

11242  
1  
2oj



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios de Postgrado

"MANEJO RADIOLOGICO DEL PACIENTE  
CON HIPERTENSION RENOVASCULAR"

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO  
que presenta  
DR. JOSE GABRIEL AGUILAR PERALTA  
para obtener el grado de Especialista en  
R A D I O D I A G N O S T I C O



Asesor de Tesis:

Dr. Carlos Sartorius Rodriguez

Hospital de Especialidades  
Centro Médico Nacional  
Siglo XXI

I.M.S.S.

México, D. F.

1992



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 está 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.

## I N D I C E

	página
INTRODUCCION .....	1
ANTECEDENTES .....	3
ETIOLOGIA Y CLASIFICACION .....	7
ANATOMIA VASCULAR RENAL .....	9
HISTOPATOLOGIA .....	13
FISIOPATOLOGIA .....	16
DIAGNOSTICO .....	21
MATERIAL Y METODOS .....	31
RESULTADOS .....	34
DISCUSION .....	44
BIBLIOGRAFIA .....	46

## INTRODUCCION

La hipertensión de origen renovascular se puede definir como la forma de hipertensión arterial secundaria a una lesión en la arteria renal o sus ramas.

Con excepción del uso de anticonceptivos y de la ingesta de alcohol, es la causa más común de hipertensión arterial potencialmente curable. Aunque se desconoce una prevalencia exacta, debido a las diferencias en el estudio de la población y en el criterio diagnóstico, se estima que alrededor del 5% de la población adulta y 1% de la infantil, que sufren hipertensión arterial sistémica, pueden tener hipertensión de origen renovascular. Esta parece incrementarse con el aumento de la enfermedad aterosclerótica generalizada en pacientes de edad avanzada.

No todas las lesiones de las arterias renales son causa de hipertensión arterial y es posible encontrar estenosis de la arteria renal en sujetos normotensos. Además, en años recientes se ha encontrado con más frecuencia la hipertensión renovascular como causa de insuficiencia renal crónica. En base a las características clínicas solamente, los pacientes con enfermedad renovascular no pueden distinguirse de aquéllos con otras formas de hipertensión

Es muy importante para el clínico demostrar si existe una lesión de la arteria renal, antes de considerar el tratamiento.

La importancia de hacer el diagnóstico se relaciona con la naturaleza remediabile de la enfermedad, con la mejoría de la hipertensión y con la preservación de la función renal. En este aspecto, el papel del radiólogo es considerable, debido a que además de contar con los métodos tradicionales de imagen, como la urografía excretora, el renograma con radionúclidos y la angiografía convencional, se cuenta con métodos más evolucionados como el ultrasonido Doppler pulsado y continuo, el ultrasonido intravascular y la angiografía por sustracción digital. El manejo radiológico le ofrece al paciente la opción de tratamiento con angioplastia transluminal percutánea, que es una alternativa con menor morbilidad y costo que la cirugía.

El objetivo de este estudio es conocer cual fue la frecuencia de pacientes con hipertensión renovascular y los resultados obtenidos con los diferentes métodos de imagen que se utilizaron en el diagnóstico de los mismos, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI de marzo de 1988 a diciembre de 1990. Además revisar los resultados obtenidos en ellos con angioplastia transluminal percutánea, con cirugía y con tratamiento médico solamente. (9,15, 16)

### ANTECEDENTES

Desde principios de los años 1800, los médicos tenían sospecha del papel del riñón en la fisiopatología de la hipertensión arterial. En 1834 Goldblatt y colaboradores establecieron claramente ese papel, demostrando en perros, que cuando disminuía la perfusión renal, les causaba hipertensión y que la restauración del flujo sanguíneo renal curaba esa hipertensión. Algunos reportes de pacientes curados de hipertensión por nefrectomía, siguieron a este trabajo. Existen 2 categorías de pruebas o estudios en la evaluación de la hipertensión arterial: la anatómica y la funcional.

El primer estudio desarrollado fue el anatómico, la aortografía translumbar, descrita por primera vez en Portugal por Dos Santos en 1929. Los primeros reportes de la utilización de este procedimiento en América aparecieron en 1940. Después, en 1953, los radiólogos de la época utilizaron la técnica de Seldinger por vía transfemoral, ampliamente utilizada hasta nuestros días, con nuevas variantes de magnificación, angulación del tubo, proyecciones oblicuas e inyección selectiva en las ramas arteriales, que permiten valorar cualquier porción de la vasculatura renal.

La angiografía ha sido utilizada como plan para revascularización por medio de la angioplastia transluminal percutánea, descrita por primera vez en 1978 por Grüntzig y cols., y

desde entonces ha sido el tratamiento de elección para corregir las estenosis de la arteria renal hemodinámicamente significativa y que técnicamente se pueda realizar.

El primer estudio funcional utilizado en hipertensión renovascular y popularizado en la década de los 50, se basaba en la comparación del tiempo de obtención de especímenes de orina de cada riñón, los cuales eran obtenidos a través de catéteres colocados por vía cistoscópica y la interpretación se basaba en que el riñón isquémico conservaba sodio y agua.

Conner y cols. en 1957 describieron que una disminución del 50% en la producción de orina, más una pérdida del 15% en la concentración del sodio, significaban una importante isquemia renal.

Vanderbilt y cols. en 1979 encontraron que las pruebas de función renal junto con la determinación de renina en la vena renal, aumentaba la sensibilidad en el diagnóstico de isquemia renal unilateral. A pesar de que los urólogos acostumbraban ver a la urografía excretora como un estudio anatómico, se demostró que ésta revela datos funcionales aplicables a un riñón isquémico. Los compuestos orgánicos yodados han sido utilizados en la investigación de la función renal desde 1929, durante 1950-60 se sintetizaron componentes con un mayor contenido de yodo, de éstos el diatrizoato de sodio fue uno de los más usados debido a su baja incidencia de efectos colaterales.

La urografía excretora depende de la habilidad del riñón para excretar estos compuestos en concentraciones suficientes para convertir la orina radiopaca. En 1962 Maxwell propuso algunas modificaciones en la urografía excretora convencional, con la intención de demostrar los cambios hemodinámicos intrarenales secundarios a una lesión de la arteria renal o sus ramas, determinar su sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de hipertensión renovascular y su valor pronóstico en pacientes candidatos a una cirugía correctiva. Esta técnica se describe con detalle más adelante.

El renograma con radionúclidos ha demostrado ser también un buen método de estudio funcional y/o anatómico. La aplicación de estas técnicas radioisotópicas en el estudio de la función renal data desde 1952, la cual después de una inyección intravenosa del radiofármaco revela radioactividad beta en la orina. La cuenta de radiación gamma externa sobre los riñones fue usada por primera vez por Kimbel en 1963. La primera descripción hecha en 1956 del renograma en 3 fases se debe a Taplin y Winter y consta de fase vascular, fase funcional y la fase excretora.

El estudio funcional más usado hasta la actualidad en la evaluación de hipertensión renovascular, es la determinación de la actividad de renina plasmática periférica y directamente de la vena renal tomada por vía transfemorale, descrita por -

primera vez por Haber y colaboradores en 1969, basada en los principios fisiológicos que sugieren que la hipertensión renovascular es causada por una secreción anormalmente alta de renina por un riñón isquémico y que describiremos más ampliamente al hablar de fisiopatología.

Dentro de los estudios anatómicos, la angiografía por sustracción digital utilizada en la actualidad y desde principios de los 80, ha demostrado ser uno de los métodos más específicos con una sensibilidad de cerca del 90% para detectar estenosis de la arteria renal y puede combinarse para la toma de muestras directas de la vena renal y para la realización de angioplastia transluminal.

Otro de los últimos métodos utilizados en el ultrasonido Doppler, y con el cual se han podido evaluar los vasos extracraneales y periféricos y más recientemente los vasos intraabdominales, determinando la velocidad y sentido del flujo así como otras características espectrales específicas de los mismos (11, 12, 14, 18 y 7).

## ETIOLOGIA Y CLASIFICACION

La causa más común de hipertensión renovascular es la estenosis de la arteria renal principal por aterosclerosis y displasia fibromuscular, 70 y 25% respectivamente.

La aterosclerosis afecta más comunmente a hombres entre la 5a. y 7a. décadas de la vida. La ateromatosis que envuelve a las arterias renales es bilateral en un tercio de los casos y es frecuentemente progresiva.

La estenosis de la arteria renal por aterosclerosis, la mayoría de las veces ocurre sin hipertensión arterial, especialmente en pacientes ancianos. Cuando se presenta en pacientes hipertensos su presencia no necesariamente tiene que estar relacionada con la hipertensión.

El término de displasia fibromuscular incluye un número diferente de condiciones patológicas, la fibroplasia medial es por mucho el tipo más común de displasia, ocurre en el 60% al 70% de los casos y es más frecuente en mujeres, especialmente por debajo de los 40 años. Es bilateral en más del 60% de los casos y raramente progresiva. Cuando es unilateral, la arteria derecha es la más afectada.

Las causas menos comunes de hipertensión renovascular suman un total de 5% de los casos y puede deberse a émbolos, compresión extrínseca, aneurismas, arteritis, trauma o daño por radiación. (Cuadro I) (14, 17).

## Cuadro I

## HIPERTENSION RENOVASCULAR

---

CAUSAS COMUNES:

Estenosis de la arteria renal por:

- . Aterosclerosis
- . Displasia fibromuscular

CAUSAS MENOS COMUNES:

Embolos en la arteria renal simples o micóticos

Compresión extrínseca de la arteria por bandas  
o por masas renales o extrarenales

Aneurisma de la arteria renal

Arteritis

Trauma (trombosis o fístula arteriovenosa)

Daño por radiación

---

### ANATOMIA VASCULAR RENAL

Las arterias renales nacen a la altura de la segunda vértebra lumbar, cruzan los pilares del diafragma y el músculo psoas por detrás del páncreas, del que están separadas por las venas renales. La arteria renal derecha es cruzada por la vena cava inferior y la izquierda por la vena esplénica y a veces por la vena mesentérica inferior. Cada arteria renal da nacimiento a la arteria suprarenal o capsular inferior, emite pequeñas ramas ureterales y se divide en otras pequeñas ramas a nivel del hilio renal (Fig. 1).

Con frecuencia nacen de la aorta arterias renales accesorias por arriba o por abajo de los vasos principales, distribuyéndose en los polos renales. Gran parte de la sangre aórtica se dirige a las arterias renales, cada una de las cuales se divide en tres a cinco ramas, inmediatamente antes de entrar al seno renal, posteriormente se dividen en arterias interlobulares que entran en el parénquima renal, alrededor de las papilas y ascienden entre las columnas y las pirámides, entre la corteza y la médula.

Cada arteria interlobular se distribuye en el lóbulo correspondiente, por virtud de ramas que siguen a los lados de las pirámides y por la base de las mismas. (Fig. II)

Las columnas renales y los arcos corticales reciben su riego sanguíneo de las arterias interlobulillares, que se dis

tribuyen en forma radiada hacia la corteza para terminar en los corpúsculos renales, antes de la médula. Cada arteria interlobulillar riega un grupo de lobulillos por una serie de pequeños vasos que se disponen a manera de las ramas de un abeto.

Cada una de las ramas es una arteria aferente, que entra en un corpúsculo renal y se distribuye en el glomérulo, después vuelve a formarse la arteria eferente. Este vaso termina en un plexo capilar dispuesto alrededor de los tubos contorneados de la nefrona que le corresponde.

Después se continúan en capilares arteriales y venosos que alcanzan la médula y la corteza respectivamente formando lo que se llaman vasos rectos. Las variaciones en el caudal sanguíneo cortical y medular modifican el flujo y la concentración de la orina (5).

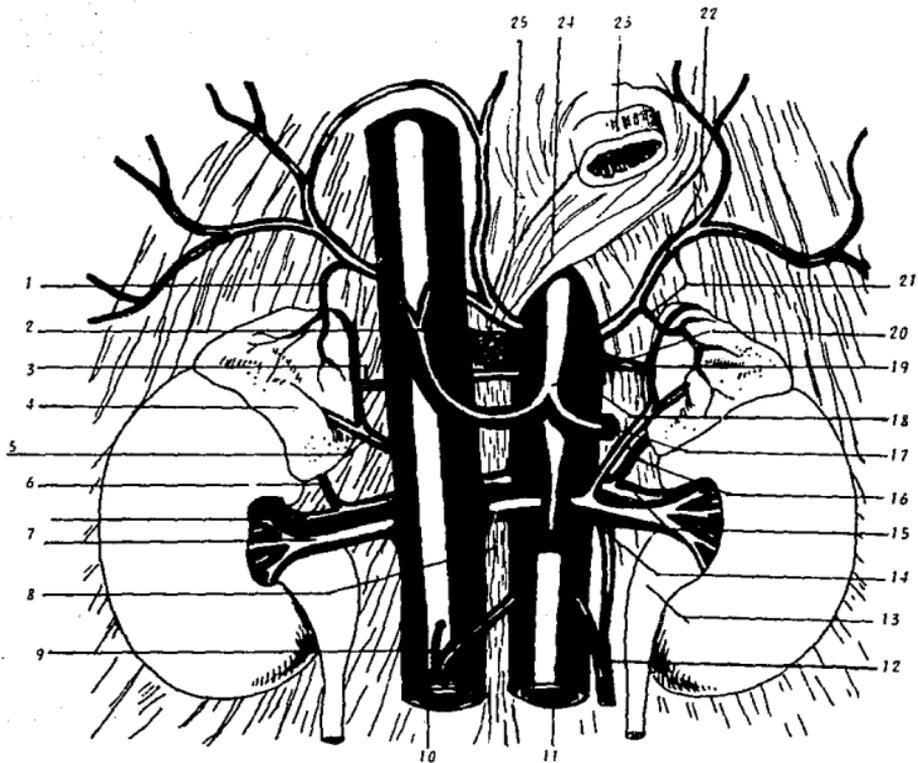


Fig. 1 : Anatomía vascular abdominal

- |                                |                               |   |
|--------------------------------|-------------------------------|---|
| 1 Arteria capsular superior    | 9 Vasos de gónada der.        | 17 Arteria esplénica                      |
| 2 Arteria hepática             | 10 Vena cava inferior         | 18 Arteria coronaria estomag.             |
| 3 Arteria capsular media       | 11 Aorta                      | 19 Art. capsular media izq.               |
| 4 Glándula suprarrenal derecha | 12 Vasos de gónada izq.       | 20 Tronco celíaco                         |
| 5 Vena suprarrenal izquierda   | 13 Pelvis renal izq.          | 21 Art. capsular sup. izq.                |
| 6 Arteria capsular inf. der.   | 14 Arteria mesentérica sup.   | 22 Art. diafrag. inf. izq.                |
| 7 Arteria renal derecha        | 15 Arteria u vena renal izq.  | 23 1.º diafragma 24 Art. Diafr. inf. izq. |
| 8 Diafragma                    | 16 Arteria capsular inf. izq. | 25 Canalillo semilunar derecho            |

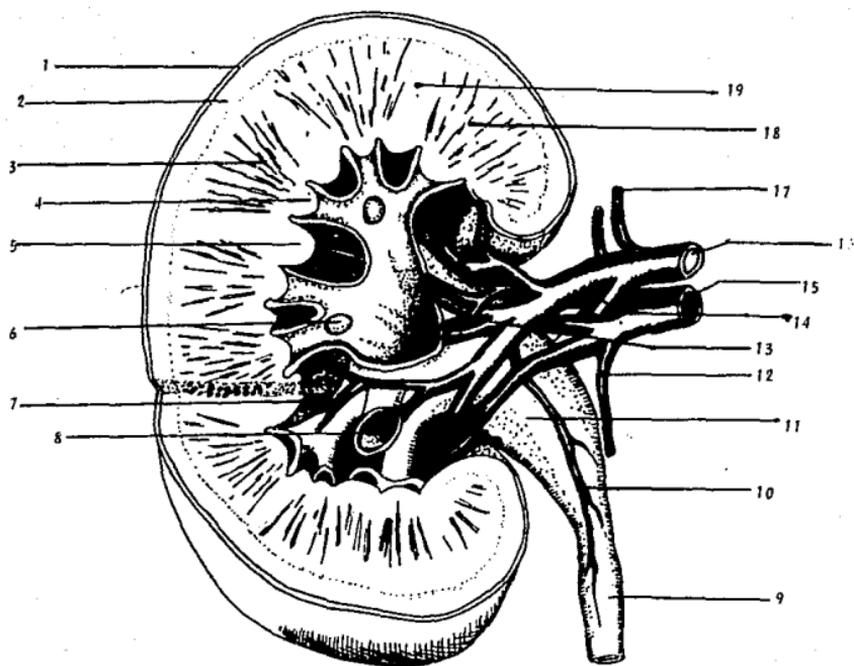


Fig. II : Anatomía renal y vascular renal.

- |                         |  |
|-------------------------|--|
| 1 Cápsula renal         | 11 Pelvis                                |
| 2 Cortical              | 12 Vena ureteral                         |
| 3 Pirámide de Malpighi  | 13 Vena polar superior                   |
| 4 Papila                | 14 Arteria retroilílica                  |
| 5 Columna de Bertin     | 15 Vena renal                            |
| 6 Papila                | 16 Arteria renal                         |
| 7 Arteria peripiramidal | 17 Arteria y vena capsulares info.       |
| 8 Cdliz                 | 18 Pirámide de Malpighi                  |
| 9 Uréter                | 19 Sustancia medular y columna de Bertin |
| 10 Arteria ureteral     |  |

### HISTOPATOLOGIA

Aunque las estenosis significativas de la arteria renal - han sido reportadas en asociación con una gran variedad de enfermedades, más del 95% son secundarias a aterosclerosis o a una de las displasias fibromusculares. La aterosclerosis es la causa más común de hipertensión renovascular y ambas arterias renales se pueden ver afectadas en cerca de la mitad de los pacientes con estenosis importante por aterosclerosis generalizada.

La estenosis clásicamente envuelve al ostium o el tercio proximal de la arteria renal y suele afectar más frecuentemente a pacientes masculinos de edad avanzada y fumadores. Estas estenosis son progresivas y pueden producir disección o trombosis completa con infarto renal.

La aterogénesis es un proceso complejo que no ha sido completamente aclarado. El desarrollo de lesiones ateroscleróticas abarca factores hemodinámicos, lesiones endoteliales, activación de las plaquetas y proliferación del tejido muscular liso. Dado que las placas ateromatosas con mayor frecuencia se originan en zonas con una presión lateral reducida, muestran una predilección por las regiones de bifurcación arterial. No es sorprendente entonces que las arterias renales se encuentren comunmente afectadas.

La apariencia microscópica es una proliferación muscular

gruesa, dentro de la íntima con una matriz de mucopolisacáridos y depósito de lípidos en forma circunferencial en un tercio de los casos de aterosclerosis. En las lesiones avanzadas muestran necrosis celular, reacción inflamatoria y casi siempre - hemorragia y calcificación.

Las displasias fibromusculares son un grupo de lesiones - heterogéneas y se clasifican de acuerdo a la porción de la - pared afectada: 1. La fibroplasia íntima es una enfermedad - rara (1 a 2% de los casos) que aparece como un engrosamiento - excéntrico o circunferencial, con tejido fibroso, moderadamen- te celular, dentro de la membrana elástica interna. Angiográ- ficamente, estas estenosis siempre parecen ser largas e irregu- lares, no tienen predilección por el sexo, pero los niños y - los adultos jóvenes son afectados más frecuentemente. La hig- toria natural y las complicaciones frecuentes incluyen disec- ción y trombosis. La fibroplasia íntima secundaria también ha sido descrita en asociación con varias enfermedades parenquima- tosas renales que envuelven a los vasos intrarenales. 2. La - hiperplasia medial, también rara (1% de los casos), es llama- da hiperplasia fibromuscular o verdadera; angiográficamente - estas lesiones recuerdan a las fibroplasias de la íntima. Esta ocurre sin predilección por el sexo y es vista casi siempre - en niños y adultos jóvenes, parece progresar y frecuentemente se asocia con disección. Microscópicamente se nota un engrosa

miento concéntrico de la media e hipertrofia de la muscular y tejido fibroso. 3. La fibroplasia medial es el tipo más común de displasia encontrada en pacientes con hipertensión renovascular (30%) y es la clásica displasia fibromuscular, familiar para la mayoría de los clínicos. Su incidencia es más alta en mujeres jóvenes y afecta también las arterias carótidas y las ilíacas. En las arterias renales casi siempre se afecta un segmento largo de la arteria renal distal y/o media, alternando con estenosis y aneurismas en la angiografía. El verdadero grado de estenosis es enmascarado por los aneurismas adyacentes. Histológicamente, el músculo liso es reemplazado por depósitos de colágena y la capa elástica interna de la arteria se degenera. Los verdaderos aneurismas ocurren cuando el deterioro del músculo liso y de la capa elástica son importantes. 4. La fibroplasia perimedial o subadventicia (5% de los casos) es una fibroplasia severa de la porción externa de la capa arterial media.

La estenosis resultante siempre es extremadamente severa, es una enfermedad que puede ser rápidamente progresiva y ser bilateral en el 15% de los casos.

La disección de la media es una enfermedad aparte que afecta a 3% de los pacientes con hipertensión renovascular. (1, 4, 6).

## FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION RENOVASCULAR

La interrelación de la enfermedad de la arteria renal e hipertensión arterial es mediada por el sistema renina angiotensina-aldosterona, el cual va a regular el tono vascular y el volumen plasmático. La renina es una enzima secretada por el aparato yuxtaglomerular del riñón, el cual es un grupo de células especializadas que se comunican con la arteriola eferente del glomérulo y con el túbulo distal. Su secreción es estimulada por una disminución en la presión de perfusión, disminución en la carga y concentración de sodio, descargas del sistema simpático Beta y por algunas prostaglandinas. La renina se puede encontrar en la orina, en los linfáticos y en los vasos venosos renales. Su acción es catalizar la conversión del angiotensinógeno, el cual es producido en el hígado, en angiotensina I, un decapeptido biológicamente inactivo. La angiotensina I es convertida en angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina, también conocida como kininasa II. Esta enzima se encuentra en el plasma, en el endotelio vascular y en el pulmón. La angiotensina II persiste en la sangre por espacio de un minuto pero es rápidamente inactivada por múltiples enzimas en los tejidos y en la sangre conocidas como angiotensinasas. Las acciones de la angiotensina II son: una potente vasoconstricción arteriolar y discreta vasoconstricción venosa, retención directa del sodio en la porción ascen-

dente del asa de Henle y estímulo en la producción y secreción de aldosterona.

Los factores que van a disminuir la liberación de renina son: los incrementos del sodio, del volumen intravascular, de la presión sanguínea renal y de la angiotensina II.

En la actualidad se cuenta con dos agentes útiles para bloquear el sistema renina-angiotensina. Uno, el Saralasin, un antagonista competitivo de la angiotensina II, con una débil actividad agonista; y el otro, el Captopril, un inhibidor de la enzima convertidora sin actividad agonista. Ambos son particularmente efectivos en la depleción de sal del paciente. (Cuadro II).

Los inhibidores de la enzima convertidora son muy usados para valorar la contribución del sistema renina-angiotensina en pacientes hipertensos y para el tratamiento de la hipertensión renovascular.

No todas las estenosis de la arteria renal son hemodinamicamente significantes para causar hipertensión, como la mayoría de las displasias fibromusculares y las arteritis, al contrario de los casos de aterosclerosis, que lo más frecuente es que ocurran sin hipertensión renovascular.

Goldblatt y colaboradores, en su modelo experimental produjeron hipertensión en perros mediante la ligadura de una o ambas arterias renales. En sus estudios originales demost

ron que la ligadura de una arteria renal traía como consecuencia solamente una elevación transitoria de la presión sanguínea, mientras que la ligadura de ambas arterias renales provocaba una hipertensión sostenida.

En el modelo con dos riñones y una ligadura, se liga una arteria renal y el riñón contralateral permanece indemne. Este modelo se asemeja a la mayoría de los casos de hipertensión renovascular humana.

En el modelo con un riñón y una ligadura, la constricción arterial ipsilateral es precedida por una nefrectomía contralateral. Este modelo se asemeja más a la hipertensión renovascular humana con enfermedad renovascular renal bilateral, estenosis de la arteria renal en un riñón solitario o estenosis de la arteria renal en un riñón transplantado. Es importante comprender estos conceptos, dado que permiten visualizar elementos importantes en la fisiopatología de la hipertensión renovascular humana.

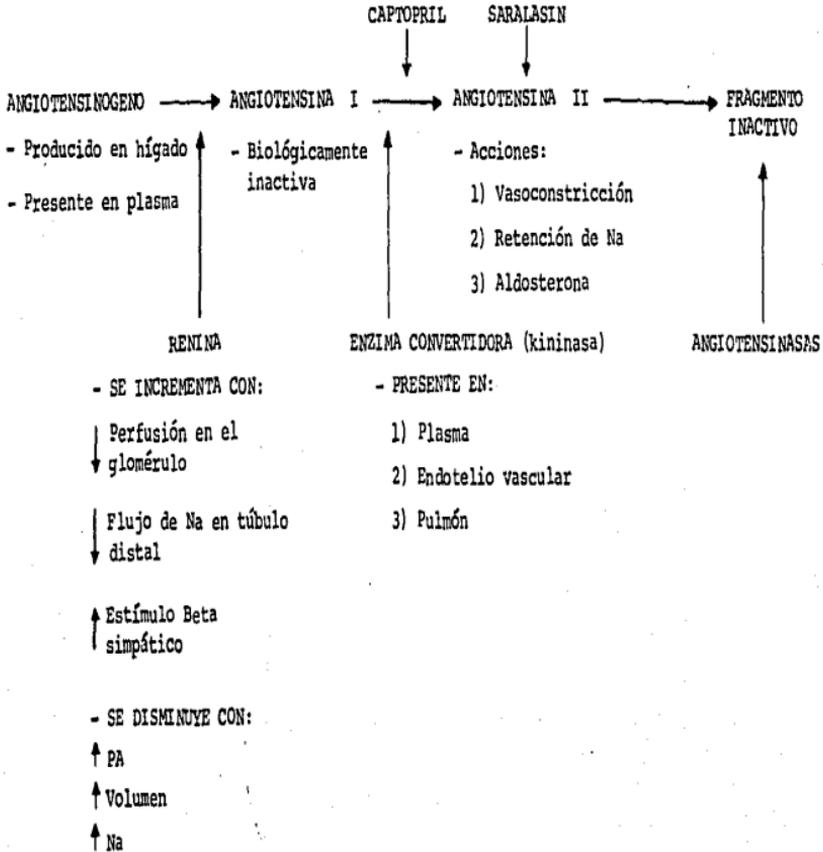
La hipertensión renovascular curable quirúrgicamente se asemeja estrechamente a los modelos experimentales con una forma de hipertensión vasoconstrictora dependiente de la renina. El nivel de renina en la vena de riñón con la arteria estenótica se encuentra aumentado en respuesta a una disminución de la presión de perfusión renal y presenta no solamente un aumento de la concentración de renina, sino también un incremento -

de su secreción.

Por último, existen numerosos datos que indican que el incremento de la actividad de la renina plasmática periférica o la hipersecreción unilateral de renina pueden ser normalizados mediante la revascularización renal o la angioplastia percutánea transluminal y que la reducción de la presión arterial se asocia con una reducción de la liberación de renina. (2, 13, 18).

CUADRO II

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA. Na, SODIO. PA, PRESION ARTERIAL



## DIAGNOSTICO

La mayoría de las causas de hipertensión arterial pueden ser diagnosticadas por procedimientos clínicos simples, como una historia clínica cuidadosa, un buen examen físico, un electrocardiograma, exámenes de sangre y de orina simples. Las anomalías encontradas aumentarán la oportunidad de conocer las causas de hipertensión secundarias y algunos procedimientos de diagnóstico más elaborados deben ser considerados. Sin embargo, estos métodos deben ser reservados para pacientes con alta probabilidad de sufrir hipertensión secundaria y para aquéllos con alto riesgo de daño orgánico. Los pacientes con una presión diastólica por arriba de 110 mm de Hg, pacientes jóvenes con incremento súbito de su presión arterial, independientemente de su edad y pacientes con una pobre respuesta al tratamiento médico, deben ser estudiados con otros métodos.

Antes de evaluar un protocolo de estudio, se tiene que reconocer el valor predictivo de cualquier método de diagnóstico para hipertensión renovascular, lo cual está limitado por la prevalencia relativamente baja de ésta, que es aproximadamente un 4% de una población hipertensa referida.

Para identificar a los pacientes con enfermedad curable quirúrgicamente, varios métodos de diagnóstico han sido propuestos.

La investigación definitiva para estenosis de la arteria renal es mediante arteriografía. Debido a que es un método - invasivo, a su morbilidad, a su costo y al tiempo consumido - durante el mismo, ha llevado a buscar métodos más simples y - menos agresivos como la urografía excretora, el renograma con radioisótopos, el ultrasonido Doppler y recientemente el intra vascular, y por laboratorio la determinación de renina periférica y directa de la vena renal. Todos estos métodos han sido objeto de apoyo entusiasta después de probados, así como también criticados.

LA UROGRAFIA EXCRETORA O INTRAVENOSA CON  
TECNICA DE MAXWELL O MINUTADA

Esta técnica radiográfica de secuencia rápida es esencial en el estudio urográfico de pacientes con sospecha de sufrir estenosis de una o ambas arterias renales y consiste en inyectar un bolo de 50 ml de medio de contraste hidrosoluble con 60 a 78% de concentración de yodo, en 20 a 30 segundos en forma intravenosa e inmediatamente después se toman una serie de radiografías con una secuencia rápida a los 1, 2, 3, 5 y 10 minutos del final de la inyección, obteniendo cortes de tomografía lineal con 1 cm de intervalo en las placas de 1, 2 y 3 minutos para obtener la máxima información del parénquima renal, mientras se detectan diferencias en el tiempo de aparición del sistema pielocalicial.

Los datos útiles que vamos a obtener son importantes para detectar enfermedad renovascular, son los siguientes: el signo de mayor valor en la urografía excretora minutada va a ser un retardo unilateral de un minuto a más tardar en la aparición del sistema pielocalicial. La disminución de la filtración glomerular en el riñón isquémico causa un decremento en el flujo de los túbulos renales, esto trae como consecuencia un llenado lento en el sistema colector.

Un segundo signo importante es la disminución del tamaño renal. Esto puede ser permanente, secundario a atrofia por -

isquemia, o ser reversible como resultado de la reducción en el flujo sanguíneo y del volumen tubular renal.

El tercer signo mayor es una hiperconcentración retardada de medio de contraste en el sistema pielocalicial del lado - afectado. Un tránsito lento del flujo tubular en las nefronas del riñón izquierdo va a incrementar la resorción de sal y - agua e hiperconcentración del medio de contraste no reabsor - bible.

Existen otros signos que apoyan el diagnóstico pero que - son inespecíficos por sí mismos; éstos incluyen la atrofia pa renquimatosa y muescas en el sistema pielocalicial y/o urete ros dados por arterias colaterales. Se refiere en la litera - tura que la urografía excretora para hipertensión es un examen inespecífico de limitada sensibilidad y que puede ser útil en el estudio del paciente con sospecha de hipertensión de origen renovascular.

El Renograma Isotópico: la combinación de renograma iso - tópico con hipuran I131 (Iodo 131) y la secuencia rápida de - imágenes, obtenidas utilizando una silla especial y colocando los detectores lo más cerca posible de los riñones e inyectando un bolo de la substancia radioactiva en una vena antecubital, el tiempo de inyección es registrado, inmediatamente los detec - tores son colocados en el área de máximo conteo de intensidad. El paciente y el registro son cuidadosamente observados durante

30 minutos. Después se requiere que el paciente llene la vejiga y el espécimen es utilizado para determinar el volumen urinario por minuto, el porcentaje de la substancia radioactiva excretada, la gravedad específica y la osmolalidad.

El renograma ofrece una buena evaluación funcional del flujo sanguíneo y de los contornos renales comparativamente entre ambos riñones, es fácil de realizar y es conveniente para el paciente, pues no provoca efectos colaterales y no requiere preparación previa, excepto hidratación oral.

La sospecha de enfermedad renovascular es apoyada por el hallazgo de: 1) fracción parcial de la función renal total de un riñón dentro de 1 a 3 minutos después de la inyección del radioisótopo menor del 43%, ó 2) tiempo máximo mayor de 3.5 minutos a uno u otro lado y el promedio (0.85 - 1.15), ó 3) actividad residual después de 20 minutos de la inyección mayor de 20% a ambos lados: La sensibilidad no difiere de la urografía de secuencia rápida.

Renografía/Centelleografía con Gammacámara: este estudio reduce el número de falsos positivos, dado que varias de las causas parenquimatosas pueden ser detectadas. Es importante la posición supina por la frecuencia de riñones móviles en la población hipertensa. El ejercicio inmediatamente antes de durante el estudio retrasa el tránsito del marcador a través de los riñones en pacientes hipertensos, esto puede reducir el

número de falsos negativos y reduce también el flujo sanguíneo renal dependiendo de la postura, edad, tratamiento médico y otros factores.

Renografía/Centelleografía con Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina: ha aumentado el interés en el uso de esta prueba ya que eleva la sensibilidad de los estudios con radionúclidos en el diagnóstico de estenosis de la arteria renal. En condiciones normales ciertos agentes causan vasodilatación arterial periférica y bajan la resistencia periférica. En pacientes con hipertensión esencial, el flujo plasmático renal puede incrementarse, mientras que la filtración glomerular puede no cambiar después de administrar inhibidores de la enzima convertidora. En pacientes con enfermedad renovascular el efecto puede aumentar la diferencia en la captación de los radionúclidos. La respuesta no es sólo una función del grado y duración de la estenosis arterial, sino también se relaciona con el balance de sodio. Este último puede jugar un papel importante en la activación del sistema renina-angiotensina, lo cual lleva al mantenimiento de la presión arterial y de la función renal. Una dieta baja en sal o una depleción de sodio puede estimular el sistema renina-angiotensina, sólo que tanto la presión arterial como la función renal dependen de angiotensina II aún con estenosis.

Actividad de la Renina Plasmática: la técnica para la -

toma de muestras de sangre directamente de la vena renal, para la determinación de renina plasmática se hace, si es posible, sin que el paciente haya tomado medicamentos dos semanas antes del procedimiento. No se les restringe la sal y se les permite tomar líquidos claros hasta el estudio.

Se introduce un catéter angiográfico a través de la vena femoral y se avanza hasta llegar en forma selectiva a la vena renal izquierda y tomar una muestra de sangre dentro de ella, luego de la vena renal derecha y al final de la vena cava inferior de nuevo. El mismo procedimiento puede repetirse 30 minutos después de administrar 25 mg de Captopril por vía oral, para estimular la liberación de renina. Los especímenes deben ser correctamente etiquetados y enviados al laboratorio. La presión arterial se toma antes de administrar el Captopril y cada 10 minutos para completar un total de 30 minutos. Algunos pacientes exhiben una respuesta retardada y con esto debe monitorizarse la presión arterial de cerca después del procedimiento. Pequeñas inyecciones de contraste pueden ser inyectadas para identificar la vena, esto no afecta los valores de renina. Los niveles de renina van a estar influenciados por el estado de hidratación y del balance de sodio. Esto es, hay un rango alto de renina en sujetos normales con un promedio entre lo normal y lo patológico. La actividad de la renina plasmática es algunas veces normal, aunque raramente baja en pacientes con hipertensión renovascular comprobada; los valo-

res falsos negativos han mejorado con la administración de -  
Captopril (30 al 50%).

Otros Métodos de Estudio No Invasivos: en la actualidad se le ha dado bastante aceptación al ultrasonido Doppler en la evaluación de la circulación carotídea extracerebral para el - diagnóstico de enfermedad vascular y en la investigación de - ataques isquémicos transitorios. En forma similar, esta técnica ha sido usada en la valoración de arterias periféricas y venas de las piernas, los hallazgos han incrementado su aceptación en la investigación de enfermedades cardiacas. Parece ser que el ultrasonido Doppler puede utilizarse en los vasos - abdominales y determina la velocidad y el sentido del flujo, - como también sus características espectrales específicas. Debido a que es un método no invasivo puede utilizarse en casos normales y con enfermedad. La determinación cuantitativa del flujo sanguíneo renal requiere del conocimiento del ángulo del transductor Doppler y el flujo sanguíneo, como también el área de la luz del vaso. Esto es difícil, debido al tiempo que se consume y a que en ocasiones no se consigue una buena calidad de la imagen. Con la estenosis de la arteria, se espera que - va a producir un incremento en la velocidad del flujo, en el - sitio de la estenosis y distal a la misma, también una turbulencia en el sitio distal a la estenosis.

## Métodos de Diagnóstico Invasivos en Hipertensión Renovascular.

Angiografía Convencional y por Sustracción Digital: los estudios angiográficos aún se consideran los de elección en aquellos pacientes que se sospeche estenosis de la arteria renal o en aquellos pacientes que ya se conoce y que se planea una cirugía o una angioplastia para su tratamiento. Este estudio debe ser reservado para aquellos pacientes con exámenes previos positivos y puede realizarse en forma convencional, aunque en la actualidad se prefiere la sustracción digital, ya que proporciona una imagen dinámica de los vasos y una mejor calidad de las imágenes. Esta última puede realizarse con inyección intravenosa periférica, aunque existen inconvenientes como superposición de vasos, limitación del contraste y menor calidad de imagen debida al movimiento. La inyección intravenosa pero en forma central, a nivel de la vena cava superior por ejemplo, proporciona un bolo de contraste más concentrado y la posibilidad de más inyecciones en varias proyecciones, además que se puede utilizar para la toma de muestras de sangre de la vena renal para determinación de renina. La sensibilidad de este estudio varía de 71 a 100% comparado con la angiografía convencional.

### La Angiografía por Sustracción Digital con Inyección

Intraarterial: este método es de 10 a 20 veces más sen-

sible que las técnicas radiográficas convencionales, lo cual -  
lleva a una importante reducción en la utilización de medio de  
contraste y con esto menor riesgo para el paciente. La ventaja  
de este procedimiento es que se puede utilizar para la reali-  
zación de angioplastia transluminal en pacientes con estenosis  
de la arteria renal, ya sea por enfermedad aterosclerótica o  
por displasia fibromuscular de la arteria, utilizando catéteres  
con balones inflables en la punta, los cuales pueden ser de -  
igual diámetro que la arteria o un poco mayores en algunos -  
casos. Los balones deben ser observados durante el procedi-  
miento mediante la técnica de Seldinger o por vía transfemoral  
y al estar inflándolos por completo, hasta la desaparición de  
la indentación producida en el vaso debido a la estenosis. El  
mecanismo de la angioplastia consiste en que al incrementar la  
presión en el balón se produce una dehiscencia de la placa y -  
de la pared del vaso, la compresión parcialmente secundaria -  
al incremento del flujo sanguíneo, por adelgazamiento de la -  
pared del vaso, la íntima se rompe y las lesiones se estrechan.  
Dentro de los resultados se ha visto que la displasia fibromus-  
cular es la que mejor responde con este método, hasta en un -  
90% de los casos, aunque pueden presentarse recidivas. Las -  
complicaciones por este método ocurren en 10% de los casos y -  
pueden ser los hematomas, la disección arterial, la ruptura de  
la arteria y la trombosis. (3, 9, 13, 14, 16, 17 y 18).

## MATERIAL Y METODOS

En este estudio se revisaron en forma retrospectiva 13 casos de pacientes con hipertensión renovascular, vistos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, en un periodo de tres años, de 1988 a 1990.

El diagnóstico de hipertensión renovascular se estableció mediante los datos clínicos, el laboratorio y por las imágenes radiográficas o de medicina nuclear, comprobándose por medio de la demostración anatómica de la estenosis en una o en ambas arterias renales con angiografía.

Los métodos de diagnóstico utilizados en el estudio de estos pacientes fueron: la urografía excretora con técnica de Maxwell o minutada, renografía con isótopos radioactivos, angiografía renal convencional, angiografía renal por sustracción digital y toma de muestras de sangre directamente de la vena renal para la determinación de niveles de renina.

La angiografía renal se realizó con técnica de Seldinger - por vía transfemoral, cateterizando en forma selectiva las arterias renales con catéteres angiográficos tipo "Cobra" y utilizando medio de contraste yodado hidrosoluble.

Se evaluaron los resultados del tratamiento con cirugía, - con angioplastia transluminal percutánea y con tratamiento médico solamente.

La dilatación o angioplastia transluminal percutánea de la

arteria renal estenosada se realizó con catéteres angiográficos flexibles con balón inflable en la punta, con capacidad de presión de 4 mm de Hg y 3 cm de diámetro, introducido por vía transfemoral y con la técnica de Grüntzig. Todos recibieron medicación anticoagulante después del estudio y se les realizó angiografía de control después de la angioplastia comprobando un aumento de calibre en la arteria renal estenosada.

Los métodos de tratamiento quirúrgico utilizados fueron los siguientes: revascularización con injerto de vena safena, nefrectomía y autotransplante renal en fosa ilíaca.

El tratamiento médico utilizado en estos pacientes consistió básicamente en una combinación de diuréticos, agentes beta-bloqueadores, fármacos vasodilatadores, agentes simpaticolíticos y en algunos casos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Los valores de presión arterial se obtuvieron en el brazo con baumanómetro de mercurio en varias ocasiones, antes y después de 12 meses de la cirugía, angioplastia o de tratamiento médico.

Se consideró que había curación de la hipertensión, después de un año cuando los valores de presión diastólica fueron menores de 90 mm de Hg y sin administración de medicamentos antihipertensivos; mejoría cuando hubo descenso de la presión diastólica mayor del 15% comparada con el valor previo a la -

dilatación, pero continuando con la medicación antihipertensiva; y fracaso, cuando la disminución de la presión diastólica fue menor del 15% o no se modificó.

## RESULTADOS

De los 13 pacientes estudiados 10 fueron del sexo femenino y 3 del masculino, con edades entre 20 y 58 años, con un promedio de  $37.8 \pm 12.5$  años. El tiempo de evolución de su hipertensión con un promedio de  $7.5 \pm 4.1$  años. (Cuadro III).

A todos los pacientes se les realizó urografía excretora -minutada, renograma con radionúclidos y angiografía.

La urografía excretora fue positiva en 8 pacientes (Cuadro IV), y el renograma con radioisótopos positivo en 10.

A 12 pacientes se les practicó angiografía convencional y a 1 con sustracción digital. A 2 pacientes se les tomaron muestras de sangre directamente de la vena renal para determinación de renina. En 5 pacientes se demostró estenosis de la arteria renal derecha, 5 de la arteria renal izquierda y 2 con estenosis bilateral. En 1 paciente sólo se demostró un rizo en la arteria renal izquierda. (Cuadro IV).

La estenosis de la arteria renal por displasia fibromuscular se vio en 9 pacientes, 7 mujeres y 2 hombres con edad promedio de 33.1 años. (Figs. 3 y 4).

La aterosclerosis se presentó en 3 pacientes, 2 del sexo femenino y 1 masculino con edad promedio de 54.6 años. (Fig. 5).

La arteritis de Takayasu se presentó en una mujer de 30 años.

La dilatación o angioplastia transluminal percutánea se intentó en 6 pacientes, 3 fueron fallidas y 3 se realizaron con éxito, se consiguió mejoría en dos pacientes, 1 por fibrodisplasia y 1 con aterosclerosis con estenosis bilateral, ésta última tratada en una sola sesión. Hubo curación en 1 paciente con displasia fibromuscular. (Fig. 6).

De los 5 pacientes tratados quirúrgicamente, 2 recibieron autotransplante con mejoría en ambos, 1 por fibrodisplasia y 1 por aterosclerosis. A 2 se les practicó nefrectomía, con mejoría en 1 con fibrodisplasia y fracaso en otro con arteritis de Takayasu. Un paciente con injerto de safena tuvo mejoría de su hipertensión secundaria a displasia fibromuscular.

En los 5 pacientes restantes que sólo recibieron tratamiento médico con una combinación de las drogas referidas, sólo hubo respuesta en dos de ellos con mejoría en las cifras de su presión arterial después de un año de recibirlos y fracaso en el resto. (Cuadro V).

CUADRO III  
CARACTERISTICAS EN 13 PACIENTES CON  
HIPERTENSION RENOVASCULAR

SEXO (F/M)	10/3
EDAD	37.8 $\pm$ 12.5
TIEMPO DE EVOLUCION	7.5 $\pm$ 4.1

Los datos están expresados en valores absolutos.  
Media  $\pm$  Desviación Standar.

Servicio de Radiodiagnóstico  
Hospital de Especialidades, C.M.N. Siglo XXI, 1991.

CUADRO IV  
 DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN 13 PACIENTES CON  
 HIPERTENSION RENOVASCULAR

DIAGNOSTICO	ANGIOGRAFIA	UROGRAFIA EXCRETORA	RENOGRAMA CON RADIOISOTOPOS
DISPLASIA FIBROMUSCULAR	8	6	6
ATEROESCLEROSIS	3	1	3
ARTERITIS DE TAKAYASU	1	1	1
NEGATIVO	1	5	3

Valores expresados en frecuencia absoluta del número de pacientes.

Servicio de Radiodiagnóstico.

Hospital de Especialidades, C.M.N. Siglo XXI, 1991.

CUADRO V  
 TRATAMIENTOS EN 13 PACIENTES CON  
 HIPERTENSION RENOVASCULAR

DIAGNOSTICO	ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL	CIRUGIA	TRATAMIENTO MEDICO
DISPLASIA FIBROMUSCULAR	2	3	4
ATEROESCLEROSIS	0	1	1
ARTERITIS DE TAKAYASU	0	1	0

Valores expresados en frecuencia absoluta del número de pacientes.

Servicio de Radiodiagnóstico.

Hospital de Especialidades, C.M.N. Siglo XXI, 1991.



Fig. 3.- Arteriografía renal derecha selectiva con técnica de Seldinger, en paciente femenina de 52 años de edad con hipertensión renovascular secundaria a displasia fibromuscular.

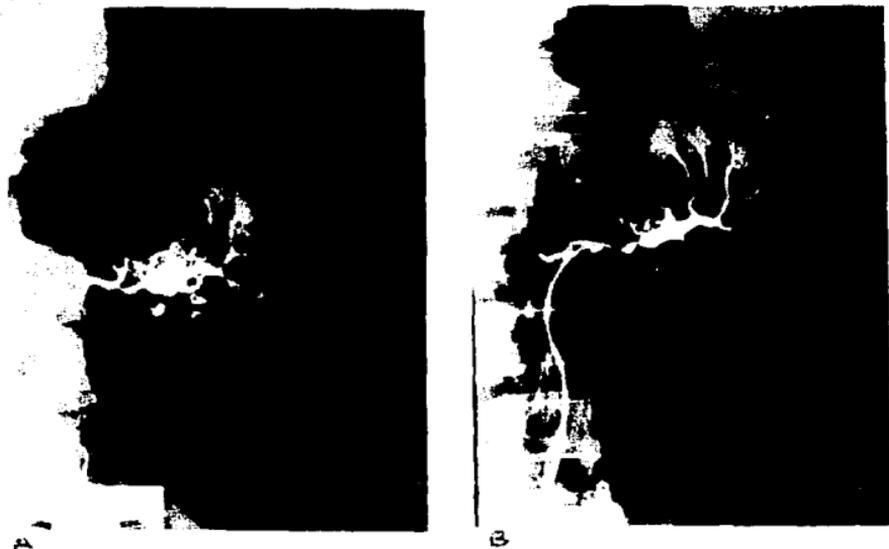


Fig. 4.- Angiografía renal selectiva izquierda en paciente - masculino de 38 años de edad, portador de displasia fibromuscular de la arteria renal principal izquierda, en la que se demuestran dos sitios de estenosis importante con vascularidad colateral. (A) Proyección oblicua izquierda y (B) Proyección anteroposterior.

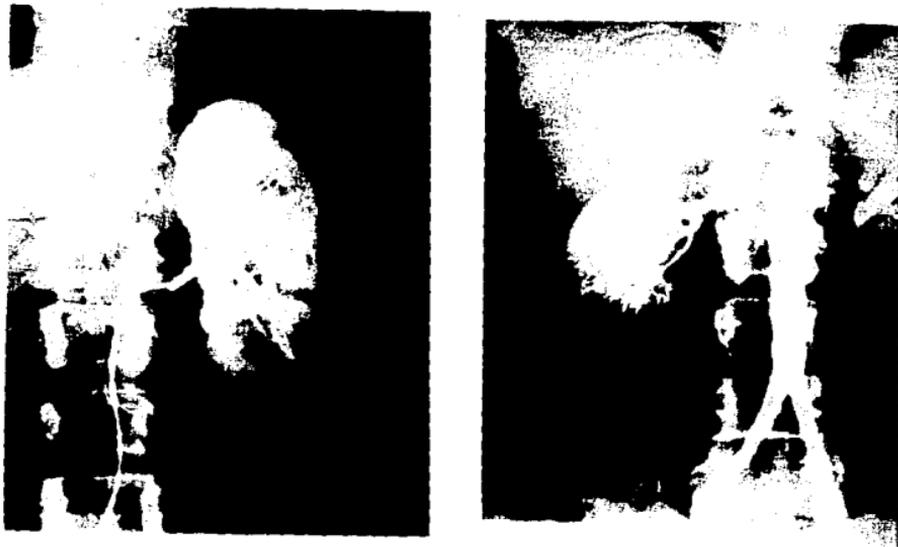


Fig. 5.- Paciente femenina de 56 años de edad con aterosclerosis diseminada, angiográficamente se demuestra estenosis bilateral de la arteria renal.



Fig. 6.- Angiografía y angioplastia transluminal percutánea en paciente femenina de 32 años de edad, con displasia - fibromuscular de la arteria renal derecha. (A) Angiografía renal selectiva derecha previa a la angioplastia, donde se demuestra sitio de estenosis importante de la arteria renal principal. (B) Catéter de angioplastia posicionado en el sitio de la estenosis donde empieza a observarse pequeña muesca al inflar el balón limitado por dos marcadores radiopacos.



Fig. 6.- (C) Angioplastía transluminal percutánea en la paciente anterior con el catéter en distinto sitio y apreciando más marcada la muesca que produce la estenosis sobre el balón al inflarlo. (D) Control angiográfico inmediatamente después de la angioplastía, demostrando una mejora importante del sitio de estenosis.

DISCUSION

Los resultados de este estudio indican que la causa más frecuente de hipertensión renovascular en nuestra muestra es la displasia fibromuscular de la arteria renal, fueron más afectadas las mujeres jóvenes y en forma unilateral, similar a lo que reportan otros autores, sólo que con series más grandes. (15).

Los métodos de diagnóstico por imágenes utilizados en nuestro hospital, como la urografía excretora minutada y el renograma con radionúclidos parecen ser igualmente útiles para detectar enfermedad renovascular, pero el estudio definitivo para su comprobación es la angiografía con técnica convencional, la que se reporta en la literatura mundial con una sensibilidad y especificidad de 90%, sobre todo cuando se realiza con sustracción digital y en manos experimentadas (13). Nuestra experiencia indica que con la técnica convencional utilizada se pueden obtener buenos resultados, muy cercanos a los reportados por otros autores. Esta técnica permite además, la oportunidad de tomar muestras de sangre de la vena renal para determinación de renina y la opción de practicar como método radiológico terapéutico la angioplastia transluminal percutánea, en pacientes tanto con estenosis de la arteria renal por fibrodisplasia, como por aterosclerosis, con menor morbilidad y costo que la cirugía.

El tratamiento quirúrgico se indica en pacientes con aterosclerosis con lesión unilateral significativa o por otras causas, con poco riesgo quirúrgico o cuando la angioplastia ha fallado y debe estar encaminado a preservar la función renal, además de corregir la hipertensión.

El tratamiento médico aislado se prefiere utilizar en pacientes con aterosclerosis diseminada y con riesgo quirúrgico importante.

Se puede concluir que la angioplastia transluminal percutánea y la cirugía son los métodos terapéuticos de elección, en pacientes que por angiografía se les ha demostrado una estenosis de la arteria renal con hipertensión arterial secundaria y refractaria al tratamiento médico.

B I B L I O G R A F I A

1. Archibald G, Beckmann C, Libertino J. "FOCAL RENAL ARTERY STENOSIS CAUSED BY FIBROMUSCULAR DISPLASIA". AJR September 1988; 151: 593-96.
2. Smith M: Hipertensión renovascular y parenquimatosa renal. En: Brenner R. El Riñón. 5a. Ed. Panamericana, p.p. 1278-92. México, 1986.
3. Eisenberg R, Amberg J: Critical Diagnostic Pathways in Radiology. J.B. Lippincott Co. Filadelfia, 1981.
4. Klinge J, Mali W, Puijlaert C. "PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL RENAL ANGIOPLASTY". Radiology 1989; 171: 501-6.
5. Lockhart R.D.; Hamilton G.F.; Fyfe F.W.: "ANATOMIA HUMANA". Ed. Interamericana, 1965.
6. Mali W, Puijlaert C, Kouwemberg H. "PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY IN CHILDRENS AND ADOLESCENTS". Radiology 1987; 165: 391-4.
7. Maxwell M, Lupu A. "EXCRETORY UROGRAM IN RENAL ARTERIAL - HYPERTENSION". The Journal of Urology, Oct. 1968; 100: 395-406.
8. Postma C, Van Der Steen P, Hoefnagels W. "THE CAPTOPRIL - TEST IN THE DETECTION OF RENOVASCULAR DISEASE IN HIPERTENSIVE PATIENTS". Arch. Intern. Med., March. 1990; 150:625-8.
9. Robertson R, Murphy A, Dubbins P. "RENAL ARTERY STENOSIS: THE USE OF DOPPLER ULTRASOUND AS A SCREENING TECHNIQUE". The British Journal of Radiology 1988; 61: 196-201.

10. Bertolez M: "Aparato Urinario: Hipertensión Vasculorenal". En: Sánchez Alvarez-Pedrosa C: Diagnóstico por Imagen. 1a. Ed. Interamericana-Mc Graw Hill, p.p. 1041-50. Madrid, 1986.
11. Sheikh K, Davison Ch, Newman G. "INTRAVASCULAR ULTRASOUND ASSESSMENT OF THE RENAL ARTERY". Annals of Internal Medicine 1991; 115: 22-5.
12. Sherwood T. "FINDING AND DILATING RENAL ARTERY STENOSIS - FOR HYPERTENSION". Clinical Radiology 1988; 39: 359-60.
13. Tack C, Sos T. "RADIOLOGIC DIAGNOSTIC OF RENOVASCULAR HYPERTENSION AND PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY". Seminars in Nuclear Medicine. April 1989; 19-2: p.p. 89-100.
14. Thomsen H, Sos T, Nielsen S. "RENOVASCULAR HYPERTENSION - DIAGNOSTIC AND INTERVENTION". Acta Radiológica 1989; 30:2.
15. Torres M, Flores G, Gutiérrez S, Rodríguez A. "RESULTADOS DE LA CIRUGIA Y ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN LA HIPERTENSION RENOVASCULAR. Gaceta Médica de México 1989; 125: 7-8.
16. Vidt D; "THE DIAGNOSTIC DILEMMA: A CLINICIANS VIEWPOINT". Seminars in Nuclear Medicine, 1989; 19-2: 75-8
17. Webb J, Talner L. "THE ROLE OF INTRAVENOUS UROGRAPHY IN - HYPERTENSION. Radiologic Clinics of North America, Aug. 1979; 17-2: p.p. 187-94.
18. Wise K, Mc Cann R, Dunnick N, Paulson D. "RENOVASCULAR - HYPERTENSION". The Journal of Urology, Nov. 1988; - 140: 911-24.