

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

**ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR:
PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A:
DRA. GABRIELA LOMELIN MORALES TUN

ASESOR DE TESIS:
DR. MIGUEL GUILLERMO FLORES PADILLA



MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

[Handwritten signature]

**DOCTOR
ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
JEFE DE LA DIVISIÓN DE
EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI**



**SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.**

[Handwritten signature]

**DOCTOR
JOSÉ HÁLABE CHEREM
PROFESOR TITULAR
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI**



[Handwritten signature]

**DOCTOR
MIGUEL GUILLERMO FLORES PADILLA
MÉDICO INTERNISTA
ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI**

A MIS PADRES :

Por su amor incondicional.

A MIS MAESTROS:

Por su paciencia y comprensión.

GRACIAS.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recopilado.

NOMBRE: Gabriel Lemelin
Maciles Tun
FECHA: 27-9-09
FIRMA: 

DEDICATORIAS

ABORDAJE DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION RENOVASCULAR : PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA.

Gabriela Morales, Guillermo Flores , Angel Fonseca, Argelia Rosales

Hombre de 24 años de edad fue referido para establecer el diagnóstico y el tratamiento de crisis hipertensiva en un hombre joven.

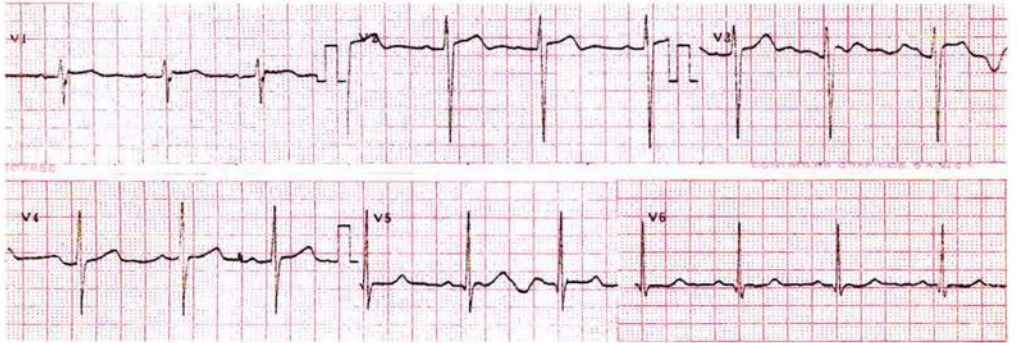
Un mes antes de ser enviado presentó disminución de la agudeza visual y cefalea intensa. Quince días antes notó disminución de la agudeza visual. Dos días antes, la cefalea aumentó en intensidad y duración y se agregó náusea, fue visto en otro hospital en donde se encontró aumento de la presión arterial y retinopatía hipertensiva grado IV.

Era un hombre previamente sano con historia de tabaquismo desde los 19 años (índice tabáquico 4 paquetes/año). Cuatro años antes tuvo un accidente automovilístico y fue operado de un ojo. En un examen físico dos años antes se le detectó elevación de la presión arterial (170/110 mm/hg.) sin embargo, no recibió atención médica.

A su ingreso la presión arterial era de 170/120 mm/hg. En la exploración del fondo de ojo se observó disminución del pulso venoso, hemorragias en flama alrededor de la mácula, aumento de los cruces arteriovenosos, hemorragias en astilla y edema papilar. El resto de la exploración física fue normal.

El examen general de orina fue positivo para proteínas y la cuantificación de proteínas en orina de 24 horas fue de 2.5 g/24 horas. La depuración de creatinina en orina de 24 horas fue de 49.9 mL/minuto. El potasio en suero era de 3.0 mEq/L. El resto de los resultados de los estudios de laboratorio fueron normales (Tabla 1 y

2 y 3). El electrocardiograma mostró crecimiento de ventrículo izquierdo (Figura 1).



La radiografía de tórax fue interpretada como normal. El ecocardiograma transesofágico mostró hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. El ultrasonido doppler renal mostró disminución de tamaño del riñón izquierdo sin perfusión. El gamagrama renal mostró disminución de tamaño del riñón izquierdo con retraso en la perfusión, tránsito y eliminación del medio de contraste (figura 2).

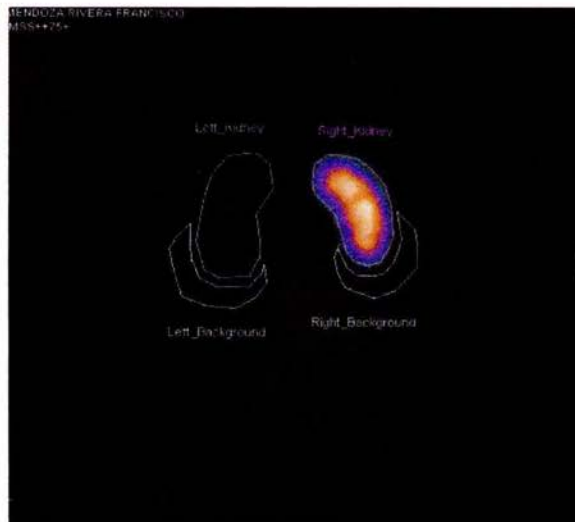


Figura 2.

A la administración de captopril tanto el retraso en la perfusión, tránsito y eliminación se retrasaron aun más (figura 3).

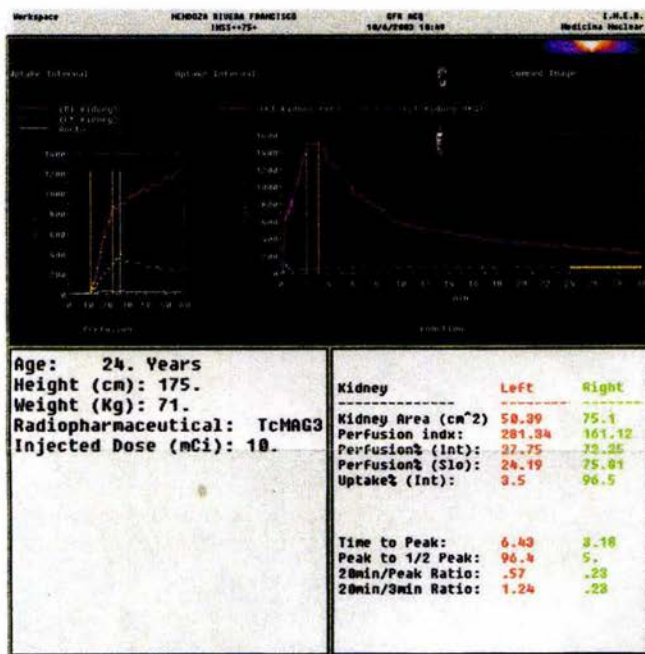


Figura 3.

En la arteriografía se encontró oclusión total del tronco de la arteria renal izquierda (figura 4) y la toma selectiva de renina mostró lateralización de la síntesis de renina en el riñón izquierdo (>1.25) y supresión de la síntesis de renina en el riñón derecho (<0.25).



Figura 4.

Finalmente se realizó nefrectomía izquierda con los siguientes hallazgos transoperatorios: riñón izquierdo disminuido de tamaño con oclusión completa del tronco de la arteria renal, cuatro arterias renales accesorias y una vena renal izquierda. El paciente no requirió tratamiento antihipertensivo y en las visitas subsecuentes la presión arterial fue normal.

Tabla 1
Biometría hemática

Hematocrito (%)	41.5
Volumen Corpuscular Medio (fl)	82
Velocidad de Sedimentación Globular (mm/hora)	34
Leucocitos (mm ³)	12,100
Diferencial (%)	
Neutrófilos	82
Linfocitos	12
Plaquetas (mm ³)	163,000
Tiempo de Protrombina (segundos)	12.5
Tiempo Parcial de Tromboplastina (segundos)	29.1

Tabla 2
Valores de la Química Clínica

Glucosa (mg/dL)	80
Urea (mg/dL)	26
Creatinina (mg/dL)	1.2
Sodio (meq/L)	137
Potasio (meq/L)	3.0
Cloro (meq/L)	98
Calcio (mg/dL)	9.9.

Tabla 3
Valores de los Gases Arteriales Sanguíneos

Presión Parcial de Oxígeno (mm Hg.)	97
Presión Parcial de Bióxido de Carbono (mm Hg.)	23.66
pH	7.46

DIAGNOSTICO CLÍNICO

Hipertensión arterial sistémica secundaria a enfermedad renovascular.

DIAGNÓSTICO POSTOPERATORIO.

Atrofia renal izquierda, presencia de 4 arterias renales como variante anatómica.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLOGICO:

Atrofia renal izquierda , presencia de 4 arterias renales como variante anatómica

DISCUSIÓN.

El paciente tenía características clínicas de sospecha alta para el diagnóstico de hipertensión renovascular (HRV) (tabla 4).

Tabla 4. PROBABILIDAD DE HIPERTENSION RENOVASCULAR BASADO EN CRITERIOS CLINICOS

- BAJA.
 - Hipertensión leve a moderada sin daño a órgano blanco
- MODERADA
 - Hipertensión severa
 - Hipertensión refractaria
 - Hipertensión con soplo abdominal o en flanco

- ALTA
 - Hipertensión severa con insuficiencia renal progresiva o refractaria a tratamiento convencional
 - Hipertensión maligna o acelerada
 - Hipertensión arterial con elevación de creatinina sérica inducida por Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)
 - Hipertensión moderada o severa con asimetría del tamaño renal

El abordaje diagnóstico del paciente HRV incluye estudios de laboratorio y gabinete que se dividen en dos grupos:

- A) Invasivos.
- B) No Invasivos.

Los estudios no invasivos valoran la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y los estudios de imagen la anatomía de los vasos de los riñones.

TABLA 5. PRUEBAS NO INVASIVAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSION RENOVASCULAR

PRUEBAS FUNCIONALES	PRUEBAS DE IMAGEN
Actividad de Renina Plasmática	Ultrasonografía Doppler
Prueba de Captopril	Angio Tomografía Axial Computada (espiral o helicoidal)
Gammagrama con Captopril	Angio Resonancia Magnética Nuclear

A continuación se detallan cada uno de estos métodos

- ACTIVIDAD DE RENINA PLASMÁTICA.

La actividad de renina plasmática mide la actividad del sistema RAA. La renina plasmática esta aumentada en 75% de los pacientes con HRV unilateral no complicada,.

- PRUEBA DE CAPTOPRIL.

La prueba de Captopril aumenta la sensibilidad de la medición de la actividad de renina plasmática aleatoria al utilizar un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. En circunstancias controladas (pacientes que hayan suspendido diuréticos e Inhibidores de Enzima Convertidora de Angiotensina 6 semanas antes de la prueba), los pacientes con sospecha de ERV tienen un incremento en la actividad de renina plasmática después de la administración de 50 mg de captopril. Para considerar que la prueba es positiva se requieren los siguientes 3 criterios:

- a) Actividad de renina plasmática mayor de 12 ng/ml/hr después de la administración de captopril.
- b) Incremento en la actividad de renina plasmática de más de 10 ng/ml/hr. en relación al valor basal antes de captopril.
- c) Un nivel basal de actividad de renina plasmática mínimo de 12 ng/ml/hr. con un aumento en la actividad de renina plasmática mínimo del 150% del valor basal después de la administración de captopril.

Esta prueba tiene una sensibilidad muy alta (>90%) con una especificidad de 55%.

- GAMMAGRAMA CON CAPTOPRIL.

La filtración glomerular en un riñón con flujo sanguíneo renal disminuido debido a una lesión vascular depende de la constricción de la arteriola eferente. El gammagrama renal de la hipertensión renovascular en etapa basal muestra disminución de la perfusión y retardo en la eliminación de los radiofármacos. Cuando se utilizan inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina la tasa de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal disminuyen aún más en el riñón afectado.

La sensibilidad y especificidad del Gammagrama con captopril se han calculado en 75 a 85% con OIH y menor 43 – 68% con DTPA.

En pacientes con estenosis unilateral de la arteria renal, algunos autores han encontrado una sensibilidad del 73% cuando el desarrollo de estenosis fue igual o mayor al 70% y 69% cuando el desarrollo de estenosis es igual o mayor al 50%; en estenosis bilateral sensibilidad fue del 91% cuando el desarrollo de estenosis fue igual o mayor del 50% en un lado.

A nuestro paciente se le realizó Gammagrama basal y poscaptopril encontrándose curvas renográficas de perfusión tránsito y eliminación para riñón izquierdo aplanadas; sin embargo se observó incremento en las mismas posterior a la administración de Captopril (perfusión y tránsito) prolongándose la eliminación, además de documentarse exclusión renal izquierda, con lo cual se integra lesión compatible con Hipertensión Renovascular Grado 2.

- ULTRASONIDO DOPPLER.

El ultrasonido Doppler es uno de los métodos de diagnóstico no invasivo de la vasculatura renal más estudiado el cual se basa en la medición de varios índices como:

- a) Velocidad sistólica pico.
- b) Relación renal: aorta.
- c) Velocidad al final de la sístole.
- d) Índice de resistencia.
- e) Índice de pulsatilidad.
- f) Tiempo de aceleración.
- g) Índice de aceleración.

Los hallazgos en el ultrasonido de la estenosis de la arteria renal son incremento del índice de resistencia y pulsatilidad, aumento de la velocidad de flujo y velocidad sistólica pico mayor. Sin embargo, el ultrasonido doppler, tiene limitaciones dependientes del propio paciente así como del operador. El ultrasonido doppler tiene una sensibilidad de 84 – 98% y especificidad del 90 – 98% en el diagnóstico de estenosis de la arteria renal significativa, con un Valor Predictivo Positivo de 86% y un Valor Predictivo Negativo del 92%.

TABLA 6 VALORES DE REFERENCIA DE UN DOPPLER RENAL.

PARAMETRO	VALOR DE REFERENCIA
Índice de Pulsatilidad	0.93
Índice de Resistencia	0.59
Índice de Aceleración	7.4 m/ s ²
Tiempo de Aceleración	60 ms.

Una limitante más es la baja sensibilidad y especificidad para detectar arterias accesorias que pueden presentarse hasta en el 20% de los riñones y que son causa de hipertensión renovascular cuando se estenosan.

- ANGIOGRAFIA POR TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA.

La denominada angiografía por tomografía espiral o helicoidal es una nueva técnica no invasiva para estudiar la anatomía de los vasos renales de pacientes con sospecha de estenosis de la arteria renal. La angiografía por tomografía es útil para visualizar las arterias renales principales y también los vasos accesorios o aberrantes.

Se han descrito 4 grados de estenosis de la arteria renal:

GRADO 0. Sin estenosis.

GRADO 1. Estenosis menor al 50%.

GRADO 2. Estenosis del 50 al 75%.

GRADO 3. Estenosis de más del 75%.

GRADO 4. Oclusión total de la luz del vaso.

Las ventajas más importantes de la angiografía por tomografía espiral comparada con la angiografía convencional incluyen la administración por vena periférica del medio de contraste, visualización de la luz como de la pared arterial en caso de presentar placas ateromatosas complicadas y la visualización tridimensional.

La principal desventaja de la angiografía por tomografía es la necesidad de administrar cantidades significativas de medio de contraste yodado intravenoso potencialmente nefrotóxico, por lo que no parece ser el método más indicado en pacientes de edad avanzada o insuficiencia renal.

- **ANGIOGRAFIA POR RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR.**

Esta es una nueva técnica de imagen no invasiva la cual no requiere de punciones arteriales o del uso de agentes nefrotóxicos que puede ser usada con seguridad en pacientes con insuficiencia renal. La angiografía por resonancia magnética nuclear es útil para evaluar las lesiones proximales de la arteria renal, lesión común en pacientes con enfermedad renovascular por aterosclerosis, sin embargo, no es el estudio ideal en aquellos pacientes con sospecha de displasia fibromuscular, especialmente aquellas formas de fibrodisplasia que afectan a los vasos renales distales. La sensibilidad y especificidad de la angiografía por resonancia magnética nuclear llega a ser hasta 90 y 100% respectivamente.

- **ARTERIOGRAFIA RENAL.**

Este es el estudio invasivo de mayor utilidad en pacientes con sospecha de hipertensión renovascular, considerado el estándar de oro, cuyo objetivo es confirmar el diagnóstico y la causa de la estenosis de la arteria renal, evaluar la extensión de la enfermedad vascular, determinar las dimensiones de los riñones e identificar enfermedad oclusiva o aneurismática de la arteria renal y / o aorta.

La desventaja principal del estudio es la nefropatía por medio de contraste, por lo que en pacientes con insuficiencia renal avanzada se pueden utilizar medio de contraste no yodados como el bióxido de carbono o gadolinio.

Las ventajas de ésta prueba radican en la excelente resolución, alta precisión y la posibilidad de medir simultáneamente un gradiente de presión a través de la lesión. Sin embargo se asocia a varias complicaciones entre las que se incluyen pseudoaneurismas, hematomas, nefropatía inducida por contraste y embolización por colesterol. Estos riesgos aumentan con la presencia de aterosclerosis difusa, hipertensión severa e insuficiencia renal los cuales se pueden presentar en pacientes con sospecha de enfermedad renovascular por aterosclerosis. .

- VENOGRAFIA CON TOMA SELECTIVA DE RENINAS.

La venografía renal con toma selectiva de reninas es el complemento de la arteriografía y tiene como objetivo primario evaluar la alteración funcional de la alteración anatómica. En pacientes con estenosis de la arteria renal unilateral, el riñón isquémico produce mas renina, elevando la presión arterial por efecto de la Angiotensina y supresión de la síntesis de renina en el riñón sano. Esto no solo tiene importancia en el diagnóstico sino que también tiene valor pronóstico para predecir curación de la lesión vascular renal.

Las causas fisiopatológicas de la enfermedad renovascular son la estenosis renal aterosclerótica y la displasia fibromuscular.

ENFERMEDAD RENOVASCULAR :

La enfermedad renovascular es una de las causas más comunes de Hipertensión arterial secundaria, su prevalencia se estima en un 1-5% de la población hipertensa.

La displasia fibromuscular engloba a un grupo de enfermedades vasculares que afectan la íntima, media y adventicia (displasia periarterial fibromuscular) de los vasos del riñón. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres jóvenes entre 15 y 50 años, comprende hasta el 10% de los casos de estenosis de la arteria renal y 90% de los casos de displasia fibromuscular involucra a la media, predominantemente en los dos tercios distales de la arteria renal y se caracteriza por una apariencia aneurismática en la angiografía.

La displasia fibromuscular intimal y periarterial están comúnmente asociadas con disección progresiva y trombosis de la arteria renal.

La causa de la displasia fibromuscular se desconoce, sin embargo existen varias teorías que incluyen o involucran predisposición genética, tabaquismo, factores hormonales y alteraciones de la vasa vasorum como factores de riesgo.

La aterosclerosis conforma el 90% de los casos de estenosis de la arteria renal y frecuentemente involucra al ostium y el tercio proximal de la arteria renal media y aorta peri renal. En casos avanzados la aterosclerosis intrarrenal segmentaria y difusa puede presentarse particularmente en pacientes con nefropatía Isquémica.

La prevalencia de la estenosis de la arteria renal aterosclerótica se incrementa con la edad, particularmente en pacientes con diabetes, enfermedad oclusiva, aortoiliaca, enfermedad arterial coronaria o hipertensión.

Existen reportes de hasta 3-16% de los pacientes con estenosis de la arteria renal con presencia de oclusión distal y hasta el 21% desarrolla atrofia renal con más del 60% de oclusión de la luz del vaso.

En lo correspondiente al cuadro clínico la enfermedad renovascular se puede presentar en varias formas clínicas, dentro de las cuales deberemos distinguir entre:

- Estenosis de la Arteria Renal. Se refiere a la sola presencia anatómica de una lesión obstructiva dentro de la arteria renal.
- Hipertensión Renovascular. Se refiere a la Hipertensión Arterial Sistémica (usualmente dependiente de renina) que ocurre como resultado fisiológico directo de una estenosis de la arteria renal.
- Nefropatía Isquémica. Se refiere a la pérdida progresiva de la función renal debido al menos en parte a una lesión obstructiva de la arteria renal.

Dentro de la cascada de múltiples eventos fisiopatológicos que se desencadenan en la hipertensión renovascular intervienen varios mecanismos.

Se presenta una disminución de la presión de perfusión renal la cual activa el sistema renina – angiotensina – aldosterona, lo que da lugar a la liberación de renina y la subsiguiente producción de angiotensina II, observándose efecto directo sobre la excreción de sodio, actividad de los nervios simpáticos, concentraciones intrarenales de prostaglandinas y producción de óxido nítrico causando hipertensión renovascular. Cuando la hipertensión es sostenida, disminuye la actividad de la renina plasmática (denominada taquifilaxis reversa)

explicando parcialmente las limitaciones de la medición de renina plasmática para identificar pacientes con hipertensión renovascular.

Existen ciertos hallazgos clásicos tales como hipokalemia, soplo abdominal, ausencia de historia familiar de hipertensión esencial, duración de menos de 1 año de la hipertensión y el inicio de la misma antes de los 50 años de edad, mismos que son sugestivos de hipertensión renovascular y que en parte al menos coinciden con el cuadro y antecedentes de nuestro paciente lo cual nos dio un alto índice de sospecha para hipertensión renovascular y por lo que se inició el protocolo de estudio.

Se ha documentado como hallazgos de nefropatía isquémica, la presencia de hipoplasia renal lo cual condiciona la presencia de hipertensión renovascular y como causa rara de la misma predominantemente en infantes. Dentro de las posibilidades terapéuticas se ha documentado la angioplastia con colocación de stent , así mismo en pacientes selectos con hipertensión renovascular en quienes se encuentra un riñón no funcionando o bien hipoplásico se ha encontrado mayor utilidad la nefrectomía, algunos autores han realizado estudios controlados en pacientes con hipertensión renovascular siendo sometidos posteriormente a nefrectomía unilateral por hallazgos comentados como hipoplasia renal unilateral o bien riñón no funcionando en la centelleografía renal.

- BIBLIOGRAFÍA:

1. Greco Barbara, A. Breyer Julia: Atherosclerotic Ischemic Renal Disease. American Journal of Kidney Diseases. 29 (2): 167-86, 1997.
2. J. Conlon Peter, O'Riordan Ed, A. Kalra Philip: New Insights into the Epidemiologic and Clinical Manifestations of Atherosclerotic Renovascular Disease. American Journal of Kidney Diseases. 35 (4): 573-87, 2000.
3. Krijnen Pieta, C. Van Jaarsverld Brigit, W. Steyerberg Ewout; et. Al., A Clinical Prediction Rule for Renal Artery Stenosis. Annals of Internal Medicine. 129: 705-11, 1998.
4. B. Pedersen Erling: New tools in diagnosing renal artery stenosis. Kidney International. 57: 2657-77, 2000.
5. D. Safian Robert, C. Textor Stephen: Renal-Artery Stenosis. New England Journal of Medicine. 344 (6): 431-41, 2001.
6. J. Bloch Michael, Basile Jan: The Diagnosis and Management of Renovascular Disease: A primary Care Perspective. Journal of Clinical Hypertension. 5 (3): 210-18, 2003.
7. V. Nally Josph, P. Barton Daniel: Contemporary Approach to Diagnosis and evaluation of Renovascular Hypertension. Urologic Clinics of North America. 28 (4), Noviembre 2001.
8. G. Roth Christopher, E. Spottswood Stephanie, C.M. Chanjames; et. Al: Evaluation of the Hypertensive infant; a rational approach to

diagnosis. Radiologic Clinics of North America. 41 (5) septiembre 2003.

9. Vashist Aseem, N. Heller Eliot, J. Brown Edward: Renal Artery Stenosis; A Cardiovascular perspective. American Heart Journal. 143 (4) Abril 2002.
10. J. Eine Eugene: Diuretic Renography and Angiotensin Converting Enzyme inhibitor Renography. Radiologic Clinics of North America. 39 (5) sept. 2001.
11. C. Kane Gorvan, C. Textor Stephen, Schirger Alexander: Revisiting the role of Nephrectomy for advanced Renovascular disease. American Journal of Medicine. 114 (9) Junio 2003.
12. P. Hartman Robert, Kawashima Akira, F. King Jr. Bernard: Evaluation of Renal causes of Hipertensión. Radiologic Clinics of North America. 41 (5). Sept. 2003.