

A HIPERTENSÃO DO PONTO DE VISTA DO NEFROLOGISTA

J. MIGUEL BOQUINHAS

Serviço de Nefrologia, Hospital de Santa Cruz. Carnaxide.

RESUMO

As formas secundárias de hipertensão representam cerca de 5-10% de todas as hipertensões na comunidade, sendo as de causa renal e reno-vascular as mais frequentes. A principal causa de hipertensão reno-vascular é a estenose da artéria renal, quer por doença ateromatosa, quer por displasia fibro-muscular. A urografia de eliminação minutada, o renograma isotópico, o teste de captopril e a angiografia de subtração digital ou a arteriografia convencional, são os métodos utilizados para o diagnóstico da estenose da artéria renal. A hipertensão é também muito frequente nas alterações do parênquima renal, principalmente na insuficiência renal crónica. Ao contrário da hipertensão reno-vascular que está dependente da estimulação do sistema renina-angiotensina, a hipertensão por alteração do parênquima renal é fundamentalmente volume-dependente. No tratamento da hipertensão de causa renal ou reno-vascular utilizam-se, numa forma geral, o mesmo tipo de fármacos que se utilizam na hipertensão essencial, com algumas indicações específicas com sejam a utilização dos inibidores da enzima de conversão na estenose unilateral da artéria renal, ou o furosemido no caso de haver insuficiência renal. Na hipertensão reno-vascular pode haver indicação para a revascularização por by-pass cirúrgico ou por angioplastia trans-luminal.

SUMMARY

Hypertension from the nephrologist's point of view

Secondary hypertension represents about 5-10% of all forms of hypertension, renal and renovascular being the commonest forms. Renal artery stenosis is the principal cause of renovascular hypertension due to atheromatous disease or fibromuscular dysplasia. Rapid sequence intravenous pyelogram, isotope renogram, captopril test and digital subtraction angiography or conventional arteriography, are the diagnostic procedures in the diagnosis of renal artery stenosis. Hypertension is also very common in parenchymal renal disease, mainly in chronic renal insufficiency. In this condition, the mechanism is more related to volume dependent factors than in renovascular hypertension which is mainly renin dependent. In the treatment of renal or renovascular hypertension the same type of drugs have been generally used as in essential hypertension although with some specific indications like the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors in unilateral renal artery stenosis or furosemide in case of renal insufficiency. Revascularization by angioplasty or surgical bypass, may be indicated in renovascular hypertension.

INTRODUÇÃO

Uma das questões fundamentais que se coloca ao médico perante um doente hipertenso, é a de saber se ele apresenta uma das causas de hipertensão secundária, eventualmente susceptível de correcção, ou se pelo contrário, se trata de uma hipertensão essencial. Apesar das formas secundárias apenas representaram cerca de 5-10% de todas as hipertensões na comunidade, elas podem significar 15% dos casos referenciados a uma consulta de especialidade.

De todas as hipertensões secundárias, as mais frequentes são as de causa renal e reno-vascular.

Hipertensão reno-vascular

Define-se hipertensão reno-vascular, como toda aquela que resulta da estenose de uma artéria renal principal ou de um dos seus ramos, levando a uma diminuição da perfusão sanguínea do parênquima renal, com consequente estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. A sua prevalência não está ainda bem determinada, embora se calcule à volta de 5% de todas as hipertensões¹. Numa série de 123 doentes com hipertensão maligna ou acelerada (retinopatia

grau III/IV) Davis e Col. registaram uma incidência de 7% em negros e 43% em brancos².

A principal causa de hipertensão reno-vascular é a estenose da artéria renal, quer por doença aterosclerótica, quer por displasia fibro-muscular, envolvendo qualquer das camadas das artérias renais. A primeira mais frequente, representa cerca de 60-70% dos casos, enquanto a segunda cerca de 20-30%¹.

Outras causas de estenose, como as vasculites necrosantes, a arterite de Takayasu, ou as doenças embolígenas, podem existir mas são muito raras^{3,5}.

A hipertensão reno-vascular ateromatosa é muito mais frequente no grupo etário acima dos 55 anos, sendo as placas de ateroma mais facilmente encontradas nos primeiros 2 cm das artérias renais. A artéria renal esquerda é um pouco mais afectada que a direita, embora seja frequentemente bilateral em pelo menos 25% dos casos.

A displasia fibro-muscular predomina nas mulheres jovens e as lesões atingem mais frequentemente os terços médio e distal das artérias renais, sendo muitas vezes bilateral. A sua causa é desconhecida, pensando-se que possa haver uma predisposição genética.

Não existe nenhum dado que só por si seja patognômico de hipertensão reno-vascular. Vários dados podem no entanto fazer-nos pensar neste tipo de hipertensão, dos quais os mais importantes são: a idade, gravidade da hipertensão, dificuldade no seu controlo, presença de sopro abdominal, hipocaliemia e alteração da função renal.

Quando a hipertensão tem início antes dos 40 anos, a probabilidade de se poder tratar de uma forma secundária é maior, principalmente se se tratar de uma mulher, em que as formas reno-vasculares por displasia fibro-muscular são relativamente frequentes. Também nos indivíduos acima dos 55 anos as formas ateromatosas são mais frequentes, podendo muitas vezes sobrepor-se a uma hipertensão essencial pré-existente⁶. Deve pensar-se nesta hipótese sempre que passe a haver uma súbita dificuldade em controlar a tensão arterial.

A presença de um sopro abdominal ao nível das artérias renais é um dado a favor do diagnóstico de hipertensão reno-vascular. No entanto apenas em cerca de 40% dos casos se encontra, pelo que a sua ausência não exclui a presença duma estenose da artéria renal. Além disso, é preciso ter em atenção, que na hipertensão essencial os sopros abdominais são também relativamente vulgares. Como a incidência da hipertensão essencial é 10 vezes superior à da reno-vascular, a probabilidade desta existir num doente com sopro abdominal passa a ser apenas de cerca de 50%⁷.

A hipocalinemia acompanha por vezes a hipertensão reno-vascular, devido à estimulação do eixo renina-angiotensina-aldosterona, levando assim a um hiperaldosteronismo secundário. No entanto também pode aparecer em cerca de 7% das hipertensões essenciais.

Finalmente, a existência de uma insuficiência renal, num homem de mais de 50 anos e com uma retinopatia hipertensiva grau III/IV é muito sugestiva de hipertensão reno-vascular bilateral de causa aterosclerótica.

No diagnóstico da hipertensão, reno-vascular devemos ter em consideração, que a existência de uma estenose da artéria renal num doente hipertenso, nem sempre significa que esta seja a responsável pela hipertensão, já que não só a hipertensão essencial é frequente na população em geral, como por outro lado, podem haver muitas estenoses que não sejam funcionalmente importantes e portanto não levem à estimulação do sistema renina-angiotensina.

A urografia de eliminação com uma boa dose de contraste, é um método largamente utilizado para o diagnóstico da hipertensão reno-vascular. Os critérios major que nos permitem pensar na existência duma estenose da artéria renal são: tamanho do rim afectado diminuído em relação ao contralateral, atraso de um minuto ou mais no aparecimento do contraste nos cálices renais e aumentada concentração no lado isquemiado.

No entanto a urografia de eliminação só é positiva em 70-83% dos casos⁸. O renograma isotópico tem sido usado para o diagnóstico da hipertensão reno-vascular, por ser um método simples e não invasivo. Os resultados são semelhantes aos da urografia de eliminação minutada, com a vantagem de uma maior comodidade para o doente⁹. No entanto não nos fornece dados sobre eventuais alterações anatómicas do parênquima renal ou da árvore excretora.

O teste com o inibidor do enzima de conversão, captopril, tem sido muito utilizado nos últimos anos para o diagnóstico de hipertensão reno-vascular. Consiste em inibir a passagem da angiotensina I a angiotensina II, aumentando portanto a reninemia, expondo assim a hipertensão. O protocolo utiliza uma única dose de 25 mg de captopril, com doseamento da renina nas veias periféricas antes e 90' após a ingestão. Nos doentes com hipertensão reno-vascular a renina aumenta pelo menos 400% em relação ao valor basal se este estiver entre 1 e 3 ng/ml/h, ou 150% se for superior a 3 ng/ml/h¹⁰. No entanto nos doentes com renina basal baixa

(< 2,5 ng/ml/h), a probabilidade da existência duma hipertensão reno-vascular é muito pequena.

O doseamento da renina nas veias renais é também um importante dado no diagnóstico da estenose da artéria renal e no prognóstico da sua eventual cura, após a correcção da estenose. Existe um consenso em que um quociente da renina nas veias renais superior a 1,5, comparando o lado estenosado com o lado são, é fortemente sugestivo de compromisso isquémico do lado com renina mais elevada e de uma possível cura da hipertensão, após a correcção da estenose, em mais de 90% dos casos^{11,12}.

A angiografia de subtração digital e a arteriografia convencional, são os métodos utilizados para o diagnóstico da estenose da artéria renal. A primeira tem vantagens para o doente, já que não só leva a uma menor incidência de toxicidade pelos meios de contraste, como tem a vantagem de ser utilizada quer por via periférica, quer por via profunda, podendo também ser efectuada em ambulatório. A via profunda é no entanto preferível devido a melhorar significativamente a definição da imagem, a qual é superior à da arteriografia convencional^{13,14}.

Hipertensão por alteração do parênquima renal

A hipertensão é bastante frequente nos doentes com insuficiência renal crónica (I.R.C.), embora com maior predomínio nos casos de glomerulonefrites do que nos de pielonefrite crónica ou rins poliquísticos. Os mecanismos envolvidos na hipertensão destes doentes nas fases iniciais da I.R.C., parecem ser diferentes dos envolvidos nas fases terminais. Embora não existam muitos trabalhos relativos aos primeiros, os estudos disponíveis sugerem que a hipertensão pode iniciar-se por um aumento do débito cardíaco, evoluindo posteriormente com aumento da resistência periférica e consequente diminuição daquele^{15,16}. Esta evolução é semelhante à verificada na hipertensão essencial^{17,18}.

Pelo contrário, na insuficiência renal crónica terminal, os variadíssimos estudos apontam claramente para a importância fundamental de dois factores na fisiopatologia da hipertensão: o aumento do sódio e água totais do organismo e o sistema renina-angiotensina¹⁹⁻²¹. Outros mecanismos possivelmente envolvidos, embora com menor importância, são os relacionados com uma diminuída produção de substâncias vasodilatadoras renais, como sejam as prostaglandinas e as do sistema Kalikreína-quininas, ou as relacionadas com as alterações no sistema nervoso simpático²²⁻²⁴. O papel de hormonas tais como a parathormona ou o péptido natriurético auricular, na patogénese da hipertensão do I.R.C., não está ainda esclarecido.

Os factores volumétricos são sem dúvida os de maior importância na hipertensão dos I.R.C. terminais. De facto cerca de 80% destes doentes têm uma hipertensão predominante volume-dependente, tendo os restantes uma hipertensão basicamente renino-dependente. Esta divisão é no entanto demasiado rígida, havendo um grande número de situações mistas. Além disso um número significativo de doentes com lesão parenquimatosa renal bilateral, embora possam apresentar níveis normais ou mesmo baixos de actividade da renina plasmática, eles são ainda assim, inapropriadamente elevados em relação ao nível de sobrecarga hidro-salina^{25,26}. Isto deve-se provavelmente ao facto de a lesão renal, interferir com a percepção justa-glomerular dos sinais inibidores resultantes da congestão circulatória. Seja como for, o aumento da volemia e dos líquidos extracelulares leva a um aumento do retorno venoso ao coração com consequente aumento do débito cardíaco. Este por sua vez, produz um aumento da perfusão tecidual na periferia, com a consequente vasoconstricção, aumento das resistências periféricas, diminuição do débito cardíaco e hipertensão (teoria da auto-regulação). Esta sequência de acontecimentos

não se comprovou em todos os doentes. Alguns deles não responderam com hipertensão à sobrecarga hidro-salina, podendo apresentar vários padrões de resposta, o que sugere que possam haver outros factores eventualmente implicados na hipertensão arterial, além da volemia e do sistema renina-angiotensina²⁷ como sejam o aumento da actividade simpática que se verifica nalguns doentes. Zucchelli e col. demonstraram que a norepinefrina plasmática era mais elevada em doentes urémicos hipertensos do que em urémicos normotensos²⁸. Por outro lado, o total bloqueio do sistema nervoso autónomo em doentes hipertensos em hemodiálise provocou uma diminuição significativa da tensão arterial, mesmo em condições de volemia mantida e independentemente dos níveis de actividade da renina plasmática²⁹. Finalmente, as prostaglandinas E₂ e A₂ produzidas na medula renal, têm uma actividade vasodilatadora e de aumento da excreção renal de sódio, pelo que a sua ausência poderia contribuir para a hipertensão³⁰⁻³². Várias doenças que afectam o parênquima renal mesmo sem insuficiência renal, podem ser também causa de hipertensão. São elas as pielo-nefrites crónicas unilaterais^{33,34} a hidronefrose aguda^{35,36} certos quistos renais compressivos^{37,38}, a tuberculose renal³⁹ ou os tumores produtores de renina^{40,41}. São geralmente causas raras de hipertensão e todos eles têm em comum, como mecanismo etiopatogénico, a estimulação da renina por isquemia local do parênquima.

TRATAMENTO

Na terapêutica do doente com hipertensão de causa renal e reno-vascular, utilizam-se em geral o mesmo tipo de fármacos utilizados no tratamento da hipertensão essencial. No entanto, existem algumas particularidades que referiremos mais adiante.

Na hipertensão reno-vascular pode haver indicação para a revascularização por by-pass cirúrgico ou por angioplastia trans-luminal, sempre que exista comprovação da existência de uma estenose da artéria renal funcionalmente significativa. A técnica a utilizar depende do tipo de envolvimento da artéria renal, da idade do doente e da experiência da equipa médica envolvida no tratamento do doente.

A angioplastia percutânea trans-luminal (P.T.A.) tem a sua indicação mais precisa no tratamento das estenoses das artérias renais principais devidas a fibroplasia da íntima ou perimediana⁴²⁻⁴⁴. Pelo contrário na fibroplasia da média o tratamento médico-hipertensor é preferível, pelo menos de início, já que a perda de função renal neste tipo de displasia é rara⁴⁵. A P.T.A. neste caso ficará reservada para os doentes que tenham necessidade de múltiplos fármacos para o controlo da hipertensão. Os resultados obtidos pela P.T.A. neste tipo de estenoses (cerca de 85-90% de resultados positivos) é comparável aos obtidos com a cirurgia, com a vantagem de um menor risco e menor tempo de internamento para o doente^{43,44}. No entanto no caso de estenoses múltiplas, que aparecem em cerca de 30% dos casos, a técnica torna-se mais difícil de efectuar e muitas vezes mesmo impossível.

No caso de doentes com hipertensão reno-vascular aterosclerótica, a P.T.A. apenas deve ser efectuada em caso de placas de ateroma únicas da artéria renal principal e não envolvendo o ostium, já que quando a aorta se encontra atingida, a percentagem de sucesso não ultrapassa os 30%. Assim na maior parte destes doentes a cirurgia é o tratamento de eleição⁴⁶. Nos doentes com hipertensão reno-vascular unilateral com indicação apenas para tratamento médico, pode utilizar-se um dos inibidores do enzima de conversão, como sejam o captopril, o enalapril ou o lisinopril, associado ou não a um diurético. Os β -bloqueantes também são eficazes, embora aqueles sejam os mais potentes

hipotensores neste tipo de hipertensão. Os inibidores do enzima de conversão também têm a vantagem de melhorar a função do miocárdio, sendo por isso particularmente úteis em doentes com insuficiência cardíaca congestiva concomitante⁴⁷. Além disso, a boa resposta à ingestão crónica de captopril, parece predizer um bom prognóstico a uma eventual revascularização cirúrgica⁴⁸. É necessário no entanto estar atento ao facto de poder haver estenose bilateral das artérias renais principalmente nos doentes idosos com doença aterosclerótica. Neste caso o agravamento súbito da função renal faz prever esta eventualidade, pelo que se deverá suspender imediatamente aquele tipo de fármacos⁴⁹.

Na hipertensão por alteração do parênquima renal, deve-se iniciar um tratamento com um diurético do tipo das tiazinas, ou do tipo do furosemido no caso de haver insuficiência renal. Os diuréticos do tipo poupadores de potássio, não devem ser utilizados na insuficiência renal, já que para além de não actuarem, podem também ser perigosos, devido à probabilidade de provocarem hipercaliemia.

O furosemido, juntamente com a restrição de sódio na dieta, é muitas vezes suficiente para controlar a hipertensão nos insuficientes renais crónicos, já que numa grande maioria dos casos, a hipertensão tem um forte componente volume dependente. Deve associar-se um outro hipertensor do tipo dos β -bloqueantes, dos simpaticolíticos de acção central ou dos inibidores do enzima de conversão, caso não se consiga um controlo eficaz só com o aumento da excreção do sódio. Hoje em dia no entanto, a associação de um diurético de ansa do tipo do furosemido, com um dos inibidores do enzima de conversão pode ser de primeira linha nos hipertensos com I.R.C., em especial se houver proteinúria acompanhante, já que estes últimos fármacos têm um efeito protector sobre o rim, ao diminuírem a excreção de proteínas^{50,51}.

Os bloqueadores dos canais de cálcio do tipo da nifedipina ou do diltiazem, são também bastante utilizados no controlo da hipertensão do I.R.C. As suas vantagens residem no facto de diminuírem a resistência vascular periférica mantendo (Diltiazem) ou aumentando (Nifedipina), o débito cardíaco e de terem um efeito favorável sobre a função renal. De facto não só mantêm ou aumentam o fluxo sanguíneo renal e o filtrado glomerular, como têm um efeito natriurético significativo^{52,53}. Este é provavelmente devido a um efeito tubular, directo, sem relação com a inibição dos sistemas renina-angiotensina-aldosterona ou nervoso simpático. Este efeito natriurético evita muitas vezes o uso concomitante de diuréticos nos doentes hipertensos. A Nifedipina é por outro lado um excelente fármaco para associar-se aos β -bloqueantes, já que aumenta a sua capacidade anti-hipertensora por reduzir o aumento da resistência periférica característica destes⁵⁴. No entanto a associação de Diltiazem com β -bloqueantes deve ser evitada em doentes com defeitos de condução e cardiomiopatia, devido ao risco de bloqueio A.V. e insuficiência cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

1. MAXWELL M.H., BLEIFER K.H., FRANKLIN S.S., AND VARADY P.D.: Cooperative study of reno-vascular hypertension. Demographic analysis of the study. *J Am Med Assoc* 1972; 220: 1195.
2. DAVIS B.A., CROOK J.E., VESTAL R.E. AND OATES J.A.: Prevalence of reno-vascular hypertension in patients with grade III or IV hypertension retinopathy. *N Eng J Med* 1979; 301: 1273.
3. WHITE R.H., AND SCHAMBEIAN M.: Hypertension, hyperuricemia and secondary hyperaldosteronism in systemic necrotizing vasculitis. *Ann Int Med* 1980; 92: 199.
4. LUPI-HERRERA E., SANCHEZ-TORRES G., MARCUSHA-MER J., MISPIRETA J., HORWITZ S., AND VELA J.:

- Takayasu arteries. Clinical study of 107 cases. *Am Heart* 1977; 93: 103.
5. SMITH M.C., CHOSE M.K., AND HERY A.R.: The clinical spectrum of renal embolization. *Am J Med* 1981; 71: 174.
 6. SIMON N., FRANKLIN S.S., BLEIFER K.H., AND MAXWELL M.H.: Clinical characteristics of renovascular hypertension. *Am Med Assoc.* 1972; 220: 1209.
 7. HUNT J.C., SHEPS S.G., HARRINSON E.G. JR., STRONG C.G., AND BERNARTZ P.E.: Renal and renovascular hypertension. A reasoned approach to diagnosis and management. *Arch. Intern. Med.* 1974; 133: 988.
 8. BOOKSTEIN J.J., ABRAMS K.H., KLATTE F.C. AND MAXWELL M.H.: Radiologic aspects of renovascular hypertension. Part I. Aims and methods of the Radiology Study Group. *J Am Med Assoc.* 1972; 220: 1218.
 9. GRUENEWALD S.M. AND COLLINS I.T.: Renovascular hypertension: Quantitative renography as a screening test. *Radiology* 1983; 149: 287.
 10. MULLER F.B., SECLEY J.E., CASE D.B., ATLAS S.A., LARAGH J.H.: The captopril test for identifying renovascular disease in hypertensive patients. *American Journal of Medicine* April, 1986; 80: 633-644.
 11. VAUGHAN E.D. BÜHLER F., LARAGH J.H., SEALEY J.E., BAER L., AND BARD R.H.: Renovascular hypertension: renin measurements to indicate hypertension and contralateral suppression, estimate renal plasma flow, and score for surgical curability. *Am J Med* 1973; 55: 402.
 12. MAXWELL M.H., MARKS L.S., LUPU A.N., CAHILL P.J., FRANKLIN S.S. AND KAUFMANN J.J.: Predictive value of renin determinations in renal artery stenosis. *J Am Med Assoc* 1977; 238: 2617.
 13. CLARK R.A., AND ALEXANDER E.S.: Digital subtraction angiography of the renal arteries - prospective comparison with conventional arteriography. *Invest radiol* 1983; 18: 6.
 14. HILLMAN B.J., OVITT T.W., NUDELMAN S., et al.: Digital subtraction aingiography of renal vascular abnormalities. *Radiology* 1981; 138: 271.
 15. BROD, J., BAHLMANN J., CACHOVAN M., et al: Development of hypertension in renal disease. *Clin Sci* 1983; 64: 141.
 16. BROD J., CACHOVAN M., BAHLMANN J., AT AL.: Haemodynamic basis of Hypertension in Chronic Nonuraemic Parenchymatous Renal Disease in S. Giovannetti V. Bonomini, and G. D'Amico. *Proceedings Sixth International Congress of Nephrology.* Basel: Karger, 1976.
 17. GUYTON A.C., COLEMAN T.C., YOUNG D.B., LOHEMIER T.E. AND DECLUE J.W.: Salt balance and long-term blood pressure control. *Ann Rev Med* 1980; 31: 15.
 18. COWLEY A.W. JR.: The concept of autoregulation of total blood flow and its role in hypertension *Am J Med* 1980; 68: 906.
 19. KIN K.E., ONESTI G., SCHWARTZ A.B., et al.: Hemodynamics of hypertension in chronic end-stage renal disease. *Circulation* 1972; 46: 456.
 20. GOSS J.E., ALFREY A.C., VOGEL J.H.K., et al.: Hemodynamic changes during hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1967; 13: 68.
 21. VERTES V., CANGIANO J.L., BERMAN I.B., et al.: hypertension in end-stage renal disease. *N Engl J Med* 1969; 280: 978.
 22. HORNYCH A., BEDROSSIAN J., BARIETY J. et al.: Prostaglandins and hypertension in chronic renal disease. *Clin Nephrol* 1975; 4:4.
 23. MCGRATH B.P., TILLER D.J., BUNE A., et al.: Autonomic blockade and the Valsava maneuver in patients on maintenance hemodialysis: A hemodynamic study. *Kidney Int* 1977; 12: 294.
 24. MITAS J.A., II LEVY S.B., HOLIE R., et al.: Urinary kallikrein activity in the hypertension of renal parenchymal disease. *N Engl J Med* 1978; 299: 162.
 25. DAVIES D.L., SCHALEKAMP M.A., BEEVERS D.G., et al.: Abnormal relation between exchangeable sodium and the renin-angiotensin system in malignant hypertension and in hypertension with chronic renal failure. *Lancet* 1973; 1: 683.
 26. WEIDEMANN P., BERRETA-PICCOLI C., STEFFEN F., et al.: Hypertension in terminal renal failure. *Kidney Int.* 1976; 9: 294.
 27. KIM K.E., ONESTI G., DELGUERCIO E.T., GRECO J., FERNANDES M., EIDELSON B. AND SWARTZ C.: Sequential hemodynamic changes in endstage renal disease and the anephric state during volume expansion. *Hypertension* 1980; 2: 102.
 28. ZUCHELLI P., ZUCHELLI A., DTURANI A., et al.: Hypertension in end-stage renal failure: role of sympathetic nervous system, sodium balance and renal pressor system. *Life support system* 1983; 1: 101.
 29. MCGRATH B.P.: Autonomic blockade and the valsava maneuver in patients on maintenance hemodialysis: A hemodynamic study. *Kidney Int.* 1977; 12: 294.
 30. RUILOPE L., ROBLES R.G., BERNIS C., et al.: Role of renal prostaglandins E_2 in chronic renal hypertension. *Nephron* 1982; 32: 202.
 31. HORNYCH A., BEDROSSIAN J., BAIERTY J., et al.: Prostaglandins and hypertension in chronic renal disease. *Clin Nephrol* 1975; 4:4.
 32. MITAS J.A., LEVY S.B., HOLIE R., et al.: Urinary Kallikrein activity in the hypertension or renal parcechymal disease. *N Engl J Med* 1978; 299: 162.
 33. VAUGHAN E.D., BÜHLER F.R., LARAGH J.H., SEALEY J.E., GAVRAS H. AND BAER L.: Hypertension and unilateral parenchymal renal disease. *J Amer Med Assoc* 1975; 233: 1177.
 34. DELKIN K., AURELL M. AND GRANERUS G.: Renin-dependent hypertension in patients with unilateral kidney disease not caused by renal artery stenosis. *Acta Med Scand* 1977; 201: 345.
 35. WISE H.M.: Hypertension resulting from hydronephrosis. *J Am Med Assoc* 1975; 231: 491.
 36. WEIDMANN P., BERETTA-PICCOLI C., HIRSCH D., REUBI F.C., AND MASSRY S.G.: Curable hypertension with unilateral hydronephrosis: Studies on the role of circulating renin. *Ann Intern Med* 1977; 87: 437.
 37. BABKA J.C., COHEN M.S. AND SODA J., Solitary intrarenal cyst causing hypertension. *N Engl J Med* 291; 343: 1974.
 38. ROSE H.J. AND PRUITT AW.: Hypertension,hyperuricemia and a solitary renal cyst in an adolescent. *Am J Med* 1976; 61: 579.
 39. MARKS L.S. AND POUTASSE E.F.: Hypertension from renal tuberculosis: Operative cure predicted by renal vein renin. *J Urol* 1973; 109: 149.
 40. ROBERTSON P.W., KLIDJIAN A., HARDING I.K., WALTERS G., LEE M.R., AND ROBB-SMITH A.H.T.: Hypertension due to a renin-secreting renal tumor. *Am J Med* 1967; 43: 963.
 41. VALDES G., LOPEZ J.M., MARTINEZ P., ROSENBERG H., BARRIGA P., RODRIGUEZ J.A. AND OPTIKA N.: Renin-secreting tumor. *Hypertension* 2: 1980; 714.
 42. Council of Scientif Affairs: Percutaneous transluminal angioplasty. *JAMA* 1984; 251: 764-768.
 43. HAYES J., RISIUS B., NOVICK A.C., et al.: Experience with percutaneous transluminal angioplasty for renal artery stenosis at the Cleveland Clinic. *J. Urol.* 1988; 139: 488-492.
 44. NOVICK A.C., ZIEGELBANM M., VIDE D.G., et al.: Trends in surgical revascularization for renal artery disease: Ten year's experience. *JAMA* 1987; 257: 498-501.
 45. SCHREIBER M.J., ROHL M.A., NOVICK A.C.: The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am* 1984; 11: 383-392.
 46. NOVICH A.C.: Current concepts in the management of renovascular hypertension and ischemic renal failure. *Am J KidneyDis* 1989; 13 (Supplment 1): 33-36.
 47. TURINI G.A., WAEBER B., BRUNNER H.R.: The renin angiotensin system in refractory heart failure. Clinical hemodynamic and hormonal effects of captopril and enalapril. *European Heart Journal* 1983; 4: 189.
 48. ATKINSON A.B., BROWN J.J., CUMMING A.M.M., et al.: Captopril in renovascular hypertension: long-term use in predicting surgical outcome *Br Med J* 1982; 284: 689.
 49. HRICIK D.E., BROWNING P.J., KAPELMAN R., et al.: Captopril-induced functional renal insufficiency in patients with bilateral renal-artery stenosis or renal artery stenosis in a solitary kidney. *N Engl J Med* 1983; 308: 373.
 50. IKEDA T., NOKAYAMA D., GOMI T., SAKURAI J., YUHARA M.: Captopril, an angiotensin-converting enzyme inhibitor decreases proteinúria in hypertensive patients with renal disease. *Nephron* 1989; 52: 72-75.
 51. HEEG J.A., DELONG P.E., VANDERHEM G.K., et al: Reduction of proteinúria by angiotensin converting enzyme inhi-

- bition. *Kidney Int* 1987; 32: 78-82.
52. LADERBALLE-PEDERSEN O.: Calcium blockade in arterial hypertension. *Hypertension*, 1983; 5 (Suppl. II): 11-74.
53. ZANCHETTI A., LEONETT G.: Natriuretic effect of calcium antagonists. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 7 (Suppl. 4) 1985; S 333.
54. OGILVIE R.I.: Effect of nifedipine and propranolol on blood flow, venous compliance and blood pressure in essential hypertension. *Can Med Ass Journal* 1985; 132: 1137.

Pedido de Separata:
José Miguel Boquinhas
Serviço de Nefrologia
Hospital de Santa Cruz
Av. Prof. Reinaldo dos Santos
2795 Carnaxide



CONSELHO NACIONAL EXECUTIVO
ORDEM DOS MÉDICOS

Alteração de morada — Nouvelle adresse — Change of address

Av. Almirante Gago Coutinho, 151
1700 Lisboa — PORTUGAL
Telef. (351-1) 847 06 54
Fax (351-1) 847 04 67
Telex 42904