

Hipertensão Renovascular Secundária à Arterite de Takayasu: A Propósito de um Caso Clínico

Neyanderson Gomes Landim¹, Luciana Modesto de Brito²

Resumo: A arterite de Takayasu é uma vasculite sistêmica crônica e progressiva, que acomete principalmente a aorta e seus ramos, que em raros casos, pode ser a etiologia de hipertensão arterial sistêmica secundária. Esse relato de caso mostra uma estenose de artéria renal, que induz a instalação da hipertensão renovascular e injúria renal. O diagnóstico precoce dessa vasculite requer alto índice de suspeita clínica, já que os sintomas iniciais são inespecíficos e podem se manifestar apenas pela presença de fadiga, mal-estar, dores articulares, febre e perda ponderal. Logo após, tornam-se evidentes as manifestações vasculares, que fazem parte dos critérios diagnósticos do Colégio Americano de Reumatologia. O objetivo desse caso clínico é autenticar que a identificação precoce dessa vasculite é importante para prevenção de complicações inerentes, concluindo que diante de uma hipertensão arterial de difícil controle, esse diagnóstico pode ser a causa de uma estenose de artéria renal.

Palavras-chave: Hipertensão arterial renovascular; Arterite de Takayasu; Tratamento; Diagnóstico.

Renovascular Hypertension Secondary to Takayasu Arteritis: About a Clinical Case

Abstract: Takayasu's arteritis is a chronic and progressive systemic vasculitis, which mainly affects the aorta and its branches, which in rare cases may be the etiology of secondary systemic arterial hypertension. This case report shows a renal artery stenosis, which induces the onset of renovascular hypertension and renal injury. The early diagnosis of this vasculitis requires a high rate of clinical suspicion, since the initial symptoms are nonspecific and can manifest only through the presence of fatigue, malaise, joint pain, fever and weight loss. Soon after, vascular manifestations become evident, which are part of the diagnostic criteria of the American College of Rheumatology. The objective of this clinical case is to authenticate that the early identification of this vasculitis is important for the prevention of inherent complications, concluding that in the face of difficult to control arterial hypertension, this diagnosis may be the cause of renal artery stenosis.

Keywords: Renovascular arterial hypertension; Takayasu's arteritis; Treatment; Diagnosis

Introdução

A arterite de Takayasu (AT) é uma vasculite sistêmica crônica e progressiva, de etiologia desconhecida, que acomete principalmente a aorta e seus ramos principais. Afeta

¹ Graduando em Medicina. Faculdade Santa Maria – FSM. E-mail: neyanderson_gl@hotmail.com. Cajazeiras – PB. Brasil.

² Médica. Docente do curso de Graduação em Medicina. Faculdade Santa Maria – FSM. E-mail: lucianamodesto@hotmail.com, Cajazeiras – PB. Brasil.

predominantemente mulheres (80% a 90% dos casos), entre 10 e 40 anos de idade (YOSHIDA *et al.*, 2009).

A sua incidência apresenta uma variação geográfica, sendo mais frequente na Ásia, África do Sul, Mediterrâneo e América Latina. A AT manifesta-se histopatologicamente como uma pan-arterite granulomatosa, com inflamação mediada por células, traduzindo-se por espessamento da adventícia, infiltração leucocitária da camada média e hiperplasia da íntima. Estas alterações inflamatórias resultam habitualmente em estenose ou oclusão arterial, podendo, em casos raros, progredir para doença degenerativa da média e dilatação aneurismática (PERERA *et al.*, 2017; SHARMA *et al.*, 2009; PARAKH *et al.*, 2007).

Por alguns autores, é considerada de etiologia autoimune, mas sua fisiopatologia não está bem esclarecida, apesar de recente publicação ter demonstrado uma associação entre a AT e a tuberculose, da mesma forma como alguns autores defendem uma associação entre a doença e o sistema do antígeno leucocitário humano (HLA), nomeadamente os HLA-B5 e HLA-B39, este último reportado com maior frequência nos doentes com estenose da artéria renal (MEHRA *et al.*, 2012). Tal estenose predispõe à instalação da hipertensão arterial renovascular (HARV), descrita em 23-31% dos casos de AT, com relatos principalmente na Ásia, podendo resultar em hipertensão maligna, disfunção renal grave, descompensação cardíaca e morte prematura (AGARWAL *et al.*, 2013; LAHAXE *et al.*, 2008; WEAVER *et al.*, 2007).

A HARV é secundária a estenose parcial ou total, uni ou bilateral da artéria renal (EAR) ou de um de seus ramos, desencadeada e mantida por isquemia do tecido renal, suspeitada nos casos de hipertensão refratária, assimetria renal pela ultrassonografia (USG), hipertensão arterial associada à insuficiência renal e necessidade de mais de três medicamentos para controlar a pressão arterial. O diagnóstico é realizado por angiotomografia ou angiorressonância, sendo a AT a causa menos frequente (ELLIOTT, 2007).

A inflamação na AT pode se localizar em uma porção da aorta e seus ramos torácicos ou abdominal, ou pode envolver todo o vaso. Embora exista grande variabilidade na expressão da doença, as lesões vasculares iniciais ocorrem com mais frequência na porção medial esquerda ou proximal da artéria subclávia. Conforme a doença progride, a carótida comum esquerda, vertebral, braquiocefálica, porção medial direita ou proximal da artéria subclávia, carótida direita e artérias vertebrais, e a aorta também podem ser afetadas. A aorta abdominal e as artérias pulmonares são envolvidas em cerca de 50% dos pacientes. Os processos inflamatórios causam espessamento das paredes das artérias lesadas. Pode haver uma dilatação da aorta secundária à lesão inflamatória. As estenoses, oclusões ou dilatações de porções das

artérias envolvidas, em diferentes graus, resultam em grande variedade de sintomas e retardo no diagnóstico (SHARMA *et al.*, 2015; HATA *et al.*, 2011).

Com relação às manifestações clínicas, embora pouco específicas num primeiro momento, a AT pode manifestar-se em 3 fases distintas: a primeira fase é caracterizada por sintomas constitucionais, como a febre, mialgias, artralguas, anorexia, perda ponderal e cefaleias; a segunda fase diz respeito à inflamação arterial, manifestando-se por dor ou hipersensibilidade localizada, como é o caso da carotidínia; a terceira fase, a qual está relacionada com a fibrose ou degeneração aneurismática arterial, manifesta-se por sintomas e sinais de isquemia, como a claudicação de membros, dor torácica, amaurose fugaz, acidente isquêmico transitório, hipertensão arterial sistêmica ou pulmonar, ausência ou diminuição de pulsos periféricos, sopros arteriais e assimetria de valores de tensão arterial nos membros superiores (PERERA *et al.*, 2013; ABULARRAGE *et al.*, 2010).

A AT pode ser diagnosticada, de acordo com o Colégio Americano de Reumatologia de 1990, através de critérios diagnósticos (sensibilidade 90,5% e especificidade 97,8%); necessitando de 3 dos seguintes itens: idade menor que 40 anos, diminuição dos pulsos braquiais, claudicação de extremidades, diferença de 10 mmHg entre a pressão arterial sistólica dos membros superiores, sopros em subclávias e aorta, alterações angiográficas de aorta e seus arcos principais. Sendo esses os critérios usados ao diagnóstico desse estudo de caso (AREND *et al.*, 2010).

O tratamento consiste na corticoterapia isolada ou associada a outros imunossupressores, em que, na fase ativa da doença inclui o uso de corticoides em altas doses por um período entre um a três meses. Quando não há resposta adequada ao corticoide, utilizam-se imunossupressores; estes também são empregados no caso de reativação da doença e após o desmame do corticoide (SOUZA *et al.*, 2006).

Portanto, dada a tamanha relevância e prevalência da hipertensão arterial sistêmica (HAS) no mundo, os profissionais de saúde necessitam adequar os diagnósticos diferenciais dentro do contexto clínico de cada paciente hipertenso. Logo, existem inúmeras causas para HAS, seja primária ou secundária a fatores desencadeantes, como a HARV, que necessitam prontamente de identificação, fisiopatologia e possibilidades terapêuticas. Então, estudar a HAS de difícil controle, com desenvolvimento da HARV, proveniente da AT, torna-se importante ao manejo dessa condição clínica, pouco encontrada na prática médica, devido a raridade da doença de base e até mesmo, de provável baixa suspeição clínica. Ademais, dada a objetividade dos critérios diagnósticos da AT, é previsto que o profissional de saúde consiga elucidar o

diagnóstico de AT, desde que conheça essa condição. Por conseguinte, esse estudo tem como proposta fornecer as informações e discussões que demonstrem a evolução natural, o diagnóstico, a etiopatogenia e a terapêutica da HARV desenvolvida pela AT, possibilitando uma maior suspeição clínica e, conseqüentemente, melhor prognóstico aos portadores de casos semelhantes.

Caso clínico

Identificação

Paciente do sexo masculino, de 24 anos, branco, solteiro, funcionário público, natural e procedente de Aurora – Ceará, Brasil.

Queixa principal

Lombalgia, inapetência há +/- 1 mês e “pressão alta” de difícil controle.

História da doença atual

Paciente foi encaminhado do Ambulatório de Nefrologia (Clínica de Nefrologia do Cariri) ao setor de Clínica Médica do Hospital Regional do Cariri (HRC) com história de lombalgia e picos de hipertensão arterial sistêmica de difícil controle.

Antecedentes pessoais

Hipertensão arterial sistêmica resistente.

Antecedentes familiares

Sem antecedentes familiares para hipertensão arterial sistêmica ou outras doenças cardiovasculares.

Exame físico

Antropometria: peso: 75,1 kg; altura: 171 cm.

Estado geral bom, lúcido, consciente, orientado no tempo e no espaço, hidratado, normocorado, anictérico, acianótico e afebril.

Pescoço: sopro em artéria subclávia esquerda e pulsos jugulares normais.

Aparelho cardiovascular: ritmo cardíaco regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros, frequência cardíaca: 98 batimentos por minuto, pressão arterial: membro superior esquerdo (MSE) – pressão arterial sistólica (PAS): 160 mmHg e pressão arterial diastólica (PAD): 85 mmHg; no membro superior direito (MSD) – PAS: 135 mmHg e PAD: 100 mmHg.

Aparelho respiratório: expansibilidade pulmonar preservada, frêmito toracovocal presente, murmúrio vesicular simétrico, sem ruídos adventícios; frequência respiratória: 18 incursões por minutos.

Abdome: sem alterações na parede abdominal, plano, depressível, indolor à palpação superficial e profunda, sem visceromegalias e/ou sopros.

Extremidades: sem edemas e/ou sinais flogísticos, pulsos pediosos, poplíteos e tibiais posteriores amplos, rítmicos e simétricos bilateralmente.

Evolução

O paciente foi internado no Hospital Regional do Cariri (HRC) para investigação de hipertensão arterial secundária, sendo, inicialmente, solicitados os seguintes exames laboratoriais: hemácias: 3,9 milhões/mm³, hemoglobina (Hb): 10,9 g/dL, hematócrito (Ht): 33,1%, volume corpuscular médio (VCM): 85,3 fL, hemoglobina corpuscular média (HCM): 28,1 pg, concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM): 32,9 g/dL, red cell distribution width (RDW): 13,9%, com hemácias normocíticas e normocrômicas, leucócitos: 13.800/mm³ - leucocitose com desvio à esquerda (segmentados: 88%, linfócitos: 7%, bastonetes: 1%), plaquetas: 275.000/mm³, sódio sérico (Na⁺): 134mmol/L, potássio sérico (K⁺): 4,1mmol/L, embora com aumento de escórias nitrogenadas significativas - creatinina: 14,33 mg/dL e ureia: 268,9 mg/dL, o que traduz uma taxa de filtração glomerular (eTFG) de 4,52 mL/min/1,73m², para não afrodescendente, de acordo com a formula *MDRD 4v*, evidenciando perda severa da função renal e proteinúria, quadro para o qual foi indicada terapia renal substitutiva (hemodiálise).

No momento da punção do cateter de duplo lúmen (CDL), foi notado um trombo na veia jugular interna direita, para a qual foi iniciada anticoagulação com heparina não fracionada (HNF) 5000 UI SC 8/8h e varfarina sódica 5mg/d, que em seguida foi aumentado para 7,5mg/d.

Foi realizada investigação inicial para trombofilias com os seguintes exames: tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA): 29,3 segundos - 0,87 (relação paciente/controle), tempo de protrombina (TAP): 13,3 segundos, com atividade de 97% e INR de 1,02, ou seja, com resultados negativos. Durante o internamento, foram realizadas 12 sessões de hemodiálise e solicitada a rotina de exames pré-transplante renal, bem como iniciada a investigação para elucidação diagnóstica do quadro.

Para esclarecimento dos processos trombóticos, foram solicitados ultrassonografia (USG) doppler venosa dos membros inferiores, com ausência de imagens sugestivas de trombose venosa profunda (TVP) ou superficial (TVS) e USG doppler de vasos cervicais venosos bilaterais, o qual confirmou a presença de trombo na veia jugular interna direita.

Foi realizado USG abdominal total com doppler, que evidenciou ambos os rins de topografia normais, volumes reduzidos, notadamente à esquerda, com perda do padrão corticomedular, embora não se observou lesão expansiva, nem cálculos ou hidronefrose. O estudo doppler revelou artéria renal direita com pico sistólico: 133cm/s (VR: 100 +/- 25) e índice de resistência (IR) bastante aumentado: 0,98 (VR<0,7); artérias intrarrenais direitas com velocidades sistólicas baixas e elevados índices de resistência, identificando-se também baixa perfusão parenquimatosa (isquemia renal). Já a artéria renal esquerda não foi avaliada em face da superposição gasosa intestinal e no rim esquerdo não foi identificada captação de fluxo, mesmo ao doppler de amplitude, compatível com estenose significativa de artéria renal esquerda, com transdutor convexo multifrequencial de 3,5 a 5,0 MHz. Então, foi dado como impressão diagnóstica a nefropatia parenquimatosa crônica, sugerindo, hipertensão arterial renovascular (HARV), devido assimetria renal importante, hipertensão arterial secundária, de caráter resistente, ou seja, de difícil controle, apesar de terapia medicamentosa anti-hipertensiva, e insuficiência renal crônica com necessidade de transplante renal (baseado na redução significativa da função renal).

A aorta abdominal possui calibre normal e paredes regulares, com ondas bifásicas de alta resistência e velocidade de pico sistólico: 103cm/s (VR: 70-140 cm/s). O fígado foi identificado de volume limítrofe à custa do lobo direito, embora de contornos regulares, superfície lisa, padrão homogêneo e ecogenicidade característica, não sendo detectada lesão expansiva. Os vasos hepáticos de calibres normais, embora as veias supra-hepáticas apresentem fluxos portalizados, inferindo como impressão diagnóstica o fígado cardíaco (sugestivo de insuficiência cardíaca). Os demais órgãos (vesícula biliar, pâncreas, baço e bexiga) estavam dentro da normalidade, bem como a ausência de líquido livre em cavidade abdominal.

Também foi realizado, a esofagogastroduodenoscopia (EGD), que mostrou esôfago e duodeno normais, embora no estômago evidenciou-se edema e enantema difuso na mucosa do fundo, corpo e antro, com a seguinte impressão diagnóstica: pangastrite endoscópica enantematosa leve, bem como o teste de urease positivo pela biópsia.

O ecocardiograma evidenciou ventrículo esquerdo de tamanho normal, porém com paredes espessadas (hipertrofia ventricular esquerda), sem alterações de contratilidade segmentar, mas com função sistólica global conservada e derrame pericárdico laminar. Valvas mitral, tricúspide, aórtica e pulmonar morfologicamente normais, sem sinais de estenose ou refluxo significativos ao estudo com Doppler. Não foi visualizado vegetações ou trombos nem sinais de hipertensão arterial pulmonar. Segue abaixo os parâmetros avaliados (tabela 1):

Tabela 1 - Ecocardiograma.

Parâmetros estruturais	Valor	Valor de referência (masculino)
Aorta	34 mm	31-37 mm
Átrio esquerdo	38 mm	30-40 mm
Septo interventricular	11 mm	6-11 mm
Parede	13 mm	6-10 mm
Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo	59 mm	42-59 mm
Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo	29 mm	22-31 mm
Fração de ejeção (Teichholz)	65 %	>=55%
Fração de encurtamento	37 %	27-45%

Fonte: Dados do estudo.

Sob forte suspeita de arterite de Takayasu (AT), foi realizada a angio-tomografia (Angio-TC) de carótidas cervicais que mostrou, na veia jugular interna direita, contornos irregulares e calibre reduzido, com material hipodenso em seu interior, determinando falha parcial de enchimento e presença de cateter no seu interior, cuja extremidade distal se encontra na veia cava superior. Logo a impressão diagnóstica foi trombose parcial da veia jugular interna direita. Após a terapêutica farmacológica anticoagulante, o USG doppler dos vasos cervicais venosos bilaterais, mostrou dopplerfluxometria normal e recanalização de trombose na veia jugular interna direita.

Também foi realizado a angiotomografia da aorta torácica que mostrou aorta com trajeto e atenuação para fluxos preservados, sem evidências de dissecação, estreitamento ou dilatação aneurismática (tabela 2), redução do espaço costoclavicular esquerdo associada a significativa

redução de calibre da artéria subclávia por 2,4 cm, com fluxo distal preservado; tronco braquiocefálico, artéria subclávia direita, porção proximal das carótidas comuns e vertebrais sem alterações; parênquima pulmonar de transparência normal, porém com derrame pleural à direita, cuja espessura máxima de lamina líquida mede 0,8 cm (volume estimado de 150 ml) achados que poderiam corresponder a síndrome de desfiladeiro torácico, incluído como diagnóstico diferencial.

Tabela 2 - Angiotomografia de aorta torácica.

Medidas da aorta	Valor	Valor de referência
Ascendente, na altura da artéria pulmonar direita	28 mm	22-36 mm
Joelho anterior do arco aórtico	24 mm	22-36 mm
Joelho posterior do arco aórtico	20 mm	20-30 mm
Descendente, na altura da artéria pulmonar direita	21 mm	20-30 mm
Na altura das veias pulmonares inferiores	18 mm	20-30 mm
Na transição toracoabdominal	18 mm	20-30 mm

Fonte: Dados do Estudo.

De antemão, foi levantada a hipótese diagnóstica de AT, com hipertensão arterial renovascular (HARV), através dos critérios diagnósticos do Colégio Americano de Reumatologia, com sensibilidade de 90,5% e especificidade de 97,8%, uma vez que o paciente possui idade inferior a 40 anos, sopro e estenose de artéria subclávia esquerda, confirmada pela Angio-TC cervical, e diferença de pressão arterial sistólica maior que 10 mmHg entre os MMSS, sendo necessário pelo menos 3 critérios para tal. Foi iniciado pulsoterapia com metilprednisolona 1 g/dia, durante 3 dias; mantido posteriormente prednisona 60 mg/dia, losartana 100 mg/dia, sinvastatina 40 mg/dia, carbonato de cálcio 500 mg/dia. Nesse período, o INR subiu para 7,7; sendo suspenso a varfarina e administrado vitamina K. Após 2 dias, foi reintroduzido a varfarina, na dose de 5 mg/dia.

Ademais, foi realizado tomografia computadorizada de tórax sem contraste, devido suspeita de tuberculose pulmonar, que evidenciou estria atelectásica em segmento pulmonar basal posterior direito e granulomas pulmonares residuais bilaterais, sem evidência de atividade aguda do *Mycobacterium tuberculosis*, sendo iniciado isoniazida 300 mg/dia.

Discussão

Em se tratando de AT, sabe-se que, apesar de fisiopatologia não bem esclarecida, alguns autores consideram relação com tuberculose, bem como o sistema antígeno leucocitário humano (HLA), nomeadamente os HLA-B5 e HLA-B39, este último reportado com maior frequência nos doentes com estenose da artéria renal, sendo, nesse momento de discussão, uma alternativa para prosseguimento de investigação etiológica (MEHRA *et al.*, 2012).

HARV é secundária a estenose parcial ou total, uni ou bilateral da artéria renal (EAR) ou de um de seus ramos, desencadeada e mantida por isquemia do tecido renal, suspeitada nesse paciente devido hipertensão refratária, assimetria renal pela ultrassonografia (USG), hipertensão arterial associada à insuficiência renal e necessidade de mais de três medicamentos para controlar a pressão arterial. O diagnóstico é realizado por angiotomografia, angiorressonância ou, em concordância com a decisão de terapêutica cirúrgica, a arteriografia dos vasos renais e perirrenais, sendo a AT a causa menos frequente, (ELLIOTT, 2007), diagnosticada nesse paciente, pelos critérios do Colégio Americano de Reumatologia (tabela 3).

Tabela 3 - Critérios do Colégio Americano de Reumatologia para Arterite de Takayasu.

Critérios diagnósticos do Colégio Americano de Reumatologia para arterite de Takayasu.
Idade < 40 anos.
Diminuição dos pulsos braquiais.
Claudicação de extremidades.
Diferença de pelo menos 10 mmHg na pressão arterial sistólica dos membros superiores.
Sopros em subclávias e aorta.
Alterações angiográficas de aorta e seus arcos principais.

Fonte: Colégio Americano de Reumatologia in: Arend *et al.* (1990).

O tratamento da AT consiste na corticoterapia isolada ou associada a outros imunossupressores, em que, na fase ativa da doença (elucidada por fatores de atividade inflamatória – VHS e PCR) inclui o uso de corticoides em altas doses por um período entre um a três meses. Quando não há resposta adequada ao corticoide, utilizam-se imunossupressores, ainda em fases iniciais de estudos terapêuticos (metotrexato, micofenolato mofetil e

leflunomida); estes também são empregados no caso de reativação da doença e após o desmame do corticoide (SOUZA *et al.*, 2006).

A HARV caracteriza-se por aumento de pressão arterial decorrente do estreitamento único ou múltiplo das artérias renais, mas a identificação de estenose de artéria renal, que foi altamente sugestiva pelos exames realizados, não indica diagnóstico de hipertensão renovascular, uma vez que este só é confirmado após a correção da estenose e o posterior desaparecimento da hipertensão arterial. A melhora da pressão arterial identificada por controle desta, na presença de menor número de drogas anti-hipertensivas, não afasta a possibilidade de outro componente que não a estenose da artéria renal como responsável pela hipertensão arterial. Entre as causas de estenose de artéria renal, destaca-se a aterosclerose como a principal. A seguir, tem-se a displasia fibromuscular e as demais causas com menor frequência, como a AT (AREND *et al.*, 2010).

Logo, as opções terapêuticas para esse paciente consistem na forma clínica, cirúrgica ou por intervenção percutânea (com ou sem colocação de próteses endovasculares). Os bloqueadores de canal de cálcio, os inibidores da enzima conversora da angiotensina, bloqueadores de receptores da angiotensina II e betabloqueadores são efetivos para tratamento da HAS associada à estenose de artéria renal, sendo esgotados nesse caso. Então a sugestão é a intervenção percutânea ou revascularização cirúrgica (apontado como preditor de melhores resultados), pois a hipertensão arterial é resistente, possui nefrograma estriado bilateral (usualmente encontrado em pacientes com vasculite – AT), há perda importante da função renal, com ausência de detecção de fluxo arterial em rim esquerdo e aumento de pico sistólico e índice de resistência na artéria renal direita, sugerindo sinais de compensação contralateral. Ademais, o transplante renal deve ser considerado, devido estágio 5 de injúria renal crônica ($\text{ClCr} < 15 \text{ ml/min/1,73m}^2$), não melhorada após terapia dialítica (MAKSIMOWICZ-MCKINNON *et al.*, 2007).

Conclusões

Diante de um quadro clínico de um paciente com história clínica de elevação da pressão arterial de difícil controle, em paciente jovem, sem fatores de risco evidentes, mesmo que não seja a principal hipótese diagnóstica, o profissional deve pensar em AT, uma vez que as complicações inerentes à sua evolução natural compromete, à curto prazo, o prognóstico, como exemplificação um quadro de insuficiência renal dialítica provocada pela estenose de artéria

renal e posterior desenvolvimento de HARV, em um paciente com AT. Desse modo, diante das complicações e de uma taxa mortalidade variando entre 15-40%, torna-se extremamente importante o diagnóstico precoce da AT, pelos critérios do Colégio Americano de Reumatologia, e da HARV, elucidada preferencialmente por angiotomografia ou angiorressonância e/ou arteriografia.

Referências

ABULARRAGE, C. J. *et al.* Takayasu's Disease in Cronenwett and Johnston, **Rutherford's Vascular Surgery**, vol. 1, 7th edition Filadélfia: Elsevier Saunders, Local de edição; 2010. p. 1187-99.

AGARWAL, G. *et al.* Chronic total occlusion and successful drug-eluting stent placement in Takayasu arteritis-induced renal artery stenosis. **Clin Med Res** 2013; 11: 233-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.3121/cmr.2013.1132>.

AREND WP, MICHEL BA, BLOCH DA, et al.: The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. **Arthritis Rheum** 33:1129-34, 1990.

AREND, W.P. *et al.* **The American College of Rheumatology** 2010 criteria for the classification of Takayasu arteritis. **Arthritis Rheum.** 2010; 33 (8):1129-34.

BARDIN, L. **Análise de conteúdo**. São Paulo: 70 ed. p. 229, 2011.

ELLIOTT, W.J. Secondary hypertension: renovascular hypertension. In: Black HR, Elliott WG (eds). **Hypertension: a companion to Braunwald's heart disease**. Philadelphia: Saunders, Elsevier; 2007. p. 93-105.

FONTELLES, M. J. *et al.* Metodologia da pesquisa científica: diretrizes para a elaboração de um protocolo de pesquisa. **Revista Paraense de Medicina**, v. 23, n. 3, jul./set. 2009.

GIL, A. C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. 4. ed. São Paulo: Atlas, 2009.

HATA, A. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. **Int J Cardiol.** 2011; 54:S155.

LAHAXE, L. *et al.* Right renal artery stenosis complicating Takayasu disease. **QJM** 2008; 101:589. MID: 18388155 DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/qjmed/hcn041>.

MAKSIMOWICZ-MCKINNON, K. *et al.* Takayasu arteritis: what is the long-term prognosis? **Rheum Dis Clin**, North Am. 2007 Nov; 33(4):776-86, vi.

MEHRA, N.K. *et al.* Immunogenetic analysis of Takayasu's arteritis in Indian patients. **Int J Cardiol.** 2012; 66 Suppl 1:S127-33.

PARAKH, R. *et al.* Takayasu's arteritis: An Indian perspective. **Eur J Vasc Endovasc Surg.** 2007; 33:578-82.

PERERA, A. H. *et al.* Takayasu's arteritis: Criteria for surgical intervention should not be ignored. **Int J Vasc Med.** 2017, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/618910>.

PRESTES, M. L. M. A. **Pesquisa e a Construção do Conhecimento Científico: do planejamento aos textos, da escola à academia.** 2 ed. São Paulo: Rêspel, 2003.

RICHARDSON, R. J. **Pesquisa Social: Métodos e Técnicas.** 3 ed. São Paulo: Atlas, 2007.

SHARMA, B.K. Systemic manifestations of Takayasu arteritis: the expanding spectrum. **Int J Cardiol.** 2015;54:S149-54.

SHARMA, S. *et al.* Visceral artery interventions in Takayasu's arteritis. **Semin Intervent Radiol.** 2009; 26: 233-44.

SOUZA, A.W.S. *et al* Tratamento da Arterite de Takayasu. **Rev Bras Reumatol.** 2006; 46:2-7.

VENTURA, M. M. O estudo de caso como modalidade de pesquisa. **Revista da SOCERJ**, v. 20, n. 5, p. 383-386, 2007.

WEAVER, F.A. *et al.* Renal Revascularization in Takayasu arteritis-induced renal artery stenosis. **J Vasc Surg** 2007; 39:749-57. PMID: 15071436 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2003.12.022>.

YOSHIDA, R. A. *et al.* Lesões complexas supra-aórticas de arterite de Takayasu: como tratá-las? **J Vasc Bras.** 2009; 8(4):349-4.



Como citar este artigo (Formato ABNT):

LANDIM, Neyanderson Gomes; BRITO, Luciana Modesto de. Hipertensão Renovascular Secundária à Arterite de Takayasu: A Propósito de um Caso Clínico. **Id on Line Rev.Mult.Psic.**, Outubro/2020, vol.14, n.52, p. 374-385. ISSN: 1981-1179.

Recebido: 18/09/2020;

Aceito: 22/09/2020.