



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARÍA DE SALUD**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
CARDIOLOGÍA.**

**“TRATAMIENTO ENDOVASCULAR (ANGIOPLASTIA RENAL
TRANSLUMINAL PERCUTANEA MÁS IMPLANTE DE STENT) EN
HIPERTENSION RENOVASCULAR”**

**PRESENTA: DR. EDMUNDO ENRIQUEZ GOMEZ
MEDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGIA “TERCER AÑO”**

**TUTOR: DR. GUERING EID LIDT .
CARDIOLOGIA CLINICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
ADJUNTO SERVICIO HEMODINAMICA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“IGNACIO CHÁVEZ”**

**DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA.
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”**





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



Dr. José Fernando Guadalajara Boo

**Director de Enseñanza del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio
Chávez”**



Dr. Guering Eid Lidt

**Adjunto del servicio de hemodinámica del Instituto Nacional de Cardiología
“Ignacio Chávez”**

DEDICATORIA:

Tengo que felicitar y agradecer a mi Mamá (Ma del Carmen Gómez) y Papá (Lorenzo Enríquez) por el inconmensurable apoyo que me han brindado desde siempre, con su animo, amor y bondad el camino a sido más fácil , es inolvidable el apoyo sentimental, moral, y espiritual que me han dado desde la infancia, y que el gran mensaje que me han dado es que con empeño y trabajo , el talento se desarrolla y crece para ser un buen hombre, buen hermano y buen profesionista, y ojala que se sientan orgullosos por ese niño que vieron crecer y de lo que lograron.

Ahora también, le doy gracias a Dios de haberme dado a mi Linda Esposita (Juanis) que tengo su respeto, y su amor incondicional, ya que ha sido mi inspiración de seguir adelante, que ha soportado la lejanía y la distancia, y que me a dado todo de si, que me quiere más a que nadie en el mundo, y que por su mentalidad, carácter, siempre será una triunfadora en la vida y eso se contagia a los que la rodeamos. Solo y para terminar gracias mi vida, gracias mi amor, gracias mi princesita.

Nunca olvidaré a mis Abuelos (Cecilio q.e.p.d.) y a mi abuelita Altagracia, Julia y Jesús; los tengo en mi corazón siempre, gracias por cuidarme.

A mis hermanos (Faby, Dino, Julia, Omar, Marco y Lorena) sin ustedes la vida no seria igual, gracias a todos.

Claro a mis amigos Luís, Edgar Renato, Rodrigo , Miguel, Mauro, Flavio, Agustín, Jaime, Roberto, Iván, Ángel, Gustavo, Eduardo, Sergio y Vitelio, les envié un abrazo y que suerte para mi haber compartido la Medicina, Cardiología y la sobre todo la amistad.

A mi tutor Dr. Guering por el apoyo, paciencia, profesionalismo y dedicación a este trabajo.

ÍNDICE

| | |
|--|--------|
| • TÍTULO..... | 1. |
| • DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS..... | 2,3. |
| • ÍNDICE..... | 4. |
| • MARCO REFERENCIAL (INTRODUCCIÓN)..... | 5. |
| • MARCO TEORICO..... | 6-17 |
| • JUSTIFICACION..... | 18-21. |
| • PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 21. |
| • OBJETIVOS..... | 22. |
| • MATERIAL Y MÉTODOS..... | 22-23. |
| * DISEÑO DEL ESTUDIO..... | 23. |
| * CRITERIOS DE INCLUSIÓN..... | 23. |
| * CRITERIOS DE EXCLUSIÓN..... | 23. |
| * DISEÑO..... | 24. |
| ° Pacientes, material para analizar..... | 24. |
| ° Procedimientos a seguir y definición de variables..... | 25-27 |
| ° Consideraciones éticas..... | 27. |
| Análisis estadístico..... | 28. |
| • RESULTADOS..... | 28-40. |
| • DISCUSIÓN..... | 40-41 |
| • CONCLUSIONES..... | 43. |
| • REFERENCIAS..... | 43-46. |

INTRODUCCION:

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es un problema de salud pública en México con una prevalencia ascendente y amplia distribución entre la población. Es un padecimiento con morbilidad y mortalidad propias y como elemento causal de aterosclerosis. Se identifica una tendencia familiar de la enfermedad, pero es susceptible de modificación por medio de la educación apropiada y el tratamiento apropiado mejora el pronóstico de los pacientes con HAS ¹.

La Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2000) en México estimó una prevalencia de 30.05% y entre la edad de 20 y 69 años 15.2 millones de personas tienen HAS; sin embargo, a partir de los 50 años la prevalencia supera el 50%².

De acuerdo al séptimo reporte (JNC VII)¹ la clasificación de la HAS en adultos mayores de 18 años se describe en el cuadro 1.

Tabla 1. Clasificación y manejo de la PA en adultos

| Clasificación PA | PAS* mmHg | PAD* mmHg | Estilos de Vida | Inicio Terapia | |
|------------------------|---------------------|--------------|--------------------|--|--|
| | | | | Sin indicación clara | Con indicación clara (ver Tabla 8) |
| Normal | <120 | y < 80 | Estimular | No indicado tratamiento farmacológico | Tratamiento Indicado*** |
| Prehipertensión | 120- 139 | ó 80- 89 | Sí | Tiazidas en la mayoría. Considerar IECAs, ARA II, BBs, BCC ó combinaciones | Fármacos según las indicaciones presentes****. Otros antihipertensivos (diuréticos, IECAs, ARA II, BBs, BCC) según sea necesario |
| HTA: Estadio 1 | 140- 159 | ó 90- 99 | Sí | Combinación dos fármacos en la mayoría** (usualmente tiazídicos, IECAs, o ARA II, BBs ó BCC) | |
| HTA: Estadio 2 | >160 | ó >100 | Sí | | |

* Tratamiento determinado por la elevación de la PA

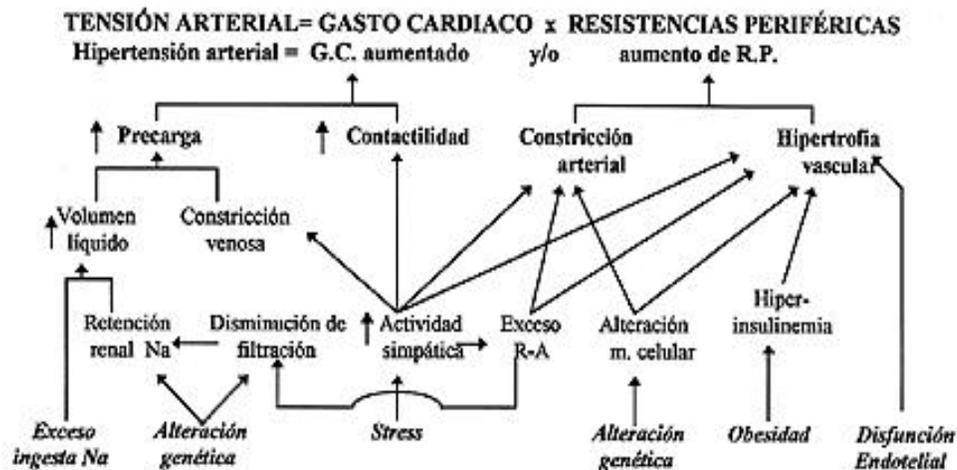
** La terapia combinada inicial debe usarse con precaución cuando exista riesgo de hipotensión ortostática

***Tratamiento en enfermedad renal crónica o diabetes con objetivo PA <130/80 mmHg

FISIOPATOLOGIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

La hipertensión arterial puede ser primaria o esencial en ausencia de una causa específica y secundaria cuando se manifiesta como consecuencia de una entidad patológica conocida. Desde el punto de vista fisiopatológico, la interrelación entre varios factores que afectan el gasto cardíaco y las resistencias periféricas pueden precipitar la enfermedad³. Ver esquema 1.

Esquema 1. Esquema de Fisiopatología en Hipertensión arterial.



Los mecanismos de la hipertensión primaria son múltiples, los factores hemodinámicos relacionados con el gasto cardíaco y resistencias periféricas ya descritos, la predisposición genética cuya contribución ha sido descrita en un rango del 30-60%, el medio ambiente, el importante rol del sodio en la génesis de la HAS, los defectos en el transporte celular, la hipertrofia vascular y la

hiperactividad del sistema simpático, el sistema renina angiotensina, la resistencia a insulina e hiperinsulinemia, el óxido nítrico, la endotelina y otros.

Las complicaciones vasculares o daño a órgano blanco se pueden dividir en hipertensivas o por su efecto sobre la aterosclerosis, dentro de las primeras la hipertensión acelerada o maligna, los eventos cerebrales hemorrágicos, la nefrosclerosis y la disección aórtica. En el segundo grupo están la enfermedad coronaria, muerte súbita, arritmias, evento neurológico aterotrombótico y enfermedad arterial periférica³.

MARCO TEORICO.

INTRODUCCION:

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es un problema de salud pública en México con una prevalencia ascendente y amplia distribución entre la población. Es un padecimiento con morbilidad y mortalidad propias y como elemento causal de aterosclerosis. Se identifica una tendencia familiar de la enfermedad, pero es susceptible de modificación por medio de la educación apropiada y el tratamiento apropiado mejora el pronóstico de los pacientes con HAS ¹.

La Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2000) en México estimó una prevalencia de 30.05% y entre la edad de 20 y 69 años 15.2 millones de personas tienen HAS; sin embargo, a partir de los 50 años la prevalencia supera el 50%².

De acuerdo al séptimo reporte (JNC VII)¹ la clasificación de la HAS en adultos mayores de 18 años se describe en el cuadro 1.

Tabla 1. Clasificación y manejo de la PA en adultos

| Clasificación PA | PAS* mmHg | PAD* mmHg | Estilos de Vida | Inicio Terapia | |
|------------------------|---------------------|--------------|--------------------|--|---|
| | | | | Sin indicación clara | Con indicación clara (ver Tabla 8) |
| Normal | <120 | y < 80 | Estimular | No indicado tratamiento farmacológico | Tratamiento Indicado*** |
| Prehipertensión | 120- 139 | ó 80- 89 | Sí | Tiazidas en la mayoría. Considerar IECAs, ARA II, BBs, BCC ó combinaciones | Fármacos según las indicaciones presentes***. Otros antihipertensivos (diuréticos, IECAs, ARA II, BBs, BCC) |
| HTA: Estadio 1 | 140- 159 | ó 90- 99 | Sí | Combinación dos fármacos en la mayoría** (usualmente tiazídicos, IECAs, o ARA II, BBs ó BCC) | según sea necesario |
| HTA: Estadio 2 | >160 | ó >100 | Sí | | |

* Tratamiento determinado por la elevación de la PA

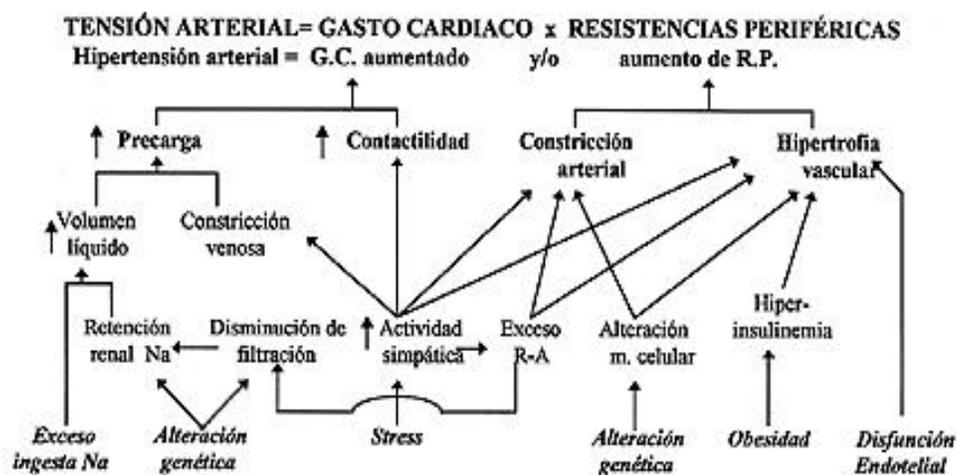
** La terapia combinada inicial debe usarse con precaución cuando exista riesgo de hipotensión ortostática

***Tratamiento en enfermedad renal crónica o diabetes con objetivo PA <130/80 mmHg

FISIOPATOLOGIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

La hipertensión arterial puede ser primaria o esencial en ausencia de una causa específica y secundaria cuando se manifiesta como consecuencia de una entidad patológica conocida. Desde el punto de vista fisiopatológico, la interrelación entre varios factores que afectan el gasto cardíaco y las resistencias periféricas pueden precipitar la enfermedad ³. Ver esquema 1.

Esquema 1. Esquema de Fisiopatología en Hipertensión arterial.



Los mecanismos de la hipertensión primaria son múltiples, los factores hemodinámicos relacionados con el gasto cardíaco y resistencias periféricas ya descritos, la predisposición genética cuya contribución ha sido descrita en un rango del 30-60%, el medio ambiente, el importante rol del sodio en la génesis de la HAS, los defectos en el transporte celular, la hipertrofia vascular y la

hiperactividad del sistema simpático, el sistema renina angiotensina, la resistencia a insulina e hiperinsulinemia, el óxido nítrico, la endotelina y otros.

Las complicaciones vasculares o daño a órgano blanco se pueden dividir en hipertensivas o por su efecto sobre la aterosclerosis, dentro de las primeras la hipertensión acelerada o maligna, los eventos cerebrales hemorrágicos, la nefroesclerosis y la disección aórtica. En el segundo grupo están la enfermedad coronaria, muerte súbita, arritmias, evento neurológico aterotrombótico y enfermedad arterial periférica ³.

HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA.

La verdadera incidencia de la hipertensión arterial secundaria en especial de origen renovascular no es conocida, pero se considera que no excede el 3% ó 4% de la población de pacientes portadores de Hipertensión Arterial. Rudnick y Col detectaron entre 665 pacientes hipertensos estudiados 94% de causa desconocida o esencial, 5% por enfermedad renal crónica y sólo un 0.2% de origen renovascular ⁴. En otro estudio Andersons y Cols, observaron que en el 89.5% de los 4.429 pacientes el diagnóstico fue de hipertensión arterial esencial, 1.8% enfermedad renal crónica y 3.3% renovascular ⁵.

En necropsias no seleccionadas, se detectó una incidencia de estenosis de arteria renal (EAR) del 5% en personas menores de 68 años, 18% entre los 64 y 74 años y 42.5 % en los mayores de 74 años ⁶. La prevalencia de EAR en pacientes sometidos a cateterismo fue de 70% arteria renales normales, 15% estenosis renal no significativa, 11% estenosis renal significativa (>70%) unilateral y en un 4% una estenosis significativa bilateral ⁶.

Fisiopatología de la hipertensión arterial en la estenosis renovascular

En presencia de una estenosis renal unilateral con riñón contralateral normal, se reduce el flujo y la filtración glomerular en el riñón afectado, lo que determina una liberación de renina y formación de angiotensina II. Esto produce un aumento de la presión arterial y de la secreción de aldosterona. El riñón contralateral trata de compensar con mayor eliminación de sodio urinario ^{3,7}. La secreción normal de renina es sostenida y el estado hipertensivo se mantiene debido a la hipersecreción unilateral de la renina que causa la formación de angiotensina II.

En el caso de una enfermedad bilateral, los eventos clínicos son similares a los mencionados. Sin embargo, el riñón opuesto que también tiene una estenosis renal es incapaz de compensar la retención de sodio aumentada con una natriuresis. La expansión de volumen retro alimenta la supresión de la secreción de renina y así minimiza la vasoconstricción que induce la formación de angiotensina II, condicionando la situación clínica de hipertensión volumen dependiente.

Aunque estas dos situaciones son igualmente hipertensivas y probablemente tengan una respuesta beneficiosa después de colocación de Stent renal, ellas tienen diferentes mecanismos fisiopatológicos: vasoconstricción contra Volumen dependencia. Mientras la enfermedad unilateral se caracteriza por una sostenida secreción de la renina, en la enfermedad bilateral lo notable es la secreción transitoria de renina. ^{7,8}

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico en la estenosis renal es generalmente silente, aunque suele estar presente en enfermos con enfermedad multivascular.^{9,10}

La hipertensión renovascular es la causa mas frecuente de hipertensión arterial secundaria y es detectada en el 0.5 al 5 % de los casos. En pacientes con insuficiencia renal es la tercer causa más frecuente (10-15% de los casos). Puede manifestarse como insuficiencia cardiaca, cuando se encuentra estenosis bilateral en arteria renales con daño miocárdico previo¹¹.

La enfermedad renovascular se debe sospechar firmemente en las siguientes circunstancias clínicas:

- Cuando la hipertensión arterial empeora rápidamente.
- Presión arterial diastólica igual o mayor a 110 mmHg.
- Hipokalemia.
- Hipertensión arterial refractaria al tratamiento.
- Soplos abdominales.
- Progresivo incremento de la creatinina y empeoramiento de la función renal.

La EAR puede permanecer asintomática, sin embargo hay un número de graves consecuencias cuando la enfermedad no es reconocida¹².

Estas consecuencias son la hipertensión arterial acelerada, insuficiencia renal progresiva culminando en falla renal irreversible (terapia dialítica), frecuentes cuadros de edema pulmonar, así como cuadros de angina inestable.

La indicación básica de una revascularización (remoción del fenómeno obstructivo) es para mejorar el control de la hipertensión y reducir sus consecuencias o complicaciones (edema pulmonar, inestabilización coronaria etc.) y la preservación de la función renal en pacientes con nefropatía isquémica¹³.

La estenosis de la arteria renal (EAR) es una entidad clínica en la que muy frecuentemente es pasada por alto, y por lo general causa hipertensión arterial sistémica y deterioro de la función renal^{7,14}. Existen dos causas fundamentales en la EAR que condiciona hipertensión renovascular, la aterosclerosis y la displasia fibromuscular.

La aterosclerosis es la causa del 90% de la EAR en la que usualmente se compromete el ostium y el tercio proximal e la arteria renal afectada. La prevalencia aumenta con la edad, en pacientes con diabetes, enfermedad oclusiva aortoiliaca, enfermedad coronaria e hipertensión arterial sistémica¹⁴.

En los pacientes con EAR por aterosclerosis la progresión es del 50% en los siguientes cinco años desde su diagnóstico, con oclusión del 3 al 16% y atrofia renal en el 21% de los pacientes con estenosis mayor al 60%¹⁴.

La displasia fibromuscular es responsable del 5%-10% de los casos de estenosis y afecta generalmente al género femenino y pacientes jóvenes. La displasia fibromuscular es una enfermedad que compromete las capas íntima, media y adventicia de la arteria, representa el 10% de los casos de EAR. Tiene una prevalencia mayor en pacientes entre los 15 y 50 años de edad y compromete los dos tercios distales de la arteria renal y sus ramas. Cuando la

displasia fibromuscular compromete la intima y la adventicia se asocia en un 70% a disección y trombosis progresiva pero en raras ocasiones se presenta oclusión de la arteria ¹⁴.

Dentro de las causas menos frecuentes están las vasculitis, enfermedad de Takayasu, la neurofibromatosis, radiaciones, trasplante Renal y el puente de derivación aorto-renal ^{7,12,14}.

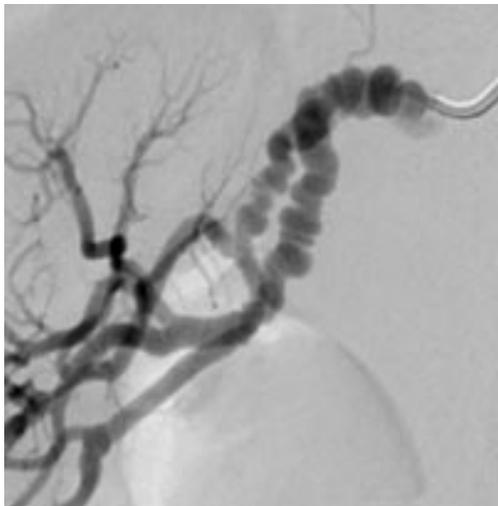


Figura 1.-Arteriografía renal, muestra una displasia fibromuscular en cuerpo de la arteria renal.

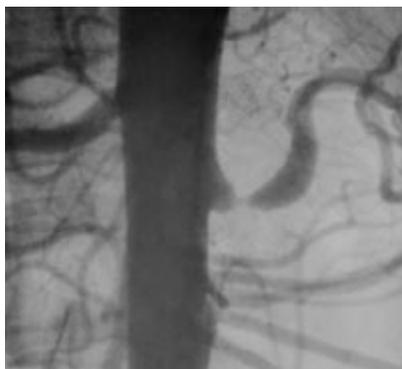


Figura 2.-Arteriografía renal, que muestra lesión del 90% proximal en Arteria renal izquierda.

EVALUACION EN PACIENTES CON HIPERTENSION RENOVASCULAR.

El examen que establece en forma definitiva la presencia y el grado de EAR es la angiografía clásica o por substracción digital. Cuando la clínica o el laboratorio son altamente sugerentes de EAR se debe proceder de inmediato a la angiografía sin ser fundamentales los estudios adicionales, solo complementarios.^{5,7,15}

En situaciones clínicas donde se sospecha de EAR existen pruebas no invasivas e invasivas capaces de confirmar o descartar el compromiso de las arterias renales:

1. Ultrasonido Doppler color de arterias renales.
2. Mediante Medicina Nuclear: El Renograma pre-post Captopril.
3. Medición de Actividad de renina plasmática (ARP) pre-post Captopril (Prueba de Captopril).
4. Resonancia magnética nuclear.
5. Angiotomografía axial computada.
6. Angiografía convencional con substracción digital.

ULTRASONIDO DOPPLER COLOR DE ARTERIAS RENALES:

Mediante este examen es posible medir la velocidad de flujo de sangre en las arterias renales y compararla con la aorta. Determina la aceleración del flujo sanguíneo a través del área de estrechamiento de la arteria renal originando un incremento en la velocidad sistólica pico de 180 mm/s y un incremento en la relación aorta-arteria renal de 3.5 de la velocidad sistólica pico. Una relación de velocidad aorta/ arteria renal $>3,5$ tiene una sensibilidad de 0,91 y especificidad de 0,95 para predecir EAR con grado de estenosis superior 60% en centros con radiólogos expertos ^{16,17}. Es un método no invasivo, no usa medio de contraste y es útil para evaluar lesiones unilaterales o bilaterales, función renal normal y morfología renal. Es un método operador dependiente, poco útil en pacientes obesos, con múltiples arterias renales o con exceso de gas en el intestino. Por lo anterior las sensibilidades y especificidades comunicadas van entre 90% y 60% ¹⁷.

PRUEBA DE CAPTOPRIL:

Este examen muestra "*la reserva renal de renina*". Este estudio esta basado en el principio que la hipertensión esencial hiper-reninémica los niveles de renina dependen de un aumento del tono simpático a nivel del aparato juxta glomerular. En ellos la actividad de renina plasmática (ARP) se puede suprimir con el uso de beta bloqueadores, si el paciente está libre de otros estímulos para producirla (Dieta sin sal, diuréticos y vasodilatadores) ¹⁴. En la EAR la mayor producción de renina está mediada por hipoperfusión renal, de modo que el riñón isquémico está repletó de renina y continúa produciendo a pesar del beta bloqueo, dieta

con sal y supresión de diuréticos y vasodilatadores. Estas diferencias en la producción de renina entre el hipertenso esencial y renovascular, pueden ser incrementadas con captopril, por lo que la diferencia entre la ARP basal y post captopril es mínima en la HTA esencial y muy significativa en la EAR, especialmente si es unilateral y sin nefroesclerosis en el riñón sano ¹⁴.

Es altamente sugerente de una EAR cuando:

- a. ARP post captopril es 1,5 ó más veces mayor que la basal. Si esta última es < 3 ng/ml/h, la ARP post captopril debe ser 4 ó más veces mayor que la basal.
- b. Ascenso de la ARP 11 ng/ml/h.

Este examen puede tener una sensibilidad y especificidad mayor al 90%, sin embargo la sensibilidad puede variar entre 39 y 100% con especificidades entre 72 y 100%. Su mayor rendimiento es en menores de 50 años, con ARP basal mayor de 2,6 ng/ml/h. ^{14,18}.

En el diagnóstico en ancianos con enfermedades renovasculares debidas a estenosis aterosclerótica progresiva de la arteria renal no está claro el grado de EAR que indique tratamiento. Algunos estudios han determinado la activación unilateral o bilateral del sistema renina angiotensina o su ausencia, mediante medidas de la renina de la vena renal estimulada por captopril con función renal normal o cercana a lo normal (concentración de creatinina sérica \leq 2,0 mg/dl) y

la información se comparó con la valoración angiográfica del grado de estenosis de la arteria renal.¹⁹

Con pocas excepciones, se ha asociado la hipersecreción unilateral o bilateral de renina con un 80% o más de reducción de diámetro del lumen de la arteria renal. Por el contrario, la secreción normal o la supresión de la producción de renina en el riñón contralateral de un riñón isquémico se asoció con un calibre normal de la arteria renal o con una estenosis de la arteria renal menor del 80%. Estos resultados indican que una EAR menor del 80% podría no tratarse, debido a que no debe esperarse una mejoría de la función renal y de la hipertensión a menos que el sistema renina angiotensina se active en el riñón afectado.^{18,19} La renoprotección por medio de una intervención precoz es incierta, debido a que la progresión de la estenosis de la arteria renal es imprevisible.

Los valores normales de la renina de la vena renal estimulada por captopril de pacientes hipertensos puede obviar la necesidad de mayores estudios en la enfermedad renovascular y se considera como la utilidad del estudio. El estudio es afectado por los medicamentos antihipertensivos, ingesta de sodio, volumen intravascular, compromiso bilateral o unilateral, t baja sensibilidad y especificidad (57% and 66%, respectivamente)^{14,18}.

RENOGRAMA ISOTÓPICO PRE Y POST CAPTOPRIL:

Un riñón hipoperfundido mantiene su volumen de filtración glomerular por aumento de la "*fracción filtrada*" por acción de la angiotensina II que contrae la arteriola glomerular eferente. Este mecanismo compensatorio desaparece con

los IECA (inhibidores de la enzima convertida de angiotensina), por lo tanto, al comparar un renograma basal con otro una hora post Captopril, el riñón hipoperfundido tendrá menor captación de isótopo y un retardo al tiempo de actividad "pico". La sensibilidad del examen es del 93% y su especificidad del 95% en pacientes con función renal normal. ^{14,20}.

Las limitaciones del estudio son baja precisión diagnóstica cuando la creatinina sérica es mayor de 2 mg/dl y con una EAR bilateral, así como los pacientes no deben tomar diuréticos ni IECAs de 1 a 2 semanas antes del estudio. En relación a las ventajas, da una información adecuada del tamaño de los riñones y su función en cuanto a la filtración glomerular y puede predecir la posible respuesta a la revascularización percutánea. ^{14,20}.

ANGIOGRAFIA POR RESONANCIA MAGNETICA

Es un método de estudio con alta resolución de imagen que se basa en un campo magnético. Se pueden estudiar diferentes segmentos vasculares, morfología renal, compromiso de aorta abdominal y las características del flujo venoso. Tiene nulo potencial para condicionar nefropatía por contraste. Sin embargo, no se puede realizar en pacientes portadores de marcapasos, valvular o dispositivos que pueden alterarse con un campo magnético, es de costo elevado y sobrevalora el grado de la lesión a nivel de las arterias renales ^{14,21}.

ANGIOGRAFIA POR TOMOGRAFIA COMPUTADA.

El estudio se basa en la toma sistemática y múltiple en forma helicoidal del flujo sanguíneo con el respectivo medio de contraste. Dentro de sus limitaciones puede condicionar nefropatía por medio de contraste por el alto requerimiento que suele ser mayor de 150 ml. Tiene las ventajas de que mejora la visualización de vasos sanguíneos renales.²¹. Las diferentes pruebas se resumen en la tabla 2.

Tabla 2.- Precisión de pruebas diagnósticas no invasivas en Estenosis de arteria renal. “EAR” (15,21).

| Prueba | Sensibilidad | Especificidad | Valor predictivo positivo. Para EAR 50% | Valor predictivo negativo Para EAR 50%. |
|--|---------------------|----------------------|--|--|
| Renograma con captopril | 74 | 59 | 64 | 69 |
| Ultrasonografía doppler de art. Renales | 76 | 75 | 75 | 76 |
| Angiografía por resonancia magnética | 78 | 88 | 87 | 80 |
| Angiografía por Tomografía | 77 | 88 | 93 | 80 |

ANGIOGRAFIA RENAL

La angiografía renal es el método invasivo considerado el patrón de oro para obtener la información relacionada con la gravedad de la estenosis de la arteria

renal o si existe compromiso de sus ramas y para determinar la estrategia de revascularización más apropiada. Existe un bajo riesgo de nefrotoxicidad con la utilización de medio de contraste no iónico, con una sensibilidad y especificidad del 100% ^{7,14,15}.

Las indicaciones para la realización de angiografía renal , en la cual deben estar presentes al menos uno de los siguientes síndromes o signos clínicos son ¹³:

Hipertensión renovascular ó Nefropatía isquémica en presencia de EAR mayor del 60%:

- 1. Estenosis vascular renal > 50% demostrada por estudio no invasivo
- 2. Progresión hemodinámica significativa de una EAR por estudio control no invasivo
- 3. Estudio no invasivo vascular dudoso o de mala calidad por cuestiones técnicas del equipo o físicas del paciente
- 4. Inicio temprano (< 30 años de edad) de hipertensión arterial
- 5. Sospecha de displasia fibromuscular como etiología de EAR
- 6. Inicio tardío de hipertensión arterial (> 60 años de edad)
- 7. Disminución de tamaño renal o deterioro de la función renal inexplicable o agravada por tratamiento antihipertensivo de IECAS o bloqueadores A II.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.- Determinar la evolución a mediano plazo con la terapia endovascular en pacientes con estenosis de arteria renal e hipertensión renovascular o nefropatía isquémica.

2.-La terapia endovascular disminuye la presión arterial y función renal en forma sostenida en seguimiento a 2 años.

OBJETIVOS PRIMARIOS:

- 1.-Medición de presión arterial sistémica previa a angioplastia e implante de Stent, así como seguimiento a los 6 meses, 1 y 2 años después de la intervención.
- 2.-Observar y obtener creatinina sérica previa a intervencionismo así como 1 y 2 años posterior a angioplastia más implante de Stent.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- 1.-Número de fármacos antihipertensivos tomados previos y posteriores a angioplastia y/o Stent.
- 2.-Localización de la lesión: ostiales ó distales, unilateral o bilateral, número y tipo de stent colocados, diámetro luminal final post colocación de Stent}
- 3.-Describir y correlacionar las elevaciones de reninas selectivas (de vena cava, arterias renales) en los pacientes que se les midió durante el procedimiento intervencionista, con el gammagrama renal con respecto a los hallazgos de arteriografía renal.
- 4.-Morbilidad y mortalidad post angioplastia y/o colocación de Stent de arteria renal.

MATERIAL Y METODOS.

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Es un estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal y analítico.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión:

- 1.-Historia de hipertensión arterial sistólica igual o mayor a 140 mmHg y diastólica mayor de 90 mmHg.
- 2.-Una o más lesiones obstructivas de la arteria renal mayores al 60% de estenosis.
- 3.- Pacientes del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" con diagnóstico de EAR y que se les realizó angiografía renal con angioplastia con stent.

Criterios de exclusión:

- 1.-Cirugía mayor.
- 2.-Cuadro de Insuficiencia cardíaca aguda en últimos 3 meses.
- 3.-Enfermedad comorbida que limiten la esperanza de vida a 3 meses.
- 4.-Cualquier cirugía, trauma, revascularización, angina inestable, Infarto del miocardio en los últimos 30 días previos a la angioplastia renal.
- 5.-Alergias el medio de contraste, aspirina o clopidogrel.
- 7.-Transplante renal previo.
- 8.-Datos en expediente incompletos.

CONDICIONES DEL MATERIAL AL REVISAR:

FUENTES:

Se revisó en el servicio de epidemiología del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, buscando con la clave internacional de enfermedades:

1.-Hipertensión renovascular (170.1) y/o estenosis de arteria renal(113.9) obteniéndose 150 expedientes, tomando en cuenta los criterios de inclusión.

2.- Además se revisó la base de datos donde se registran los estudios realizados en servicio de Hemodinámica desde el año 2000 al año 2006, obteniéndose los registros de pacientes con angiografía renal y posterior a la búsqueda en los expedientes, se encontraron 30 pacientes que reunieron los criterios de inclusión.

PROCEDIMIENTOS REALIZADOS.

Se revisó en forma precisa todos los expedientes clínicos, de los que se obtuvieron:

1.-Edad, sexo, antecedentes y factores de riesgo cardiovascular como tabaquismo, diabetes mellitus, dislipidemia, cardiopatía isquémica y preclampsia.

2.-Edad al momento del diagnóstico de la hipertensión arterial.

3.- Características del examen general de orina.

4.-Gammagrama renal, con énfasis en lateralización derecha, izquierda o bilateral de la disminución del filtrado glomerular.

5.-Valoración del electrocardiograma donde se buscó la presencia de hipertrofia ventricular izquierda.

6.-Mediante valoración oftalmológica por medio del examen de fondo de ojo se identificó el grado de retinopatía hipertensiva.

7.-Se registraron los niveles de reninas selectivas en los pacientes que contaban con dicha información.

8.-Registro de las cifras de presión arterial sistémica sistólica, diastólica y media basales, así como a los 6 meses, 1 año y 2 años.

9.- Registro de las cifras séricas de creatinina, así como depuración en orina de 24 hrs, basales así como a un 1 año y 2 años.

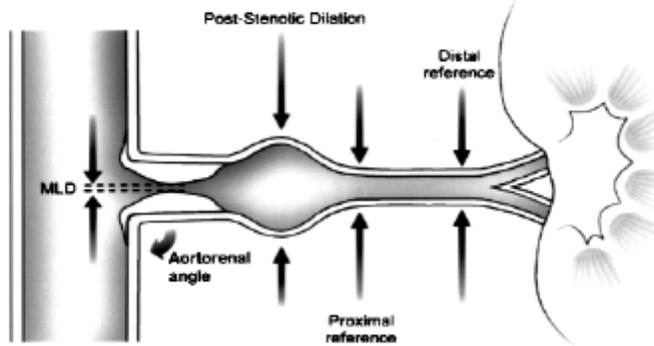
10.- Registro del número de antihipertensivos administrados basales así como a 6 meses, a 1 años y 2 años.

DEFINICION DE VARIABLES

A. *Hipertensión arterial de origen renovascular.* Es la elevación de las cifras de presión arterial sistémica mayor de 140/90 mmHg, y que tiene como etiología la estenosis de la arteria renal.

B. *Estenosis de arteria renal.* Es el estrechamiento de la luz de la arteria renal, la cual puede ser medida: por estimación visual considerándose significativa si el diámetro mayor de la estenosis excede el 70%; o bien por análisis angiográfico cuantitativo (la estenosis es mayor del 50%). Figura 3.

Figura 3.



Quantitative renal angiography definitions. MLD, Minimum lumen diameter.

C. Creatinina. La creatinina es una sustancia de origen muscular constituida por tres aminoácidos. La cantidad de creatinina que aparece en la sangre de un individuo depende de su masa muscular, por tanto, esta concentración será constante para cada individuo si no varía su masa muscular (Valores de referencia: mujeres: 0.4-1.3 mg/dL; hombres: 0.5-1.2 mg/dL). La creatinina sufre filtración glomerular pero no se reabsorbe y su secreción tubular es mínima.

D. Tasa de filtración glomerular . es calculada por la formula de Cockcroft y Gault.

$$[(140 - \text{edad (años)}) \times \text{Peso(kg)}] \div [\text{Cr plasma (mg/dl)} \times 72]$$

E. Depuración de Creatinina en Orina de 24 hrs. Con la Fórmula habitual:

$$\text{Ccr: } [\text{Diuresis (orina/24 h)} \times \text{Cr orina (mg/dl)}] \div [1.440 \times \text{Cr plasma (mg/dl)}]$$

F. Retinopatía hipertensiva. Según la clasificación de Keith y Wagner :

Retinopatía grado I: Estrechamiento arteriolar. Traduce actividad de la hipertensión.

Retinopatía grado II: Aumento del reflejo arteriolar ("hilos de plata"). Traduce cronicidad del proceso hipertensivo.

Retinopatía grado III: Aparición de exudados algodonosos y hemorragias retinianas. Traduce hipertensión grave o maligna.

Retinopatía grado IV: Edema papilar. Se presenta cuando la hipertensión está excesivamente elevada. Traduce encefalopatía hipertensiva y edema cerebral

G. Hipertrofia ventricular izquierda. Determinada según criterios de voltaje y duración del QRS de la escuela Mexicana de Electrocardiografía, así como Índice de Sokolow > de 35 mm, o bien índice Lewis > 17 mm.

H. Dislipidemia. Es la elevación de las cifras séricas de colesterol por arriba de 200 mg/dl, o bien de Triglicéridos > 160 mg/dl.

I. Renina. Es una sustancia producida y secretada por células del aparato yuxtaglomerular del riñón, actúa sobre una proteína hepática dando lugar a la angiotensina I, potente sustancia vasoconstrictora que interviene en la regulación de la presión arterial.

J. Curación. En hipertensión renovascular cuando los niveles de tensión arterial eran inferiores a 140/90 mmHg en ausencia de medicación antihipertensiva posterior a la angioplastia. En nefropatía isquémica, cuando los niveles de creatinina se normalizaban.

K. Estabilización. En hipertensión renovascular cuando el número de medicamentos antihipertensivos no se incrementaba para lograr adecuado control de las cifras tensionales. En nefropatía isquémica, cuando los niveles de creatinina no se modificaban o no se incrementan posterior al tratamiento endovascular.

L. Mejoría. En hipertensión renovascular cuando el número de medicamentos antihipertensivos era menor que el basal para controlar la tensión arterial. En nefropatía isquémica cuando los niveles de creatinina se reducía en 10% de los basales.

M. Deterioro. Cuando era necesario aumentar el número de antihipertensivos o se incrementaba en > 10% los niveles de creatinina en relación a los valores basales.

N. Eventos clínicos adversos mayores. Cuando resultan en un procedimiento adicional no planeado, hospitalización prolongada, transfusión de sangre o muerte.

O. Eventos clínicos adversos menores. Son aquellos que causan alguna morbilidad como hematomas no quirúrgicos, equimosis, neuroplejia del nervio cutáneo femoral superficial o caída en el hematocrito que no requiere transfusión.¹³

Consideraciones éticas aplicables al estudio.

Por las características del diseño de la presente investigación no existe trasgresión de algún aspecto de la ética médica, estando de acorde con los señalamientos de la declaración de Helsinki y por el diseño del estudio no se requirió de consentimiento informado.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

- Las variables numéricas continuas y discretas se expresaron en medias y desviación estándar, las variables cualitativas en frecuencias y porcentajes.

- La comparación de variables dicotómicas, se hizo mediante la prueba exacta de Fisher, para evaluar los factores de riesgo de la muestra y las complicaciones asociadas al procedimiento.
- Se utilizó la prueba de rangos asignados de Wilcoxon para evaluar las diferencias de los puntos finales antes y después del procedimiento, además del comportamiento de dichas diferencias en el seguimiento a 2 años.
- Se compararon los resultados de la prueba de rangos asignados de Wilcoxon con la prueba del signo para corroborar la consistencia de las diferencias encontradas.
- La información se concentró en tablas descriptivas, gráficos en barras e histogramas.
- Para evitar error tipo uno se aceptó un alfa de 0.05 y para evitar un error tipo II un poder de 0.80

RESULTADOS:

Características demográficas.

Treinta pacientes reunieron los criterios de inclusión citados, de los cuales 22 son mujeres y 8 varones, con un promedio de edad de 43 ± 16.1 años(17-68). La edad promedio cuando se diagnóstico la hipertensión fue de 32 ± 7.8 años(18-43). Dentro de los factores de riesgo, 5 pacientes (16.5 %) con diabetes Mellitus tipo 2 (un varón y 4 mujeres). Dislipidemia en 4 pacientes (13%), dos varones y dos mujeres y tabaquismo en 16.5% (n=5).Cardiopatía isquémica fue documentada en 4 pacientes(13%(n=4)), tres de ellos varones.. En una de las pacientes se determinó preclampsia durante su embarazo, con el posterior mantenimiento y desarrollo de hipertensión arterial, siendo su edad de inició a los 23 años. El diagnóstico de enfermedad arterial periférica se estableció en 4 pacientes (13.3%). En la tabla 3 se resume las variables demográficas (ver infra).

Tabla 3. CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS BASALES.

| CARACTERISTICAS | N /Porcentaje | DE |
|-----------------|---------------|------------|
| Edad | 30/ 43 años. | ± 16.1 |
| GENERO | | |
| Hombres | 8/ 26.7% | |
| Mujeres | 22/ 73.3% | |

| | | |
|---------------------------------|----------|--|
| DM TIPO 2 | 5/ 16.5% | |
| TABAQUISMO | 5/ 16.5% | |
| DISLIPIDEMIA | 4/ 13%. | |
| CARDIOPATIA ISQUEMICA | 4/ 13%. | |
| ENF. ARTERIAL PERIFERICA | 4/ 13% | |
| PRECLAMPSIA | 1/ 3%. | |

DE : desviación estándar.

El análisis del electrocardiográfico confirmó a 25 pacientes(83%) con hipertrofia del ventrículo izquierdo. En relación a la evaluación oftalmológica, 24 pacientes presentaban retinopatía hipertensiva (80%), 10 pacientes con retinopatía grado I; 9 pacientes con retinopatía grado II y grado III en 5 pacientes.

Se encontró a 11 pacientes (36%) con anomalías en el examen general de orina con proteinuria y alteraciones en el sedimento urinario en todos ellos.

Mediante Ecocardiograma encontramos a todos los pacientes con FEVI normal, siendo el mínimo de 55% y el máximo de 75%, estando el 85% de los pacientes con promedio de 60%. Se identificó a 20 pacientes (60%) con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (promedio de 14 mm de Septum) y de la pared posterior del VI, con un máximo de grosor de 18 mm.

TABLA No 4 CARACTERISTICAS BASALES.

| CARACTERISTICA | N/ PROMEDIO | DE |
|--|--------------------|-----------|
| Con Hipertrofia concéntrica del VI por ECG. | 25/83% | |
| Sin Hipertrofia concéntrica | 5/16.7% | |
| Fracción expulsión VI. FEVI >50% | 30/60% | |

| | | |
|--|---------|------------|
| | | |
| Retinopatía Hipertensiva | 24/80% | |
| Grado I-II | 19/79% | |
| Grado III-IV | 5/20% | |
| Presión Arterial Basal. mmHg | | |
| SISTOLICA | 30 | 240±19.5 |
| DIASTOLICA | 30 | 114±10.2 |
| MEDIA. | 30 | 122±14.1 |
| Creatinina mg | 30 | 0.6±5.2 |
| Depuración de Creatinina ml/min | 30 | 59±23.7 |
| Reninas | 11 | |
| Elevadas: | 6/54% | |
| Normales: | 5/45% | |
| SITIO ELEVACION: | | |
| VCI | 0 | |
| Arteria renal izq | 2 | |
| Arteria renal derecha | 4 | |
| Ultrasonido | | |
| US Anormal | 9/30% | |
| Riñón derecho (cm) | 5.5 cm. | |
| Riñón Izquierdo(cm) | 5.0 | |
| Numero de medicamentos | 30 | 3.07± 1.14 |
| Tipo de Medicamentos | | |
| Diurético | 21/70% | |
| Betabloqueador | 17/56% | |
| Calcioantagonista | 27/90% | |
| IECA | 7/23% | |
| Alfa bloqueador. | 10/33% | |

DE: Desviación estándar

Características angiográficas

La displasia fibromuscular fue la etiología en seis pacientes (20%) y en el 80% (24 pacientes) se consideraron lesiones ateroscleróticas. El grado de estenosis basal fue de $77.8 \pm 12.5\%$ (50-95%). Se implantaron en promedio 1.3 stents por paciente (15 mm de longitud y 4.4 mm de diámetro) a 13 atmósferas de presión.

Tabla No 5. VARIABLES ANGIOGRAFICAS DE LESIONES EN ARTERIAS RENALES

| | N | Media | DE |
|---------------------------|----------|-------------------|-----------|
| Grado de estenosis | 30 | 77.83 % | 12.504 |
| Numero de lesiones | 30 | 1.40 | 0.498 |
| Numero de stents | 30 | 1.30 | .837 |
| Diámetro del stent | 30 | 4.452 | 1.1930 |
| Longitud del stent | 30 | 15.28 | 5.472 |
| Atmósferas utilizadas | 30 | 13.07 | 2.572 |
| Diámetro final post stent | 30 | 6.228 | 2.4153 |
| SEGMENTO AFECTADO | | Porcentaje | |
| Proximal | 11 | 36.7 | |
| Cuerpo | 13 | 43.3 | |
| Distal | 6 | 20.0 | |
| ARTERIA AFECTADA | | Porcentaje | |
| Arteria renal izquierda | 11 | 36.7 | |
| Arteria renal derecha | 11 | 36.7 | |
| Bilateral | 8 | 26.7 | |

Tabla No 6.- Tipo de Stent.

| Stent | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------|-------------------|-------------------|
| Jostent | 5 | 16.7 |
| Express | 9 | 30.0 |
| Herculink | 1 | 3.3 |
| Nir Royal | 1 | 3.3 |
| Cypher | 2 | 6.7 |
| Bx velocity | 3 | 10.0 |
| Genesis | 9 | 30 |
| | | |

En la revisión encontramos en el gammagrama renal post captopril la presencia de 24 estudios anormales y 6 normales. Alteración del riñón izquierdo en 8 casos, riñón derecho en 9 y bilateral en 8 casos.

Tabla No 7. Gammagrama Renal.

| | | Frecuencia N= | Porcentaje |
|--|----------------------------------|---|------------|
| | Normal | 6 | 20.0 |
| | Anormal | 24 | 80.0 |
| | Total | 30 | 100.0 |
| | | DISFUNCION RENAL POR GAMAGRAMA | |
| | Normal | 7 | 23.3 |
| | Disfunción renal izquierda | 8 | 26.7 |
| | Disfunción renal derecha | 9 | 30.0 |
| | Bilateral | 6 | 20.0 |
| | TOTAL | 30 | 100.0 |

Las reninas selectivas (tomadas de arteria renal izquierda, derecha, y vena cava inferior) se tomaron en 11 pacientes, de los cuales 6 muestras reportaron niveles altos (mínima de 8.2 mcg y la máxima 11.2 mcg), de ellos, 4 muestras fueron tomadas de la arteria del riñón derecho, 2 casos en la arteria del riñón izquierdo.

Las 5 muestras restantes fueron normales, aunque la angiografía identificó lesiones obstructivas significativas en todos ellos.

Tabla No 8. CORRELACION DE RENINAS Y LOCALIZACION DE LA ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL

| | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje valido |
|------------|------------|------------|-------------------|
| No tomadas | 19 | 63.4 | 63.4 |
| Elevadas | 6 | 20.0 | 20.0 |
| Normales | 5 | 16.6 | 16.6 |
| Total | 30 | 100.0 | 100.0 |

| | | Localización de la estenosis por angiografía. | | | Total |
|-------------------------------|-------------------------|---|---------|-----------|-------|
| | | izquierda | derecha | Bilateral | |
| SITIO DE ELEVACION DE RENINAS | Arteria renal Izquierdo | 0 | 2 | 0 | 2 |
| | Arteria Renal derecha | 4 | 0 | 0 | 4 |
| | NORMALES | 0 | 2 | 3 | 5 |
| | | 7 | 7 | 5 | 19 |
| Total | | 11 | 11 | 8 | 30 |

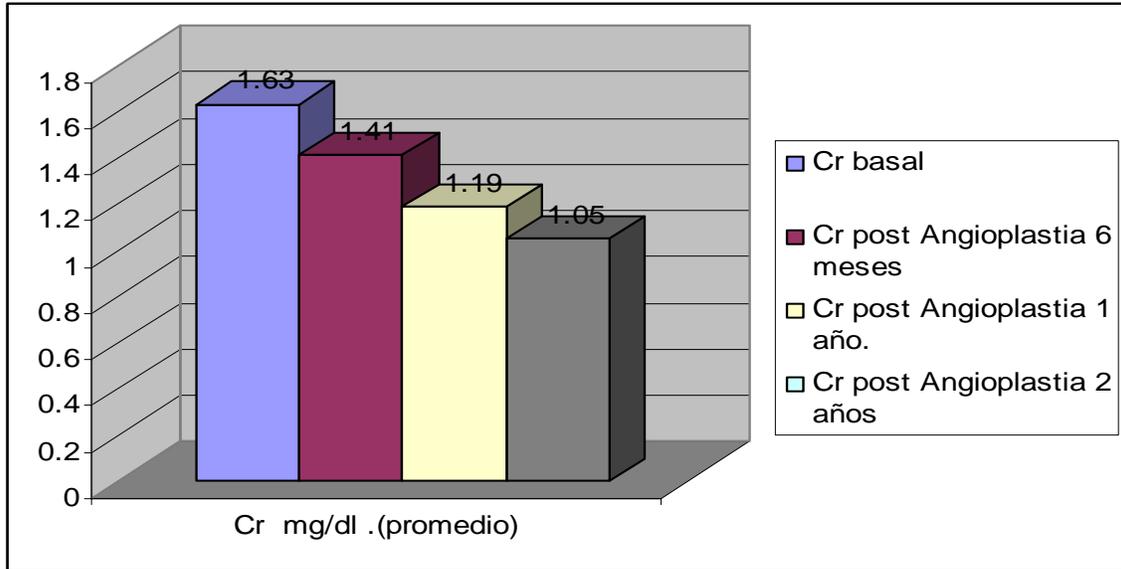
FUNCION RENAL .

La creatinina basal promedio de los pacientes fue de 1.63 mg/dl, a los 6 meses de 1.41 mg/dl, al año de 1.19 mg/dl y a los 2 años de 1.05 mg/dl. La depuración basal de creatinina en orina de 24 horas fue de 59 ml/min, se incremento a 68 ml/min al año y a 73 ml/min a los 2 años.

Tabla No 9. Variables Función renal.

| Factor | N | Media | Desviación Est |
|--|----|-------|----------------|
| Creatinina Basal | 30 | 1.6 | ±5.2 |
| Creatinina 6 meses | 30 | 1.4 | ±3.6 |
| Creatinina 1 año | 29 | 1.1 | ±2.7 |
| Creatinina 2 años | 21 | 1.0 | ±2.2 |
| Depuración de creatinina Basal | 30 | 59.90 | ±23.735 |
| Depuración de creatinina 1 año | 30 | 68.23 | ±23.686 |
| depuración de creatinina 2 años | 29 | 73.52 | ±20.859 |
| | | | |

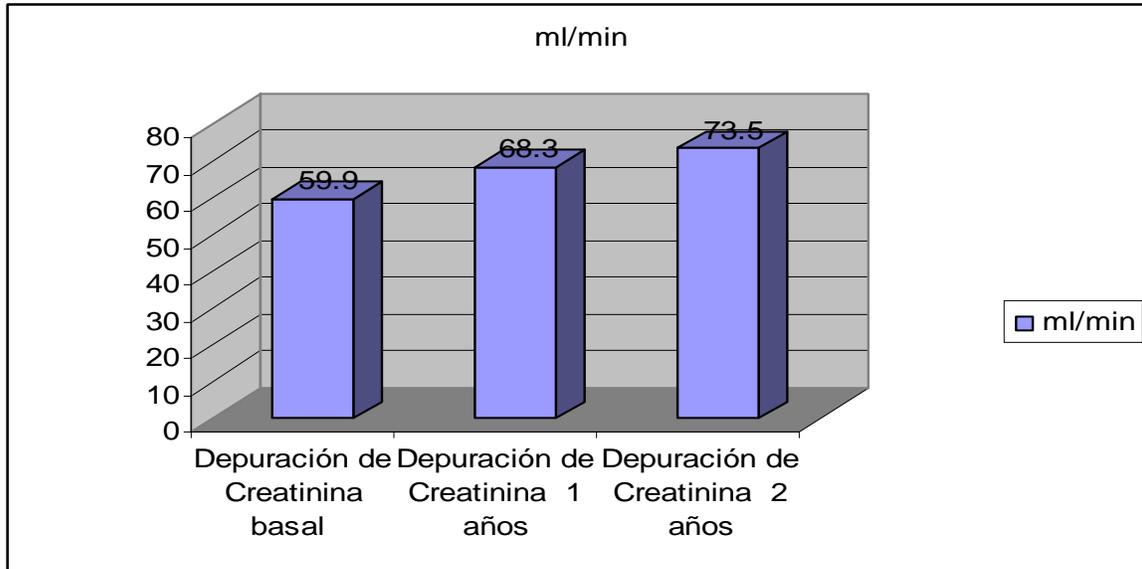
Figura No 4. Evolución a dos años de la función renal.



Cr basal contra Cr 6 meses: **p=<0.015**
 Cr basal contra Cr 1 año: **p=<0.001**
 Cr basal contra Cr 2 años: **p=<0.07**

Cr 1 año contra Cr 6 meses: **p=<0.001**
 Cr 2 años contra Cr 6 meses.: **p=0.04**
 Cr 1 año contra Cr 2 años: **p= 0.24.**

Figura 5. DEPURACION DE CREATININA.



-Dep de Creatinina(Dep Cr) basal contra Dep Cr 1 año: **p=0.01**
 -Dep de Cr basal contra Dep Cr 2 años: **p=<0.001.**
 -Dep de Cr 1 año contra Dep Cr 2 años:**p=<0.007**

PRESION ARTERIAL

Los promedios de cifras de presión arterial sistólica fueron 203 mmHg a nivel basal, 139 mmHg a 6 meses, 136 mmHg a 1 año, y de 131 mmHg a los 2 años. Las medias de la presión arterial diastólica basal fueron de 114 mmHg, a los 6 meses de 80 mmHg, al año de 84 mmHg y a los 2 años de 84 mmHg. Las medias basales de la presión arterial media fueron de 122 mmHg, a los 6 meses de 99 mmHg, al año de 99 mmHg y a los 2 años de 97 mmHg.

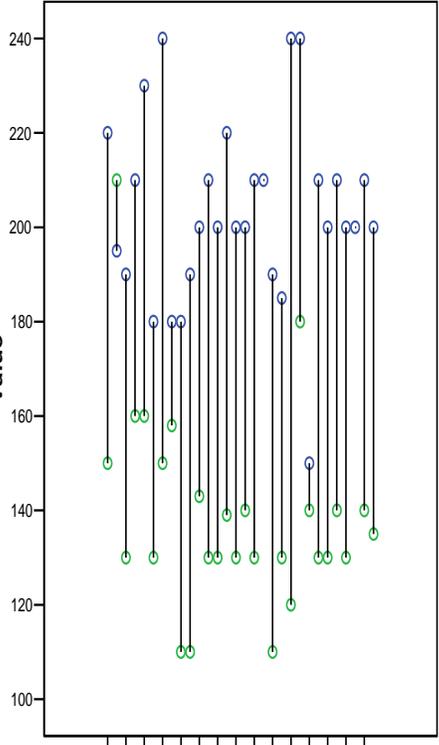
TABLA 10. PRESION ARTERIAL BASAL, 6 MESES, 1 AÑO Y 2 AÑOS.

| | N | Media | DE. |
|-----------------------|----------|--------------|------------|
| TAS Basal | 30 | 203.33 | ±19.579 |
| TAD basal | 30 | 114.01 | ±10.201 |
| TAM basal | 30 | 122.67 | 14.535 |
| | | | |
| TAS Seis meses | 28 | 139.11 | ±21.026 |
| TAD seis meses | 28 | 80.54 | ±11.060 |
| TAM seis meses | 28 | 99.54 | ±12.671 |
| | | | |
| TAS Un año | 26 | 136.00 | ±18.719 |
| TAD Un año | 26 | 84.04 | ±11.24 |
| TAD Un año | 26 | 84.04 | ±11.24 |
| | | | |
| TAS Dos año | 23 | 131.09 | ±14.535 |
| TAD Dos año | 23 | 83.83 | ±9.523 |
| TAM Dos año | 23 | 97.22 | ±11.41 |

DE: Desviación Estándar.

FIGURA 6. CIFRAS DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA BASAL Y A LOS SEIS MESES Y DOS AÑOS

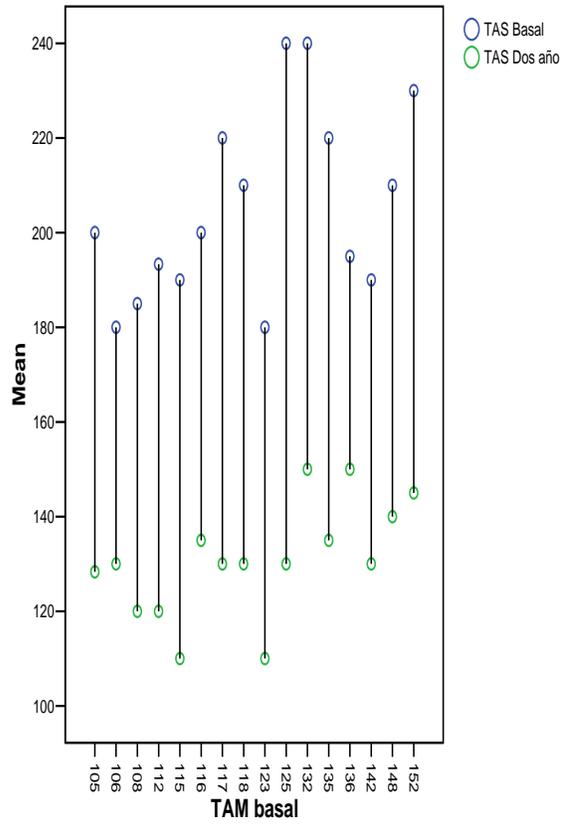
TAS



○ TAS Basal
○ TAS Seis meses

TAS

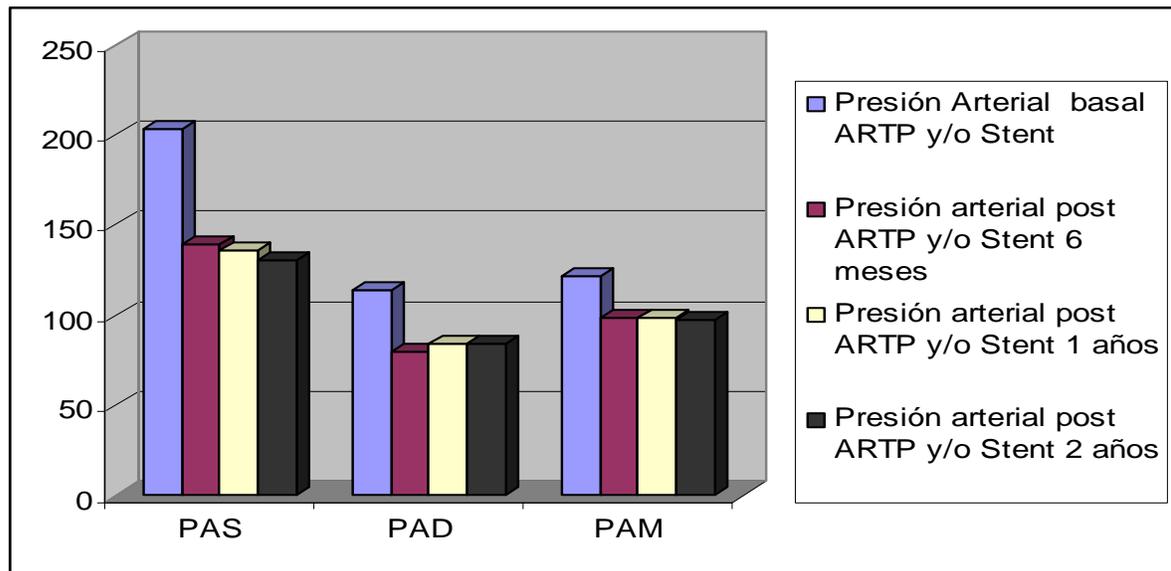
PACIENTE



Prueba Signo y Wilcoxon: $p < 0.001$

FIGURA 7. PRESION ARTERIAL SISTOLICA, DIASTOLICA, MEDIA:

BASAL, 6 MESES, 1 AÑO Y 2 AÑOS.



Presión arteria sistólica, diastólica y media: basal contra 6 meses, basal a 1 año y basal a 2 años, **todas: $p < 0.001$.**

NUMERO DE MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVO

La evolución durante el periodo de seguimiento (dos años) en relación al numero de medicamentos antihipertensivos esta documentada en la tabla 11 y figura 8.

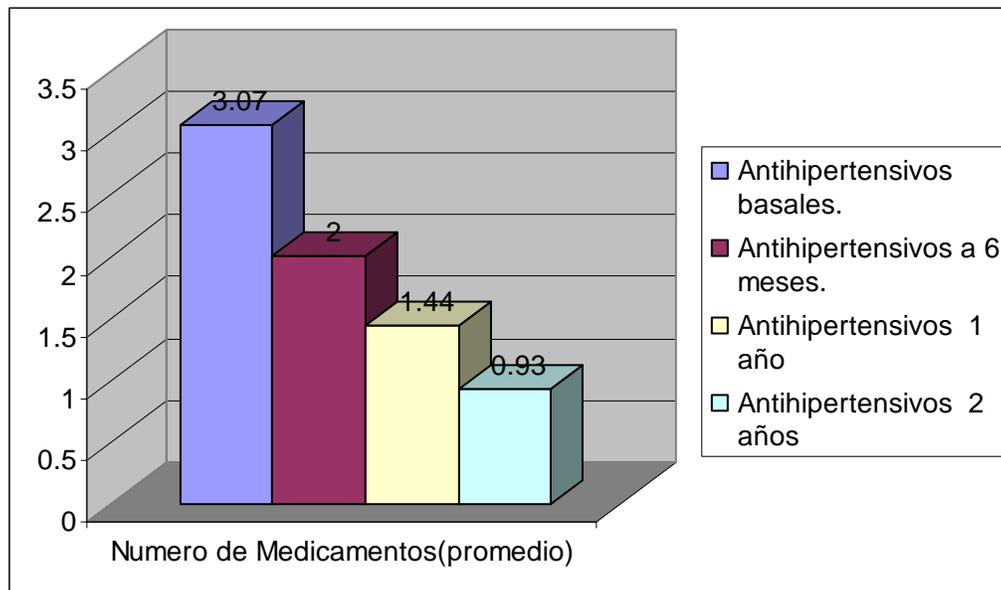
Tabla No. 11. Numero de Antihipertensivos

| | N | Mínimo | Máximo | Media | DS. |
|---|----|--------|--------|-------|-------|
| Numero Antihipertensivos pre-intervención | 30 | 1 | 5 | 3.07 | 1.143 |
| Numero Antihipertensivos seis meses | 28 | 1 | 4 | 2.00 | .981 |

| | | | | | |
|--|----|---|---|------|------|
| Numero Antihipertensivos Un Año | 25 | 0 | 3 | 1.44 | .821 |
| Numero Antihipertensivos Dos Años | 30 | 0 | 2 | .93 | .691 |
| | | | | | |

Desviación Standard.

Figura 8. EVOLUCION COMPARATIVA DEL NUMERO DE ANTIHIPERTENSIVOS.



Numero de antihipertensivos basal contra 6 meses: **p=<0.001**

Numero de antihipertensivos basal contra 1 año: **p=<0.001**

Número de antihipertensivos basal contra 2 años: **p=<0.001**

Antihipertensivos 6 meses contra 1 año: p=<0.007

Antihipertensivos 6 meses contra 2 años: p=<0.001

Antihipertensivos 1 año contra 2 años: p=0.008.

EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA:

La tasa de éxito técnico o angiográfico del procedimiento fue del 96% (n=29).

Se presentaron tres complicaciones periprocedimiento, dos complicaciones menores

(2 de ellos fueron hematomas inguinales), sin trascendencia clínica que se resolvieron satisfactoriamente. Durante la fase hospitalaria una paciente falleció secundaria a ruptura de arteria iliaca con hemorragia retroperitoneal y choque hipovolémico, sometida a tratamiento quirúrgico. La evolución posterior no fue satisfactoria y falleció 4 días después del procedimiento. La tasa global de eventos clínicos adversos fue del 10%, con eventos mayores de 3.3% y menores de 6.6%.

EVOLUCION A MEDIANO PLAZO.

No se documentaron eventos clínicos adversos mayores relacionados al tratamiento durante el seguimiento a dos años.

Presión arterial. Los cifras de presión sistólica fueron de 203.3 ± 19.5 , observándose una reducción significativa a los seis meses (139.1 ± 21), un año (136 ± 18) y dos años (131 ± 14), estableciendo una diferencia significativa a partir de los seis meses en cada periodo analizado ($p < 0.01$). El mismo comportamiento se observó en las cifras de presión media y diastólica. La tasa de curación en nuestra serie fue alta, el 26.6% de los pacientes mantenían niveles adecuados de presión arterial sin medicamentos y en el 66.6% se documentó reducción en el número de medicamentos necesarios para obtener adecuados niveles de presión arterial. Del total de pacientes con curación de la hipertensión ($n=8$), en siete de ellos la etiología fue displasia fibromuscular, con promedio de edad de 23.8 ± 6.2 años.

En tres pacientes la arteria tratada fue la derecha, en otros tres la izquierda y bilateral en dos casos. El número de medicamentos antihipertensivos fue menor a los seis meses, un año y dos años (3.0 ± 1.1 vs 2.0 ± 0.9 vs 0.9 ± 0.6) respectivamente, con diferencia estadística cuando se compararon los valores de referencia con los controles durante la evolución ($p < 0.01$). Es remarcable la continua reducción en el número de antihipertensivos en cada periodo analizado, con diferencia entre los seis meses comparado con el primer y segundo año ($p < 0.001$); al igual que el comparativo entre el primer y segundo año ($p < 0.008$)

Función renal. Los niveles de creatinina en sangre y la depuración de creatinina mejoró a lo largo del estudio. Cuando se compararon los niveles iniciales de creatinina con los valores a los seis meses, uno y dos años, se documentó diferencia significativa ($p < 0.015$). Esta diferencia se conservó al analizar los valores a los seis meses con los del primer y segundo año ($p < 0.04$), sin embargo el beneficio se pierde al comparar el primer con el segundo año ($p = 0.24$). Figura 4.

La depuración de creatinina se incrementó entre los valores al año y a los dos años del estudio ($p < 0.007$). En el 46.6% se documentó reducción en los niveles de creatinina a los dos años.

DISCUSION:

Las características basales de nuestro estudio nos hablan de un mayor porcentaje de hipertensión arterial de origen secundario por EAR en mujeres que en hombres, como se ha documentado en varios estudios^{13,24}, al igual que

los factores de riesgo como diabetes mellitus, dislipidemia, enfermedad arterial periférica y tabaquismo.

La tasa de éxito del procedimiento fue óptima (96%), con un evento clínico adverso mayor que no fue posible resolverlo quirúrgicamente. La tasa aceptada para mortalidad temprana (30 días) es del 1%, similar a la tasa de cirugía de rescate y 3% de embolización distal es aceptado universalmente¹³. La enfermedad aortoiliaca grave es un factor anatómico que incrementa el riesgo de complicaciones mayores como las mencionadas ^{13,24}. Una técnica depurada y la evaluación cuidadosa previa el procedimiento empleando un estudio de imagen de alta resolución, puede reducir este riesgo de manera significativa ^{13,22,23,24}

La respuesta temprana y a mediano plazo al tratamiento de las cifras de presión arterial ha sido favorable, ya que los niveles de tensión arterial sistólica, media y diastólica disminuyeron en comparación con los niveles basales, esta disminución fue mayor durante los primeros seis meses (ver figura 6 y 7). Este Patrón fue similar al que observó en el número de medicamentos antihipertensivos (ver figura 8). La tasa de curación de la hipertensión es mayor a la reportada en las diferentes series clínicas ²³, sin embargo, en pacientes con displasia fibromuscular se ha reportado tasas de curación superiores al 40%, etiología que predominó en el grupo de pacientes con curación ^{25,32,33}. La suma de mejoría y curación en este grupo de pacientes alcanzó el 93%, similar a los resultados publicados por Zeller y cols en el 2004 ³¹. Otro estudio reportó mejoría en el 75% en lesiones bilaterales y del 67% en unilateral ³⁰. La disminución en el número de medicamentos siguió un patrón progresivo a lo

largo del estudio^{30,31}, diferente a lo reportado en otros estudios donde el beneficio es mayor hasta los seis meses o el primer año³¹.

Nuestro estudio demostró una reducción significativa en los niveles de creatinina y depuración de creatinina a partir de los seis meses de tratamiento(ver figura 4 y 5), beneficio que persistió hasta los dos años de estudio, pero es menor a partir del primer año. G. Dorros documento resultados similares, sin embargo esta reducción en los niveles de creatinina fueron a partir del segundo año³⁰. En relación a la depuración de creatinina, se observó un incremento progresivo al año y dos años, fenómeno que continuó incluso durante el ultimo año de estudio. En este estudio documentamos reducción en los niveles de creatinina en el 46% de los pacientes, superior al 39% reportado por otro autor³¹.

DISCUSION:

Las características basales de nuestro estudio nos hablan de un mayor porcentaje de hipertensión arterial de origen secundario por EAR en mujeres que en hombres, como se ha documentado en varios estudios ^{13,24}, al igual que los factores de riesgo como diabetes mellitus, dislipidemia, enfermedad arterial periférica y tabaquismo.

La tasa de éxito del procedimiento fue óptima (96%), con un evento clínico adverso mayor que no fue posible resolverlo quirúrgicamente. La tasa aceptada para mortalidad temprana (30 días) es del 1%, similar a la tasa de cirugía de rescate y 3% de embolización distal es aceptado universalmente¹³. La enfermedad aortoiliaca grave es un factor anatómico que incrementa el riesgo de complicaciones mayores como las mencionadas ^{13,24}. Una técnica depurada y la evaluación cuidadosa previa el procedimiento empleando un estudio de imagen de alta resolución, puede reducir este riesgo de manera significativa ^{13,22,23,24}

La respuesta temprana y a mediano plazo al tratamiento de las cifras de presión arterial ha sido favorable, ya que los niveles de tensión arterial sistólica, media y diastólica disminuyeron en comparación con los niveles basales, esta disminución fue mayor durante los primeros seis meses (ver figura 6 y 7). Este Patrón fue similar al que observó en al numero de medicamentos antihipertensivos (ver figura 8). La tasa de curación de la hipertensión es mayor a la reportada en las diferentes series clínicas ²³, sin embargo, en pacientes con displasia fibromuscular se ha reportado tasas de curación superiores al 40%, etiología que predomino en el grupo de pacientes con curación ^{25,32,33}. La suma

de mejoría y curación en este grupo de pacientes alcanzo el 93%, similar a los resultados publicados por Zeller y cols en el 2004 ³¹. Otro estudio reportó mejoría en el 75% en lesiones bilaterales y del 67% en unilateral ³⁰. La disminución en el número de medicamentos siguió un patrón progresivo a lo largo del estudio^{30,31}, diferente a lo reportado en otros estudios donde el beneficio es mayor hasta los seis meses o el primer año ³¹.

Nuestro estudio demostró una reducción significativa en los niveles de creatinina y depuración de creatinina a partir de los seis meses de tratamiento(ver figura 4 y 5), beneficio que persistió hasta los dos años de estudio, pero es menor a partir del primer año. G. Dorros documento resultados similares, sin embargo esta reducción en los niveles de creatinina fueron a partir del segundo año ³⁰. En relación a la depuración de creatinina, se observó un incremento progresivo al año y dos años, fenómeno que continuó incluso durante el ultimo año de estudio. En este estudio documentamos reducción en los niveles de creatinina en el 46% de los pacientes, superior al 39% reportado por otro autor³¹.

los niveles de creatinina fueron a partir del segundo año ³⁰. En relación a la depuración de creatinina, se observó un incremento progresivo al año y dos años, fenómeno que continuó incluso durante el último año de estudio. En este estudio documentamos reducción en los niveles de creatinina en el 46% de los pacientes, superior al 39% reportado por otro autor³¹.

CONCLUSIONES

En esta serie clínica de 30 pacientes estudiados se documentó reducción significativa a mediano plazo de las cifras de presión arterial, niveles de creatinina y mejoría en la depuración de creatinina. Es remarcable la tasa de curación (26%), favorecida principalmente por la etiología de la EAR (displasia fibromuscular). El estudio sugiere un beneficio mayor en pacientes jóvenes con displasia fibromuscular, estenosis significativa de la arteria renal y sin evidencia de daño renal grave.

Nuestro estudio es observacional, retrospectivo y descriptivo, razón por la que nuestras conclusiones no son definitivas. Son necesarios estudios aleatorios que comparen el beneficio del tratamiento endovascular con el tratamiento médico óptimo en cada uno de los subgrupos de pacientes con enfermedad obstructiva de la arteria renal complicado con hipertensión renovascular y/o nefropatía isquémica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.-The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA*. 2003;289-302.
- 2.- Velásquez MO, Rosas PM, Lara AE y cols. Hipertensión arterial sistémica en Mexico: resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA). *Arch Cardiol Mex* 2000;7:73-97.
3. Norman K. Systemic hipertensión: mechanisms and diagnosis. En *Heart Disease*. Braunwald E (ed) WB Saunders Company 1997, pag 807-839.
- 4.-Rudnick MR, Maxwell MM. Limitations of renin assays. In: *Narins. Controversies in Nephrology and Hypertension*. New York: Churchill Livingstone; 1984:123–160.
5. Anderson WP, Kett MM, Stevenson KM . Renovascular Hypertension Structural Changes in the Renal Vasculature. *Hypertension*. 2000;36:648-652.
6. Crowley JJ, Santos RM, Peter RH, et al. Progression of renal artery stenosis in patients undergoing cardiac catheterization. *Am Heart J* 1998;136:913-8.
- Vashist A, Heller EN, Edward JB. Renal artery stenosis: A cardiovascular perspective. *Am Heart J*.2002;143:559-64.
- 7.- Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;344:431–442.
8. Olin JW, Melia M, Young JR, et al. Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere. *Am J Med* 1990;88: 46-51

- 9.-Caps MT, Perissinotto C, Zierler RE, et al. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. *Circulation* 1998;98:2866-72.
- 10.-Caps MT, Zierler RE, Polissar NL, et al. Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. *Kidney Int* 1998;53:735-42.
11. Harding MB, Smith LR, Himmelstein SI, et al. Renal artery stenosis: prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization. *J Am Soc Nephrol* 1992;2:1608-16.
- 12.-Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG .Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: a metaanalysis. *Ann Intern Med* 2001; 135:401–411.
13. Martin LG, Rundback JH, Sacks D, et al. Quality improvement guidelines for angiography, angioplasty, and stent placement in the diagnosis and treatment of renal artery stenosis in adults. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:1069-1083.
14. Garovic BD, Kane GC, Schwartz GL. Renovascular hypertension: balancing the controversies in diagnosis and treatment. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*.2005; 72: 135-147.
15. Garovic VD, MD; Stephen CM. Textor, MD. Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy. . *Circulation*. 2005;112:1362-1374.
- 16.-Zierler RE, Bergelin RO, Isaacson JA, Strandness DE Jr. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective study with duplex ultrasonography. *J Vasc Surg*;1994;19:250-8.
- 17.-Radermacher J, Chavan A, Bleck J, et al. Use of doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;344:410–417.

18. Rudnick MR, Maxwell MM. Limitations of renin assays. In: Narins. Controversies in Nephrology and Hypertension. New York: Churchill Livingstone; 1984:123–160.
19. .-N. S. Jabary NS, Martín D, Muñoz MM. Creatinina sérica y aclaramiento de creatinina para la valoración de la función renal en hipertensos esenciales. Nefrologia.2006; 1: 20-35.
- 20.-Huot SJ, Hansoson JH, Dey H,Concato J. Utility of Captopril renal scans for detecting renal artery stenosis. Arch Intern Med .2004;141:674-682.
- 21.-Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG et al. Accuracy of computed tomographic angiographic and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis. Ann Intern Med 2002;147:674-682.
- 22.-Rocha-Singh K, Jaff MR, Rosenfield K, Evaluation of the Safety and Effectiveness of Renal Artery Stenting After Unsuccessful Balloon Angioplasty The ASPIRE-2 Study. J Am Coll Cardiol 2005;46:776–83)
23. Kandarpa K, Becker GJ, Hunink M et al. Transcatheter interventions for the treatment of peripheral atherosclerotic lesions: part I. J Vasc Interv Radiol 2001;12:683-695.
- 24.-Lederman RD, Mendelsohn FO, Santos R.Primary renal artery stenting: Characteristics and outcomes after 363 procedures. Am Heart J 2001;142:314-23
25. Birrer M, Mahler F, Triller J, Baumgartner I. Treatment of renal artery fibromuscular dysplasia with balloon angioplasty: a prospective follow-up study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002;23:146-152.

26. Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H et al, The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal artery stenosis. *N Engl J Med.* 2003;342: 1007-14.
27. 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;114:44-50.
28. Van de ven P, Kaatee R, Beutler JJ, et al. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomized trial. *Lancet* 1999;353:282-286.
29. Zeller TH, Ulrich FM, Müller CI. Predictors of Improved Renal Function After Percutaneous Stent-Supported Angioplasty of Severe Atherosclerotic Ostial Renal Artery Stenosis. *Circulation.* 2003;108:2244-2249.
30. Dorros G, Jaff M, Mathiak L, He T. Multicenter Plamaz stent renal artery stenosis revascularization registry report: four year follow-up of 1.058 successful patients. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2002;55:182-188.
31. Zeller T, Frank U, T, Muller C et al. Stent-supported angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis preserves renal function and improves blood pressure control: long-term results from a prospective registry of 456 lesions. *J Endovasc Ther* 2004;11:95-106.
32. Eid-Lidt G, Henne O. Enfermedad renovascular. En: *Tratado de Cardiología.* Vargas B(ed). Intersistemas, Mexico, D.F. 2006. Pag 898-902.
33. Airolidi F, Palatresi S, Marana I, et al. Angioplasty of atherosclerotic and fibromuscular renal artery stenosis: time course and predicting factors of the effects on renal function. *Am J Hypertens* 2000;13:1210-1217.