

# BMJ Best Practice

## Estenose da artéria renal

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>7</b>
Prevenção primária	7
Prevenção secundária	7
<b>Diagnóstico</b>	<b>8</b>
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	15
Critérios de diagnóstico	17
<b>Tratamento</b>	<b>19</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	19
Visão geral do tratamento	22
Opções de tratamento	24
<b>Acompanhamento</b>	<b>32</b>
Recomendações	32
Complicações	32
Prognóstico	34
<b>Diretrizes</b>	<b>35</b>
Diretrizes de diagnóstico	35
Diretrizes de tratamento	35
<b>Recursos online</b>	<b>37</b>
<b>Referências</b>	<b>38</b>
<b>Imagens</b>	<b>43</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>46</b>

## Resumo

- ◇ Normalmente devido a doença aterosclerótica ou displasia fibromuscular.
- ◇ Costuma se manifestar com hipertensão acelerada ou de difícil controle.
- ◇ A piora da função renal, especialmente após o início do bloqueio de renina-angiotensina, e edema pulmonar rápido e recorrente são características comuns.
- ◇ A presença de estreitamento da artéria renal não indica necessariamente consequências clínicas. Estenose da artéria renal, hipertensão renovascular e nefropatia isquêmica são várias manifestações desse processo.
- ◇ O diagnóstico definitivo é feito com imagens.

## Definição

A estenose da artéria renal (EAR) é um estreitamento do lúmen da artéria renal. Ela é considerada angiograficamente significativa se houver uma redução de mais de 50% no diâmetro do vaso.[1] A nefropatia isquêmica é uma redução crônica na taxa de filtração glomerular (TFG) que ocorre em decorrência de um estreitamento na artéria renal. Hipertensão renovascular é a hipertensão mediada por altos níveis de renina e angiotensina II, produzidos por um rim em estado de subperfusão suprido por uma artéria renal com estenose.

## Epidemiologia

A estenose da artéria renal (EAR) tem uma prevalência de 0.2% a 5% em todos os pacientes hipertensos.[7]

A epidemiologia depende da causa subjacente:

- A EAR aterosclerótica é responsável por 90% de todos os casos de EAR.[1] [8] [9] A prevalência chega a 25% em pacientes com doença arterial coronariana (DAC) que são submetidos a cateterismo cardíaco.[2] Dois por cento dos casos de doença renal em estágio terminal (DRET) são decorrentes de nefropatia isquêmica.[10]  
[Fig-1]
- A displasia fibromuscular é responsável por 10% dos casos de EAR clínica.[11] Mulheres têm 2 a 10 mais chances que homens de serem diagnosticadas com essa forma de EAR.[2] [11] Tem início geralmente antes dos 30 anos de idade.[2] [11]  
[Fig-2]

## Etiologia

EAR aterosclerótica[2] [12]

[Fig-1]

- Aterosclerose
- Diabetes mellitus
- Dislipidemia
- Tabagismo.

Displasia fibromuscular

[Fig-2]

- Fibroplasia medial (achado histológico em 90% dos casos)[2] [11]
- Fibroplasia íntima e adventícia (menos comum)[2] [11]
- Tabagismo.[11]

Outras causas de doença da artéria renal[1] [12]

- Pós-transplante (local de anastomose vascular)
- Doenças arteriais renais variadas
- Aneurisma da artéria renal
- Artéria renal acessória
- Arterite de Takayasu

- Ateroembolismo
- Tromboembolismo
- Síndrome de Williams
- Neurofibromatose
- Dissecção espontânea da artéria renal
- Malformações arteriovenosas
- Fístulas arteriovenosas
- Trauma
- Radioterapia abdominal
- Fibrose retroperitoneal.

## Fisiopatologia

Em geral:[1] [2] [3] [7]

- A ativação do sistema renina-angiotensina causa o aumento da resistência vascular sistêmica e da retenção de sódio.
- Quando a estenose reduz o diâmetro do vaso em mais de 50%, esses mecanismos reguladores podem falhar, causando piora da função renal e hipertensão difícil de controlar.
- A subperfusão do rim causada pela obstrução do fluxo sanguíneo produz alterações adaptativas no rim, incluindo atrofia das células tubulares, fibrose do tufo capilar e espessamento da média arterial intrarrenal.
- A angiotensina II estimula a atividade dos fibroblastos, o que pode causar fibrose no tufo glomerular e nos túbulos.
- Além da ativação do sistema renina-angiotensina, outros mecanismos incluem a ativação do sistema nervoso simpático, anormalidades no óxido nítrico endotelial, liberação de endotelina e aumento do estresse oxidativo.[3]
- A hipertensão pode causar hialinose, expansão das células mesangiais e liberação do fator de crescimento, resultando em fibrose.
- A estenose da artéria renal (EAR) bilateral resulta em sobrecarga de volume com níveis indevidamente elevados de renina.

EAR aterosclerótica:[1] [2]

- Geralmente envolve o terço proximal e o óstio da artéria renal.
- Lesão endotelial e aterogênese.
- O ateroembolismo espontâneo ou iatrogênico pode deteriorar ainda mais a função renal.

Displasia fibromuscular:[1] [11]

- Normalmente envolve os dois terços distais da artéria renal principal, bem como os ramos secundários e terciários.
- Etiologia desconhecida.

## Classificação

## Anatômica[2] [3] [4] [5]

- Bilateral
- Unilateral
- Unilateral em um único rim funcional
- Proximal
- Distal

## Gravidade[6]

- Estenose moderada: redução de 50% a 70% no diâmetro dos vasos
- Estenose grave: > 70% de redução no diâmetro dos vasos
- Oclusão total: redução de 100% no diâmetro dos vasos

## Prevenção primária

Nenhum estudo foi feito para avaliar a prevenção primária da estenose da artéria renal (EAR) aterosclerótica. Uma abordagem razoável sugere que a modificação agressiva dos fatores de risco cardiovascular pode ser benéfica.

## Prevenção secundária

- Os pacientes devem ser encaminhados a um especialista em nutrição para avaliação e aconselhamento sobre uma dieta pobre em sal e com baixo teor de colesterol. Populações especiais talvez precisem de cuidados mais específicos (isto é, pacientes com diabetes ou doença renal crônica).
- Deve-se avaliar a possibilidade de inscrição em um programa de exercícios. Se isso não for possível, os pacientes devem ser incentivados a se exercitar meia hora por dia.
- É recomendado abandonar ou não iniciar o hábito de fumar.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 68 anos com doença arterial coronariana e doença vascular periférica conhecidas apresenta episódios recorrentes de edema pulmonar rápido, piora da função renal e hipertensão progressivamente difícil de controlar. Um angiograma da aorta e das artérias renais mostra uma aorta esclerótica com placa estendendo-se até o terço proximal de ambas as artérias renais.

[Fig-1]

### Caso clínico #2

Uma mulher de 32 anos sem história médica pregressa é observada devido ao agravamento da cefaleia e sua pressão arterial (PA) é de 180/110 mmHg. A PA não responde bem aos diuréticos tiazídicos e aos bloqueadores de canal de cálcio. Uma angiografia por ressonância magnética das artérias renais revela um aspecto frisado, indicativo de displasia fibromuscular.

[Fig-2]

### Outras apresentações

A estenose da artéria renal (EAR) decorrente de displasia fibromuscular é mais comum em mulheres com <30 anos. Em geral, a EAR se manifesta como hipertensão acelerada, resistente ou maligna. A EAR pode ser associada ao declínio agudo na função renal após o início do bloqueio de renina-angiotensina. Ela pode ser diagnosticada com a avaliação de um rim atrofico sem explicação, da discrepância no tamanho do rim >1.5 cm ou de edema pulmonar súbito, inexplicado e/ou recorrente.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

A avaliação da estenose da artéria renal (EAR) inclui a consideração dos fatores na história do paciente e decisões sobre as modalidades apropriadas de estudos com imagem.

### História

A idade de início da hipertensão pode ser sugestiva da etiologia subjacente da EAR:

- <30 anos sugere displasia fibromuscular (DFM). [7] [14]
- >55 anos sugere EAR aterosclerótica. [7] [14]

Edema pulmonar recorrente súbito ou inexplicado é sugestivo de EAR: [7] [14] [15] [16]

- Nos pacientes com aterosclerose, a EAR pode induzir uma aceleração aguda ou subaguda de uma hipertensão essencial preexistente que pode precipitar o edema pulmonar rápido.

Hipertensão (acelerada, maligna ou resistente)

- Pacientes com EAR aterosclerótica ou DFM podem apresentar hipertensão grave, progressiva e/ou difícil de controlar, às vezes causando danos ao órgão-alvo. [7] [14]



Disfunção renal ou lesão renal aguda:

- Disfunção renal inexplicada pode ser resultante de estenose progressiva ou de danos aos órgãos-alvo relacionados a hipertensão.[2] [7]
- A lesão renal aguda pode ser observada em alguns pacientes com EAR bilateral ou EAR de um único rim em funcionamento após o início de um inibidor de enzima conversora da angiotensina (ECA) ou antagonista do receptor de angiotensina II.[2] [7]

Os fatores históricos que predispoem à EAR aterosclerótica incluem:[2]

- Doença arterial coronariana (DAC) multivasos
- Outra doença vascular periférica (DVP)
- Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) inexplicada
- Angina refratária
- Dislipidemia
- Tabagismo (relacionado à etiologia de EAR aterosclerótica e DFM)[1] [11]
- Ausência de história familiar de hipertensão - pode ser sugestivo de EAR como uma causa de hipertensão.[2] [12]

## Exame

Como o diagnóstico conclusivo de EAR só pode ser feito com imagens, os achados sugestivos no exame físico incluem:

- Hipertensão na medição da pressão arterial (PA)
- Sopro abdominal: o achado de um sopro abdominal deve levantar a suspeita da presença de EAR[2] [7]
- Outros sopros: sopros em outros vasos são frequentes devido à fisiopatologia comum e à alta prevalência de DVP coexistente.[12]

## Investigações gerais

- Creatinina sérica para estimar a taxa de filtração glomerular[1]
- Potássio sérico: hipocalcemia ou potássio normal-baixo pode sugerir ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona.[7]
- Urinálise e avaliação de sedimentos (para excluir doença glomerular): na ausência de nefropatia diabética ou nefrosclerose hipertensiva coexistente, a EAR costuma ser não proteinúrica sem anormalidades no sedimento urinário.[4] [17]

A avaliação das causas secundárias de hipertensão conforme indicado deve ser excluída e considerada no diagnóstico diferencial: por exemplo, a relação entre aldosterona e renina (relação <20 exclui o hiperaldosteronismo primário).[7]

## Escolha de imagens

Além dos dados laboratoriais básicos, continua a controvérsia sobre qual modalidade de imagem é a mais adequada. Enquanto a ultrassonografia oferece uma avaliação segura, não-invasiva, sua sensibilidade e especificidade são baixas e o seu uso fornece apenas evidências indireta da presença de estenose. Outras técnicas não invasivas (isto é, angiotomografia ou angiografia por ressonância magnética [RM]) apresentam risco associado ao uso do meio de contraste (nefropatia ao radiocontraste

e fibrose sistêmica nefrogênica, respectivamente). Apesar do risco do procedimento (por exemplo, ateroembolismos e sangramento) e do risco de nefropatia pelo radiocontraste, a angiografia convencional tem a vantagem de ser capaz de determinar a importância clínica das lesões pela medição do gradiente de pressão em uma lesão estenótica, e a possibilidade de se realizar a terapia endovascular ao mesmo tempo. Modalidades de imagem alternativas que os especialistas podem considerar em pacientes com doença renal crônica (DRC) incluem a angiografia por ressonância magnética sem contraste[18] [19] [20] e a angiografia invasiva com dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>).[21] [22] [23]

É recomendado começar com um exame de imagem não invasivo em pacientes com alta probabilidade clínica de EAR.

O risco de um paciente é determinado pelo índice de suspeita do médico, com base nos dados demográficos do paciente (início de hipertensão com <30 ou >55 anos), comorbidades clínicas (DVP, DAC, acidente vascular cerebral [AVC]) e condição clínica (hipertensão refratária a mais de três agentes anti-hipertensivos).

Se os resultados dos exames não invasivos forem inconclusivos e a suspeita clínica de EAR for alta, exames invasivos serão recomendados.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

## Exames de imagem não invasivos

É razoável começar com uma ultrassonografia duplex renal, seguida por angiotomografia ou angiografia por RM ou uma cintilografia renal com captopril. As sequências de angiografia por RM sem contraste podem ser consideradas em pacientes com DRC.[18] [19] [20]

- Ultrassonografia duplex (sensibilidade de 84% a 98%, especificidade de 62% a 99%). Pode identificar uma discrepância no tamanho do rim, na velocidade do fluxo sanguíneo renal e no índice de resistência.[4] [14] [17] Os critérios de diagnóstico por ultrassonografia para estenose da artéria renal significativa são:[24]
  - Razão da velocidade sistólica máxima da artéria renal para a da aorta (razão renal-aórtica) >3.5
  - Velocidade sistólica máxima >200 cm/s com evidências de turbulência pós-estenótica
  - Velocidade diastólica final >150 cm/s (>80% na estenose da artéria renal) quando se apresenta com uma velocidade sistólica máxima >200 cm/s
  - Índice de resistência renal >0.8 (algumas vezes usado para prever a resposta da pressão arterial ou a função renal para revascularização).
- Angiografia por ressonância magnética contrastada com gadolínio (sensibilidade de 90% a 100%, especificidade de 76% a 94%).[2] [4] [14] [17] As sequências de angiografia por RM sem contraste podem ser consideradas em pacientes com DRC.[18] [19] [20]
- Angiotomografia (sensibilidade de 59% a 96%, especificidade de 82% a 99%).[2] [4] [17] [25]
- A cintilografia renal com captopril (sensibilidade de 45% a 94%, especificidade de 81% a 100%) tem um papel contemporâneo menos relevante por causa de sua complexidade, da

baixa sensibilidade e da disponibilidade de exames mais fáceis e mais precisos.[2] [4] [17] O American College of Cardiology Foundation/American Heart Association e a European Society of Cardiology/European Stroke Association/European Society of Vascular Surgery não recomendam a cintilografia renal com captopril para diagnóstico de EAR.[14] [15]

## Exames invasivos

Angiografia convencional:[2] [4] [17]

- É o exame mais sensível e específico para avaliar o estreitamento anatômico da artéria renal.
- Também permite a intervenção terapêutica ao mesmo tempo.
- Requer cateterismo arterial e utilização de contraste.

Outras modalidades de diagnósticos podem ser utilizadas durante a angiografia invasiva (tais como a avaliação dos gradientes de pressão, o uso de fios de pressão para avaliar a fisiologia da lesão, ou a ultrassonografia intravascular). Do mesmo modo, a angiografia de dióxido de carbono pode ser realizada nos centros especializados em pacientes com DRC.[21] [22] [23]

## Fatores de risco

### Fortes

#### dislipidemia

- Depósito de colesterol nas paredes vasculares, seguido por inflamação e progressão da placa de colesterol.[1] [13]

#### tabagismo

- Fala a favor de disfunção e inflamação endotelial.[1]
- Associada a doença aterosclerótica e displasia fibromuscular (DFM).

#### diabetes

- Causa disfunção endotelial; principal fator de risco cardiovascular.[1]

### Fracos

#### sexo feminino

- A DFM é mais frequente em mulheres que em homens. Além disso, a probabilidade de evolução da estenose da artéria renal (EAR) aterosclerótica é maior nessa população.[1] [2]

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

#### presença dos principais fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem tabagismo, dislipidemia e diabetes.

#### início de hipertensão com >55 anos (comum)

- Sugestivo de estenose da artéria renal (EAR) aterosclerótica.[7] [14]

**história de hipertensão acelerada, maligna ou resistente (comum)**

- Pacientes com EAR podem apresentar hipertensão grave, progressiva e/ou difícil de controlar, às vezes causando danos aos órgãos-alvo.[7] [14]

**história de disfunção renal inexplicada (comum)**

- Devido a estenose progressiva ou danos aos órgãos-alvo relacionados à hipertensão.[7] [14]

**história de doença arterial coronariana multivasos (comum)**

- Fala a favor de EAR aterosclerótica.[14]

**história de doença vascular periférica (comum)**

- Fala a favor de EAR aterosclerótica.[2]

**sopro abdominal (comum)**

- O achado de um sopro abdominal deve levantar a suspeita da presença de EAR.[2] [7]

**edema pulmonar recorrente súbito ou inexplicado (comum)**

- Sugestivo de EAR.[7] [14]

**início de hipertensão com <30 anos (incomum)**

- Sugestivo de displasia fibromuscular.[7] [14]

**Outros fatores de diagnóstico****ausência de uma história familiar de hipertensão (comum)**

- Sugestivo de EAR.[2] [12]

**outros sopros (comum)**

- Sopros em outros vasos são frequentes devido à fisiopatologia comum e à alta prevalência de DVP coexistente.[12]

**história de lesão renal aguda após a administração do inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonista do receptor de angiotensina II (incomum)**

- Isso pode ser observado em alguns pacientes com EAR bilateral ou EAR de um único rim em funcionamento, após o início de um inibidor de ECA ou bloqueador do receptor de angiotensina.
- Apesar da crença comum de que essa classe de medicamentos é contraindicada nessa população, o bloqueio de renina-angiotensina é uma modalidade terapêutica comprovada.[7] [14]

**história de insuficiência cardíaca congestiva inexplicada (incomum)**

- Fala a favor de EAR aterosclerótica.[14]

**angina refratária (incomum)**

- Fala a favor de EAR aterosclerótica.[14]

**história de hipocalemia (incomum)**

- Decorrente da ativação do sistema renina-angiotensina.[7]

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>creatinina sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Para estimar a taxa de filtração glomerular (TFG).[7]</li> </ul>	<b>normal ou elevado</b>
<b>potássio sérico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hipocalcemia ou potássio baixo a normal pode sugerir estenose da artéria renal (EAR) decorrente da ativação do sistema renina-angiotensina.[7]</li> </ul>	<b>baixo ou normal</b>
<b>urinálise e avaliação do sedimento</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Úteis na avaliação da origem glomerular da doença renal. Na ausência de nefropatia diabética ou glomeruloesclerose hipertensiva coexistente, a EAR não está associada a proteinúria ou anormalidades no sedimento urinário.[7]</li> </ul>	<b>normais na ausência de nefropatia diabética ou glomeruloesclerose hipertensiva</b>
<b>razão aldosterona/renina</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A razão aldosterona/renina &lt;20 descarta o aldosteronismo primário como causa de hipertensão e hipocalcemia ou potássio no limite inferior do normal.[7]</li> <li>O teste requer a descontinuação do medicamento anti-hipertensivo.</li> </ul>	<b>&lt;20</b>

### Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>ultrassonografia duplex</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Exibe as artérias renais e mede a velocidade do fluxo como um meio de avaliar a gravidade da estenose.[1] [26]</li> <li>Compara a velocidade sistólica máxima na artéria renal com a que ocorre na aorta adjacente.</li> <li>Sensível apenas para lesões com uma redução &gt;50% no diâmetro do vaso, e incapaz de fornecer quantificação adicional da estenose.</li> <li>Crterios de ultrassonografia para estenose significativa da artéria renal:           <ul style="list-style-type: none"> <li>razão da velocidade sistólica máxima da artéria renal para a da aorta (razão renal-aórtica) &gt;3.5</li> <li>velocidade sistólica máxima &gt;200 cm/s com evidências de turbulência pós-estenótica</li> <li>a presença de uma velocidade diastólica final &gt;150 cm/s é sugestiva de estenose da artéria renal &gt;80%.</li> </ul> </li> </ul>	<b>redução &gt;50% no diâmetro do vaso</b>

Exame	Resultado
<p><b>angiografia por ressonância magnética (ARM) contrastada por gadolínio</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Visualiza as artérias renais e a aorta perirrenal.[1]</li> <li>• Recomenda-se que o uso de gadolínio seja restrito em pacientes com doença renal crônica em estágio 4 e 5, devido à dermatopatia fibrosante nefrogênica.</li> <li>• A ARM não está disponível para pacientes com marca-passo, com alguns cliques de aneurisma e outros implantes de metal.</li> <li>• Uma imagem de artefato (chamada de "blooming") pode acarretar uma superestimativa da estenose na presença de calcificação.</li> </ul> <p>[Fig-2]</p> <p>[Fig-1]</p>	redução >50% no diâmetro do vaso
<p><b>Angiotomografia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Visualiza as artérias renais e a aorta perirrenal.[1]</li> <li>• O uso de contraste intravenoso é desafiador em pacientes com doença renal crônica estágio 3, 4 e 5 em virtude do risco de nefropatia induzida por contraste.</li> <li>• Uma imagem de artefato (chamada de "blooming") pode acarretar uma superestimativa da estenose na presença de calcificação.</li> </ul>	redução >50% no diâmetro do vaso
<p><b>angiografia convencional</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A angiografia é o exame mais sensível e específico na avaliação de EAR.[1] [2]</li> <li>• Possibilidade de realizar a intervenção durante o procedimento.</li> <li>• Pode medir os gradientes de pressão na lesão estenótica para determinar a importância:</li> <li>• pela medição com um cateter ou fio de pressão (pressure wire) &lt;5F, um gradiente pico a pico em repouso <math>\geq 10</math> mmHg, ou melhor, um gradiente pico a pico hiperêmico <math>\geq 20</math> mmHg ou um gradiente médio hiperêmico <math>\geq 7</math>-10 mmHg é considerado hiperemia significativa; a hiperemia pode ser induzida por dopamina ou papaverina intra-arterialmente[27] [28]</li> <li>• uma razão de pressão transtenótica-aórtica de &lt;0.9, medida por um fio de pressão (pressure wire) através da lesão estenótica, é considerada significativa, seja em repouso ou com provocação com vasodilatadores.[29]</li> <li>• A angiografia é um procedimento invasivo associado a complicações conhecidas, incluindo hematoma, pseudoaneurisma, dissecação da artéria renal, ateroembolismo e lesão renal aguda decorrentes de exposição ao contraste intravenoso.</li> </ul> <p>[Fig-3]</p>	redução >50% no diâmetro do vaso
<p><b>angiografia de dióxido de carbono (CO2)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Modalidades de imagem alternativas que os especialistas podem considerar em pacientes com doença renal crônica (DRC) incluem a angiografia invasiva com dióxido de carbono (CO2).[21] [22] [23]</li> <li>• A angiografia de CO2 pode ser realizada nos centros especializados em pacientes com DRC avançada.</li> </ul>	redução >50% no diâmetro do vaso
<p><b>angiografia por ressonância magnética sem contraste</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Modalidades de imagem alternativas que os especialistas podem considerar em pacientes com doença renal crônica (DRC) incluem a angiografia por ressonância magnética sem contraste.[18] [19] [20]</li> </ul>	redução >50% no diâmetro do vaso

Exame	Resultado
<b>cintilografia renal com radionuclídeo e captopril</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Achados diagnósticos de EAR a) retardo no tempo até a atividade máxima do radiotraçado (TM<sub>ax</sub> ≥ 11 minutos após a administração de captopril), b) assimetria significativa da atividade de pico de cada rim, c) retenção cortical importante do radionuclídeo após a administração de captopril d) redução importante na TFG calculada do rim ipsilateral após a inibição de enzima conversora da angiotensina (ECA).<sup>[2]</sup></li> <li>Para avaliar as diferenças entre o fluxo renal e a função renal entre os dois rins.</li> <li>Útil em EAR unilateral, mas limitado na doença bilateral.<sup>[1] [8]</sup></li> <li>Tem uma função contemporânea menos relevante por causa de sua complexidade, baixa sensibilidade e da disponibilidade de outros exames mais fáceis e mais precisos.<sup>[2] [4] [17]</sup> O American College of Cardiology Foundation/American Heart Association e a European Society of Cardiology/European Stroke Association/European Society of Vascular Surgery não recomendam a cintilografia renal com captopril para diagnóstico de EAR.<sup>[14] [15]</sup></li> </ul>	<b>retardo no tempo até a atividade máxima do radiotraçador; assimetria significativa da atividade de pico de cada rim; retenção cortical marcante; redução marcante na taxa de filtração glomerular calculada (TFG)</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Hipertensão essencial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não há sinais ou sintomas específicos. Costuma causar hipertensão mais leve.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diagnósticos de exclusão.</li> </ul>
<b>Lesão renal aguda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não há sinais ou sintomas específicos. Pode ser associada a hipertensão difícil de controlar e à regulação de volemia anormal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A taxa de filtração glomerular (TFG) é baixa.</li> <li>A urinálise e a avaliação do sedimento podem mostrar proteinúria, hematúria, células, cilindros ou cristais.</li> </ul>
<b>Dissecção da artéria renal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Difícil de diferenciar clinicamente.</li> <li>Embora a displasia fibromuscular crie um risco maior de dissecção da artéria renal para os pacientes, a dissecção espontânea da artéria renal ou da aorta (que envolve as artérias renais) pode causar hipertensão grave e perda da função renal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A ultrassonografia, a angiografia por ressonância magnética (RM), a angiotomografia e a angiografia convencional destacarão uma separação da túnica íntima.</li> </ul>



Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Embolia da artéria renal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>História de outra doença vascular, possivelmente história de cateterismo, embora possa ocorrer espontaneamente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A TFG pode estar reduzida.</li> <li>Eosinofilia pode estar presente.</li> <li>O nível de lactato desidrogenase normalmente é elevado.</li> <li>A urinálise e a avaliação do sedimento podem apresentar leucócitos e eosinófilos.</li> </ul>
<b>Doença renal crônica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os pacientes com doença renal crônica normalmente têm hipertensão difícil de controlar e volemia, o que pode mimetizar estenose da artéria renal (EAR). Além disso, diabetes e hipertensão são causas de doença renal crônica e EAR.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A TFG geralmente é reduzida.</li> <li>A urinálise e a avaliação do sedimento costumam mostrar marcadores de danos renais como proteinúria ou células, cilindros ou cristais.</li> <li>A biópsia renal pode apresentar patologia glomerular, tubular ou intersticial.</li> </ul>
<b>Coarctação da aorta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pressão arterial diferente nos braços e/ou nas pernas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A pressão arterial nos braços e nas pernas apresenta discrepância.</li> <li>Ecocardiografia, ressonância nuclear magnética (RNM) e aortografia podem destacar coarctação.</li> </ul>
<b>Hiperaldosteronismo primário</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensão resistente ou acelerada, adenoma adrenal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O potássio plasmático pode ser baixo, enquanto o potássio urinário pode ser alto.</li> <li>Razão aldosterona/renina plasmática &gt;20.</li> <li>A tomografia computadorizada (TC) adrenal pode destacar uma massa unilateral ou aumento da glândula bilateral.</li> <li>A aldosterona urinária não é suprimida após a carga de sal oral.</li> <li>A amostragem venosa adrenal apresenta níveis de hormônio não suprimíveis.</li> </ul>



Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Síndrome de Cushing</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fácies de lua cheia, corcunda de búfalo, obesidade, estrias abdominais, possível história de administração de corticosteroide.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cortisol plasmático elevado pela manhã após a administração de 1 mg de dexametasona ao deitar.</li> <li>Os níveis de cortisol urinário são elevados.</li> <li>A TC adrenal demonstra aumento da glândula.</li> <li>As imagens da hipófise podem demonstrar adenoma.</li> </ul>
<b>Feocromocitoma</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensão resistente ou acelerada, hipertensão possivelmente episódica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>As metanefrinas livres no plasma, as catecolaminas e metanefrinas urinárias e a normetanefrina plasmática são elevadas.</li> <li>A TC adrenal e as cintilografias podem demonstrar uma massa.</li> </ul>
<b>Vasculite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Geralmente com sintomas sistêmicos (por exemplo, febre, perda de peso), insuficiência renal progressiva.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A TFG pode estar reduzida.</li> <li>A urinálise e a análise do sedimento podem revelar proteinúria e hematúria.</li> <li>Os testes sorológicos podem estar anormais.</li> </ul>

## Critérios de diagnóstico

### Gravidade[6]

- Estenose moderada: redução de 50% a 70% no diâmetro dos vasos
- Estenose grave: > 70% de redução no diâmetro dos vasos
- Oclusão total: redução de 100% no diâmetro dos vasos.

### Medidas invasivas

- Gradiente pico a pico hiperêmico medido com cateter  $\geq 20$  mmHg ou um gradiente médio  $\geq 7$ -10 mmHg[27] [28]
- Razão transtestenótica <0.9 medida por fio de pressão (pressure wire).[29]

### Critérios da ultrassonografia duplex[24]

- Os critérios de diagnóstico por ultrassonografia para estenose da artéria renal significativa são:
  - Razão da velocidade sistólica máxima da artéria renal para a da aorta >3.5 (estenose >50%)
  - Velocidade sistólica máxima >200 cm/s com evidências de turbulência pós-estenótica (estenose >50%)

- Velocidade sistólica máxima  $>200$  cm/s e velocidade diastólica final  $>150$  cm/s (estenose da artéria renal  $>80\%$ )
- Índice de resistência renal  $>0.8$  (algumas vezes usado para prever a resposta da pressão arterial ou a função renal para revascularização).

## Abordagem passo a passo do tratamento

A maioria dos pacientes com estenose da artéria renal (EAR) apresenta hipertensão refratária ou de difícil controle, independentemente da etiologia (displasia fibromuscular [DFM] versus aterosclerótica). Muitos pacientes talvez já estejam tomando vários medicamentos anti-hipertensivos.

A adição de aspirina e de estatina de alta intensidade deve fazer parte das medidas de prevenção secundária. O controle de outros fatores de risco (como abandono do hábito de fumar e controle glicêmico) também é recomendado.

O papel da intervenção percutânea permanece controverso. Ela pode ser considerada em pacientes com hipertensão difícil de controlar apesar da terapia medicamentosa agressiva, na presença de resultados de teste que confirmam EAR. Outras indicações incluem o rápido declínio da função renal ou edema pulmonar rápido e recorrente.

A intervenção cirúrgica geralmente fica reservada para pacientes com doença vascular concomitante (por exemplo, aneurisma da aorta abdominal [AAA]).

Somente o controle da pressão arterial (PA) com medicamento, com ou sem intervenção, evitará ou limitará danos aos órgãos-alvo, como progressão da doença renal crônica, e aliviará algumas manifestações dessa doença, entre as quais edema pulmonar refratário e angina. Os pacientes com EAR aterosclerótica geralmente têm doença cardiovascular concomitante, que deve ser tratada de modo agressivo.

### Recomendações de mudanças no estilo de vida para todos os pacientes

Dieta pobre em sal:

- Pode ajudar a melhorar a PA em alguns pacientes.

Redução de peso:

- Pode ajudar a melhorar a PA em alguns pacientes.

Abandono do hábito de fumar:

- É uma parte importante do tratamento de pacientes com EAR ateroscleróticos e DFM.[11] [14]

Otimização do controle glicêmico:

- Sabe-se que o controle rigoroso da glicose com o objetivo de HbA1c <53 mmol/mol (HbA1c <7%) diminui o risco de complicações microvasculares.[30] No entanto, não foi demonstrado que o controle glicêmico rigoroso diminui o risco de complicações macrovasculares, e o controle muito rigoroso (HbA1c <42-48 mmol/mol [HbA1c <6% a 6.5%]) pode agravá-lo.[31] [32] Entre os agentes anti-hiperglicêmicos, somente a metformina tem sido associada à possível redução do risco macrovascular.[30]

### Descrição dos medicamentos anti-hipertensivos

O bloqueio de renina-angiotensina com inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou antagonistas do receptor da angiotensina II é uma atraente estratégia anti-hipertensiva de primeira linha, pois as ações têm como alvo o mecanismo da hipertensão na EAR. A hipertensão é uma consequência

do aumento da resistência vascular sistêmica relacionado à angiotensina II e do estímulo da retenção de sódio, e os inibidores da ECA podem corrigir esse estado. No entanto, alguns pacientes podem não tolerar o bloqueio de renina-angiotensina, pois a preservação da taxa de filtração glomerular (TFG) pode depender do efeito elevado da angiotensina II na arteríola eferente para manter a pressão intraglomerular. É recomendado acompanhar de perto a PA, a função renal e os eletrólitos após o início da terapia.

Os anti-hipertensivos de primeira linha incluem captopril, enalapril e antagonistas do receptor de angiotensina II. Estes últimos não foram estudados nessa população, mas geralmente são considerados equivalentes aos inibidores da ECA.[33] [34] [35] [36] As preferências de segunda linha incluem diuréticos tiazídicos ou de alça,[35] betabloqueadores,[36] [37] bloqueadores dos canais de cálcio[35] [38] ou prazosina.[35] As opções de terceira linha incluem clonidina,[35] hidralazina, metildopa,[37] ou minoxidil. A metildopa e o minoxidil geralmente são reservados para pacientes que não respondem a todas as outras terapias. Os pacientes podem precisar ser encaminhados para um especialista em hipertensão (ou seja, cardiologista ou nefrologista).

## Terapia medicamentosa versus intervenção para EAR aterosclerótica

Há evidências de que a intervenção vascular percutânea associada a terapia medicamentosa não seja melhor que a terapia medicamentosa agressiva isolada. Evidências do maior ensaio clínico randomizado sobre EAR até o momento (ensaio CORAL, n=947) sugerem que a intervenção vascular percutânea com colocação de stent não conferiu um benefício significativo com respeito à prevenção de eventos clínicos quando adicionada a um esquema de terapia medicamentosa abrangente, agressivo e multifatorial em indivíduos com EAR aterosclerótica. Os eventos clínicos nesse ensaio foram um desfecho composto de mortes de causas cardiovasculares ou renais, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC), hospitalização por insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal progressiva ou a necessidade de terapia renal substitutiva. Não houve subgrupos específicos com benefício potencial.[39]

Portanto, a intervenção vascular percutânea da artéria renal deve ser reservada para casos selecionados após avaliação cuidadosa por um especialista vascular e endovascular.

## Tratamento de primeira linha de EAR aterosclerótica: anti-hipertensivo + modificação no estilo de vida + estatina + aspirina

Anti-hipertensivos

Estatina:

- Como a EAR aterosclerótica é um tipo de doença vascular, as estatinas devem ser consideradas para todos os pacientes. Embora não existam evidências diretas para essa recomendação, a alta prevalência de doença vascular periférica (DVP) e doença arterial coronariana (DAC) concomitantes faz com que essa recomendação seja razoável. No entanto, não existem estudos publicados que avaliem estatinas específicas, doses ou níveis desejados de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) nessa população. Evidências fracas sugerem que estatinas podem reduzir a velocidade da progressão de EAR aterosclerótica.[40] [41]
- Qualquer estatina pode ser usada, com um nível desejado de colesterol LDL <1.813 a 2.59 mmol/L (70 a 100 mg/dL).
- A avaliação inicial e periódica dos testes da função hepática é recomendada.

Terapia antiagregante plaquetária:

- A aspirina deve ser considerada para todos os pacientes com EAR aterosclerótica em função da grande probabilidade de haver doença cardiovascular sistêmica.[14]

## Tratamento de segunda linha de EAR aterosclerótica: colocação de stent na artéria renal

Não existem dados que corroborem a colocação de stent na artéria renal em pacientes assintomáticos nos quais foi encontrada EAR incidentalmente.[2]

Dados randomizados atuais não dão suporte à intervenção vascular percutânea de rotina (angioplastia com ou sem implantação do stent) em pacientes com EAR aterosclerótica. A intervenção percutânea não foi melhor que a terapia medicamentosa em reduzir eventos clínicos, como morte por causas cardiovasculares ou renais, infarto do miocárdio, AVC, hospitalização por insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal progressiva ou a necessidade de terapia renal substitutiva no ensaio clínico CORAL.[39] Portanto, a revascularização da artéria renal deve ser considerada apenas em indivíduos selecionados após avaliação cuidadosa por um especialista vascular/endovascular.

Diretrizes sugerem que a colocação de stent na artéria renal pode ser considerada nas circunstâncias a seguir em pacientes individuais selecionados, como abordado acima:[3]

[Fig-3]

- Edema pulmonar rápido e recorrente
- Estenose da artéria renal que supre o único rim em funcionamento
- Hipertensão refratária em um esquema com vários medicamentos (>3 medicamentos)
- Pacientes com EAR, hipertensão não controlada e angina instável
- Lesão renal aguda com inibidores da ECA/antagonista do receptor de angiotensina II em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

Os pacientes devem ser encaminhados a um especialista em intervenções endovasculares, caso a intervenção vascular percutânea seja considerada. A terapia medicamentosa atual deve ser mantida e maximizada. A adição transitória de clopidogrel deve ser considerada para a terapia antiagregante plaquetária dupla após o procedimento.

## Tratamento de terceira linha de EAR aterosclerótica: cirurgia

A reconstrução cirúrgica das artérias renais nos casos de EAR está restrita aos pacientes submetidos à reconstrução aórtica principal por outro motivo, como reparo de aneurisma da aorta abdominal ou correção de doença oclusiva aortoiliaca grave.[14] A terapia medicamentosa deve ser mantida com monitoramento regular. A cirurgia está associada a 1% a 6% de mortalidade.

## Tratamento de primeira linha de displasia fibromuscular: anti-hipertensivos + modificação do estilo de vida + angioplastia percutânea por balão da artéria renal

Anti-hipertensivos

Angioplastia percutânea por balão da artéria renal:

- Além da modificação no estilo de vida e da terapia com anti-hipertensivos, a angioplastia percutânea por balão da artéria renal deve ser considerada uma terapia de primeira linha, pois

com frequência é curativa. A angioplastia tem uma taxa de êxito técnico inicial e uma taxa de patência em 10 anos de aproximadamente 90%.<sup>[42]</sup>

Colocação de stent:

- Não é indicada para o tratamento inicial, exceto nos casos de complicações procedimentais durante a angioplastia percutânea por balão da artéria renal (isto é, dissecação da artéria renal). Ela deve ser considerada em quadros de reestenose.<sup>[14]</sup>
- Os pacientes submetidos à colocação de stent na artéria renal precisam de terapia antiagregante plaquetária dupla (aspirina e clopidogrel) após o procedimento.

## Tratamento de segunda linha de displasia fibromuscular: cirurgia

A reconstrução cirúrgica das artérias renais nos casos de DFM está restrita aos pacientes submetidos à reconstrução aórtica significativa por outro motivo. A intervenção cirúrgica pode ser necessária nos casos de doença complexa que se estende para o interior das artérias segmentais e nos casos de macroaneurismas.<sup>[14]</sup>

A terapia medicamentosa deve ser mantida com monitoramento regular.

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso		( resumo )
<b>estenose da artéria renal (EAR) aterosclerótica</b>		
	<b>1a</b>	<b>terapia anti-hipertensiva + modificação do estilo de vida</b>
	<b>mais</b>	<b>estatina</b>
	<b>mais</b>	<b>antiagregante plaquetário</b>
	<b>2a</b>	<b>colocação de stent na artéria renal + continuação da terapia medicamentosa</b>
	<b>mais</b>	<b>clopidogrel pós-colocação de stent</b>
	<b>3a</b>	<b>reconstrução cirúrgica das artérias renais</b>
<b>displasia fibromuscular</b>		
	<b>1a</b>	<b>terapia anti-hipertensiva + modificação do estilo de vida</b>
	<b>mais</b>	<b>angioplastia por balão percutânea da artéria renal</b>
	<b>2a</b>	<b>reconstrução cirúrgica das artérias renais</b>

Em curso		( resumo )
■	complicações do procedimento percutâneo ou reestenose	mais colocação de stent na artéria renal e terapia antiagregante plaquetária dupla

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Em curso

#### estenose da artéria renal (EAR) aterosclerótica

#### 1a terapia anti-hipertensiva + modificação do estilo de vida

##### Opções primárias

» **captopril**: 12.5 a 25 mg por via oral três vezes ao dia

**OU**

» **enalapril**: 10-20 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **valsartana**: 80-160 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **losartana**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

##### Opções secundárias

» **hidroclorotiazida**: 25 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **furosemida**: 40 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **anlodipino**: 10 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**



**Em curso**

» **nifedipino**: 30 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

**OU**

» **prazosina**: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia

**Opções terciárias**

» **clonidina**: 0.1 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **hidralazina**: 10-50 mg por via oral quatro vezes ao dia

**OU**

» **metildopa**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **minoxidil**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia

» A maioria dos pacientes com EAR tem hipertensão refratária ou difícil de controlar. Assim, o tratamento de primeira linha nessa condição envolve o controle da pressão arterial (PA) em um nível desejado <130/80 mmHg, em virtude da alta probabilidade de doença cardiovascular concomitante.

» O bloqueio de renina-angiotensina com inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou antagonistas do receptor da angiotensina II é uma atraente estratégia anti-hipertensiva de primeira linha, pois suas ações têm como alvo o mecanismo da hipertensão na EAR. No entanto, é recomendado acompanhar de perto a PA, a função renal e os eletrólitos após o início da terapia.

» Os pacientes talvez precisem ser encaminhados para um especialista em hipertensão (por exemplo, cardiologista ou nefrologista).

» Alguns anti-hipertensivos normalmente prescritos são apresentados abaixo. As doses devem ser baixas no início e aumentadas de acordo com a resposta.

## Em curso

mais

» As mudanças de estilo de vida incluem perda de peso, dieta pobre em sal e abandono do hábito de fumar.

**estatina**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **atorvastatina**: 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **fluvastatina**: 20-80 mg/dia por via oral (liberação imediata) administrados em 1-2 doses fracionadas

**OU**

» **lovastatina**: 10-80 mg/dia por via oral (liberação imediata) administrados em 1-2 doses fracionadas

**OU**

» **rosuvastatina**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **sinvastatina**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia; aumento do risco de miopatia com a dose de 80 mg/dia

» Como a EAR aterosclerótica é um tipo de doença vascular, as estatinas devem ser consideradas para todos os pacientes.

» Embora não existam evidências diretas para essa recomendação, a alta prevalência de doença vascular periférica (DVP) e doença arterial coronariana (DAC) concomitantes faz com que essa recomendação seja razoável. No entanto, não existem estudos publicados que avaliem estatinas específicas, doses ou níveis desejados de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) nessa população.

» Evidências fracas sugerem que estatinas podem reduzir a velocidade da progressão de EAR aterosclerótica.<sup>[40] [41]</sup>

» Qualquer estatina pode ser usada, com um nível desejado de colesterol LDL <1.813 a 2.59 mmol/L (70 a 100 mg/dL).

## Em curso

- » A avaliação basal e periódica dos testes da função hepática é recomendada.
- mais antiagregante plaquetário**
- Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado
- Opções primárias**
- » **aspirina:** 75-300 mg por via oral uma vez ao dia
- » A aspirina deve ser considerada para todos os pacientes com EAR aterosclerótica.[14]
- 2a colocação de stent na artéria renal + continuação da terapia medicamentosa**
- » Não existem dados para dar suporte à colocação de stent de rotina na artéria renal em pacientes assintomáticos nos quais a EAR foi encontrada incidentalmente.[2]
- » A intervenção vascular percutânea renal não parece ser melhor que a terapia medicamentosa máxima ideal.[39] No entanto, em casos selecionados, as diretrizes prévias sugerem que a colocação de stent na artéria renal pode ser considerada nas seguintes circunstâncias: hipertensão refratária em um esquema de vários medicamentos (>3 medicamentos); doença renal crônica progressiva; lesão renal aguda com inibidores da ECA/antagonista do receptor de angiotensina II em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC); edema pulmonar rápido e recorrente; EAR bilateral; estenose da artéria renal que supre o único rim em funcionamento; terapia de resgate em insuficiência renal de início recente em estágio terminal; pacientes com EAR, hipertensão não controlada e angina instável.[3]
- [Fig-3]
- » Os pacientes devem ser encaminhados a um especialista em intervenção vascular periférica caso seja considerada a revascularização. A terapia medicamentosa atual deve ser mantida e maximizada. A adição transitória de clopidogrel deve ser considerada para a terapia antiagregante plaquetária dupla após o procedimento.
- mais clopidogrel pós-colocação de stent**
- Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado
- Opções primárias**

## Em curso

» **clopidogrel**: 75 mg por via oral uma vez ao dia

» Pacientes submetidos à colocação de stent na artéria renal precisam de terapia antiagregante plaquetária dupla por um período de tempo determinado pelo especialista vascular.

» Os pacientes devem continuar tomando aspirina, com a adição de clopidogrel, após o procedimento.

### 3a **reconstrução cirúrgica das artérias renais**

» A reconstrução cirúrgica das artérias renais nos casos de EAR está restrita aos pacientes submetidos à reconstrução aórtica principal por outro motivo, como reparo de aneurisma da aorta abdominal (AAA) ou correção de doença oclusiva aortoilíaca grave.<sup>[14]</sup>

## displasia fibromuscular

### 1a **terapia anti-hipertensiva + modificação do estilo de vida**

#### **Opções primárias**

» **captopril**: 12.5 a 25 mg por via oral três vezes ao dia

**OU**

» **enalapril**: 10-20 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **valsartana**: 80-160 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **losartana**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

#### **Opções secundárias**

» **hidroclorotiazida**: 25 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **furosemida**: 40 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

## Em curso

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **anlodipino**: 10 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **nifedipino**: 30 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

**OU**

» **prazosina**: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia

### Opções terciárias

» **clonidina**: 0.1 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **hidralazina**: 10-50 mg por via oral quatro vezes ao dia

**OU**

» **metildopa**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **minoxidil**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia

» A maioria dos pacientes com displasia fibromuscular tem hipertensão refratária ou difícil de controlar. Assim, o tratamento de primeira linha nessa condição envolve o controle de PA em um nível desejado <140/90 mmHg. O controle de PA mais agressivo para <130/80 mmHg é indicado na presença de doença cardiovascular concomitante.

» Embora nenhum dado dê suporte ao uso de um único agente ou de uma combinação de medicamentos em vez de outra em displasia fibromuscular, a presença de indicação convincente por comorbidades clínicas aumenta a importância da seleção de anti-hipertensivos.

» Além disso, a terapia combinada com vários agentes é frequentemente necessária.

## Em curso

» O bloqueio de renina-angiotensina com inibidores da ECA ou antagonistas do receptor da angiotensina II é uma atraente estratégia anti-hipertensiva de primeira linha, pois suas ações têm foco no mecanismo da hipertensão na EAR. No entanto, é recomendado acompanhar de perto a PA, a função renal e os eletrólitos após o início da terapia.

» Os pacientes talvez precisem ser encaminhados para um especialista em hipertensão (por exemplo, cardiologista ou nefrologista).

» Alguns anti-hipertensivos normalmente prescritos são apresentados abaixo. As doses devem ser baixas no início e aumentadas de acordo com a resposta.

» As mudanças de estilo de vida incluem perda de peso, dieta pobre em sal e abandono do hábito de fumar.

mais

**angioplastia por balão percutânea da artéria renal**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Junto com a terapia com anti-hipertensivos, a angioplastia deve ser considerada uma terapia de primeira linha, pois costuma ser curativa. A angioplastia tem uma taxa de êxito técnico inicial e uma taxa de patência em 10 anos de aproximadamente 90%.<sup>[42]</sup>

2a

**reconstrução cirúrgica das artérias renais**

» A reconstrução cirúrgica das artérias renais nos casos de displasia fibromuscular está restrita aos pacientes submetidos à reconstrução aórtica significativa por outro motivo. A intervenção cirúrgica pode ser necessária nos casos de doença complexa que se estende para o interior das artérias segmentais e nos casos de macroaneurismas.<sup>[14]</sup>

■ **complicações do procedimento percutâneo ou reestenose**

mais

**colocação de stent na artéria renal e terapia antiagregante plaquetária dupla**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» colocação de stent na artéria renal

-e-

» aspirina: 75-300 mg por via oral uma vez ao dia

## Em curso

-e-

» **clopidogrel**: 75 mg por via oral uma vez ao dia

» A colocação de stent não é indicada para o tratamento inicial de displasia fibromuscular, exceto nos casos de complicações procedimentais durante a angioplastia por balão percutânea da artéria renal (isto é, dissecação da artéria renal). Ela deve ser considerada em quadros de reestenose.[14]

» Os pacientes submetidos à colocação de stent na artéria renal precisam de terapia antiagregante plaquetária dupla (com aspirina e clopidogrel) após o procedimento.

## Recomendações

### Monitoramento

- O acompanhamento rigoroso é necessário até se atingir a pressão arterial (PA) adequada.
- O monitoramento da PA em casa é muito útil na avaliação da resposta à terapia.
- Medições periódicas (a cada 3 a 6 meses) de creatinina e eletrólitos são recomendadas. Também devem ser feitas de 2 a 4 semanas após o ajuste das doses de diuréticos, inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou antagonistas do receptor de angiotensina II.
- Se houver alterações clínicas ou se a hipertensão ficar descontrolada, é razoável obter exames de avaliação (invasivos ou não invasivos) para avaliar a progressão da estenose da artéria renal (EAR).
- A ultrassonografia duplex para monitoramento pode ser útil na detecção da reestenose logo após o procedimento (até 1 ano). As taxas de patência primária após a colocação de stent são de 80% a 85%; as taxas de patência secundária são de 92% a 98%. Quase todas as ocorrências de reestenose ocorrem durante o primeiro ano após a implantação do stent.<sup>[2]</sup>

### Instruções ao paciente

- Os pacientes com EAR devem entender que esta condição é crônica, e provavelmente precisará de acompanhamento rigoroso e vários medicamentos e/ou intervenções. Eles devem ser incentivados a aderir aos medicamentos para atingir os níveis desejados de PA e lipídeos. [\[Vascular Cures: renovascular hypertension\]](#)
- Os pacientes podem manter um registro da PA em casa. Eles podem obter uma braçadeira eletrônica, que deve ser comparada com o esfigmomanômetro padrão do consultório uma vez por ano. Eles podem verificar a PA cerca de 3 vezes ao dia, em horários diferentes, registrando essas leituras para a análise do médico.
- Além de serem úteis para ajustar a terapia e incentivar a participação dos pacientes no seu tratamento, os pacientes podem ser instruídos a ligar para o médico caso a PA aumente significativamente.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>hipotensão ortostática associada a renina-angiotensina</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Ocorre em aproximadamente 10% dos pacientes. Pode ser associada ao bloqueio de renina-angiotensina. <sup>[48]</sup>		
<b>taquicardia sintomática associada a renina-angiotensina</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Ocorre em aproximadamente 10% dos pacientes. <sup>[49]</sup>		



Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>hematoma inguinal associado à intervenção percutânea</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Ocorre em aproximadamente 5% dos pacientes submetidos à intervenção percutânea.[54] [55]		
<b>sangramento retroperitoneal associado à intervenção percutânea</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Ocorre em aproximadamente 1% a 2% dos pacientes submetidos à intervenção percutânea.[56]		
<b>pseudoaneurisma femoral ou fístula atrioventricular (AV) associada à intervenção percutânea</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Ocorre em aproximadamente 5% a 7% dos pacientes submetidos à intervenção percutânea.[57]		
<b>infarto do miocárdio (IAM) ou acidente vascular cerebral (AVC) associado à intervenção percutânea</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Ocorre em aproximadamente 0% a 5% dos pacientes submetidos à intervenção percutânea.[37] [53]		
<b>progressão da estenose</b>	<b>longo prazo</b>	<b>média</b>
A maioria dos pacientes com estenose de alto grau (redução de >75% no diâmetro do vaso) tende a evoluir para oclusão total.[46] Aproximadamente 10% dos pacientes têm estenose unilateral >50%.[47]		
<b>progressão da doença renal crônica</b>	<b>longo prazo</b>	<b>média</b>
Em geral, não existem diferenças nos desfechos renais entre pacientes tratados clinicamente e aqueles submetidos à angioplastia.[43]		
<b>oclusão da artéria renal associada à intervenção percutânea</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
Ocorre em aproximadamente 2% dos pacientes submetidos à intervenção percutânea.[57] [58]		
<b>reestenose associada à intervenção percutânea</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
As taxas de reestenose após a revascularização percutânea, com ou sem colocação de stent, variam de 10% a 21%.[43]		
<b>nefropatia pelo radiocontraste</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Complicação após angiotomografia ou angiografia convencional ± intervenção.</p> <p>Os pacientes com doença renal crônica ou diabetes ou que recebem doses maiores de contraste têm aumento do risco. Ocorre em 25% desses pacientes.[50] [51]</p> <p>Causa insuficiência renal aguda. Pode exigir diálise em uma pequena porcentagem de pacientes.</p> <p>N-acetilcisteína, bicarbonato ou pré-hidratação com soro fisiológico intravenoso (IV) e o uso das doses mais baixas possíveis de agentes de contraste hiposmolares ou isosmolares devem ser considerados para diminuir o risco de nefropatia ao radiocontraste.[50] [51]</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>ateroembolismo associado à intervenção percutânea</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
Relatado em 1% a 2% dos pacientes submetidos à intervenção percutânea.[43] [52] [53]		

## Prognóstico

### Visão geral

Taxas maiores de mortalidade e diálise ocorrem quando há agravamento da função renal inicial, estenose de grau mais elevado, doença arterial coronariana (DAC) ou doença vascular periférica (DVP) extensa ou idade avançada.[43]

### Controle da hipertensão

Na estenose da artéria renal (EAR) bilateral, no que se refere ao melhor controle da pressão arterial (PA), a angioplastia com implantação de stent pode ser mais efetiva que o tratamento clínico isolado. Os pacientes talvez precisem de menos medicamentos para controle da hipertensão após a colocação de stent. Uma porcentagem muito pequena de pacientes pode ser curada de hipertensão.[43]

### Função renal

As evidências atuais indicam que os desfechos renais não são diferentes com terapia medicamentosa ou terapia intervencionista. No entanto, a melhora da função renal só foi relatada em pacientes submetidos à angioplastia.[43]

### Terapia medicamentosa x procedimentos intervencionistas: complicações

As evidências não dão suporte a conclusões significativas sobre eventos adversos ou complicações relativas da intervenção vascular percutânea em comparação com o tratamento clínico.[44] No entanto, a terapia intervencionista está associada a complicações relacionadas ao procedimento.

Pacientes submetidos à intervenção vascular percutânea da artéria renal (angioplastia com ou sem implantação de stent) precisam de terapia antiagregante plaquetária dupla (aspirina e clopidogrel) após o procedimento. Isso está associado a um risco de sangramento.

### Desfechos cardiovasculares

Não existem diferenças nos desfechos cardiovasculares entre terapia medicamentosa e procedimentos intervencionistas.[39] [44] [45]

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

**2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS)**

**Publicado por:** European Society of Cardiology; European Stroke Organisation; European Society for Vascular Surgery

**Última publicação em:** 2017

### América do Norte

**ACR appropriateness criteria: renovascular hypertension**

**Publicado por:** American College of Radiology

**Última publicação em:** 2017

**Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension**

**Publicado por:** American Society of Hypertension; International Society of Hypertension

**Última publicação em:** 2014

**Expert consensus statement for renal artery stenting appropriate use**

**Publicado por:** Society for Cardiovascular Angiography and Interventions

**Última publicação em:** 2014

**Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations)**

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:** 2013

## Diretrizes de tratamento

### Europa

**2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS)**

**Publicado por:** European Society of Cardiology; European Stroke Organisation; European Society for Vascular Surgery

**Última publicação em:** 2017

## América do Norte

### 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8)

**Publicado por:** Eighth Joint National Committee

**Última publicação em:**  
2014

### Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension

**Publicado por:** American Society of Hypertension; International Society of Hypertension

**Última publicação em:**  
2014

### Expert consensus statement for renal artery stenting appropriate use

**Publicado por:** Society for Cardiovascular Angiography and Interventions

**Última publicação em:**  
2014

### Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations)

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:**  
2013

## Oceania

### Chronic kidney disease (CKD) management in general practice (3rd edition)

**Publicado por:** Kidney Health Australia; The Royal Australian College of General Practitioners; Australian and New Zealand Society of Nephrologists

**Última publicação em:**  
2015

## Recursos online

1. [Vascular Cures: renovascular hypertension](#) (*external link*)

## Artigos principais

- Parikh SA, Shishehbor MH, Gray BH, et al. SCAI expert consensus statement for renal artery stenting appropriate use. Catheter Cardiovasc Interv. 2014;84:1163-1171. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. N Engl J Med. 2004;350:1862-1871. [Resumo](#)
- Balk EM, Raman G, Adam GP, et al. Renal artery stenosis management strategies: an updated comparative effectiveness review. Comparative effectiveness review no. 179. AHRQ publication no. 16-EHC026-EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2016. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Balk E, Raman G, Chung M, et al. Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. Ann Intern Med. 2006;145:901-912. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Cuccurullo C, et al. Cardiac events in hypertensive patients with renal artery stenosis treated with renal angioplasty or drug therapy: meta-analysis of randomized trials. Am J Hypertens. 2012;25:1209-1214. [Resumo](#)

## Referências

1. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. N Engl J Med. 2001 Feb 8;344(6):431-42. [Resumo](#)
2. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). Circulation. 2006;113:e463-e654. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Haller C, Keim M. Current issues in the diagnosis and management of patients with renal artery stenosis: a cardiologic perspective. Prog Cardiovasc Dis. 2003;46:271-286. [Resumo](#)
4. Chonchol M, Linas S. Diagnosis and management of ischemic nephropathy. Clin J Am Soc Nephrol. 2006;1:172-181. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. White CJ, Jaff MR, Haskal ZJ, et al. Indications for renal arteriography at the time of coronary arteriography. Circulation. 2006;114:1892-1895. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Parikh SA, Shishehbor MH, Gray BH, et al. SCAI expert consensus statement for renal artery stenting appropriate use. Catheter Cardiovasc Interv. 2014;84:1163-1171. [Texto completo](#) [Resumo](#)
7. Kaplan NM. Renovascular hypertension. In: Kaplan NM, ed. Clinical hypertension. 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:381-403.
8. Garovic VD, Textor SC. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. Circulation. 2005;112:1362-1374. [Texto completo](#) [Resumo](#)

9. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, et al. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg.* 2002;36:443-451. [Resumo](#)
10. Fatica RA, Port FK, Young EW. Incidence trends and mortality in end-stage renal disease attributed to renovascular disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2001;37:1184-1190. [Resumo](#)
11. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med.* 2004;350:1862-1871. [Resumo](#)
12. Eisenhauer AC, White CJ. Endovascular treatment of noncoronary obstructive vascular disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al., eds. *Braunwald's heart disease.* 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2008:1532-1535.
13. Mwipatayi BP, Beningfield SJ, White LE, et al. A review of the current treatment of renal artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:479-488. [Resumo](#)
14. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013 Apr 2;127(13):1425-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
15. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink ME, et al. 2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2017 Aug 26 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Davenport A, Anker SD, Mebazaa A, et al.; Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Consensus Group. ADQI 7: the clinical management of the Cardio-Renal syndromes: work group statements from the 7th ADQI consensus conference. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25:2077-2089. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Zucchelli PC. Hypertension and atherosclerotic renal artery stenosis: diagnostic approach. *J Am Soc Nephrol.* 2002;13(suppl 3):S184-S186. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Utsunomiya D, Miyazaki M, Nomitsu Y, et al. Clinical role of non-contrast magnetic resonance angiography for evaluation of renal artery stenosis. *Circ J.* 2008;72:1627-1630. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Khoo MM, Deeab D, Gedroyc WM, et al. Renal artery stenosis: comparative assessment by unenhanced renal artery MRA versus contrast-enhanced MRA. *Eur Radiol.* 2011;21:1470-1476. [Resumo](#)
20. Angeretti MG, Lumia D, Cani A, et al. Non-enhanced MR angiography of renal arteries: comparison with contrast-enhanced MR angiography. *Acta Radiol.* 2013;54:749-756. [Resumo](#)
21. Caridi JG, Stavropoulos SW, Hawkins IF Jr. CO2 digital subtraction angiography for renal artery angioplasty in high-risk patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1999;173:1551-1556. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Lorch H, Steinhoff J, Fricke L, et al. CO2 angiography of transplanted kidneys [in German]. *Rontgenpraxis.* 2003;55:26-32. [Resumo](#)

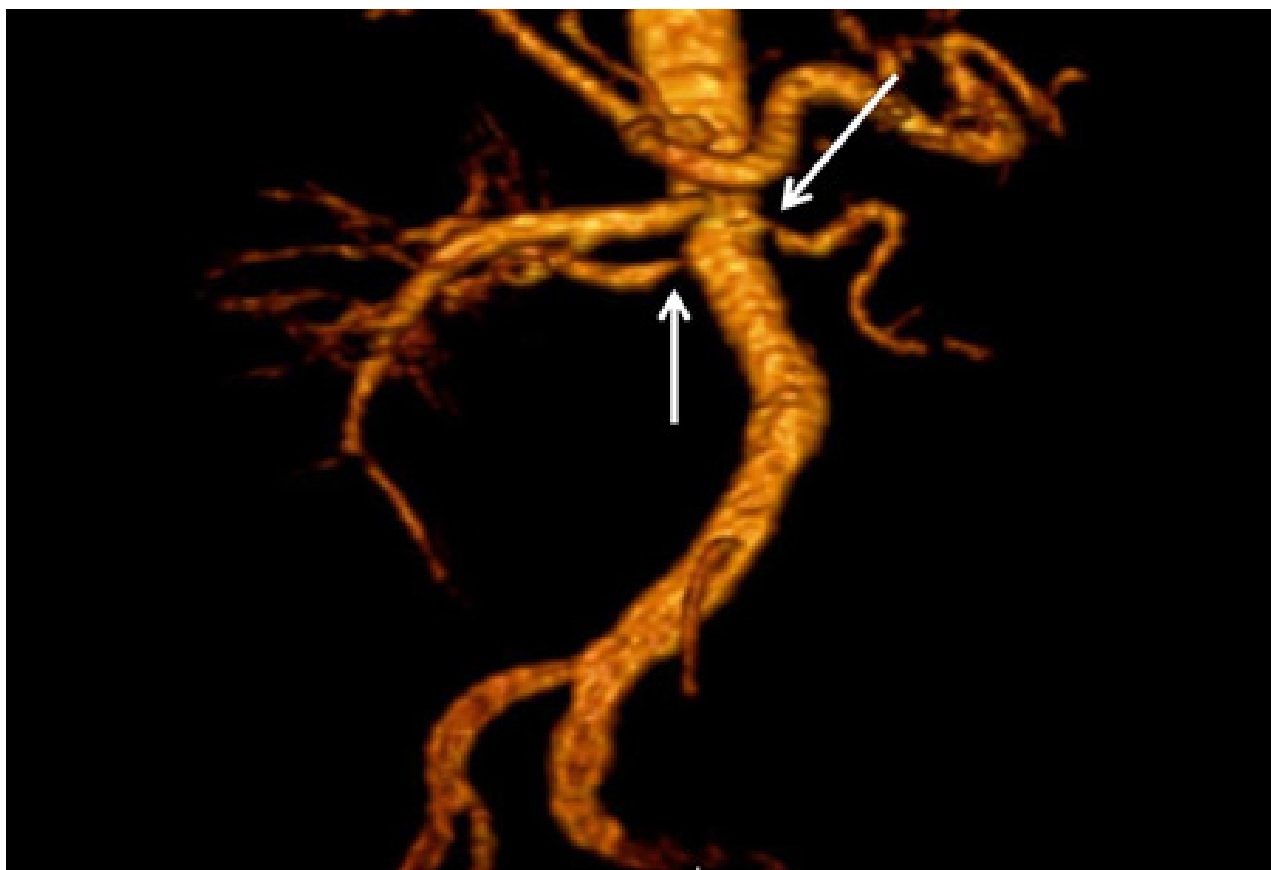
23. Liss P, Eklöf H, Hellberg O, et al. Renal effects of CO<sub>2</sub> and iodinated contrast media in patients undergoing renovascular intervention: a prospective, randomized study. *J Vasc Interv Radiol*. 2005;16:57-65. [Resumo](#)
24. Gerhard-Herman M, Gardin JM, Jaff M, et al. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. *Vasc Med*. 2006;11:183-200. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Olbricht CJ, Paul K, Prokop M, et al. Minimally invasive diagnosis of renal artery stenosis by spiral computed tomography angiography. *Kidney Int*. 1995;48:1332-1337. [Resumo](#)
26. Radermacher J. Resistive index: an ideal test for renovascular disease or ischemic nephropathy? *Nat Clin Pract Nephrol*. 2006;2:232-233. [Resumo](#)
27. Mangiacapra F, Trana C, Sarno G, et al. Translesional pressure gradients to predict blood pressure response after renal artery stenting in patients with renovascular hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010;3:537-542. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Leesar MA, Varma J, Shapira A, et al. Prediction of hypertension improvement after stenting of renal artery stenosis: comparative accuracy of translesional pressure gradients, intravascular ultrasound, and angiography. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:2363-2371. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. De Bruyne B, Manoharan G, Pijls NH, et al. Assessment of renal artery stenosis severity by pressure gradient measurements. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1851-1855. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998 Sep 12;352(9131):837-53. [Resumo](#)
31. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, et al; Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Jun 12;358(24):2545-59. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al; The ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Jun 12;358(24):2560-72. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Miyamori I, Yasuhara S, Takeda Y, et al. Effects of converting enzyme inhibition on split renal function in renovascular hypertension. *Hypertension*. 1986;8:415-421. [Resumo](#)
34. Reams GP, Singh A, Logan KW, et al. Total and split renal function in patients with renovascular hypertension: effects of angiotensin-converting enzyme inhibition. *J Clin Hypertens*. 1987;3:153-163. [Resumo](#)
35. Plouin PF, Chatellier G, Darné B, et al; Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. *Hypertension*. 1998;31:823-829. [Texto completo](#) [Resumo](#)



36. Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, et al; Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2000;342:1007-1014. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Webster J, Marshall F, Abdalla M, et al. Randomised comparison of percutaneous angioplasty vs. continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. *J Hum Hypertens*. 1998;12:329-335. [Resumo](#)
38. Krijnen P, van Jaarsveld BC, Deinum J, et al. Which patients with hypertension and atherosclerotic renal artery stenosis benefit from immediate intervention? *J Hum Hypertens*. 2004;18:91-96. [Resumo](#)
39. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2014;370:13-22. [Resumo](#)
40. Cheung CM, Patel A, Shaheen N, et al. The effects of statins on the progression of atherosclerotic renovascular disease. *Nephron Clin Pract*. 2007;107:c35-c42. [Resumo](#)
41. Hanzel G, Balon H, Wong O, et al. Prospective evaluation of aggressive medical therapy for atherosclerotic renal artery stenosis, with renal artery stenting reserved for previously injured heart, brain, or kidney. *Am J Cardiol*. 2005;96:1322-1327. [Resumo](#)
42. Uder M, Humke U. Endovascular therapy of renal artery stenosis: where do we stand today? *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2005;28:139-147. [Resumo](#)
43. Balk EM, Raman G, Adam GP, et al. Renal artery stenosis management strategies: an updated comparative effectiveness review. Comparative effectiveness review no. 179. AHRQ publication no. 16-EHC026-EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2016. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Balk E, Raman G, Chung M, et al. Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2006;145:901-912. [Texto completo](#) [Resumo](#)
45. Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Cuccurullo C, et al. Cardiac events in hypertensive patients with renal artery stenosis treated with renal angioplasty or drug therapy: meta-analysis of randomized trials. *Am J Hypertens*. 2012;25:1209-1214. [Resumo](#)
46. Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am*. 1984;11:383-392. [Resumo](#)
47. Harding MB, Smith LR, Himmelstein SI, et al. Renal artery stenosis: prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization. *J Am Soc Nephrol*. 1992;2:1608-1616. [Resumo](#)
48. Franklin SS, Smith RD. Comparison of effects of enalapril plus hydrochlorothiazide versus standard triple therapy on renal function in renovascular hypertension. *Am J Med*. 1985;79:14-23. [Resumo](#)
49. Tillman DM, Malatino LS, Cumming AM, et al. Enalapril in hypertension with renal artery stenosis: long-term follow-up and effects on renal function. *J Hypertens Suppl*. 1984;2:S93-S100. [Resumo](#)

50. Alonso A, Lau J, Jaber BL, et al. Prevention of radiocontrast nephropathy with N-acetylcysteine in patients with chronic kidney disease: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Am J Kidney Dis.* 2004;43:1-9. [Resumo](#)
51. Pannu N, Wiebe N, Tonelli M, et al. Prophylaxis strategies for contrast-induced nephropathy. *JAMA.* 2006;295:2765-2779. [Texto completo](#) [Resumo](#)
52. Pizzolo F, Mansueto G, Minniti S, et al. Renovascular disease: effect of ACE gene deletion polymorphism and endovascular revascularization. *J Vasc Surg.* 2004;39:140-147. [Resumo](#)
53. Rocha-Singh K, Jaff MR, Rosenfield K. Evaluation of the safety and effectiveness of renal artery stenting after unsuccessful balloon angioplasty: the ASPIRE-2 study. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:776-783. [Resumo](#)
54. White CJ, Ramee SR, Collins TJ, et al. Renal artery stent placement: utility in lesions difficult to treat with balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1445-1450. [Resumo](#)
55. Gill KS, Fowler RC. Atherosclerotic renal arterial stenosis: clinical outcomes of stent placement for hypertension and renal failure. *Radiology.* 2003;226:821-826. [Resumo](#)
56. Dorros G, Jaff M, Mathiak L, et al. Multicenter Palmaz stent renal artery stenosis revascularization registry report: four-year followup of 1,058 successful patients. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;55:182-188. [Resumo](#)
57. van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ, et al. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet.* 1999;353:282-286. [Resumo](#)
58. Gonçalves JA, Amorim JE, Soares Neto MM, et al. Clinical efficacy of percutaneous renal revascularization with stent placement in atherosclerotic renovascular disease. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88:85-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)

## Imagens



IMAGES

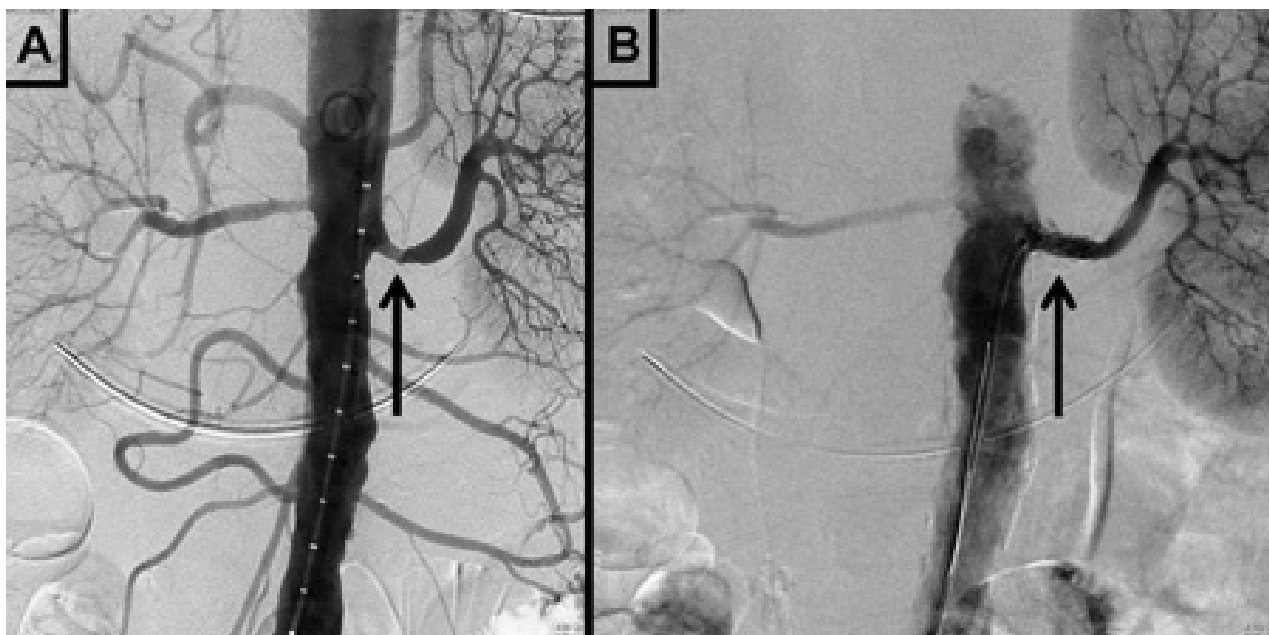
*Figura 1: Angiografia por ressonância magnética (reconstrução renderizada do volume tridimensional) em um paciente com estenose da artéria renal aterosclerótica bilateral significativa. As setas indicam estenoses bilaterais proximais*

*Cortesia de David J. Sheehan, DO; Radiology Department, University of Massachusetts Medical Center and Medical School*



*Figura 2: Angiografia por ressonância magnética (projeção de intensidade máxima) em paciente com displasia fibromuscular das artérias renais. As setas indicam o contorno irregular característico na artéria renal direita*

*Cortesia de Raul Galvez, MD, MPH e Hale Ersoy, MD; Department of Radiology, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School*



*Figura 3: Angiografia digital por subtração em paciente com estenose da artéria renal esquerda aterosclerótica significativa. Imagem A, antes da colocação do stent. Imagem B, depois da implantação bem-sucedida do stent. As setas indicam o local da estenose e da colocação do stent nas respectivas imagens*

*Cortesia de Alvaro Alonso, MD e Scott J. Gilbert, MD*

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Rohit Malhotra, MBBS**

University of Massachusetts Medical School

UMass Memorial Medical Center, Worcester, MA

DIVULGAÇÕES: RM declares that he has no competing interests.

---

**Alvaro Alonso, MD, FSVM**

Assistant Professor of Medicine

University of Massachusetts Medical School, UMass Memorial Medical Center, Worcester, MA

DIVULGAÇÕES: AA declares that he has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

RM and AA would like to gratefully acknowledge Dr Manmeet Singh and Dr Scott J. Gilbert, previous contributors to this monograph. MS and SJG declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Robert Tompkins, MD**

Associate Professor

Department of Family Medicine, University of Texas Health Science Center, Tyler, TX

DIVULGAÇÕES: RT declares that he has no competing interests.

---

**Irfan Moinuddin, MD**

Assistant Professor

Chicago Medical School, Rosalind Franklin University, Lombard, IL

DIVULGAÇÕES: IM declares that he has no competing interests.

---

**John Webster, MD**

Professor

Aberdeen Royal Infirmary, Foresterhill, Scotland

DIVULGAÇÕES: JW declares that he has no competing interests.

---

**Neil A. Kurtzman, MD**

Grover E. Murray Professor

University Distinguished Professor, Texas Tech University Medical Center, Lubbock, TX

DIVULGAÇÕES: NAK declares that he has no competing interests.