou cerebral; outras doenças associadas; hipertensão controlada por medicamentos; avaliação diagnóstica não-conclusiva; significação funcional discutível.

TESTES ESPECIAIS DE DIAGNÓSTICO

Os testes especiais de diagnóstico podem ser distinguidos em dois grupos, quais sejam: os que permitem o diagnóstico anatômico da lesão e os que determinam a significação funcional da estenose da artéria renal.

Diagnóstico anatômico da lesão

O diagnóstico anatômico da lesão é feito pelos estudos radiológicos (urografia venosa, aortografia abdominal panorâmica e arteriografia renal seletiva), angiografia digital por subtração e estudos isotópicos (renograma isotópico e mapeamento renal).

A **urografia venosa de seqüência rápida** é considerada o teste padrão de avaliação, e a primeira opção depois da suspeita clínica de HRV. Os principais achados sugestivos de lesão obstrutiva renovascular são: o aparecimento retardado do contraste no sistema pielo-calicial do rim envolvido; a concentração aumentada e a excreção retardada do contraste nos últimos filmes; e a diferença do tamanho dos dois rins, de polo a polo, de 1,5 cm (para o rim esquerdo) e 2,0 cm (para o rim direito). Embora possa dar resultados falso-positivos em cerca de 15% dos pacientes sem estenose da artéria renal e falso-negativos em 20% dos pacientes com HRV verdadeira³¹, a presença dos sinais sugestivos referidos acima autoriza a realização de novos testes de avaliação.

A **aortografia abdominal panorâmica e a arteriografia renal seletiva** são técnicas que permitem a comprovação objetiva e direta de uma ou mais obstruções das artérias renais, suas localizações e, por vezes, também sua natureza e severidade³². Somente devem ser realizadas quando a clínica e a urografia excretora sugerirem HRV, e os pacientes forem considerados candidatos para tratamento cirúrgico ou angioplastia transluminal. Embora a angiografia renal não permita em geral avaliar a significação funcional da estenose e, portanto, prever o seu sucesso cirúrgico, as estenoses muito severas, com mais de 90% de oclusão, especialmente as associadas à dilatação pós-estenótica e à presença de vasos colaterais, sugerem significação hemodinâmica e quase sempre se acompanham de renina da veia renal fortemente positiva. Independentemente do tipo e do grau de estenose revelada pela angiografia tem sido recomendada a realização da angioplastia no decurso desse exame³³. Se a dilatação condicionar uma redução significativa da pressão arterial a curto prazo (horas, dias ou semanas), o diagnóstico de HRV estará confirmado, mesmo que ocorra subseqüentemente estenose e a pressão arterial se eleve. Assim sendo, a angioplastia pode ser utilizada tanto como teste diagnóstico, quanto como procedimento terapêutico³⁴.

A estenose aterosclerótica é proximal, concêntrica (fig. 7) ou excêntrica, não raro em ampulheta, devido à dilatação pós-estenótica.

As displasias arteriais se localizam no 1/3 médio, podendo estender-se ao 1/3 distal, e ser difusas ou localizadas. As difusas apresentam com freqüência o padrão clássico de "contas de rosário" com formação eventual de aneurismas, e as localizadas podem ser anular (fig. 8), tubular ou em ampulheta, assemelhando-se não raro à forma aterosclerótica.

O **renograma isotópico e o mapeamento renal** são algo menos precisos do que a urografia excretora⁴². Entretanto, são relativamente inócuos, menos desconfortáveis e evitam reações de hipersensibilidade. São eventualmente utilizados na avaliação funcional isolada de cada rim, principalmente em pacientes sensíveis aos meios de contraste radiológico,



Fig. 7 - Lesão aterosclerótica no terço médio da artéria renal direita, condicionando uma estenose tubular concêntrica da mesma.



Fig. 8 - Estenose anular proximal da artéria renal esquerda com dilatação fusiforme pós-estenótica. Displasia fibromuscular e assemelhando-se à forma aterosclerótica.

nos diabéticos ou com hiperazotemia. Medem o fluxo sanguíneo renal, através da captação (filtração glomerular e secreção tubular) e excreção pelo rim da substância isotópica.

Significação funcional

Demonstrada a estenose da artéria renal, cumpre determinar sua significação funcional, isto é, avaliar sua repercussão hemodinâmica e, por conseguinte, a possibilidade de controle da hipertensão pela cirurgia adequada.

A **atividade plasmática da renina (APR) no sangue periférico** é de valor muito limitado no reconhecimento da HRV. Os índices de falso-negatividade (sensibilidade) e de falsa-positividade (especificidade) são de 43% e 34%, respectivamente³⁴. Cerca de 15% dos pacientes com hipertensão essencial têm APR elevada³⁵.

Algumas manobras (posição de pé, restrição severa de sal, depressão de volume com furosemida, vasodilatação com hidralazina, etc.) foram recomendadas para aumentar a APR, porém não conferiram pre-

cisão diagnóstica satisfatória. Certamente, os doentes com HRV evidenciam resposta exagerada a essas medidas, e o achado de APR muito elevada em um hipertenso deve levantar a suspeita de HRV.

A medida da APR nas veias renais em separado tem demonstrado que o índice de lateralização é maior no rim com estenose da artéria renal do que no controlateral, em que pesem os elevados índices de resultados falso-positivos. Com um índice de lateralização da renina nas veias renais acima de 1,5 a 2,0, mais de 90% dos pacientes seriam, entretanto, curados ou beneficiados pela cirurgia²⁸.

Outros estudos têm confirmado, porém que, quando a cirurgia é realizada em pacientes com estenose da artéria renal (EAR) e com valores elevados de renina das veias renais não lateralizadas, mais de 50% deles se beneficiam também desse procedimento³⁴.

O teste da saralalina apresenta resposta positiva em 77% dos pacientes com HRV comprovada; contudo, 14% dos pacientes com hipertensão essencial têm resposta similar³⁶. A saralalina é um derivado da angiotensina II que inibe, por competição, sua atividade pressora. Pode determinar seja estados hipotensivos transitórios, sejam raramente respostas hipertensivas, como fraco agonista da angiotensina II. É um teste pouco usado atualmente, pelo grande número de resultados falso-positivos e falso-negativos; maior especificidade e precisão são fornecidos pelo índice de lateralização da renina das veias renais.

A avaliação da resposta da APR da veia renal à administração do captopril, um inibidor da enzima de conversão, foi considerada importante contribuição à significação da HRV. Caracterizar-se-ia por supressão da APR pelo rim contralateral, sem estenose da artéria renal, aumentando assim o índice de lateralização e sua acuidade em prever o sucesso da cirurgia. Nesse sentido, foi relatado que os valores da pressão arterial obtidos durante o uso do captopril, por 5 a 6 semanas, seriam capazes de estabelecer com precisão os sucessos e fracassos da cirurgia³⁷.

Isoladamente, nenhum teste seria capaz de estabelecer a significação funcional de uma estenose da artéria renal³⁸. A elevação da APR na veia renal do rim afetado, em comparação com a do rim contralateral, e/ou uma resposta positiva ao teste com inibidores da angiotensina II, sugerem fortemente uma hipertensão renina-dependentes; quando, porém, os resultados forem negativos, sua interpretação deve ser cautelosa.

Novas técnicas de avaliação anátomo-funcional da HRV vêm sendo testadas com grandes perspectivas, tais como as que utilizam radioisótopos³⁹; a angiografia digital por subtração⁴⁰, a ecografia e o Doppler³⁷.

TRATAMENTO

Diversos fatores devem ser levados em consideração na orientação terapêutica da HRV², merecendo particular atenção: a idade do paciente, a natureza e localização da estenose da artéria renal, à presença associada de manifestações de aterosclerose coronária ou cerebrovascular, a espessura da córtex renal (inferior a 5,5 mm), o estado da função renal e a duração da hipertensão arterial. O objetivo do tratamento é normalizar a pressão arterial e prevenir a atrofia renal.

O tratamento farmacológico e a cirurgia constituíam até há algum tempo as duas opções terapêuticas, que a experiência demonstrou não se antagonizarem, mas que se complementavam, podendo a HRV ser tratada com eficiência pelos fármacos, pela cirurgia ou ambas⁴¹. Recentemente, foi introduzida uma nova modalidade terapêutica, a angioplastia transluminal percutânea (ATP)¹⁷, que vem sendo utilizada em vários centros, com resultados satisfatórios.

O tratamento farmacológico tem permitido obter bons resultados no controle da hipertensão arterial⁴², sugerindo uma terapêutica alternativa para os pacientes de mau risco operatório ou com lesões inoperáveis das artérias renais.

Os esquemas utilizados na HRV não diferem, em linhas gerais, dos empregados na hipertensão essencial. Entretanto, aqueles incluindo os bloqueadores beta-adrenérgicos e os inibidores da enzima de conversão⁴³, propiciam os melhores resultados, e são efetivos na maioria dos pacientes com HRV. Por que então não submeter todos esses doentes ao tratamento farmacológico e só avaliar aqueles cuja pressão arterial não pudesse ser controlada? Em verdade, porém, melhores resultados a longo prazo são referidos nos pacientes tratados cirurgicamente do que nos submetidos à terapêutica farmacológica^{16,44}, sendo a mortalidade operatória inferior a 5%⁴⁵. Uma outra consideração é a preservação da função renal. Embora imprevisível para um paciente individualmente, as lesões estenóticas das artérias renais, principalmente as ateroscleróticas, são freqüentemente progressivas, por vezes até oclusão total⁴⁶, mesmo com a pressão arterial bem controlada².

O tratamento cirúrgico é preferível ao tratamento clínico, principalmente se a hipertensão for refratária ao mesmo, pois permite corrigir esse tipo de hipertensão e protege o rim envolvido de ulterior isquemia, atrofia progressiva e insuficiência renal. A cirurgia inclui hoje diversas técnicas de revascularização e nefrectomia^{44,47}, quais sejam: endarterectomia, anastomose aorto-renal e espleno-renal, ressecção segmentar com anastomose término-terminal, autotransplante renal⁴⁸ e cirurgia "ex-vivo". A endarterectomia ainda é utilizada nas estenoses por aterosclerose, sendo entretanto dificultada nos casos de extensão da placa de ateroma até a aorta. A anastomo-

se aorto-renal com veia safena é atualmente o procedimento mais utilizado e certamente o que dá os melhores resultados, enquanto a espleno-renal foi abandonada pela frequência de severas lesões ateroscleróticas na artéria esplênica. No autotransplante renal o rim é retirado de sua loja após a secção da artéria renal em área que exclua a estenose e colocado na fossa ilíaca direita; a anastomose da artéria renal é feita com a artéria hipogástrica, tal como nos transplantes renais. Na cirurgia "ex-vivo", o rim é retirado de sua loja e, após a correção da lesão vascular, reimplantado na mesma.

A **angioplastia transluminal percutânea** (fig. 9), utilizada desde 1978¹⁷, permite dilatações iniciais satisfatórias, em até 80% dos casos^{3,49}, sem mortalidade assinalada nos últimos estudos e com morbidade imediata de 5 a 15%. Complicações da ATP incluem rotura da artéria renal, dissecação intramural, trombose e infartos múltiplos por embolias ateromatosas, hematomas e insuficiência renal aguda. Essas complicações vêm se reduzindo com os progressos do procedimento e a experiência adquirida.

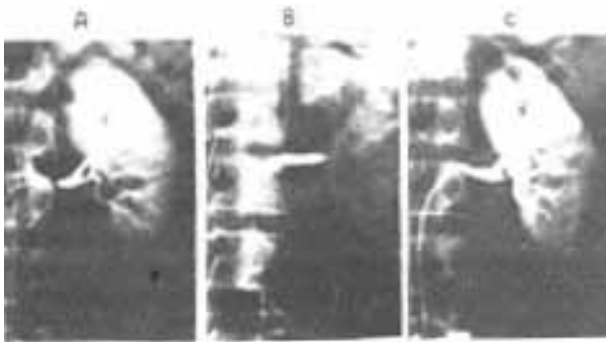


Fig. 9 - Angioplastia transluminal percutânea em caso de displasia fibromuscular. A) estenose em ampulheta do terço médio de artéria renal esquerda; B) cateter inflado situado no sítio da estenose; C) artéria renal esquerda desobstruída.

Como as mortes por revascularização cirúrgica ocorriam quase exclusivamente em pacientes idosos com estenose aterosclerótica da artéria renal e evidência de aterosclerose coronária e/ou periférica, julgou-se inicialmente que a ATP, menos agressiva e mais segura, pudesse substituir a cirurgia nesse grupo. Infelizmente, diversos investigadores verificaram reestenoses frequentes e precoces na obstrução aterosclerótica da artéria renal, porém dilatações repetidas podem ser realizadas no mesmo paciente⁵.

A análise das indicações e resultados terapêuticos dos três métodos acima referidos demonstra que quanto mais seletivos forem os critérios de indicação, melhores os resultados^{60,51}.

As melhores indicações assinaladas para o **tratamento farmacológico** são: 1) casos com alto risco operatório, ou seja, com importantes lesões vasculares extra-renais e pacientes com mais de 60 anos de idade; 2) casos com lesões inoperáveis, por razões anatómicas, e naqueles em que a ATP é também tecnicamente inviável, como nas estenoses muito acentuadas; 3) lesões de importância

funcional discutível, e casos de insucesso da cirurgia ou da ATP; 4) recusa do paciente, embora exista indicação para a ATP.

As indicações preferenciais para o tratamento cirúrgico seriam: 1) pacientes com hipertensão arterial severa, duração inferior a 5 anos, decorrente de estenose renal unilateral passível de revascularização; 2) lesão unilateral severa levando à atrofia renal e acentuada perda de função, com rim contralateral normal; 3) pacientes que não observam adequadamente o tratamento farmacológico, ou refratários ao mesmo.

Cumprido ressaltar que a simples comprovação de isquemia renal não é suficiente para indicar ou prever um bom resultado cirúrgico.

A angioplastia transluminal percutânea está indicada sempre que se identifique angiograficamente, em um hipertenso, uma estenose uni ou bilateral de artéria renal, com redução maior que 50% da luz arterial, independentemente dos resultados dos testes usados para determinar a importância funcional da estenose⁶².

A análise dos resultados terapêuticos da HRV classificando os casos em não complicados e complicados parece ser no momento o critério mais válido⁵¹, especificando-se a etiologia das lesões, a modalidade de tratamento usada e o tempo de observação.

Na **HRV não complicada**, representada pela estenose unilateral e unilocular do tronco da artéria renal, a terapêutica pode ser realizada com fármacos, cirurgia ou ATP. As duas últimas representam, entretanto, a melhor solução terapêutica, pois permitem normalizar a pressão arterial a médio e longo prazo em 80 a 90% dos casos não ateroscleróticos^{50,53,54}, com resultados mais modestos nos decorrentes de aterosclerose^{5,50}.

Na **HRV complicada**, dependente da idade do paciente, da duração da hipertensão, da extensão das lesões, e das lesões vasculares extra-renais, pode-se dizer que o tratamento preferencial, embora não exclusivo, é o farmacológico.

Em casos selecionados de estenose de ramos principais da artéria renal, e de estenose bilateral com oclusão uni ou bilateral do tronco da artéria renal, a nefrectomia pode ser uma solução aceitável e de resultados satisfatórios. Aliás, a nefrectomia é necessária quando tenha ocorrido infarto renal completo, ou quando a distância de polo a polo do rim é inferior a 9 cm.

REFERÊNCIAS

1. Bech, J.; Hilden, T. - The frequency of secondary hypertension. *Acta Med. Scand.* 197; 65, 1975.
2. Genest, J.; Cartier, P.; Roy, P.; Lefebvre, O. K.; Cantin, M.; Pavel, N. - Rerovascular hypertension. In Genest, J.; Kuchel, O.; Harnet, P.; Cantin, M. - Hypertension. 2nd. ed. Montreal, McGraw-Hill, 1983. p. 1007.
3. Tucker, R. M.; La Barthel, D. R. - Incidence of surgically treated secondary hypertension at the Mayo Clinic. *Proc Mayo Clin.* 52: 549, 1977.

4. Grim, C. E.; Luft, F. C.; Yune, A. Y.; Klatte, E. C.; Weinberger, M. H. - Percutaneous transluminal dilatation in the treatment of renal vascular hypertension. *Ann. Intern. Med.* 95: 439, 1981.
5. Grim, C. E.; Yune, H. Y.; Weinberger, M. H.; Donohoe, J. berger, M. H. - Balloon dilatation of renal artery stenosis causing hypertension contrasting cure rate by lesion type. *Proceedings of the 8th International Congress of Nephrology. Athens, 1981*, p. 1154.
6. Grim, C. E.; Yune, H. Y.; Weiberger, M. H.; Donohoe, J. P. - Percutaneous transluminal dilatation or surgery in the management of renal vascular hypertension. *Clin. Sci.* 68: 4850, 1981.
7. McNeil, B. J.; Varady, P. D.; Burrows, B. A.; Aldestein, S. J. - Measures of clinical efficacy: cost-effectiveness calculations in the diagnosis and treatment of hypertensive renovascular disease. *N. Eng. J. Med.* 293: 216, 1975.
8. McNeil, B. J.; Adelstein, S. J. - Measures of clinical efficacy: the value of case finding in hypertensive renovascular disease. *N. Eng. J. Med.* 293: 221, 1975.
9. Dustan, H. P.; Humphries, A. W.; de Wolfe, V. G.; Page, I. H. - Normal arterial pressure in patients with renal arterial stenosis. *JAMA*, 187: 1028, 1964.
10. Eyler, W. R.; Clark, M. D.; Garman, J. E.; Rian, R. L.; Meininger, D. E. - Angiography of the renal arteries including a comparative study of renal artery stenosis in patients with or without hypertension. *Radiology*, 78: 879, 1962.
11. Holley, K. E.; Hunt, J. C.; Brown Jr., A. L.; Kinkaid, O. W.; Sheps, S. G. - Renal artery stenosis: A clinical pathological study in normotensive and hypertensive disease. *J. Urol.* 76: 685, 1964.
12. Smith, H. W. - Unilateral nephrectomy in hypertensive disease. *J. Urolog.* 76: 685, 1956.
13. Gifford Jr., R. W. - Evaluation of the hypertensive patient with emphasis on detecting curable causes. *Milbanck Memorial Fund. Quartely*, 47: 170, 1969.
14. Tucker, R. M. - Renal artery stenosis: diagnosis and management. In: Onesti, G.; Brest, A. M. - *Hypertension: Mechanisms, Diagnosis and Treatment*. Philadelphia. F.A. Davis, 1978, p. 165.
15. Vaughan Jr., E. D. - Renal artery stenosis. In: Brenner, B. M.; Stein, J. H. - *Hypertension*. London, Churchill Livingstone, 1981, cap. 10, p. 247.
16. Hunt, J. C.; Strong, C. S. - Renovascular hypertension mechanisms, natural history and treatment. *Am. J. Cardiol.* 32: 562, 1973.
17. Gruntzig, A.; Vetter, W.; Meier, B. - Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal artery stenosis. *Lancet*, 1: 801, 1978.
18. Ayers, C. R.; Harris, R. H.; Lefler, L. G. - Control of rennin release in experimental hypertension. *Circ. Res.* 24/25 (Supp. 1): 103, 1969.
19. Marks, L. S.; Maxwell, M. H. - Renal vein rennin value and limitations in the prediction of operative results: *Urologic Cl. North Am.* 2: 311, 1975.
20. Rudnick, M. R.; Bastl, C. P.; Narino, R. G. - Diagnostic approaches to hypertension; renal causes of hypertension. In: Brenner, B. M.; Stein, J. H. - *Hypertension*. London, Churchill Livingstone, 1981, cap. 11, p. 270.
21. Brown, J. J.; Davies, D. L.; Morton, J. J.; Robertson, J. S.; Cuesta, V.; Lever, A. F.; Radfield, P. L.; Trust, P. - Mechanisms of renal hypertension. *Lancet*, 1: 1219, 1976.
22. Davis, J. O. - The pathogenesis of chronic renovascular hypertension. *Circ. Res.* 4: 439, 1977.
23. Harrison, E. G.; McCormach, L. J. - Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension. *Mayo Clin. Proc.* 46: 161, 1971.
24. Maxwell, M. H.; Varady, P. D. - Cooperative study of renovascular hypertension. In: Berlyne, G. M.; Giovaneti, S. - *Contributions to Nephrology*. Basel, S. Karger, 1976. p. 1.
25. Simon, N.; Franklin, S. S.; Bleifer, K. H.; Maxwell, M. H. - Clinical characteristics of renovascular hypertension. *JAMA*, 220: 1209, 1972.
26. Davis, B. A.; Crock, J. E.; Vestal, R. E.; Oates, J. A. - Prevalence of renovascular hypertension in patients with grade III or IV hypertensive retinopathy. *N. Engl. J. Med.* 301: 1273, 1980.
27. Pohl, M. A.; Novick, A. A.; Schreiber, M. J. - The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease (Absts.) 8th International Congress of Nephrology, Athens, 1981, p. 331:
28. Kaplan, N. M. - Systemic hypertension: Mechanisms and diagnosis. In: Braunwald, E. - *Heart Disease*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984. Vol. 1, cap. 26, p. 878.
29. Sheps, S. G.; Kinkaid, O. W.; Hunt, J. C. - Serial renal function and angiographic observations in idiopathic fibrous and fibromuscular stenosis of the renal arteries. *Am. J. Cardiol.* 30: 55, 1972.
30. Dean, R. H.; Kieffer, R. W.; Smith, M. B.; Oates, J. A.; Nadeau Hollifield, J. W.; Dupont, W. D. - Renovascular hypertension; anatomic and renal function changes during drug therapy. *Arch. Surg.* 116: 1408, 1981.
31. Bookstein, J. J.; Abas, H. L.; Buenger, R. E.; Lecky, J.; Franklin, S. S.; Reis, M. D.; Bleifor, K. H.; Klatte, E. C.; Varady, P. D.; Maxwell, M. H. - Cooperative study of renovascular hypertension: 1) The role of urography in unilateral renovascular disease. *JAMA*, 220: 1225, 1972.
32. Bookstein, J. J.; Abrams, S. S.; Buenger, R. E.; Lecky, J.; Franklin, S. S.; Reis, M. D.; Bleifer, K. H.; Klatte, E. C.; Varady, P. D. - Cooperative study of renovascular hypertension; 3) Apraisal of arteriography. *JAMA*, 221: 368, 1979.
33. Maxwell, M. H.; Waks, A. U. - Application of diagnostic procedures in patients management. In: Van Schilfgaard, R.; Stanley, J. C.; Van Brummelen, P. - *Clinical Aspects of Renovascular Hypertension*. Boston, Martinus Nijhoff, 1983, p. 74.
34. Maxwell, M. H.; Rudnik, M. R.; Waks, A. U. - New approaches to the diagnosis of renovascular hypertension. In: Grinfeld, J. P.; Maxwell, M. H. e col. - *Advances in Nephrology*. Chicago, Year Book Medical Publishers Inc. 1985, vol. 14, p. 285.
35. Kaplan, N. M. - Renin profiles: the unfulfilled promises. *JAMMA*, 287: 661, 1977.
36. Kranoff, L.; Ribeiro, A. B.; Gorkin, J. U.; Felton, K. R. - Saralasin infusion in screening patients for renovascular hypertension. *Am. J. Cardiol.* 45: 609, 1980.
37. Avasthi, P. S.; Green, E. R.; Voyles, W. F. - Evaluations of a noninvasive echo-doppler method for the diagnosis of renal artery stenosis. *Kidney Int.* 23: 116, 1983. (Abst.)
38. Novick, A. C.; Fouad, F. M.; Textar, S. C.; Brand, E. L.; Tarazi, R. C.; Giffrod, R. W.; Vidt, D. G. - Predictive value of angiotensin II blockade with sarcosine - I, Theonine - 8 in renovascular hypertensive. *J. Urol.* 129: 311, 1983.
39. Nally, J. V.; Gross, M. L.; Potuin, W. J.; Clacke, H. S.; Higgins, J. T.; Windham, J. P. - A comparison of 90 second DPTA renal scans and 30 minutes - 1-131 Hyppuran renograms in the assessment of renal artery stenosis. *Kidney Int.* 23: 170, 1983. (Abst.)
40. Howland, T.; Chiang, R.; Randall, P.; Cucinotta, J.; Anderson Jr., G. H.; Streenten, D. H. P. - Digital renal angiography as screening test for renovascular hypertension. *Kidney Int.* 23: 170, 1983. (Abst.)
41. Breslin, D. L.; Swinton Jr., N. W. - Renovascular hypertenon. Surgical versus medical therapeutic considerations. *Med. Cl. North. Am.* 63: 397, 1979.
42. Dustan, H. P.; Page, I. H.; Poutasse, E. F. - An evaluation of treatment of hypertension associated with occlusive renal arterial disease. *Circulation*, 27: 1018, 1963.
43. Brunner, H. R.; Gavras, H. - Medical therapy of renovascular hypertension. In *Proceedings of the 8th International Congress of Nephrology. Athens 1981*, p. 1135.
44. Welton, P. K.; Harris, A. P.; Russel, R. P.; Walsh, P. C.; Williams, G. M.; Harrington, D. P.; Walker, W. G. - Renovascular hypertension: Results of medical and surgical therapy Johns Hopkins *Med. J.* 149: 213, 1981.
45. Lankford, N. S.; Donohue, J. P.; Grim, C. E. - Results of surgical treatment of renovascular hypertension. *J. Urol.* 122: 439, 1979.
46. Meaney, T. F.; Dustan, H. P.; McCormach, L. J. - Natural history of renal arterial disease. *Radiology*, 91: 881, 1968.

47. Lawrie, G. M.; Morris Jr., G. C.; Sousson, I. D.; Starr, D. S.; Silvers, A.; Gleaser, D. H.; Debakey, M. E. - Late results of reconstructive surgery for renovascular disease. *Ann. Surg.* 191: 528, 1980.
48. Geyskes, G. G.; Puylaert, C. B.; Oyci, H. Y. - Intraluminal H.; Osorio Tabet, A. L.; Benchimol, A. B. - Tratamento cirúrgico da hipertensão renovascular. *Auto transplante renal. Ac. Cardiologia*, 4: 28, 1982.
49. Geyskes, G. G.; Puylaert, C. B.; Oyci, H. Y. - Intraluminal dilatation of renal artery stenosis. *Clin. Sci.* 57 (suppl. 5): 441, 1979.
50. Shapiro, A. P.; McDonald Jr., R. H.; Scheib, E. - Renal artery stenosis and hypertension. II Current criteria for surgery. *Am. J. Cardiol.* 37: 1065, 1976.
51. Costa, C.; Manfro, C.; Dall'Agnol, P. R. - Hipertensão renovascular. *J. Bras. Nefrol.* 6: 83, 1984.
52. Puylaert, C. B.; Geyskes, G. G. - Transluminal angioplasty of renal arteries. In: "The Jonxis Lectures", Excerpta Medica, Amsterdam, 1982. vol. 9.
53. Mahler, F.; Probs, P.; Haertel, M.; Weidman, P.; Krueta, A. - Lasting improvement of renovascular hypertension by transluminal dilatation of atherosclerotic and non atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation*, 65: 611, 1982.
54. Tegtmeier, C. J.; Elson, J. A.; Ayres, C. R.; Chevalier, R. L.; Wellons Jr., H. A.; Studard Jr., W. E. - Percutaneous transluminal angioplasty: The treatment of choice for renovascular hypertension due to fibromuscular dysplasia. *Radiology*, 143: 631, 1982.