

Fibrodisplasia de artéria renal: causa de hipertensão refratária?

Fibrodysplasia of renal artery: cause of refractory hypertension?

Paula Freitas Martins Burgos¹, Maria Teresa Nogueira Bombig², Adriano H. Barbosa²,
Yoná Afonso Francisco², Fabiane Rosa Rezende H Marui³, Luigi Brollo², Maria Cristina O. Izar²,
Valdir Schwerz¹, Francisco A. H. Fonseca², Rui Póvoa⁴

INTRODUÇÃO

A displasia fibromuscular das artérias é uma doença não inflamatória, não aterosclerótica que leva à estenose arterial, oclusão, aneurisma e/ou dissecção. As artérias mais frequentemente envolvidas são as renais (60 – 75%) e as carótidas internas; menos frequentemente as vertebrais, ilíacas, subclávias e artérias viscerais. O envolvimento de múltiplas artérias ocorre em aproximadamente 25% dos casos.¹

As lesões fibrosas são classificadas em cinco categorias, baseadas nas camadas arteriais (íntima, média ou adventícia), conforme predomínio e composição das lesões. A fibrodisplasia medial é a lesão displásica mais comum, compreendendo 75 – 80% das lesões fibromusculares. Angiograficamente caracteriza-se pela aparência clássica de “colar de contas”, que se deve à teia fibromuscular alternada com dilatação aneurismática. A fibrodisplasia da íntima representa menos de 10% e é causada pela deposição de colágeno na íntima de forma circunferencial ou excêntrica. A lâmina elástica interna pode estar intacta, fragmentada ou duplicada — esta última especialmente na infância. Na fibrodisplasia perimedial, partes extensas da média — em especial outras zonas — são reparadas pelo colágeno, com espessamento irregular da média. O aspecto de “contas” está presente neste tipo, mas elas estão em menor número e menores do que na fibrodisplasia medial. A formação de aneurismas é incomum. A hiperplasia da média (1 – 2%) é causada pela hiperplasia do músculo liso sem fibrose e a hiperplasia periarterial, uma manifestação rara (< de 1%), é causada pela expansão da fibrose da adventícia; o colágeno prolonga-se adentro da gordura periarterial, acompanhando a inflamação. Esta pode estar associada com a fibrose retroperitoneal idiopática.²

A etiologia da fibrodisplasia muscular permanece desconhecida. Uma variedade de fatores podem estar implicados e incluem: predisposição genética com uma herança autossômica relatada em algumas famílias; influência hormonal, dada a predominância em mulheres na idade fértil; fatores mecânicos tais como estiramento das células musculares lisas e trauma da parede dos vasos sanguíneos; isquemia da parede do vaso sanguíneo devido à oclusão de fibrose da *vasa vasorum*.³

As manifestações da doença podem resultar de isquemia desencadeada pela estenose, dissecção espontânea e oclusão da maioria das artérias, ruptura de aneurismas e embolização intravascular de trombos proveniente de segmentos aneurismáticos. Contudo, a apresentação da doença pode variar de forma bastante ampla dependendo do segmento arterial atingido, extensão e grau da estenose e tipo de displasia fibromuscular. A condição pode ser assintomática ou descoberta por acaso ou, em sua forma extrema, pode apresentar-se como uma doença multisistêmica assemelhando-se à vasculite necrotizante. Ocasionalmente, associa-se a aneurismas que podem se romper.^{4,5} As manifestações clínicas mais comuns são a hipertensão, os ataques isquêmicos transitórios e os acidentes vasculares cerebrais (AVCs). Ocorrem, também, sintomas como cefaleia, vertigens, tonturas e zumbidos.¹

As opções de tratamento para pacientes com fibrodisplasia de artéria renal incluem o tratamento clínico isolado, ou revascularização por angioplastia ou cirurgia.⁶ Entretanto, independentemente de angioplastia, a hipertensão deverá ser bem controlada.⁷

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 46 anos, branca, solteira, comerciante, natural e procedente de Ouro Fino (MG), assintomática do ponto

Recebido em: 10/02/2013. Aprovado em: 13/02/2013.

Trabalho realizado no Setor de Cardiopatia Hipertensiva da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo (SP), Brasil.

¹Médica(o) pós graduanda(o) do Setor de Cardiopatia Hipertensiva da Disciplina de Cardiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) – São Paulo (SP), Brasil.

²Médicos assistentes da Disciplina de Cardiologia da UNIFESP – São Paulo (SP), Brasil.

³Enfermeira pós graduanda do Setor de Cardiopatia Hipertensiva da Disciplina de Cardiologia da UNIFESP – São Paulo (SP), Brasil.

⁴Professor adjunto, Chefe do Setor de Cardiopatia Hipertensiva da Disciplina de Cardiologia da UNIFESP – São Paulo (SP), Brasil.

Correspondência para: Rui Póvoa – Setor de Cardiopatia Hipertensiva UNIFESP – Rua Pedro de Toledo, 276 – Vila Clementino – CEP: 04039-030, São Paulo (SP), Brasil – Email: rmspovoa@cardiol.br

Conflito de interesse: nada a declarar.

de vista cardiovascular. Hipertensa diagnosticada há 6 meses, compareceu para consulta no setor referindo uso de 5 classes de anti-hipertensivos (indapamida(1x), losartana 100 mg(1x), metoprolol 100 mg(1x), nifedipino 20 mg(2x), espironolactona 25 mg(1x). Tinha história familiar de hipertensão e desconhecia antecedentes de coronariopatia. Negou diabetes e/ou dislipidemia. Referiu tabagismo de 20 anos/maço.

EXAME FÍSICO

BEG, orientada, eupneica, acianótica, anictérica, corada, hidratada.

Peso = 52 kg; altura = 1,55 m; IMC = 21,64; circunferência abdominal = 87cm

PA: 156 X 96 mm Hg

Pupilas isocrômicas e isocóricas com a paciente orientada no tempo e espaço. Ausência de estase jugular, carótidas normais à palpação. Ritmo cardíaco regular, FC = 75 bpm, sem sopros. Pulmões limpos, MV+, FR: 12 IRPM. Abdômen plano, depressível, RHAs presentes, ausência de sopros abdominais. Ausência de edemas periféricos e/ou alterações tróficas. Boa perfusão periférica. Fundo de olho normal (Tabela 1).

EXAMES COMPLEMENTARES

Rx de Tórax: dentro dos padrões da normalidade; ECG: Ritmo sinusal, com frequência cardíaca de 75 bpm, eixo dentro da normalidade e sem sinais de hipertrofia ventricular esquerda. Ecocardiograma transtorácico: AO = 30 mm; AE = 30 mm; VD = 20 mm; SIV = 10 mm; PPVE = 10 mm; DDVE = 40 mm; DSVE = 23 mm; FE = 0,74%; Fração de Enc = 42%; ERP = 0,50; IMVE 80,94 g/m². Cavidades cardíacas com dimensões normais, índice de massa do VE

normal e espessura relativa aumentada, compatível com remodelamento concêntrico do VE, contratilidade dos ventrículos preservadas, refluxo valvar mitral mínimo, refluxo tricuspídeo de grau mínimo, não há sinais indiretos de hipertensão pulmonar, pericárdio sem alterações, arco aórtico sem particularidades. Ultrassonografia doppler de carótidas e vertebrais: artérias carótidas comuns, interna e externa de bom calibre, trajeto e espessura médio intimal preservados, no bulbo carotídeo notam-se placas ateromatosas parietais, algumas calcificadas, que não determinam alterações significativas na velocidade do pico sistólico, artérias vertebrais pervias com fluxo ascendente, espessura médio intimal 0,07 mm à direita e de 0,09 mm à esquerda.

EVOLUÇÃO CLÍNICA

A paciente evoluiu com hipertensão de difícil controle. Iniciou-se investigação para lesões em órgãos-alvo e provável componente secundário no quadro hipertensivo, com ênfase na pesquisa de hipertensão renovascular.

Realizou-se ultrassonografia de rins e vias urinárias que se mostrou normal e doppler das artérias renais que mostrou estenose significativa da artéria renal direita, além de arteriografia das artérias renais, que exibiu fibrodisplasia muscular em terço médio da artéria renal direita (Figura 1).

Diante do diagnóstico angiográfico de fibrodisplasia de artéria renal, a paciente foi submetida a angioplastia da artéria renal direita. Evoluiu com melhora dos níveis pressóricos após a angioplastia convencional; porém, houve recidiva da

Tabela 1. Exames laboratoriais.

Exames laboratoriais	
Urina tipo I	Normal
Glicemia	98 mg/dL
Creatinina	0,6 mg/dL
Ácido úrico	6,7 mg/dL
Sódio	140 mmol/L
Potássio	4,5 mmol/L
Colesterol total	197 mg/dL
HDL	50 mg/dL
LDL	128 mg/dL
Triglicérides	96 mg/dL
Aspartato aminotransferase	14 U/L
Alanina aminotransferase	14 U/L
Gama glutamil transferase	16 U/L
T4L	1,8 ng/dL
TSH	1,27 uIU/mL
Plaquetas	269000 ul
Hemoglobina	15,6 g/dL
Hematócrito	46%



Figura 1. A angiografia convencional da artéria renal direita demonstra aparência característica de "colar de contas" no terço médio da artéria renal direita com áreas focais múltiplas de estenose. Em comparação, as artérias intrarrenais possuem aspecto normal.

hipertensão, mesmo mantendo-se esquema terapêutico otimizado, após aproximadamente três meses. Após angioplastia com implante de *stent* evoluiu com controle pressórico adequado. A arteriografia de controle evidenciou *stent* bem expandido cobrindo toda a área fibrodisplásica, sem lesão residual significativa, sinais de trombo ou dissecção, com bom fluxo distal e nefrograma normal.

Após alta hospitalar iniciou-se esquema de redução do número de medicamentos anti-hipertensivos, a paciente retornou em quatro semanas com níveis pressóricos dentro das metas preconizadas em uso de indapamida (1x), losartana 50 mg (2x). O controle pressórico a cada 3 meses foi adequado e após 18 meses a paciente permanece em acompanhamento ambulatorial medicada com indapamida e losartana 50 mg/dia e mantendo níveis pressóricos dentro das metas recomendadas. A concentração de creatinina plasmática e do potássio sérico está sendo monitorada a cada consulta. Exames de imagem têm sido realizados periodicamente.

DISCUSSÃO

A hipertensão renovascular é uma das formas de hipertensão secundária mais comum e é causada por uma ou mais estenoses da artéria renal e/ou seus ramos. A etiologia mais prevalente é a aterosclerótica seguida pela displasia fibromuscular, sendo que as arterites, ateroembolia e fístulas possuem prevalência menor.⁸ Não é facilmente reconhecível e há muito se sabe que a presença de doença renovascular, em si, não prova que esta lesão seja responsável pela hipertensão renovascular. Portanto, a investigação diagnóstica deve ser direcionada àqueles hipertensos que tenham múltiplas características sabidamente associadas à hipertensão renovascular. Quanto maior o número de indícios (história, exames físicos ou laboratoriais característicos da doença), mais extensa deve ser esta busca (Tabela 2).

A presença das características clínicas relacionadas na Tabela 2, encontradas em 5 – 10% de todos os hipertensos, indica a necessidade de uma triagem adequada para a hipertensão renovascular. O estudo propedêutico inicial, na maioria dos pacientes, deve ser não invasivo; um resultado positivo ou um quadro clínico muito forte pede exames confirmatórios mais definitivos.⁸

A hipertensão é a manifestação mais comum da fibrodisplasia da artéria renal. Uma redução na perfusão renal ativa o sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), que atua diretamente na excreção de sódio, atividade simpática, nas concentrações de prostaglandinas e na produção de óxido nítrico; o que, por sua vez, leva à hipertensão renovascular. A displasia fibromuscular deve ser suspeitada particularmente em mulheres abaixo de 50 anos quando ocorrer: hipertensão resistente, hipertensão

que se inicia antes de 35 anos, em mulheres que demandam investigação para causas secundárias de hipertensão (incluindo fibrodisplasia); elevação súbita da PA acima dos valores basais prévios; aumento da creatinina sérica $\geq 0,5 - 1$ mg/dL [44 – 88 micromol/L] que ocorra após a introdução da terapia com inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA) na ausência de redução excessiva na PA; ou sopro abdominal epigástrico sistólico/diastólico.⁶

Existem vários métodos de imagem não invasivos que podem ser usados para avaliar a fibrodisplasia da artéria renal e de outros leitos vasculares, tais como a ultrassonografia (US) *duplex*, angiotomografia ou a ressonância magnética.⁹ O desempenho desses exames varia na dependência do envolvimento do leito vascular e da *expertise* da instituição.

O US *duplex* da artéria renal pode detectar velocidades elevadas de fluxo sanguíneo nas porções médias e distais da artéria.⁹ A angiotomografia computadorizada multidetectora possui excelente acurácia diagnóstica para fibrodisplasia das principais artérias renais e pode desempenhar um papel maior no diagnóstico e acompanhamento da fibrodisplasia da artéria renal.¹⁰

O padrão-ouro para a avaliação da fibrodisplasia da artéria renal e outros leitos vasculares é a angiografia, e o aspecto angiográfico varia conforme as diferentes lesões patológicas.⁶ Um gradiente de pressão em repouso > 10 mmHg confirma que as lesões são significativas.

A angioplastia tem mostrado melhores resultados na redução da PA (pelo menos transitoriamente) em 60 – 70 % dos pacientes,

Tabela 2. Indícios clínicos para hipertensão renovascular.

História Clínica
Início da hipertensão antes de 30 ou depois de 50 anos de idade
Início súbito da hipertensão
Hipertensão grave ou resistente
Sintomas de doença aterosclerótica em outra parte
Antecedentes familiares negativos para hipertensão
Tabagismo
Piora da função renal com os inibidores da enzima conversora de angiotensina
Edema pulmonar recorrente “falso”
Exame
Sopros abdominais
Outros sopros
Alterações avançadas de fundo de olho
Laboratório
Aldosteronismo secundário
Renina plasmática elevada
Potássio baixo no sangue
Sódio baixo no sangue
Proteinúria, geralmente moderada
Creatinina elevada no sangue
Mais de 1,5 cm de diferença no tamanho dos rins pela sonografia

Adaptada de McLaughlin K, Jardine AG, Moss JG. Renal artery stenosis. Br Med J. 2000;320:1124.

com a doença fibromuscular do que com a aterosclerose, da mesma forma que a cirurgia. A colocação de *stent* arterial pode reduzir a probabilidade de reestenose e tem sido cada vez mais utilizada como procedimento inicial para preservar a função renal.¹¹ Após angioplastia com implante de *stent*, a paciente evoluiu com controle pressórico adequado, confirmando a etiologia secundária renovascular para o quadro hipertensivo.

A principal razão para revascularização da artéria renal, por meio de angioplastia, é o controle da hipertensão. Parece, também, que pode ocorrer atraso ou prevenção de perda de massa renal, particularmente em pacientes com doença intimal ou perimedial, embora isso ainda não esteja bem estabelecido.

Independentemente da decisão de se realizar angioplastia, a PA deverá ser controlada adequadamente.⁷ O uso de BRA tem sido cuidadosamente monitorado, já que a redução na TFG ou elevação do potássio plasmático pode ocorrer. Nesses pacientes com fibrodisplasia perimedial, a estenose da artéria renal e disfunção renal podem progredir apesar do bom controle pressórico. Assim, a paciente tem se submetido a dosagens periódicas de creatinina sérica, com exames de imagem.

A hipertensão é considerada curada ou melhorada (melhor controle pressórico ou uso de menor número de agentes anti-hipertensivos) após a revascularização da artéria renal (por meio de angioplastia ou cirurgia) numa grande proporção de pacientes com fibrodisplasia. A taxa de cura da hipertensão relatada varia de 20 – 85%, e na maioria dos pacientes há melhora,⁶ podendo ser mais baixa se a fibrodisplasia afetar múltiplos leitos vasculares, ou se os vasos intrarrenais estiverem envolvidos. Em estudo de Luscher et al., a hipertensão foi curada após angioplastia em 62 *versus* 28% dos pacientes com fibrodisplasia renal unilateral, isolada *versus* fibrodisplasia sistêmica, respectivamente.¹² Além disso, quanto mais longa a duração da hipertensão, menor probabilidade de cura após revascularização.¹

A angioplastia foi recomendada nesta paciente por se tratar de hipertensão de início recente, em paciente jovem, menos propensa a ter doença aterosclerótica, com o objetivo de curar a hipertensão ou reduzir significativamente o número de medicações anti-hipertensivas em uso.

A angioplastia tem se mostrado superior à cirurgia no manuseio da estenose significativa da artéria renal na fibrodisplasia, devido às taxas de técnicas bem-sucedidas quanto ao menor risco do procedimento. As taxas de sucesso para a angioplastia, relatadas pela angiografia, definiram em vários estudos estenoses residuais (estimadas visualmente) menores que 50%, variando de 83 a aproximadamente 100%.^{13,14} A hipertensão foi frequentemente curada (22 – 59%) ou melhorada (22 – 74%), porém uma proporção significativa falhou em melhorar (2 – 30%).¹³

Para pacientes que foram submetidos a angioplastia ou implante de *stent* para estenose aterosclerótica da artéria renal, a taxa de reestenose variou de 12 – 34 % em intervalos de seguimentos de 6 meses a 2 anos.^{13,15,16} Em pacientes com fibrodisplasia, é difícil determinar se estes estão desenvolvendo a reestenose, ou se anteriormente aquela lesão não foi tratada adequada ou corretamente.¹⁷

A reestenose poderia não estar necessariamente associada com recorrência da hipertensão. Em estudo com seguimento de longo prazo (média de 7,0 + 4,7 anos), os pacientes com fibrodisplasia que se submeteram à angioplastia com sucesso mostraram significativas e sustentadas reduções nas pressões sistólica, diastólica, na creatinina sérica e no número de agentes anti-hipertensivos. A resposta da pressão sistólica foi melhor em pacientes com fibrodisplasia afetando a artéria renal principal do que em pacientes com envolvimento dos seus ramos.¹⁵

As diretrizes americanas (ACC/AHA *guidelines* 2006) no manuseio da doença arterial periférica recomendam preferencialmente a angioplastia convencional sozinha, ou com *stent* se necessário, para as lesões com fibrodisplasia.¹⁸ A colocação de *stent* na artéria renal está associada com uma taxa de reestenose de 10 – 20%.¹⁹

A paciente em discussão não apresentou melhora nos níveis pressóricos mesmo após sucesso técnico da angioplastia e, portanto, foi submetida a nova angiografia e angioplastia com colocação de *stent*. Neste caso, a “reestenose” pode ter significado que o primeiro procedimento (somente angioplastia) foi inadequado e que pelo menos por enquanto a nova intervenção (angioplastia + *stent*) parece estar obtendo êxito clínico devido ao melhor controle pressórico.¹⁵

Olin sugere que pacientes com estenose da artéria renal submetidos a revascularização por angioplastia poderiam submeter-se a exames de US duplex logo após o procedimento e depois periódicos (em 6 meses, 12 meses e anualmente) para detecção de progressão da doença, reestenose ou perda de volume renal.²⁰ Ou, também, no caso de recorrência ou piora da hipertensão, ou aumento inexplicado da creatinina sérica.

Em metanálise recente de séries de cirurgia de revascularização em estenose de artéria renal por fibrodisplasia, as taxas de sucesso técnico foram maiores que 88%, a cura da hipertensão em longo prazo ocorreu em 33 – 63%, e a melhora em 24 – 57%.²¹ Embora ambos, cirurgia e angioplastia apresentem taxas de sucesso técnico similares, a revascularização cirúrgica está associada com morbidade marcadamente mais alta.²²

A fibrodisplasia das carótidas internas e vertebrais ocorre com frequência semelhante à da fibrodisplasia das artérias renais e pode associar-se com dissecação, estenose, aneurisma intracranial, AIT e AVC, ou ser assintomática.^{23,24}

O US *duplex* das carótidas e vertebrais são os métodos mais custo efetivos para screening e mesmo nos pacientes assintomáticos. Imagens das artérias carótidas foram obtidas nesta paciente e apresentaram aspecto normal. Caso sugestivo de fibrodisplasia, ressonância magnética ou angiografia do pescoço e vasos intracranianos seriam realizados para exclusão de aneurismas.

O caso apresentado nos leva a seguir uma linha de diagnóstico racional ante um paciente com hipertensão de difícil controle; investigando uma causa secundária de maior probabilidade clínica e promovendo com presteza um controle pressórico adequado.

REFERÊNCIAS

- Olin JW, Pierce M. Contemporary management of fibromuscular dysplasia. *Curr Opin Cardiol*. 2008;23(6):527-36.
- Begelman SM, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *Curr Opin Rheumatol*. 2000;12(1):41-7.
- Perdu J, Boutouyrie P, Bourgain C, et al. Inheritance of arterial lesions in renal fibromuscular dysplasia. *J Hum Hypertens*. 2007;21(5):393-400.
- Lüscher TF, Lie JT, Stanson AW, Houser OW, Hollier LH, Sheps SG. Arterial fibromuscular dysplasia. *Mayo Clin Proc*. 1987;62(10):931-52.
- Dziewas R, Konrad C, Dräger B, et al. Cervical artery dissection — clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol*. 2003; 250(10):1179-84.
- Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med*. 2004;350(18):1862-71.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289(19):2560-72.
- Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001;344(6):431-42.
- Olin JW, Piedmonte MR, Young JR, DeAnna S, Grubb M, Childs MB. The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing significant renal artery stenosis. *Ann Intern Med*. 1995;122(11):833-8.
- Sabharwal R, Vladica P, Coleman P. Multidetector spiral CT renal angiography in the diagnosis of renal artery fibromuscular dysplasia. *Eur J Radiol*. 2007; 61(3):520-7.
- Nordmann AJ, Woo K, Parkes R, Logan AG. Balloon angioplasty or medical therapy for hypertensive patients with atherosclerotic renal artery stenosis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*. 2003;114(1):44-50.
- Lüscher TF, Keller HM, Imhof HG, et al. Fibromuscular hyperplasia: extension of the disease and therapeutic outcome. Results of the University Hospital Zurich Cooperative Study on Fibromuscular Hyperplasia. *Nephron*. 1986;44(Suppl 1):109-14.
- Klów NE, Paulsen D, Vatne K, Rokstad B, Lien B, Fauchald P. Percutaneous transluminal renal artery angioplasty using the coaxial technique. Ten years of experience from 591 procedures in 419 patients. *Acta Radiol*. 1998;39(6):594-603.
- Barrier P, Julien A, Guillaume C, Philippe O, Hervé R, Francis J. Technical and clinical results after percutaneous angioplasty in nonmedial fibromuscular dysplasia: outcome after endovascular management of unifocal renal artery stenoses in 30 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010;33(2):270-7.
- Alhadad A, Mattiasson I, Ivancev K, Gottsäter A, Lindblad B. Revascularisation of renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: effects on blood pressure during 7-year follow-up are influenced by duration of hypertension and branch artery stenosis. *J Hum Hypertens*. 2005;19(10):761-7.
- Carmo M, Bower TC, Mozes G, et al. Surgical management of renal fibromuscular dysplasia: challenges in the endovascular era. *Ann Vasc Surg*. 2005;19(2):208-17.
- Olin JW. Misconceptions about the diagnosis and treatment of fibromuscular dysplasia. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009;74(2):265-6.
- 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): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006;113(11):e463-654.
- White, CJ, Olin, JW. Renal artery revascularization in patients with atherosclerotic renal artery stenosis: Improving patient selection and outcomes. *Nature Clin Practice* 2009; 6:1763.
- Olin JW. Atherosclerotic renal artery disease. *Cardiol Clin*. 2002;20(4):547-62.
- Trinquant L, Mounier-Vehier C, Sapoval M, Gagnon N, Plouin PF. Efficacy of revascularization for renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2010;56(3):525-32.
- Mackrell PJ, Langan EM 3rd, Sullivan TM, et al. Management of renal artery stenosis: effects of a shift from surgical to percutaneous therapy on indications and outcomes. *Ann Vasc Surg*. 2003;17(1):54-9.
- Olin JW, Sealove BA. Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg*. 2011;53(3):826-36.
- Olin JW, Froehlich J, Gu X, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation*. 2012;125(25):3182-90.