

11203

4



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HIPERTENSION RENOVASCULAR

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

EJEMPLAR UNICO

Tesis de Postgrado

CURSO DE ESPECIALIZACION EN
ANGIOLOGIA

DR. JUAN MANUEL PAZ MADINABEITIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



IMSS

MEXICO, D. F.



2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
TESIS DE POSGRADO
CURSO DE ESPECIALIZACION EN ANGIOLOGIA

HIPERTENSION RENOVASCULAR
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

DR. JUAN MANUEL PAZ MADINABEITIA




JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. M. La Raza

Vo. Bo.


DR. SAMUEL GUTIERREZ VOGEL
JEFE DEL DEPARTAMENTO CLÍNICO
DE ANGIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO LA RAZA I.M.S.S.

Vo. Bo.


DR. ALBERTO LIFSHITZ Gv
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTI
GACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO LA RAZA IMSS.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

JEFE DEL CURSO:

DR. SAMUEL GUTIÉRREZ VOGEL
JEFE DEL DEPARTAMENTO CLÍNICO DE ANGIOLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M. LA RAZA IMSS

MAESTRO ADJUNTO:

DR. MARCELO PÁRAMO DÍAZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE CIRUGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO LA RAZA IMSS

COORDINADOR DE TESIS:

DR. SAMUEL GUTIÉRREZ VOGEL
M.J.S. ANGIOLOGÍA H.E. C.M.R. IMSS

PROFESORES:

DR. RAMIRO HERNÁNDEZ SALGADO
DR. JUAN LÓPEZ SILVA
DR. CARLOS MARTÍNEZ LÓPEZ
DR. MOISÉS CADENA HERNÁNDEZ
DR. HILARIO GÓMEZ VALDÉS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A MI ESPOSA

A MIS HIJOS

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

A MIS MAESTROS

A MIS COMPANEROS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

| | PÁGINA |
|--|--------|
| I.- INTRODUCCIÓN----- | 1 |
| II.- OBJETIVOS ----- | 3 |
| III.- HISTORIA ----- | 4 |
| IV.- FISIOLÓGIA ----- | 7 |
| V.- FISIOPATOLOGÍA ----- | 16 |
| VI.- PATOLOGÍA ----- | 19 |
| VII.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ----- | 28 |
| VIII.- HISTORIA NATURAL ----- | 33 |
| IX.- INVESTIGACIÓN DIAGNÓSTICA----- | 36 |
| ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS ESPECIALES ----- | 38 |
| X.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR PRESENTACIÓN DE CASOS. | 51 |
| XI.- RESULTADOS Y ANÁLISIS----- | 61 |
| XII.- BIBLIOGRAFÍA ----- | 67 |

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

I.- INTRODUCCION

LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, TEMA QUE HA SIDO OBJETO DE VARIADOS ESTUDIOS, SE HA MOSTRADO QUE NO SOLAMENTE ES UNA CAUSA DIRECTA DE MUERTE E INCAPACIDAD, SINO TAMBIÉN COMO FACTOR DE RIESGO IMPORTANTE EN LA ENFERMEDAD ATROSCLEROSA ASÍ COMO ENFERMEDAD CORONARIA Y CEREBROVASCULAR, CON SUS COMPLICACIONES.

EL RECONOCIMIENTO DE ESTOS PROBLEMAS Y LA PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA POBLACIÓN ADULTA, HA SIDO ESTIMADA EN MÉXICO EN UN 11.2% Y 19%, EN UN GRUPO DE 1000 ADULTOS MAYORES DE 30 AÑOS (1) Y EN UN GRUPO DE 737 MÉDICOS DEL IMSS RESPECTIVAMENTE (2). EN OTROS TRABAJOS SE HA ENCONTRADO CIFRAS QUE OSCILAN ENTRE EL 15 AL 22 POR CIENTO. ELLO HA LLEVADO A CONSIDERAR A LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA, SIENDO LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL (HE) LA MÁS FRECUENTE, CON UNA INCIDENCIA DE MÁS DEL 80 POR CIENTO DE LA POBLACIÓN HIPERTENSA; LUEGO ENTRE LAS FORMAS SECUNDARIAS DE HIPERTENSIÓN, LA MÁS FRECUENTE Y POTENCIALMENTE SUSCEPTIBLE DE CURACIÓN ES EN GENERAL, ESTIMADA ENTRE EL 5 AL 10 POR CIENTO DE LA HIPERTENSIÓN.

LA FRECUENCIA CON LA QUE SE REALIZA EL DIAGNÓSTICO DE HRV ES BAJO, EN LA MAYORÍA DE CENTROS HOSPITALARIOS, LO CUAL PODRÍA DEBERSE A VARIOS FACTORES ENTRE LOS CUALES PODEMOS MENCIONAR: LA CREENCIA QUE LA HRV ES UNA CAUSA MUY RARA DE HIPERTENSIÓN; LA CREENCIA QUE EL TRATAMIENTO MÉDICO ES BUENO O MEJOR QUE EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO; EL TEMOR A LAS COMPLICACIONES DE LOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS. EL HECHO QUE ALGUNOS PACIENTES CON LESIONES DE LAS ARTERIAS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RENALES NO TIENEN HIPERTENSIÓN Y POR ÚLTIMO EL HECHO QUE ALGUNOS PACIENTES OPERADOS NO HAN SIDO MEJORADOS Y EL RIESGO QUIRÚRGICO QUE REPRESENTAN ES ALTO.

EL ADVENIMIENTO Y MEJORAMIENTO DE LOS PROCEDIMIENTOS RADIOLÓGICOS EN LOS ÚLTIMOS 25 AÑOS; DIAGNÓSTICOS MÁS OPORTUNOS Y TÉCNICAS MÁS SOFISTICADAS EN CIRUGÍA VASCULAR Y ANESTÉSICAS, ACOMPAÑADAS CON - LOS AVANCES EN EL CONOCIMIENTO EN LA HISTORIA NATURAL Y FISIOPATOLOGÍA DE LAS LESIONES DE LAS ARTERIAS RENALES, HA LLEVADO A OBTENER DIAGNÓSTICOS MÁS FRECUENTES Y AL MEJORAMIENTO OSTENSIBLE DE - LOS RESULTADOS DE LA CIRUGÍA AL REVASCULARIZAR EL RIÑÓN EN EL GRAN SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR.

DE TAL MANERA QUE LA CIRUGÍA DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR HA SIDO ACEPTADA COMO TRATAMIENTO EFECTIVO DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR. REPORTES EN LA LITERATURA RECIENTE, SOBRE CIRUGÍA DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR MUESTRAN UNA INCIDENCIA GLOBAL DE CURAS Y MEJORÍAS DEL 70-95 POR CIENTO CON UNA MORTALIDAD MENOR DE 5 POR CIENTO, LA CUAL INCLUYE AL GRUPO CON ENFERMEDAD ATROSCLERÓTICA, SIN EMBARGO EN EL GRUPO DE PACIENTES JÓVENES CON DISPLASIA FIBROMUSCULAR (DFM) SU INCIDENCIA DE CURAS Y MEJORÍAS ES MAYOR DEL 90 POR CIENTO CON UNA MORTALIDAD MUY REDUCIDA MENOR DEL 4 POR CIENTO, LO CUAL HACE A ESTE GRUPO DE PACIENTES LOS IDEALES PARA EFECTUAR CIRUGÍA, LA CUAL DEBERÁ TENER COMO OBJETIVOS FUNDAMENTALES ALIVIAR LA HIPERTENSIÓN ASÍ COMO TAMBIÉN AUMENTAR, CONSERVAR O RESTAURAR LA FUNCIÓN RENAL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II. OBJETIVOS

- 1.- REVISAR LOS ASPECTOS DE FISIOLÓGÍA, FISIOPATOLOGÍA, PATOLOGÍA, HISTORIA NATURAL Y PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR.
- 2.- ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO LA RAZA DURANTE EL PERÍODO DE -- 1980-1982.
- 3.- ESTABLECER CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

III. HISTORIA

EN 1836, BRIGHT R. DESCRIBIÓ LA ASOCIACIÓN ENTRE HIPERTENSIÓN Y ENFERMEDAD RENAL, HECHO ESPECIALMENTE NOTABLE, SI SE TOMA EN CUENTA QUE EL BAUMANÓMETRO MODERNO FUE DESCRITO HASTA 1896, PASARON 60 AÑOS, HASTA QUE TIGERSTED Y BERGMAN EN 1898 REPORTARON LOS RESULTADOS DE EXPERIMENTOS EN LOS QUE LA INFUSIÓN INTRAVENOSA DE EXTRACTO DE RIÑÓN DE CONEJOS, PRODUCÍA ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y A LA SUSTANCIA RESPONSABLE DE ELLO LA LLAMARON RENINA. DURANTE LAS PRIMERAS DÉCADAS DEL PRESENTE SIGLO, ESTA OBSERVACIÓN SE CONFIRMÓ POR NUMEROSOS INVESTIGADORES, FUE HASTA 1934, EN QUE LOS TRABAJOS EXPERIMENTALES DE GOLDBLATT, DEMOSTRARON QUE LA CONSTRICCIÓN DE LA ARTERIA RENAL PRODUCÍA ATROFIA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL PERRO, DEMOSTRANDO EL ORIGEN RENOVASCULAR DE LA HIPERTENSIÓN.

FASCILO Y COL. EN 1938, DEMOSTRARON QUE LA SANGRE VENOSA RENAL DE PERROS HIPERTENSOS ERA UN VASOCONSTRICTOR MÁS POTENTE QUE LA SANGRE VENOSA RENAL DE PERROS NORMALES.

BRAUN-MENENDEZ Y COL. EN 1939, OBSERVARON QUE ESTA SUSTANCIA VASOCONSTRICTORA ERA DIFERENTE A LA RENINA Y LA LLAMARON HIPERTENSINA. SIMULTÁNEAMENTE PAGE Y COL. EN 1939 CONFIRMARON LA EXISTENCIA DE UNA SUSTANCIA VASOCONSTRICTORA DIFERENTE DE LA RENINA Y LA LLAMARON ANGIOTONINA.

EN 1939, BRAUN-MENENDEZ Y PAGE EN COMÚN ACUERDO DECIDEN LLAMAR A ESTA SUSTANCIA ANGIOTENSINA.

EN 1937 BUTLER, REPORTA EL PRIMER CASO DE CURA DE LA HIPERTENSIÓN MEDIANTE NEFRECTOMÍA EN UN RIÑÓN ATRÓFICO, PERO EL RESULTADO PATO

LÓGICO DEMOSTRÓ SER PIELONEFRITIS CRÓNICA.

EN 1938 LEADBETTER Y BURKLAND, REPORTAN EL PRIMER CASO DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR CURADO MEDIANTE NEFRECTOMÍA; EN UN NIÑO DE 5 AÑOS Y MEDIO Y EL ESTUDIO PATOLÓGICO DEMOSTRÓ SER DISPLASIA FIBROMUSCULAR. EN LOS AÑOS SIGUIENTES TOMÓ GRAN POPULARIDAD EN EL TRATAMIENTO LA NEFRECTOMÍA, PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ASOCIADA A ENFERMEDAD RENAL PARENQUIMATOSA O VASCULAR. ÉPOCA EN QUE EL TRATAMIENTO MÉDICO DEJABA MUCHO QUE DESEAR, EN QUE LA MAYORÍA DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN SEVERA MORÍAN DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, INFARTO DEL MIOCARDIO, ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL O INSUFICIENCIA RENAL.

SIN EMBARGO, EN 1956 SMITH Y COL. MOSTRARON LOS MALOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO MEDIANTE NEFRECTOMÍA, ENCONTRANDO SOLAMENTE UN 26 POR CIENTO DE CURACIONES, LO CUAL LLEVÓ A RECONSIDERAR ESTE TIPO DE TRATAMIENTO EN LA HIPERTENSIÓN.

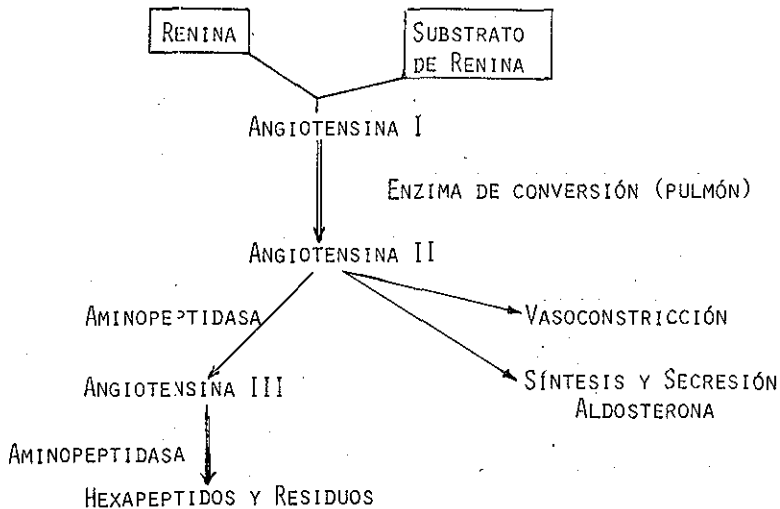
EN 1954 FREEMAN Y COL. REPORTAN EL PRIMER CASO DE CURA DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR MEDIANTE REVASCULARIZACIÓN RENAL.

DURANTE ESTA DÉCADA MÚLTIPLES TRABAJOS MOSTRARON LA LIBERACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN AL REVASCULARIZAR EL RIÑÓN. SIN EMBARGO HUBO PÉSIMO GENERAL YA QUE SOLAMENTE UN 50 POR CIENTO DE LOS PACIENTES MOSTRARON BUENOS RESULTADOS, EVIDENCIANDO QUE LA RELACIÓN ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL E HIPERTENSIÓN NO ESTABLECÍA UNA RELACIÓN CAUSA-EFECTO, AUNADO AL HALLASGO DE DUSTAN EN 1964 (3) QUE EL 50 POR CIENTO DE PACIENTE CON HALLASGOS ARTERIOGRÁFICOS INCIDENTALES DE LESIÓN DE ARTERIAS RENALES NO TENÍAN HIPERTENSIÓN ARTERIAL. SIN EMBARGO CON EL MEJORAMIENTO DE LAS TÉCNICAS RADIOLÓGICAS EN LA DÉCADA DE LOS 50S Y LA INTRODUCCIÓN DE NUEVOS MÉTODOS DIAGNÓ-

TICOS EN LA DÉCADA DE LOS 60s Y HASTA EL MOMENTO ACTUAL, SE HA -
LOGRADO UNA MEJOR SELECCIÓN DE LOS PACIENTES CANDIDATOS A CIRUGÍA
CON LO QUE SE OBSERVAN MEJORES RESULTADOS.

IV. FISILOGIA

HAN PASADO 4 DÉCADAS EN LAS QUE, NUMEROSOS INVESTIGADORES HAN --
CONTRIBUÍDO AL ESTUDIO ACTUAL EN EL CONOCIMIENTO SOBRE LA FISIO-
LOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERO
NA Y SU PARTICIPACIÓN EN LA HIPERTENSIÓN. EL SIGUIENTE ESQUEMA -
MUESTRA LOS DIFERENTES COMPONENTES DE ESTE SISTEMA RENINA-ANGIO-
TENSINA-ALDOSTERONA.



RENINA. -

LA RENINA ES UNA ENZIMA PROTEOLÍTICA QUE SE SINTETIZA Y ES SECRE-
TADA PRIMORDIALMENTE POR EL APARATO YUXTAGLOMERULAR DEL RIÑÓN.
VARIAS FUENTES EXTRARENALES DE RENINA O ENZIMAS SIMILARES HAN SI-
DO DEMOSTRADAS, COMO LAS GLÁNDULAS BUSMAXILARES, EL CEREBRO Y EL

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

8.

ÚTERO, SIN EMBARGO, ÉSTAS NO TIENEN IMPORTANCIA FISIOLÓGICAS EN EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL. LA RENINA SE SINTETIZA Y SE ALMACENA DENTRO DE LAS CÉLULAS YUXTAGLOMERULARES PERO TAMBIÉN - EN MENOR GRADO EN LA PARED ARTERIOLAR, AL MOMENTO NO HA SIDO POSIBLE OBTENER UNA PREPARACIÓN PURA Y ESTABLE DE RENINA, CUYO PESO MOLECULAR EN EL HOMBRE VARÍA ENTRE 35,000 A 43,000, LO CUAL - APOYA LA TESIS QUE EXISTE EN MÚLTIPLES FORMAS Y DIFICULTA SU DETERMINACIÓN YA SEA POR MÉTODOS DE BIOENSAYO O INMUNOENSAYO, PUDIENDO DETERMINARSE SOLAMENTE EN GRADOS DE ACTIVIDAD DE RENINA, EL SUBSTRATO DE RENINA O ANGIOTENSINOGENO COMO ANTERIORMENTE SE LE LLAMÓ, ES UNA ALFA 2 GLOBULINA, SINTETIZADA POR EL HÍGADO, NO TIENE EFECTO VASOPRESOR Y TAMBIÉN SE PRESENTA EN MÚLTIPLES FORMAS, AL MOMENTO SE DESCONOCE EL SIGNIFICADO FUNCIONAL DE LA HETEROGENICIDAD DEL SUBSTRATO DE RENINA.

EL APARATO YUXTAGLOMERULAR ESTÁ FORMADO POR VARIOS TIPOS DE CÉLULAS:

- 1.- CÉLULAS YUXTAGLOMERULARES, MIOEPITELIALES O GRANULARES, QUE SE ENCUENTRAN LOCALIZADAS EN LA CAPA MEDIA DE LAS ARTERIOLAS AFERENTES, SEPARADAS DEL ENDOTELIO Y UNAS DE OTRAS POR SIMPLE MEMBRANA BASAL.
- 2.- LA MÁCULA DENSA QUE ES UNA PORCIÓN ESPECIALIZADA DE CÉLULAS EPITELIALES TUBULARES, DENSAMENTE AGRUPADAS Y LOCALIZADAS EN EL HILIO DEL GLOMÉRULO, AL FINAL DEL ASA DE HENLE O INICIO DEL TÚBULO CONTORNEADO DISTAL.
- 3.- LAS CÉLULAS DE ENLACE, LOCALIZADAS EN EL ESPACIO DEFINIDO POR LAS ARTERIOLAS AFERENTE Y EFERENTE Y LA MÁCULA DENSA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

9.

CONTROL DE LA SECRECIÓN DE RENINA.

LA SÍNTESIS Y SECRECIÓN DE RENINA ES CONTROLADA MEDIANTE INFLUENCIAS MÚLTIPLES Y SIMULTÁNEAS, Y SON DIVIDIDAS EN CUATRO CATEGORÍAS A SABER:

- A.- RECEPTORES VASCULARES
- B.- RECEPTORES EN LA MÁCULA DENSA
- C.- MECANISMOS AUTONÓMICOS
- D.- MECANISMOS HUMORALES

A.- RECEPTORES VASCULARES.-

A RAÍZ DE LOS TRABAJOS DE GOLDBLATT, QUE MENCIONANDO LA CONSTRICIÓN DE LA RENINA, SE ASUMIÓ QUE LA ISQUEMIA RENAL ERA EL PRINCIPAL ESTÍMULO EN LA SECRECIÓN DE RENINA. LOS ESTUDIOS POSTERIORES DESCARTARON EL PAPEL DE LA ISQUEMIA PER SE Y SUGIRIERON QUE EL ESTÍMULO HEMODINÁMICO QUE CONTROLABA LA SECRECIÓN DE RENINA ESTABA RELACIONADO CON LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN MEDIA EN LA ARTERIA RENAL. EN BASE A ESTAS OBSERVACIONES TOBIAN Y COL. (4) EN 1959 POSTULARON LA HIPÓTESIS DE RECEPTORES DE ESTIRAMIENTO O BARORECEPTORES EN EL CONTROL DE LA SECRECIÓN DE RENINA, SEGÚN LA CUAL UN AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA Y ESTIRAMIENTO DE LAS CÉLULAS YUXTAGLOMERULARES INHIBIRÍAN LA LIBERACIÓN DE RENINA E INVERSAMENTE -- UNA DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA Y POR LO TANTO RELAJAMIENTO DE LAS CÉLULAS YUXTAGLOMERULARES, AUMENTARÍAN LA SECRECIÓN DE RENINA.

LOS ESTUDIOS CONTEMPORÁNEOS, POR BLAINE Y COL. (5) USANDO MODELOS DE RIÑÓN DE PERRO NO FILTRANTES Y AISLADOS, HAN DEMOSTRADO LA PRE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10.

SENCIA DE RECEPTORES VASCULARES INTRARENALES, SIN EMBARGO, LA NATURALEZA ESPECÍFICA DE ESTOS RECEPTORES NO HA SIDO BIEN IDENTIFICADO.

NO SE CONOCE, SI LOS RECEPTORES RESPONDEN A CAMBIOS EN LA PRESIÓN SISTÉMICA, A LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN RENAL, AL ESTIRAMIENTO DE LAS CÉLULAS YUXTAGLOMERULARES A CAMBIOS EN LA PRESIÓN INTRAVASCULAR O TRANSMURAL EN LA ARTERIOLA O A CAMBIOS EN LA TENSIÓN DE LA PARED ARTERIOLAR.

B.- MACULA Densa.-

OTRO ELEMENTO QUE INTERVIENE EN EL CONTROL DE LA RENINA ES LA MÁCULA Densa. EXISTE UNA RELACIÓN INVERSA ENTRE LA CONCENTRACIÓN DE SODIO A NIVEL DE LA MÁCULA Densa Y LA SECRECIÓN DE RENINA. ACTUALMENTE (6) SE HA SUGERIDO QUE EL IÓN CLORURO DEL LÍQUIDO TUBULAR - ES TAMBIÉN FUERTE ESTÍMULO DE LA MÁCULA Densa PERO TIENE UNA RELACIÓN DIRECTA, DE TAL MANERA QUE CUALQUIERA DE LAS CAUSAS HEMODINÁMICA O METABÓLICA QUE AUMENTE LA CONCENTRACIÓN DE CLORURO A NIVEL DE LA MÁCULA Densa CONSTITUYE UN FUERTE ESTÍMULO PARA LA EXCRECIÓN DE RENINA, ESTABLECIÉNDOSE UN MECANISMO PARA LA SECRECIÓN DE RENINA, ESTABLECIÉNDOSE UN MECANISMO DE RETROALIMENTACIÓN NEGATIVA TÚBULO-GLOMERULAR, SEGÚN LA CUAL AL AUMENTAR LA SECRECIÓN DE RENINA E AUMENTARÍAN LOS NIVELES DE ANGIOTENSINA II PRODUCIENDO VASOCONSTRICCIÓN ARTERIOLAR RENAL Y DISMINUYENDO LA FILTRACIÓN GLOMERULAR Y EL CLORURO FILTRADO Y POR LO TANTO DISMINUYENDO LA CARGA DE CLORURO A NIVEL DE LA MÁCULA Densa E INHIBIÉNDOSE LA SECRECIÓN DE RENINA.

C. MECANISMOS ANATÓMICOS.-

EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y EL AUTÓNOMO (SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO) TAMBIÉN EJERCEN CONTROL EN LA SECRESIÓN DE RENINA.

1.- ACCIÓN DE LOS NERVIOS RENALES.

LA ESTIMULACIÓN DE LOS MEDIADORES NEURÓGENOS RENALES (LOS CUALES LLEVAN PREDOMINANTEMENTE FIBRAS SIMPÁTICAS) PRODUCEN UN AUMENTO DE LA LIBERACIÓN DE RENINA E INVERSAMENTE LA DENERVACIÓN RENAL DISMINUYE LA SECRESIÓN DE RENINA, SIN EMBARGO OTROS MECANISMOS SON PUESTOS EN ACCIÓN EN LA SECRESIÓN DE RENINA COMO OCURRE EN LOS CASOS DE TRASPLANTE RENAL, EN QUE EL RIÑÓN TRANSPLANTADO ES DESNERVADO.

EN CUANTO AL SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO, LA ESTIMULACIÓN VAGAL DISMINUYE LA SECRESIÓN DE RENINA Y LA INTERRUPCIÓN VAGAL AFERENTE PRODUCE UN AUMENTO MARCADO DE LA SECRESIÓN.

2.- SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

DEL ESTÍMULO DEL TALLO CEREBRAL PRODUCE UN AUMENTO EN LA SECRESIÓN DE RENINAS, MEDIADO A TRAVÉS DE LOS MEDIADOS NEURÓGENOS RENALES, LA MÉDULA OBLONGADA Y EL PUENTE DORSOLATERAL. TAMBIÉN LA ESTIMULACIÓN DE LOS RECEPTORES ALFA ADRENÉRGICOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL PRODUCE UNA DISMINUCIÓN DEL FLUJO SIMPÁTICO AL APARATO YUXTAGLOMERULAR Y POR LO TANTO UNA INHIBICIÓN EN LA SECRESIÓN DE RENINA, MIENTRAS LA ESTIMULACIÓN DE LOS RECEPTORES BETA ADRENÉRGICOS PRODUCE UN AUMENTO EN LA SECRESIÓN; MECANISMOS, LOS CUALES, COMO LA CLONIDINA (ALFA ADRENÉRGICO) PRODUCE DISMINUCIÓN DE LA SECRESIÓN DE RE-

NINA Y CONSECUENTEMENTE DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

3.- RECEPTORES ADRENÉRGICOS.

LAS CATECOLAMINAS COMO LA EPINEFRINA, NOREPINEFRINA Y DOPAMINA AUMENTAN LA SECRESIÓN DE RENINA, HABIÉNDOSE DEMOSTRADO -- QUE LA EPINEFRINA LO HACE A TRAVÉS DE LOS RECEPTORES VASCULARES INTRARENALES Y LA NOREPINEFRINA ACTUANDO DIRECTAMENTE SOBRE LAS CÉLULAS YUXTAGLOMERULARES (7).

D.- MECANISMOS HUMORALES.

- 1.- LA ANGIOTENSINA II INHIBE LA SECRESIÓN DE RENINA, FORMANDO PARTE DEL MECANISMO DE RETROALIMENTACIÓN NEGATIVA.
- 2.- LA HORMONA ANTIDIURÉTICA (HAD) INHIBE LA SECRESIÓN DE RENINA TANTO POR ACCIÓN DIRECTA SOBRE LAS CÉLULAS YUXTAGLOMERULARES E INDIRECTAMENTE POR LOS CAMBIOS HEMODINÁMICOS O SEA AUMENTO DEL VOLUMEN PLASMÁTICO POR RETENCIÓN DE LÍQUIDOS.
- 3.- LOS MINERALOCORTICOIDES INHIBEN LA SECRESIÓN DE RENINA, AL PARECER MEDIADO INDIRECTAMENTE POR EL AUMENTO DEL VOLUMEN EXTRACELULAR PRODUCIDO POR LA REABSORCIÓN DE SODIO Y AGUA.
- 4.- LA ACTH Y GLUCOCORTICOIDES AUMENTAN LA SECRESIÓN DE RENINA, AL PARECER MEDIADO POR ACCIÓN DIRECTA SOBRE LAS CÉLULAS YUXTAGLOMERULARES.
- 5.- LOS ESTRÓGENOS Y PROGESTERONA ESTIMULAN LA SECRESIÓN DE RENINA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

13.

6.- LAS CONCENTRACIONES DE Na Y K TIENEN UNA RELACIÓN INVERSA CON LA SECRECIÓN DE RENINA, RESPUESTA MEDIADA A TRAVÉS DE LA MÁCULA Densa. SIN EMBARGO LA CONCENTRACIÓN DE Cl^- MUESTRA UNA RELACIÓN DIRECTA, RESPUESTA MEDIADA TAMBIÉN A TRAVÉS DE LA MÁCULA Densa.

— ANGIOTENSINAS

DE LA INTERACCIÓN RENINA-SUBSTRATO DE RENINA SE FORMAN UNA VARIEDAD DE PÉPTIDOS CONOCIDOS COMO ANGIOTENSINAS I, II Y III, LAS CUALES SON SUSTANCIAS BIOLÓGICAS Y ACTÚAN FISIOLÓGICAMENTE CON CARACTERÍSTICAS DE HORMONAS Y POR LO TANTO CON SITIOS RECEPTORES DE ACCIÓN.

LA ENZIMA QUE INTERVIENE EN LA FORMACIÓN DE ANGIOTENSINA Y SE ENCUENTRA EN MAYOR CONCENTRACIÓN EN EL HÍGADO Y LA ENZIMA QUE TRANSFORMA LA ANGIOTENSINA I EN ANGIOTENSINA II SE ENCUENTRA EN ALTAS CONCENTRACIONES EN LOS PULMONES, LUGAR DONDE SE REALIZA LA MAYOR CONVERSIÓN DE ANGIOTENSINA I EN II, AUNQUE TAMBIÉN SUCEDE EN MUCHA MENOR MAGNITUD EN EL RIÑÓN, HÍGADO, PLASMA Y SISTEMA VASCULAR, LA CONCENTRACIÓN DE HORMONA CIRCULANTE DEPENDE TAMBIÉN DE LA VELOCIDAD CON QUE ES DEGRADADA, DE LO CUAL SE ENCARGAN LAS ANGIOTENSINASAS QUE SON ENZIMAS PROTEOLÍTICAS QUE HIDROLIZAN E INACTIVAN A LAS ANGIOTENSINAS, DE LAS CUALES HAN SIDO DESCUBIERTAS TRES EN EL PLASMA Y VARIAS ANGIOTENSINAS TISULARES PRINCIPALMENTE EN RIÑONES, HÍGADO Y PULMONES.

FUNCIONES FISIOLÓGICAS DE LAS ANGIOTENSINAS.

LA ANGIOTENSINA I (DECAPÉPTIDO) ESTIMULANDO LA MÉDULA ADRENAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

14.

AUMENTA LA SÍNTESIS Y SECRESIÓN DE CATECOLAMINAS, TENIENDO UN -- EFECTO VASOPRESOR LEVE Y ESTIMULA MÁS AL MECANISMO DE LA SED EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

LA ANGIOTENSINA II (OCTAPÉPTIDO) ES LA ANGIOTENSINA FISIOLÓGICAMENTE MÁS ACTIVA, CONSIDERANDO SU EFECTO MÁS IMPORTANTE LA ACCIÓN VASOPRESORA SISTÉMICA INCLUSIVE EN LA CIRCULACIÓN RENAL, ESPLÁCNICA Y GRANDES VASOS PULMONARES, TAMBIÉN ESTIMULA LA CORTEZA ADRENAL PARA LA SÍNTESIS Y SECRESIÓN DE ALDOSTERONA.

LA ANGIOTENSINA III (HEPTAPÉPTIDO) SU ACCIÓN FISIOLÓGICA MÁS IMPORTANTE ES LA ESTIMULACIÓN DE LA CORTEZA ADRENAL PARA LA SÍNTESIS Y SECRESIÓN DE ALDOSTERONA.

LAS ANGIOTENSINAS II Y III COMPARTEN LA FACULTAD DE INHIBIR LA SECRESIÓN DE RENINA POR ACCIÓN DIRECTA EN EL RIÑÓN.

CONSIDERANDO QUE LAS ANGIOTENSINAS ACTÚAN COMO HORMONAS CON RECEPTORES ESPECÍFICOS DE ACCIÓN, VARIOS ANÁLOGOS HAN SIDO ESTUDIADOS, DE LOS CUALES EL QUE MAYOR ATENCIÓN HA RECIBIDO ES LA SARALASINA (P-113) 1 SARCOISINA-8 ALANINA-ANGIOTENSINA II, CUYA INFUSIÓN ENDOVENOSA ANTAGONIZA LOS EFECTOS PERIFÉRICOS Y CENTRALES DE LA ANGIOTENSINA II, INHIBE LA ESTIMULACIÓN DE SECRESIÓN DE ALDOSTERONA Y REDUCE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA A ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL, RAZONES POR LAS CUALES ESTÁ SIENDO UTILIZADO COMO -- PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR, DEBIDO A QUE SOLAMENTE PUEDE SER UTILIZADA POR VÍA PARENTERAL, ESTÁ SIENDO EVALUADA EN EL TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS SECUNDARIAS A HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR O ASOCIADAS A HIPERACTIVIDAD DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

15.

DE IGUAL MANERA, DIFERENTES SUSTANCIAS QUE INHIBEN LA ENZIMA QUE CONVIERTE LA ANGIOTENSINA I EN II, TALES COMO: 1.- LOS AGENTES QUELANTES: (EDTA), 8 OH QUINOLINA, DIMERCAPROL Y ÁCIDO OXÁLICO; 2.- AGENTES SULFONILANTES COMO EL FENILMETILSULFONILFLUORURO Y 3.- LOS METALES PESADOS COMO EL MERCURIO Y PLOMO, ESTÁN SIENDO -- UTILIZADOS PARA LA DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD PLASMÁTICA DE RENINA APR. LA MAYORÍA DE DETERMINACIONES DE ACTIVIDAD PLASMÁTICA DE RENINA POR RADIOINMUNOENSAYO UTILIZAN EDTA Y 8 OH QUINOLINA O FENILMETILSULFONILFLUORURO. TODAS ESTAS SUSTANCIAS SOLAMENTE PUE- DEN SER UTILIZADAS IN VITRO.

SIN EMBARGO, DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO, RECIENTEMENTE SE IN VESTIGA LA UTILIDAD DE ANÁLOGOS SINTÉTICOS DE VARIOS PÉPTIDOS DE VENENOS DE VÍBORA, QUE INHIBEN LA ENZIMA QUE CONVIERTE LA ANGIO- TENSINA I EN II, DE LAS CUALES, LAS QUE MAYOR ATENCIÓN HAN RECI- BIDO SON LA SQ-20881 (UN NONAPEPTIDO DERIVADO DEL VENENO DE LA VÍ VORA PITON BRASILEÑA) Y MÁS RECIENTEM ENTE UN ANÁLOGO SINTÉTICO EL SQ-14225 (CAPTOPRIL) ESTAS HAN CONTRIBUIDO EN LA INVESTIGACIÓN FISIOLÓGICA Y FARMACOLÓGICA Y PARECERÍA TENER UTILIDAD EN LA APLI CACIÓN CLÍNICA, TANTO EN EL DIAGNÓSTICO COMO EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN QUE ES MEDIADA POR RENINA, LO CUAL ESTÁ SIENDO -- EVALUADO. (10, 11, 12 Y 13).

V.- FISIOPATOLOGIA.

SI LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR EN EL HUMANO, FUERA SIEMPRE EXACTAMENTE IGUAL AL MODELO EXPERIMENTAL DE GOLDBLATT, ÉSTA DEBERÍA SER SIEMPRE CURADA POR NEFRECTOMÍA O REPARO QUIRÚRGICO DEL VASO CON ESTENOSIS; SIN EMBARGO EL FRACASO EN ALGUNOS CASOS Y LA DEMOSTRACIÓN RADIOLÓGICA DE ESTENOSIS DE ARTERIAS RENALES EN PACIENTES NORMOTENSOS SUGIERE QUE EXISTE MÁS DE UN MODELO, ASÍ COMO TAMBIÉN QUE LOS DIFERENTES FACTORES HEMODINÁMICOS QUE PRODUCEN HIPERTENSIÓN PUEDEN VARIAR EN DISTINTAS ETAPAS DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR CON CAMBIOS EN LOS COMPONENTES FISIOPATOLÓGICOS, TALES COMO GASTO CARDIACO Y RESISTENCIA PERIFÉRICA, CON VARIACIONES RELATIVAS AL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA, EL BALANCE DE SODIO-VOLUMEN, EL SISTEMA SIMPÁTICO-ADRENAL, LA POSIBLE ACCIÓN DE VASODEPRESORES RENALES, LA INTERRELACIÓN CON OTROS SISTEMAS (PROSTAGLANDINAS-KININAS) Y TAL VEZ OTROS AUN NO IDENTIFICADOS.

LA INVESTIGACIÓN DE LAS RELACIONES SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA E HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR HA LLEVADO AL ESTUDIO DE MODELOS ANIMALES EN LOS CUALES EL PROCESO DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR PUEDE SER MEJOR CONTROLADO, DOS MODELOS DE EXPERIMENTACIÓN HAN SIDO ESTUDIADOS, DE LOS CUALES LOS EFECTUADOS EN RATAS SE ASEMJEAN MUCHO AL HUMANO.

MODELO DE DOS RIÑONES

EN ESTE MODELO UNA ARTERIA RENAL SE ENCUENTRA AFECTADA Y EL OTRO RIÑÓN SIN ANORMALIDADES. BROWN Y COL. (14) DIVIDE ESTE TIPO DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR EN FASES:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

17.

FASE I.-

ES LA FASE AGUDA, SE PRODUCE UN AUMENTO DE LA SECRESIÓN DE RENINA EN EL LADO AFECTADO CON AUMENTO DE LA RENINA PLASMÁTICA PERIFÉRICA Y SUPRESIÓN O DISMINUCIÓN POR RETROALIMENTACIÓN DE LA SECRESIÓN DE RENINA POR EL RIÑÓN CONTRALATERAL NORMAL CAUSADO POR EL AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y AUMENTO DE ANGIOTENSINA II Y III. EN ESTA FASE LA HIPERTENSIÓN ES DEPENDIENTE DEL EFECTO VASOPRESOR DE LA ANGIOTENSINA, A PESAR DEL HIPERALDOSTERONISMO SECUNDARIO Y CONSECUENTE RETENCIÓN DE SODIO Y AGUA, LOS CUALES SON EXCRETADOS POR EL RIÑÓN NORMAL.

FASE II.-

SE INCREMENTA GRADUAL Y LENTAMENTE UN AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL, A PESAR DE UNA DISMINUCIÓN RELATIVA DE LAS CONCENTRACIONES DE RENINA Y ANGIOTENSINA, DEBIDO A CIERTO GRADO DE RETENCIÓN DE SODIO Y AGUA Y UN AUMENTO DE LA SENSIBILIDAD ARTERIOLAR AL EFECTO VASOCONSTRICTOR DE LA ANGIOTENSINA.

FASE III.-

EN ESTA FASE LA HIPERTENSIÓN YA NO ES DEPENDIENTE DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA. LOS CAMBIOS PATOLÓGICOS OCASIONADOS POR LA HIPERTENSIÓN CRÓNICA EN EL RIÑÓN CONTRALATERAL ANTES NORMAL, IMPIDE LA EXCRESIÓN DE SODIO Y AGUA Y OCURRE RETENCIÓN DE SODIO Y AGUA, SUPRIMIÉNDOSE LA SECRESIÓN DE RENINA EN EL LADO CON ESTENOSIS Y MANTENIÉNDOSE LA HIPERTENSIÓN POR RETENCIÓN DE VOLUMEN. EN ESTA FASE LOS VALORES DE RENINAS PUEDEN SER NORMALES O DISMINUÍDOS.

MODELO DE UN RIÑÓN.

EN ESTE MODELO UNA ARTERIA RENAL SE ENCUENTRA CON ESTENOSIS Y EL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

18.

RIÑÓN CONTRALATERAL AUSENTE O CON ENFERMEDAD INTRÍNSECA. SU EVOLUCIÓN PUEDE SER DIVIDIDO EN DOS FASES, A SABER:

FASE I.- ES LA FASE AGUDA DE CORTA DURACIÓN EN QUE LA HIPERTENSIÓN ES MEDADA POR AUMENTO EN LA SECRESIÓN DE RENINA Y CONSECUENTEMENTE ANGIOTENSINA.

FASE II. ES LA FASE CRÓNICA EN QUE LA AUSENCIA O ENFERMEDAD DEL RIÑÓN CONTRALATERAL IMPIDE LA NATRIURESIS, SEGUIDA POR RETENCIÓN DE SODIO Y AGUA, SE SUPRIME LA SECRESIÓN DE RENINA Y PERSISTIENDO LA HIPERTENSIÓN POR LA RETENCIÓN DE VOLUMEN CRÓNICA.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

19.

VI. PATOLOGIA.

EN GENERAL, CUALQUIER PROBLEMA QUE PRODUZCA ESTENOSIS DE UNA ARTERIA RENAL PUEDE CAUSAR HIPERTENSIÓN, ÉSTA ESTENOSIS PUEDE ESTAR - LOCALIZADA EN CUALQUIER PORCIÓN DE LA ARTERIA RENAL PRINCIPAL, EN SUS RAMAS, EN LOS SEGMENTOS INTRAPARENQUIMATOSOS, EN AMBAS ARTERIAS RENALES O EN ARTERIAS ABERRANTES. YA SE MENCIONÓ, QUE UNA ESTENOSIS NO NECESARIAMENTE PRODUCE HIPERTENSIÓN.

CIERTOS CAMBIOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS SE PRODUCEN EN EL RIÑÓN IPSILATERAL Y CONTRALATERAL DE LA ARTERIA CON ESTENOSIS DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN.

EN EL RIÑÓN AFECTADO POR LA ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL PUEDE - NO PRESENTAR CAMBIOS MORFOLÓGICOS O PRESENTAR GRADOS VARIABLES DE ATROFIA CON DISMINUCIÓN DE SUS DIMENSIONES, HIALINIZACIÓN GLOMERULAR, DEGENERACIÓN HIALINA DE LOS PEQUEÑOS VASOS, FIBROSIS INTERSTICIAL Y ATROFIA TUBULAR, HASTA LLEGAR AL INFARTO RENAL.

EL RIÑÓN CONTRALATERAL PUEDE O NO PRESENTAR CAMBIOS PATOLÓGICOS SECUNDARIOS AL ESTADO DE HIPERTENSIÓN ESTANDO EN RELACIÓN CON EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN Y SEVERIDAD DE LA HIPERTENSIÓN, CAMBIOS QUE SON VARIABLES EN INTENSIDAD PUDIENDO PRESENTAR DEGENERACIÓN HIALINA DE LAS ARTERIOLAS, HIPERPLASIA DE LA ÍNTIMA E HIPERTROFIA DE LA MEDIA EN LAS ARTERIAS ARCUATAS E INTRALOBULARES Y EN CASOS CON HIPERTENSIÓN MALIGNA HASTA NECROSIS FIBRINOSA; LOS GLOMÉRULOS CONTRAIDOS CON SU MEMBRANA BASAL CORRUGADA, OTROS CON GRADOS VARIABLES DE NECROSIS Y OTROS COMPLETAMENTE ESCLERÓTICOS; A NIVEL TUBULAR E INTERSTICIAL CON GRADOS VARIABLES DE ATROFIA TUBULAR Y FIBROSIS INTERSTICIAL CON INFILTRADOS INFLAMATORIOS CRÓNICO.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

20.

EXISTEN ENTIDADES PATOLÓGICAS QUE PUEDAN AFECTAR LA ARTERIA RENAL PRINCIPAL O SUS RAMAS, SIENDO LAS MÁS FRECUENTES DIAGNOSTICADAS EN NUESTRO MEDIO, EN ORDEN DE FRECUENCIA LA DISPLASIA FIBROMUSCULAR, LA ATEROESCLEROSIS Y LA ARTERITIS DE TAKAYASU, (15).

EN ESTA TABLA SE MUESTRAN LA DIVERSIDAD DE PATOLOGÍAS QUE PUEDEN - AFECTAR LAS ARTERIAS RENALES Y PRODUCIR HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR.

PATOLOGÍA DE LA ARTERIA RENAL QUE PUEDE CAUSAR HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR

1. DISPLASIA FIBROMUSCULAR
2. ATEROESCLEROSIS
3. ARTERITIS
4. TROMBOSIS Y EMBOLISMO
5. ANEURISMAS
6. COARTACIÓN DE LA AORTA
7. FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS
8. COMPRESIONES EXTRÍNSECAS
9. ESTENOSIS POSTRANSPLANTE RENAL
10. ESTENOSIS POSRADIACIÓN.

DISPLASIA FIBROMUSCULAR

HARRISON Y McCORMACK EN 1971 (16) ESTABLECIERON UNA TERMINOLOGÍA UNIFORME DE LAS LESIONES DE DISPLASIA FIBROMUSCULAR, CLASIFICÁNDO LAS, DE ACUERDO A LA CAPA ARTERIAL MÁS AFECTADA.

STANLEY EN 1975 (17) CON UNA CLASIFICACIÓN SIMILAR LAS DIVIDE EN CUATRO TIPOS.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

| CAPA | TIPOS | HARRISON Y McCORMACK | STANLEY |
|---------------------------|-------|----------------------------------|-------------------------|
| INTIMA | | FIBROPLASIA INTIMA | FIBROPLASIA INTIMA |
| | | DISPLASIA FIBRO-MUSCULAR MEDIAL. | |
| MEDIA | | 1. FIBROPLASIA MEDIA | FIBROPLASIA MEDIA |
| | | 2. FIBROPLASIA PERIMEDIAL. | FIBROPLASIA PERIMEDIAL. |
| | | 3. HIPERPLASIA MEDIA | HIPERPLASIA MEDIA |
| | | 4. DISECCIÓN DE LA MEDIA. | |
| ADVENTICIA Y PARIARTERIAL | | FIBROPLASIA PERIARTERIAL | |

LA SIGUIENTE TABLA MUESTRA LA FRECUENCIA DE ESTAS LESIONES, SEGÚN HARRISON Y McCORMACK Y STANLEY. (18).

TIPOS DE DISPLASIA FIBROMUSCULAR Y SUS RELATIVAS FRECUENCIAS.

| TIPOS | HARRISON | STANLEY |
|--------------------------|----------|---------|
| FIBROPLASIA DE LA MEDIA | 60-70% | 85% |
| FIBROPLASIA PERIMEDIAL | 15-25% | 10% |
| HIPERPLASIA DE LA MEDIA | 5-15% | 1% |
| DISECCIÓN DE LA MEDIA | 5-10% | |
| FIBROPLASIA DE LA ÍNTIMA | 1-2 % | 5% |
| FIBROPLASIA PERIARTERIAL | -1 % | |

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

22.

FIBROPLASIA DE LA ÍNTIMA.

AFECTA AMBOS SEXOS POR IGUAL Y EN GENERAL SE PRESENTA MÁS FRECUENTEMENTE EN LOS NIÑOS Y ADULTOS JÓVENES QUE EN PERSONAS DE MAYOR EDAD. ESTAS LESIONES OCURREN GENERALMENTE EN EL TERCIO PROXIMAL O MEDIO DE LAS ARTERIAS RENALES PRINCIPALES PUDIENDO CONFUNDIRSE -- CON LESIONES POR ATEROSCLEROSIS. ARTERIOGRÁFICAMENTE, SE PRESENTA COMO ESTENOSIS TUBULARES EN LOS PACIENTES JÓVENES Y COMO ESTENOSIS FOCALES EN LOS DE MAYOR EDAD.

LA LESIÓN SE CARACTERIZA, POR LA ACUMULACIÓN EXCÉNTRICA O CONCÉNTRICA DE TEJIDO CONECTIVO FIBROSO EN LA CAPA ÍNTIMA, MODERADAMENTE CELULAR Y SIN COMPONENTE LÍPIDO, NI INFLAMATORIO. LA MEMBRANA ELÁSTICA INTERNA, SE ENCUENTRA A MENUDO FRAGMENTADA O REDUPLICADA, PERO SIEMPRE SE LOGRA IDENTIFICAR LA CAPA MEDIA Y ADVENTICIA SON USUALMENTE NORMALES. LA CAUSA DESCONOCIDA. CASOS SIMILARES DE FIBROPLASIA DE LA ÍNTIMA SECUNDARIA (ENDARTERITIS) SE ENCUENTRA EN UNA VARIEDAD DE ENFERMEDADES RENALES PARENQUIMATOSAS COMO PIELONEFRITIS CRÓNICA, ENFERMEDAD RENAL EN ESTADO TERMINAL Y EN LA HIPERTENSIÓN MALIGNA, DIFERENCIÁNDOSE DE LAS IDIOPÁTICAS EN QUE ESTAS LESIONES GENERALMENTE SON MÁS DISTALES A NIVEL DE ARTERIAS INTERLOBULARES.

TAMBIÉN LA FIBROPLASIA DE LA ÍNTIMA SECUNDARIA PUEDE PRESENTARSE EN ASOCIACIÓN CON TRAUMA ARTERIAL, CON DISPLASIA FIBROMUSCULAR TIPO DISECCIÓN DE LA MEDIA, A VECES DISTALMENTE A UN ATEROMA DE LA ÍNTIMA O UN TRONBO ORGANIZADO, SIN CONSIDERAR LA ETIOLOGÍA, LO CIERTO ES QUE UNA VEZ LA LESIÓN ESTÁ PRESENTE Y HA DISMINUIDO SIGNIFICATIVAMENTE LA LUZ DE LA ARTERIA, SU PROGRESIÓN SEGURAMENTE

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

23.

OCURRIRÁ COMO CONSECUENCIA DE LOS CAMBIOS HEMODINÁMICOS PRODUCIDOS.

FIBROPLASTÍA DE LA MEDIA.

ES LA MÁS FRECUENTE DE LAS LESIONES DISPLÁSICAS Y AFECTA PREDOMINANTEMENTE EL SEXO FEMENINO EN EL 80-90% DE LOS CASOS, GENERALMENTE EN LA CUARTA DÉCADA DE LA VIDA. SE PRESENTA MÁS FRECUENTEMENTE EN EL LADO DERECHO Y EN EL 45 POR CIENTO ES BILATERAL. ARTERIOGRÁFICAMENTE, SE OBSERVA COMO ANILLOS FIBROSOS INTERPUESTOS ENTRE SEGMENTOS CORTOS DE DILATACIÓN ANEURISMÁTICA (MICROANEURISMAS) MOSTRANDO LA CARACTERÍSTICA IMAGEN DE UN ROSARIO, LAS ÁREAS DE ESTENOSIS CORRESPONDEN A LA PROLIFERACIÓN FIBROMUSCULAR Y LOS MICROANEURISMAS RESULTAN DE LA AUSENCIA O DISMINUCIÓN DE CÉLULAS MUSCULARES EN LA CAPA MEDIA, ZONAS EN QUE LA MEMBRANA ELÁSTICA INTERNA SIEMPRE MUESTRAN DEFECTOS. LA MEMBRANA ELÁSTICA EXTERNA USUALMENTE NO SE ENCUENTRA AFECTADA.

LA LESIÓN ES EXTENSA E INVOLUCRA LOS DOS TERCIOS DISTALES DE LA ARTERIA RENAL PRINCIPAL Y EN UNA TERCERA PARTE SE EXTIENDEN SUS RAMAS.

ES UNA LESIÓN PROGRESIVA, PERO TIENDE A SER ESTABLE ARRIBA DE LOS 40 AÑOS. ESTE TIPO DE LESIONES HA SIDO TAMBIÉN ENCONTRADA EN LAS ARTERIAS CARÓTIDAS INTERNAS, MESENTÉRICA SUPERIOR, HEPÁTICA COMÚN Y ARTERIAS ILIACAS.

STANLEY (17) DIVIDE A ESTAS LESIONES EN DOS FORMAS: UNA FORMA PERIFÉRICA CON CAMBIOS LIMITADOS A LA CAPA MEDIA EXTERNA CARACTERIZADA POR PROLIFERACIÓN FIBROMUSCULAR Y UNA FORMA DIFUSA QUE CORRESPONDE A LA YA DESCRITA.

HIPERPLASIA DE LA MEDIA.

ESTA VARIEDAD ES LA MENOS FRECUENTE DE LAS LESIONES DISPLÁSICAS QUE AFECTAN CON MAYOR FRECUENCIA A LA MUJER, GENERALMENTE EN LA CUARTA DÉCADA DE LA VIDA. SU LOCALIZACIÓN ES MÁS FRECUENTE EN EL LADO DERECHO QUE EL IZQUIERDO.

ARTERIOGRÁFICAMENTE SE OBSERVAN COMO ESTENOSIS FOCALES QUE INVOLUCRAN EL TERCIO PROXIMAL O MEDIO DE LA ARTERIA RENAL PRINCIPAL, QUE SON INDISTINGUIBLES DE LAS ESTENOSIS FOCALES PRODUCIDAS POR LA FIBROPLASIA DE LA ÍNTIMA Y PUEDEN SER TAMBIÉN CONFUNDIDAS CON LESIONES POR ATROSCLEROSIS EN LAS PERSONAS DE MAYOR EDAD.

LA LESIÓN ES CARACTERIZADA POR HIPERPLASIA DE LAS CÉLULAS MUSCULARES LISAS DE LA CAPA MEDIA, SIN CAMBIOS FIBRÓTICOS NI DISRUPCIÓN DE LA MEDIA NI ANEURISMAS. LAS CAPAS ÍNTIMA, ADVENTICIA Y LAS MEMBRANAS ELÁSTICAS USUALMENTE SON NORMALES O CON LIGERAS ALTERACIONES.

FIBROPLASIA PERIMEDIAL.

ES LA SEGUNDA LESIÓN MÁS FRECUENTE DE LAS FORMAS DISPLÁSICAS, AFECTA CASI EXCLUSIVAMENTE A MUJERES JÓVENES MENORES DE 30 AÑOS Y SE PRESENTA CON MARCADO PREDOMINIO EN EL LADO DERECHO (90% DE LOS CASOS).

ARTERIOGRÁFICAMENTE SE OBSERVAN MÚLTIPLES ESTENOSIS FOCALES O CONSTRICCIOSOS, SIN DILATACIONES ANEURISMÁTICAS INTERPUESTA QUE DARÍAN LA IMAGEN DE ROSARIO COMO LA FIBROPLASIA DE LA MEDIA, SIN EMBARGO SE DIFERENCIA DE ÉSTA PORQUE LAS DILATACIONES TIENEN MENOR DIÁMETRO QUE LOS SEGMENTOS DE ARTERIA NORMAL. GENERALMENTE INVOLUCRA LA PARTE DISTAL DE LAS ARTERIAS RENALES PRINCIPALES Y

SUS RAMAS. MUESTRAN ABUNDANTE CIRCULACIÓN COLATERAL CON DISMINUCIÓN DEL TAMAÑO DEL ORGANLO LO CUAL SIGNIFICA QUE ESTE TIPO DE LESIONES PRODUCEN GRADOS SEVEROS DE ESTENOSIS Y EN SU HISTORIA NATURAL CURSAN CON HIPERTENSIÓN MÁS SEVERA.

LA LESIÓN SE CARACTERIZA POR FIBROPLASIA DE LA MITAD EXTERNA DE LA CAPA MEDIA Y FRECUENTEMENTE REEMPLAZANDO A LA MEMBRANA ELÁSTICA EXTERNA. LA ÍNTIMA, MEMBRANA ELÁSTICA INTERNA Y MITAD INTERNA DE LA MEDIA USUALMENTE SON NORMALES.

DISECCIÓN DE LA MEDIA.

OCURRE CON IGUAL FRECUENCIA EN AMBOS SEXOS, EN PERSONAS MENORES DE 30 AÑOS Y AFECTA POR IGUAL AMBAS ARTERIAS RENALES.

ARTERIOGRÁFICAMENTE SE MUESTRA COMO UN ANEURISMA FUSIFORME DE LA ARTERIA RENAL PRINCIPAL QUE PUEDE EXTENDERSE A SUS RAMAS O PRESENTARSE EN ESTAS SÓLAMENTE. PUEDE SER CONFUNDIDA CON DILATACIONES POST-ESTENÓTICAS. LA LESIÓN SE CARACTERIZA POR LA DISECCIÓN LONGITUDINAL DE LA ARTERIA, GENERALMENTE COMUNICA EL LUMEN DISECADO CON EL LUMEN VERDADERO. LA DISECCIÓN SE LOCALIZA POR DENTRO DE LA MEMBRANA ELÁSTICA EXTERNA EN EL TERCIO EXTERNO DE LA MEDIA. LA MEDIA MUESTRA ZONAS DE FIBROPLASIA EN EL NUEVO LUMEN Y PUEDE OCURRIR FIBROPLASIA DE LA ÍNTIMA QUE PUEDE OCLUIR EL NUEVO LUMEN.

FIBROPLASIA PERIARTERIAL.

ESTA LESIÓN DISPLÁSICA ES MENOS FRECUENTE, SU REPRESENTACIÓN ESTADÍSTICA PASA BAJO UN POR CIENTO Y EXISTEN POCOS CASOS REPORTADOS. LA LESIÓN SE CARACTERIZA POR ÁREAS DE FIBROPLASIA CON COLÁGENA QUE RODEA LA ADVENTICIA Y SE EXTIENDE POR EL TEJIDO FIBROGRASO PARIARTERIAL. HAY LIGERA INFILTRACIÓN FOCAL DE LINFOCITOS Y ALGUNAS CÉLULAS PLASMÁTICAS ALREDEDOR DE LOS PEQUEÑOS VASOS Y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

26.

LA MICROCIRCULACIÓN, LAS DEMÁS CAPAS ARTERIALES, INCLUYENDO LA MEMBRANA ELÁSTICA EXTERNA SON NORMALES.

ATEROSCLEROSIS

EN LA LITERATURA UNIVERSAL CONSTITUYE EL TIPO MÁS FRECUENTE DE LESIONES RENOVASCULARES PRODUCIENDO HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR, SIN EMBARGO EN EL SERVICIO DE ANGIOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO LA RAZA IMSS, CONSTITUYE LA SEGUNDA CAUSA EN FRECUENCIA EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (15).

AFECTA PREDOMINANTEMENTE AL HOMBRE DOS VECES MÁS QUE A LAS MUJERES, PERO ÉSTA DIFERENCIA TIENDE A DISMINUIR EN LAS PERSONAS DE MAYOR EDAD. LOS FACTORES DE RIESGO COMO EL TABAQUISMO, HIPERLIPROTEINEMIAS, DIABETES MELLITUS E HIPERTENSIÓN SE PRESENTAN CON LA MISMA FRECUENCIA COMO EN LA ENFERMEDAD ATROSCLEROSA EXTRARENAL.

ÉSTA ENFERMEDAD PUEDE ESTAR LIMITADA A LAS ARTERIAS RENALES, PERO MÁS FRECUENTEMENTE SE PRESENTA COMO UNA MANIFESTACIÓN DE ATROSCLEROSIS GENERALIZADA INVOLUCRANDO LA AORTA ABDOMINAL, CORONARIAS, CARÓTIDAS O ARTERIAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES.

LA LESIÓN GENERALMENTE SE LOCALIZA EN LA PORCIÓN PROXIMAL DE LA ARTERIA RENAL PRINCIPAL, CARACTERIZADA POR UNA PLACA DE ATEROMA EN LA PARTE POSTERIO-INFERIOR DE LA ARTERIA RENAL, CRECIENDO EN FORMA EXCÉNTRICA HACIA LA LUZ QUE OCASIONALMENTE SE EXTIENDE A LO LARGO DE LA PARED POSTERIOR DEL VASO HASTA SUS RAMAS; APROXIMADAMENTE EN EL 33 POR CIENTO DE LOS CASOS SE PRESENTA COMO UNA LESIÓN CIRCUNFERENCIAL PRODUCIENDO ESTENOSIS CONCÉNTRICAS; EN ME

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

27.

NOS DEL 5% SE PRESENTA COMO LESIONES LIMITADAS EN LAS ARTERIAS SEGMENTARIAS.

ARTERIOGRÁFICAMENTE SE OBSERVA COMO ESTENOSIS FOCALES EXCÉNTRICAS O CONCÉNTRICAS DEL TERCIO PROXIMAL DE LAS ARTERIAS RENALES PRINCIPALES. LA LESIÓN SE CARACTERIZA POR LA ACUMULACIÓN SUBENDOTELIAL Y MEDIAL DE CÉLULAS CARGADAS DE COLESTEROL, RODEADAS DE TEJIDO FIBROSO Y DISMINUCIÓN DE CÉLULAS MUSCULARES PUDIENDO PRESENTARSE NECROSIS DE LA PLACA, HEMORRAGIA O CALCIFICACIÓN. LA PROGRESIÓN DE ESTAS LESIONES ES UN DATO YA ESTABLECIDO COMO EL OBSERVADO EN OTROS SEGMENTOS DE LA CIRCULACIÓN ARTERIAL.

VII. CARACTERISTICAS CLINICAS.

HAY NUMEROSOS INTENTOS PARA ENCONTRAR CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS PROPIAS QUE IDENTIFIQUEN UN DETERMINADO TIPO DE HIPERTENSIÓN. LA INCIDENCIA DE EDAD Y SEXO QUE SE PRESENTAN EN LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR DISPLASIA FIBROMUSCULAR Y ATEROSCLEROSIS Y EN LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL SON MOSTRADOS EN ESTA TABLA.

INCIDENCIA DE EDAD Y SEXO

| | D.F.M. | | | ATEROSCLEROSIS | | | H. ESENCIAL | | |
|---------------------|--------|--------|--------------|----------------|--------|--------------|-------------|--------|--------------|
| | M % | F % | EDAD años | M % | F % | EDAD años | M % | F % | EDAD años |
| (19) FOSTER Y COL. | 30 | 70 | 32.6 | 67 | 33 | 50.4 | | | |
| (20) SIMONS Y COL. | 19 | 81 | 34.9 | 66 | 34 | 49.7 | 60 | 40 | 40.8 |
| (21) HUNT Y STRONG | 27 | 73 | 39 | 65 | 35 | 53 | | | |
| (22) STANLEY Y FRY. | 8 | 92 | 38 | 65 | 35 | 53 | | | |
| PEDIÁTRICO | 50 | 50 | 11.7 | | | | | | |

M= MASCULINO F= FEMENINO EDAD = EDAD MEDIA.

LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR SECUNDARIA A DISPLASIA FIBROMUSCULAR AFECTA MÁS FRECUENTEMENTE A LA MUJER EN LA CUARTA DÉCADA DE LA VIDA. ASIMISMO, NACE LA SOSPECHA DE ESTA CAUSA, EN EL GRUPO PEDIÁTRICO.

LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR SECUNDARIA A ATEROSCLEROSIS AFECTA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

29.

CON MÁS FRECUENCIA AL HOMBRE EN LA QUINTA Y SEXTA DÉCADA DE LA VIDA. DESAFORTUNADAMENTE, EL GRUPO ETARIO DE LA HIPERTENSIÓN - ESENCIAL SE ENCUENTRA ENTRE ELLOS, INTERCALANDO UN GRADO VARIABLE CON EL GRUPO ATEROSCLERÓTICO Y DISPLASIA FIBROMUSCULAR. POR LO TANTO LA EDAD Y SEXO SON POCO ÚTILES PARA DIFERENCIAR HIPERTENSIÓN ESENCIAL DE LAS OTRAS CAUSAS ETIOLÓGICAS EXCEPTO PARA - LOS LÍMITES EXTREMOS DE EDAD.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

30.

| | Ateroscleros | D.F.M. | H. Esencial |
|---|--------------|-----------|-------------|
| | % | % | % |
| Historia Familiar de Hipertensión. | 58 | 41 | 67 |
| Hunt y Strong. | 38 | 31 | 81 |
| Edad de inicio (años) | 46 ± 11.5 | 32 ± 11.8 | 35 ± 11.1 |
| Mayor de 50 años | 39 | 3 | 7 |
| Menor de 20 años | 2 | 16 | 12 |
| Duración media (años) | 1.9 | 2.0 | 3.1 |
| menos de 1 año | 23 | 19 | 10 |
| Más de 10 años | 12 | 10 | 23 |
| Hx. de enfermedad oclusiva (AVC, IM, IAC) | 20 | 6 | 10 |
| Aceleración de la Hipertensión. | 23 | 14 | 13 |
| Habito corporal | | | |
| Obeso | 17 | 11 | 38 |
| Delgado | 13 | 30 | 6 |
| Soplo abdominal | 41 | 57 | 7 |
| Hunt y Col. | 36 | 73 | |
| Presión arterial | 180/108 | 173/107 | 168/109 |
| Hunt y Col. | 211/124 | 194/122 | |
| Fondo de ojo GIII-IV | 26 | 10 | 12 |
| Hunt y col. G I -II | 75.2 | 93.2 | |
| GIII-IV | 24.8 | 6.8 | |
| Hipokalemia -3.4ml/q/Lt | 14 | 17 | 7 |
| Hunt y Col. | 30 | 15 | |

AVC= Accidente Vascular cerebral IM= infarto miocardio.
IAC= Insuficiencia Arterial Crónica de MsIs.
Fondo de ojo según clasificación de Keith-Wagener-Sarker
Datos del estudio cooperativo. Simons.

DE LOS DATOS ANTERIORES OBTENIDOS DEL ESTUDIO COOPERATIVO MULTICÉNTRICO POR SIMON Y COL. Y DE HUNT Y STRONG (21) SE DERIVA: SI SE ENCUENTRA PRESENTE UNA HISTORIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL FAMILIAR, ES SUGESTIVO DE HIPERTENSIÓN ESENCIAL, PERO TAMBIÉN SI SE ENCUENTRA PRESENTE EN LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR EN PORCENTAJES VARIABLES DEL 41 A 58 POR CIENTO. EL INICIO ABRUPTO Y ACELERADO DE HIPERTENSIÓN EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS SUGIERE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR, AUNQUE TAMBIÉN SE IDENTIFICA EN UN 7% DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ESENCIAL Y EN UN 3% DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR DISPLASIA FIBROMUSCULAR. EL INICIO DE HIPERTENSIÓN EN PERSONAS MENORES DE 20 AÑOS SUGIERE HIPERTENSIÓN ESENCIAL O HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR DISPLASIA FIBROMUSCULAR. SIENDO ÉSTA ÚLTIMA ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE EN LOS GRUPOS DE MENOR EDAD. EN CUANTO A LA DURACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN SUELE TENER MAYOR TIEMPO DE EVOLUCIÓN EL GRUPO CON HIPERTENSIÓN ESENCIAL. SIN EMBARGO, SI LA HIPERTENSIÓN ES DE INICIO SÚBITO, ACELERADO EN SU CURSO Y PARTICULARMENTE SI ES SINTOMÁTICA Y SE ACOMPAÑA DE COMPLICACIONES, DEBE SOSPECHARSE FUERTEMENTE SER DE ORIGEN RENOVASCULAR. EL DAÑO ORGÁNICO GENERALMENTE ES DIRECTAMENTE PROPORCIONAL AL TIEMPO DE EVOLUCIÓN Y A LA SEVERIDAD DE LA HIPERTENSIÓN, NO OBSTANTE UNA HISTORIA DE INSUFICIENCIA ARTERIAL CORONARIA, CEREBRAL O PERIFÉRICA SUGIERE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR ATROSCLEROSIS.

EL SOPLO ABDOMINAL HA SIDO LA CARACTERÍSTICA CLÍNICA MÁS SOBRESALIENTE EN DIFERENCIAR HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR DE HIPERTEN-

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

32.

SIÓN ESENCIAL, EL CUAL HA SIDO RECONOCIDO APROXIMADAMENTE EN UN TERCIO DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR ATEROSCLEROSIS Y EN DOS TERCIOS DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR DISPLASIA FIBROMUSCULAR. ALGUNOS AUTORES HAN RESTADO IMPORTANCIA A ESTE HALLASGO, YA QUE PUEDE SER ENCONTRADO EN PERSONAS SANAS ESPECIALMENTE EN JÓVENES Y DELGADAS, PERO EN ELLAS EL SOPLO TIENE CARACTERÍSTICAS PROPIAS EN SU LOCALIZACIÓN, ASÍ COMO DE CORTA DURACIÓN Y DE BAJA INTENSIDAD, A DIFERENCIA DEL SOPLO PATOLÓGICO POR ESTENOSIS RENOVASCULAR EN QUE SE IRRADIA AL FLANCO O ÁREA COSTO-VERTEBRAL, DE MAYOR DURACIÓN Y DE MAYOR INTENSIDAD. EN CUANTO A LAS CIFRAS TENSIONALES NO HAY DIFERENCIA SIGNIFICATIVA, HACIENDO NOTAR QUE LOS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR ATEROSCLEROSIS TIENEN CIFRAS SISTÓLICAS LIGERAMENTE MAYOR. EN EL EXAMEN DE FONDO DE OJO SE OBSERVA QUE LOS GRADOS MÁS SEVEROS DE RETINOPATÍA SE PRESENTAN EN LOS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR ATEROSCLEROSIS TENIENDO RELACIÓN CON LA SEVERIDAD DE LA HIPERTENSIÓN Y EDAD EL PACIENTE Y NO ENCONTRANDO CORRELACIÓN - CON LA DURACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN.

LA BAJA DE POTASIO SÉRICO SE OBSERVA DOS A TRES VECES MÁS A MENUDO EN LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR QUE EN LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL. PROBABLEMENTE ASOCIADO AL AUMENTO DE LA ACTIVIDAD DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ÁLDOSTERONA.

VIII. HISTORIA NATURAL.

A.- HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA DE ETIOLOGÍA RENOVASCULAR POR ATEROSCLEROSIS.

LOS DATOS OBTENIDOS A LA FECHA, ESTABLECEN QUE LA ATEROSCLEROSIS RENAL Y EXTRARENAL ES UNA ENFERMEDAD PROGRESIVA ES TENSANTE Y OBLITERANTE QUE PUEDE LLEVAR EN OCASIONES A LA OCLUSIÓN TOTAL.

EN 1968, KOLLENWEBER Y COL. (23) EFECTUARON UNA REVISIÓN DE 30 PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR ATEROSCLEROSIS QUIENES FUERON SEGUIDOS MEDIANTE ARTERIOGRAFÍA POR UN PERÍODO DE 3 A 88 MESES CON UN PROMEDIO DE 28.1 MESES Y SE OBSERVÓ PROGRESO DE LA LESIÓN ATEROSCLEROSA UNILATERAL EN 13 CASOS (43%) Y BILATERALMENTE EN 6 CASOS (20%).

TAMBIÉN EN 1968, MEANEY Y COL. (24) OBSERVARON PROGRESIÓN DE LESIONES ATEROSCLERÓTICAS EN 14 CASOS (36%) DE 39 PACIENTES, SEGUIDOS CON ARTERIOGRAFÍA SERIADA.

MÁS RECIENTEMENTE, SCHREIBER Y COL. REVISARON 85 PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR ATEROSCLEROSA TRATADOS MÉDICAMENTE Y SEGUIDOS CON ARTERIOGRAFÍA; OBSERVANDO PROGRESIÓN EN 37 CASOS (44%) INCLUYENDO 14 CASOS (16%) QUE PROGRESARON A OCLUSIÓN COMPLETA DE LA ARTERIA RENAL. EL MISMO ESTUDIO MOSTRÓ UNA DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL Y DEL TAMAÑO DEL RIÑÓN AFECTADO EN LOS PACIENTES EN QUE LA LESIÓN ATEROSCLERÓTICA CONTINUÓ, SIN ENCONTRAR RELACIÓN CON EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL, CONCLUYENDO QUE LA ENFERMEDAD ATEROSCLEROSA RENOVASCULAR ES UNA LESIÓN PROGRESIVA EN GRAN NÚMERO

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

34.

DE CASOS Y TAMBIÉN QUE TAL PROGRESIÓN SE ASOCIA CON DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL, EN TÉRMINOS DE DISMINUCIÓN DE MASA RENAL FUNCIONAL.

PROGRESIÓN DE LA ATEROSCLEROSIS RENOVASCULAR

| REFERENCIA | No. Pts. | PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD | | PERIODO DE SEGUIMIENTO |
|--------------------|-------------|--------------------------------|-----|---------------------------|
| | | No. | % | |
| MEANEY Y COL. | 39 | 14 | 36% | 6 A 84 MESES |
| WOLLENWEBER Y COL. | 30 | 19 | 63% | 3 A 88 " |
| SHREIBER Y COL. | 85 | 37 | 44% | 3 A 172 " |

LAS DOS CAUSAS PRINCIPALES DE MUERTE EN LOS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR ATEROSCLEROSIS SON EL ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL (TROMBÓTICO O HEMORRÁGICO) Y EL INFARTO DEL MIOCARDIO.

B. HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR SECUNDARIA POR DISPLASIA FIBROMUSCULAR

AUN CUANDO HA SIDO MENOS ESTUDIADA, LOS REPORTES A LA FECHA INDICAN SE TRATA DE UNA LESIÓN PROGRESIVA.

EN 1970, STEWART, DE LA CLÍNICA CLEVELAND, OBSERVARON QUE LA LESIÓN PROGRESÓ EN 4 DE 4 PACIENTES CON FIBROPLASIA DE LA ÍNTIMA Y EN 2 DE 3 PACIENTES CON HIPERPLASIA FIBROMUSCULAR.

EN 1972, SHEPS Y COL. DE LA CLÍNICA MAYO, REPORTARON QUE LA LESIÓN SE HACÍA MÁS EXTENSA EN 27% DE LOS PACIENTES CON FIBROPLASIA DE LA MEDIA, EN UN PERIODO DE 34 MESES. ASIMISMO EN 1975 STANLEY Y FRY (25) REPORTAN QUE LAS LESIONES PROGRESARON EN EL 12 POR CIENTO DE PACIENTES CON DISPLASIA FIBROMUSCULAR EN GENERAL, SEGUIDOS DURANTE UN PERIODO DE 33.2 MESES.

COMO RESULTADO DE ESTAS OBSERVACIONES DE QUE LA ENFERMEDAD ATROSCLEROSA Y DISPLASIA FIBROMUSCULAR DE LAS ARTERIAS RENALES SON LESIONES PROGRESIVAS Y RECURRENTES Y DE QUE EL TRATAMIENTO MEDICO Y CONTROL DE LA HIPERTENSION NO RETARDA LA PROGRESION DE ESTAS LESIONES, ES NECESARIO UNA SELECCION ADECUADA PARA EL TRATAMIENTO QUIRURGICO ASI COMO UN CONTROL PERIODICO DE ESTOS PACIENTES CON DETERMINACIONES SERIADAS DE LA FUNCION RENAL, PUEDEN DETERMINAR CAMBIOS VARIABLES EN LA TACTICA DEL TRATAMIENTO,

IX. INVESTIGACION DIAGNOSTICA.

AL EFECTUAR UNA BUENA HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO SE SUELE ORIENTAR EN LA CAUSA ETIOLÓGICA DE LA HIPERTENSIÓN, ALGUNOS EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE SON INDISPENSABLES EN EL ESTUDIO DEL PACIENTE HIPERTENSO, PARA CONFIRMAR O DESCARTAR OTRAS CAUSAS, DETERMINANDO EL GRADO DE COMPROMISO RENAL Y EXTRARENAL LLENADO - EN LA VALORACIÓN GENERAL DEL PACIENTE, PARA ESTABLECER PRONÓSTICO Y DECIDIR EL TIPO DE TRATAMIENTO.

LOS SIGUIENTES EXÁMENES SE REQUIEREN EN LA VALORACIÓN GENERAL DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

- 1.- HEMOGRAMA COMPLETO, ELECTROLITOS, GLUCEMIA, COLESTEROL, TRIGLICÉRIDOS, ÁCIDO ÚRICO, CALCIO.
- 2.- EXAMEN GENERAL DE ORINA, UROCULTIVO, UREA, CREATININA, DEPURACIÓN CREATININA DE 24 HORAS Y DETERMINACIÓN DE ELECTROLITOS Y ALBÚMINA EN ORINA DE 24 HORAS.
- 3.- DETERMINACION EN ORINA DE 24 HORAS DE CATECOLAMINAS, ÁCIDO VANILMANDÉLICO (AVM) Y 17 OH ESTEROIDES.
- 4.- ELECTROCARDIOGRAMA Y RX DE TÓRAX.

VALORACIÓN CARDIOLÓGICA.

- 5.- FONDO DE OJO. VALORACIÓN OFTALMOLÓGICA.

LA DETERMINACIÓN DE ELECTROLITOS Y EN ESPECIAL EL K^+ SON MAYORES DE 3.0 MG/DL, DEBIENDO RECORDAR QUE LA HIPOKALEMIA PUEDE PRESENTARSE EN LOS PACIENTES CON PÉRDIDAS GASTROINTESTINALES, PÉRDIDAS RENALES DEBIDO A HIPERTENSIÓN ACELERADA, ESTENOSIS DE ARTERIAS RENALES, SÍNDROME DE CUSHING, TRATAMIENTO A LARGO PLAZO CON DIURÉTICOS Y DIETAS CON RESTRICCIÓN EN SAL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

37.

EL ÁCIDO ÚRICO CON FRECUENCIA SE ENCUENTRA ELEVADO EN LA HIPERTENSIÓN Y EN EL TRATAMIENTO CON DIURÉTICOS. EN LA GOTA SER CAUSA DE NEFROPATÍA GOTOSA E HIPERTENSIÓN.

LAS ALTERACIONES DE LA GLUCEMIA Y CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA SE PRESENTAN EN LA DIABETES MELLITUS, TAMBIÉN SUELEN PRESENTARSE EN EL SÍNDROME DE CUSHING, FEOCROMOCITOMAS Y OCASIONALMENTE EN EL TRATAMIENTO CON LA ADMINISTRACIÓN DE DIURÉTICOS.

LAS ANORMALIDADES DETERMINADAS EN EL EXAMEN GENERAL DE ORINA COMO PROTEINURIA, MICROHEMATURIA Y CILINDRURIA, GENERALMENTE SON SECUNDARIAS A ENFERMEDAD PARENQUIMATOSA RENAL, SIN EMBARGO ÉSTAS PUEDEN PRESENTARSE EN CUALQUIER TIPO DE HIPERTENSIÓN, SI ES SEVERA Y DE LARGA EVOLUCIÓN CON DAÑO RENAL.

EL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR MUESTRA MÍNIMAS ANORMALIDADES DEL EXAMEN GENERAL DE ORINA, AUN CUANDO EXISTA DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL CON AZOTEMIA. LA DETERMINACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL, MEDIANTE LOS OTROS EXÁMENES SON IMPORTANTES COMO FACTOR PRONÓSTICO Y DE TRATAMIENTO.

LA DETERMINACIÓN DE CATECOLAMINAS, AVM, 17 OH ESTEROIDES Y CETOSTEROIDES SON DE UTILIDAD PARA IDENTIFICAR EL FEOCROMOCITOMA O TUMOR FUNCIONANTE DE LA CORTEZA ADRENAL; EN CASO DE SÍNDROME DE CUSHING LA PRUEBA DE SUPRESIÓN CON DEXAMETAZONA ES DIAGNÓSTICO.

EL ELECTROCARDIOGRAMA, RX TÓRAX Y VALORACIÓN CARDIOLÓGICA SON IMPORTANTES PARA DETERMINAR LA MAGNITUD DE REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA EN EL CORAZÓN DE LA HIPERTENSIÓN, LA PRESENCIA DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CONCOMITANTE Y NOS CONLLEVA A CONOCER EL RIESGO QUIRÚRGICO.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS ESPECIALES.

A.- UROGRAFÍA EXCRETORA CRONOMETRADA.

CONSTITUYE PARA LA MAYORÍA, UN ESTUDIO IMPORTANTE EN LA INVESTIGACIÓN DE LA HIFERTENSIÓN, CON LAS VENTAJAS DE SER SIMPLE, RÁPIDO, POCO COSTOSO Y SUS COMPLICACIONES PRÁCTICAMENTE RELACIONADAS AL MEDIO DE CONTRASTE. PUEDE DARNOS INFORMACIÓN ANATÓMICA Y FUNCIONAL, ASÍ COMO TAMBIÉN BRINDARNOS INFORMACIÓN SOBRE ENFERMEDADES PARENQUIMATOSAS RENALES EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HIPERTENSIÓN.

EL ESTUDIO SE EFECTÚA MEDIANTE LA INFUSIÓN RÁPIDA INTRAVENOSA DEL MEDIO DE CONTRASTE Y LA TOMA DE RADIOGRAFÍAS SERIADAS AL 1, 2, 3, 4, 5, 10, 15 Y 30 MINUTOS. NORMALMENTE EL MATERIAL DE CONTRASTE SE ENCONTRARÁ EN EL SISTEMA PIELO-CALICEAL A LOS TRES MINUTOS Y EL RIÑÓN IZQUIERDO ES MEDIO CENTÍMETRO MAYOR QUE EL DERECHO.

LOS SIGNOS UROGRÁFICOS SUGESTIVOS DE ENFERMEDAD RENOVASCULAR SON:

- 1.- DISMINUCIÓN DE LA LONGITUD RENAL MAYOR DE 1.5 CMS, COMPARADO CON EL RIÑÓN CONTRALATERAL.
- 2.- DIFERENTE DENSIDAD DE LA FASE NEFROGRÁFICA EN LOS PRIMEROS MINUTOS.
- 3.- RETARDO UNILATERAL EN LA APARICIÓN DEL MEDIO DE CONTRASTE EN EL SISTEMA COLECTOR PIELOCALICEAL EN EL LADO AFECTADO O EN EL LADO MÁS AFECTADO EN CASO DE ENFERMEDAD BILATERAL.
- 4.- HIPERCONCENTRACIÓN TARDÍA DEL MEDIO DE CONTRASTE EN EL LADO AFECTADO (EVIDENTEMENTE EN LAS PLACAS TARDÍAS 10, 15, 30 MIN.)
- 5.- MUESCAS URETERALES EN EL LADO AFECTADO DEBIDO A LAS COMPRESIONES DEL URETER POR LA CIRCULACIÓN COLATERAL PELVI-URETERAL.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

39.

6.- DEFECTOS EN LA SILUETA RENAL, SUGIRIENDO INFARTO RENAL SEGMENTAL.

7.- RIÑÓN NO FUNCIONANTE CON PIELOGRAMA RETRÓGRADO NORMAL, SUGIRIENDO INSUFICIENCIA O AUSENCIA DE PERFUSIÓN RENAL.

OTROS SIGNOS ÚTILES SON:

- RETARDO DEL LAVADO DEL MEDIO DE CONTRASTE DESPUÉS DE LA INDUCCIÓN DE LA DIURESIS.

- ALTERACIONES EN LA CONFIGURACIÓN Y DISMINUCIÓN DEL TAMAÑO DEL SISTEMA COLECTOR PIELOCALICEAL (CÁLICES EN "ARAÑA", INFUNDÍBULO ESPÁSTICO).

- ÁTROFIA PARENQUIMATOSA CON DISMINUCIÓN DEL ESPESOR DEL PARÉNQUIMA RENAL LOCALIZADO O GENERALIZADO Y CONSECUENTE DISMINUCIÓN DE LA DISTANCIA ENTRE LOS CÁLICES MENORES Y LA PERIFERIA RENAL, COMPARADO CON EL RIÑÓN CONTRALATERAL.

EL VALOR DE LA UROGRAFÍA EXCRETORA CRONOMETRADA HA SIDO DETERMINADA POR EL ESTUDIO MULTICÉNTRICO COOPERATIVO POR BOOKSTEIN Y COL. (26, 27) QUIENES MUESTRAN TRES SIGNOS UROGRÁFICOS MAYORES PARA SOSPECHAR LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL E HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR ENFERMEDAD UNILATERAL Y SU FRECUENCIA SEGÚN EL GRADO DE ESTENOSIS.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

40.

DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS UROGRÁFICOS MAYORES

| Dx. | No. | NORMAL | ANORMAL | L | A | C |
|---------------------------------------|-----|--------|---------|------|------|------|
| | | % | % | % | % | % |
| H. ESENCIAL | 771 | 88.6 | 11.4 | 5.6 | 2 | 4.3 |
| HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR UNILATERAL. | | | | | | |
| ESTENOSIS. | | | | | | |
| - 50% | 126 | 77.7 | 22.3 | 22.3 | 5.6 | 7.2 |
| 50 A 80% | 117 | 36.0 | 64.0 | 26.6 | 47.7 | 24.9 |
| 80 A 99% | 124 | 17.2 | 82.8 | 36.0 | 60.5 | 49.0 |
| 100% | 47 | 4.3 | 95.7 | 74.3 | 80.8 | 67.8 |
| TOTAL (50 100) | 288 | 21.8 | 78.2 | 38.6 | 59 | 42.4 |

L= DIFERENCIA LONGITUD MAYOR 1.5 CMS.

A= RETARDO EN LA APARICIÓN DEL MATERIAL DE CONTRASTE.

C= HIPERCONCENTRACIÓN TARDÍA.

EL ESTUDIO MUESTRA, QUE EL SIGNO UROGRÁFICO MÁS FRECUENTE ES EL RETARDO EN LA APARICIÓN DEL MEDIO DE CONTRASTE EN EL SISTEMA PIELCALICEAL; LOS PACIENTES CON ESTENOSIS IMPORTANTE MAYOR DE - 50% PRESENTAN UNO O MÁS SIGNOS UROGRÁFICOS EN EL 78.2% DE LOS CASOS, SIENDO EN EL 21.8% NEGATIVOS; EN LOS CASOS CON HIPERTENSIÓN ESENCIAL SOLAMENTE EL 11.4% MOSTRÓ ALGUNOS DE ESTOS SIGNOS SIENDO EL 21.8% NEGATIVOS; EN LOS CASOS CON H. ESENCIAL SÓLAMENTE EL 11.4% MOSTRÓ ALGUNO DE ESTOS SIGNOS SIENDO EL MENOS FRECUENTE EL

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

41.

RETARDO EN LA APARICIÓN DEL CONTRASTE. SE CONCLUYE, QUE LOS SIGNOS UROGRÁFICOS SON MÁS FRECUENTES CUANTO MAYOR ES EL GRADO DE ESTENOSIS.

HUNT Y STRONG (23) ESTIMAN QUE LA PRESENCIA DE UNO O MÁS SIGNOS UROGRÁFICOS ES DEL 70 POR CIENTO EN PACIENTES CON ESTENOSIS SEVERA UNILATERAL O BILATERAL; DEL 50 POR CIENTO EN PACIENTES CON ESTENOSIS MODERADA Y MENOS DEL 25 POR CIENTO EN PACIENTES CON ESTENOSIS LIGERAS O LEVES, ENCONTRANDO LA DIFERENCIA EN EL TAMAÑO RENAL ASÍ COMO EL SIGNO UROGRÁFICO MÁS FRECUENTE QUE ES EL RETARDO DE APARICIÓN DEL CONTRASTE EN EL 60 POR CIENTO DE LOS CASOS.

STANLEY Y FRY (22) MUESTRAN QUE LA UROGRAFÍA EXCRETORA CRONOMETRADA TIENE UNA SEGURIDAD DE SOLO EL 24% EN EL GRUPO PEDIÁTRICO; DE 47% EN EL GRUPO DE ADULTOS JÓVENES CON DISPLASIA FIBROMUSCULAR; DE 73% EN EL GRUPO DE MAYOR EDAD CON ATROSCLEROSIS FOCAL Y DEL 71% EN EL GRUPO CON ATROSCLEROSIS GENERALIZADA.

CABE MENCIONAR, QUE SIENDO LA UROGRAFÍA EXCRETORA CRONOMETRADA UN ESTUDIO EN QUE LA INTERPRETACIÓN DEPENDE EN GRAN PARTE DE LA COMPARACIÓN ENTRE LOS DOS RIÑONES, ÉSTE SERÁ MENOS SEGURO Y EFECTIVO EN EL DIAGNÓSTICO DE HRV EN LOS CASOS DE ENFERMEDAD RENOVASCULAR BILATERAL.

B. RENOGRAMA RADIOISOTÓPICO.

LA RENOGRAFÍA RADIO-ISOTÓPICA USANDO I¹³¹ HIPURAN HA SIDO EMPLEADA POR CERCA DE 15 AÑOS EN LA EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL Y EN PARTICULAR COMO ESTUDIO EN LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR, ESTUDIA LA FUNCIÓN RENAL Y PUEDE DETERMINAR EL FLUJO RENAL TOTAL O INDIVIDUAL, PARA CADA RIÑÓN.

LA CAPTACIÓN RENAL DE RADIOHIPURAN ES PROCESADO MEDIANTE UNA ANALIZADORA DE DATOS RECOGIDOS DURANTE EL INTERVALO DEL PRIMERO, AL SEGUNDO MINUTO, DESPUÉS DE LA INYECCIÓN RÁPIDA DE I¹³¹ HIPURAN. LA CAPTACIÓN RENAL DE RADIO HIPURAN TOTAL Y DE CADA RIÑÓN PUEDE SER TRANSFORMADA EN TÉRMINOS DE FLUJO PLASMÁTICO RENAL MEDIANTE LA ECUACIÓN DE NORMAN, EN FORMA VÁLIDA Y DE VALOR CLÍNICO.

MAXWELL (29) REVISÓ LA LITERATURA Y ENCONTRÓ EN ESTE ESTUDIO UN AMPLIO RANGO DE FALSAS POSITIVAS DEL 1 AL 53 POR CIENTO Y DE FALSAS NEGATIVAS DE 0 AL 46%. SIN EMBARGO, AL MEJORAR LOS RADIOFÁRMACOS Y AL INTRODUCIR LA CÁMARA CENTELLOGRÁFICA DE RAYOS GAMMA, HA MEJORADO LA SENSIBILIDAD Y CONFIABILIDAD DEL ESTUDIO. ENTRE ESTOS RADIOFÁRMACOS SE ENCUENTRAN ACTUALMENTE EL Tc99 DPTA Y EL I¹²³ HIPURAN. LA RENOGRAFÍA CON I¹²³ HIPURAN HA ADQUIRIDO IMPORTANCIA, DEBIDO A QUE PERMITE LA DETERMINACIÓN DEL FLUJO PLASMÁTICO RENAL TOTAL E INDIVIDUAL EN FORMA SENCILLA, SEGURA, RÁPIDA, ES EFECTUADO EN CONDICIONES FISIOLÓGICAS, PUEDE SER HECHO PERIÓDICAMENTE Y SUS RESULTADOS SE CORRELACIONAN ESTRECHAMENTE A LOS OBTENIDOS MEDIANTE LA DEPURACIÓN DE PAH Y DE LA CATETERIZACIÓN URETERAL BILATERAL (PRUEBAS DE HOWARD Y STAMEY) TÉCNICA ABANDONADA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

43.

POR SUS COMPLICACIONES Y POR SER MOLESTA Y LA DESVENTAJA QUE NO -
MIDE FLUJO DE ORINA, EXCRESIÓN DE SODIO NI DEPURACIÓN DE CREATINI
NA, PERO ÉSTOS CONLLEVAN A MAYOR TRABAJO Y DIFICULTADES TÉCNICAS
Y DE LABORATORIO, ASÍ COMO MAYORES COMPLICACIONES.

EL I^{123} HIPURAN TIENE LA VENTAJA SOBRE EL I^{131} HIPURAN, EN QUE -
PRODUCE MENOR RADIACIÓN Y LA RADIACIÓN EMITIDA POR EL I^{123} HIPURAN
PRODUCE IMÁGENES CON MAYOR RESOLUCIÓN QUE EL I^{131} HIPURAN,
TAMBIÉN EL ÁCIDO DIETITRIAMINO PENTA ACÉTICO (DPTA) CON Tc^{99} TIENE
LA VENTAJA QUE LA CAPTACIÓN RENAL ES REALIZADA SOLAMENTE POR FIL--
TRACIÓN GLOMERULAR (A DIFERENCIA DEL IODOHIPURAN EN QUE TAMBIÉN ES
POR FILTRACIÓN TUBULAR) Y PRODUCIENDO UNA MEJOR IMAGEN.

LAS FALSAS POSITIVAS Y NEGATIVAS CON LOS NUEVOS RADIOFÁRMACOS Y --
TÉCNICAS SE ENCUENTRAN EN EVALUACIÓN, SIN EMBARGO, ESTE ESTUDIO TIE
NE POCO VALOR EN LOS CASOS DE LESIÓN RENOVASCULAR BILATERAL.

CONSTITUYE ENTONCES, EL RENOGRAMA RADIOISOTÓPICO, UN ESTUDIO CUALI
TATIVO UTIL PARA DETERMINAR LA FUNCIÓN RENAL TOTAL E INDIVIDUAL -
TANTO EN EL ESTUDIO INICIAL DEL PACIENTE CON HRV COMO PROCEDIMIE
NTO PARA EL CONTROL POST-OPERATORIO DESPUÉS DE CIRUGÍA DE REVASCU
LARIZACIÓN RENAL, CON LAS LIMITACIONES YA MENCIONADAS Y SU INCIDEN
CIA DE FALSAS NEGATIVAS SE ESTIMA DEL 20-30%. (30, 31)

C. DETERMINACIÓN DE RENINAS.

LA CONCENTRACIÓN DE RENINA EN SANGRE PERIFÉRICA VENOSA RENAL DE--
PENDE DE TRES FACTORES: 1.- DE LA SECRESIÓN DE RENINA POR EL RIÑÓN
2.- DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL Y 3.- DE LA VELOCIDAD DE DEGRADACIÓN
DE LA RENINA POR EL HÍGADO.

SEALEY (32) Y MAXWELL (33) DETERMINARON QUE EN PACIENTES CON HI--
PERTENSIÓN ESENCIAL EL VALOR DE RENINA EN CADA VENA RENAL ES 24

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

44.

POR CIENTO MAYOR QUE EL VALOR DE RENINA PERIFÉRICA O LO QUE ES LO MISMO LA SUMA DE LOS VALORES DE RENINA DE AMBAS VENAS RENALES DEBE SER 48 POR CIENTO MAYOR QUE EL VALOR DE RENINA PERIFÉRICO. DE TAL MANERA QUE SI UN RIÑÓN ES EXTIRPADO, EL OTRO DEBE AUMENTAR LA SECRESIÓN DE RENINA EN UN 48% MAYOR QUE EL VALOR PERIFÉRICO -- CON OBJETO DE MANTENER UN ESTADO ESTABLE. UNA SITUACIÓN SIMILAR SE PRODUCE EN LAS PRIMERAS DOS FASES DEL MODELO DE DOS RIÑONES, EN QUE LA SECRESIÓN DE RENINA AUMENTA EN EL LADO AFECTADO Y SE SU PRIME EN EL RIÑÓN CONTRALATERAL (RIÑÓN SANO), DEBIENDO AUMENTAR EL LADO AFECTADO SU SECRESIÓN 48% POR ARRIBA QUE EL NIVEL PERIFÉRICO, CON OBJETO DE MANTENER LA HOMEOSTASIS DE RENINA. ESTE 48% DE AUMENTO PODRÍA ESPERARSE SOLAMENTE SI EL FLUJO PLASMÁTICO RENAL FUESE NORMAL EN EL LADO AFECTADO, SIN EMBARGO, LA REDUCCIÓN DEL FLUJO PLASMÁTICO RENAL EN EL LADO ENFERMO HACE QUE LA RENINA SEA SECRETADA EN UN VOLUMEN MENOR Y POR LO TANTO SU CONCENTRACIÓN SERÁ MAYOR, POR ELLO, APLICANDO EL PRINCIPIO DE FICK PUEDE ESTIMARSE EL FLUJO SANGUÍNEO RENAL EN EL LADO AFECTADO, MEDIANTE LA FÓRMULA:

$$\frac{V}{A} - A$$

DONDE V= ES LA RENINA DEL LADO AFECTADO Y A ES LA RENINA PERIFÉRICA.

CUANTO MAYOR SEA ESTE RESULTADO DE 0,5, MAYOR SERÁ EL GRADO DE REDUCCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL.

EN EL RIÑÓN NO AFECTADO (SANO) LOS NIVELES DE RENINA SERÁN IGUALES A LOS NIVELES PERIFÉRICOS, EXCEPTO EN LOS CASOS EN QUE EL RIÑÓN CONTRALATERAL TAMBIÉN ESTÉ AFECTADO Y SECRETE RENINA.

LAS DETERMINACIONES, ESTÁN SIENDO UTILIZADAS EN EL ESTUDIO DE LA HRV Y TIENE VALOR PRONÓSTICO EN EL TRATAMIENTO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

45.

ACTIVIDAD DE RENINA PLASMÁTICA PERIFÉRICA.

CUANDO ES DETERMINADA BAJO CONDICIONES ADECUADAS Y BIEN CONTROLADAS SU ELEVACIÓN TIENE VALOR, SUGIRIENDO LESIÓN HEMODINÁMICAMENTE SIGNIFICATIVA, SIN EMBARGO TIENE SUS LIMITACIONES CON FALSAS NEGATIVAS EN RANGOS VARIABLES, SUS DETERMINACIONES SON ALTERADAS POR EL BALANCE DE SODIO, POR LOS MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS Y SE ENCUENTRA ELEVADA EN EL 16 POR CIENTO DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ESENCIAL Y CON HIPERTENSIÓN MALIGNA.

STREETEN Y COL. (34) HAN ENCONTRADO 40% DE FALSAS NEGATIVAS EN 15 PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR QUE MEJORARON CON REVASCULARIZACIÓN RENAL.

KAUFFMAN (35) REPORTA UN 44% DE FALSAS NEGATIVAS EN 205 PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR A PESAR DE HABER SIDO DETERMINADOS CON DEPLESIÓN DE SAL.

ROSENTHAL Y COL. (36) ENCONTRÓ 57% DE FALSAS NEGATIVAS EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR CON LESIÓN UNILATERAL.

→ DETERMINACIÓN DE RENINAS DE VENAS RENALES.

EN 1965, JUDSON Y HELMER DEMOSTRARON LA UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN DE RENINAS EN LAS VENAS RENALES PARA IDENTIFICAR PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR CORREGIBLE QUIRÚRGICAMENTE, ADEMÁS DE SER UN DATO PRONÓSTICO.

LA LATERALIZACIÓN DE LOS VALORES DE RENINA DE VENAS RENALES PREDICE MUCHO LOS BENEFICIOS DE LOS RESULTADOS QUIRÚRGICOS, CUANDO LA RELACIÓN DE RENINAS DE LAS VENAS RENALES ES MAYOR O IGUAL A 1.5 PREDICE RESULTADOS DE CURAS O MEJORÍAS EN MÁS DEL 93% DE LOS CASOS.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

46.

MUESTRA TAMBIÉN SU UTILIDAD EN DECIDIR QUE LADO DEBE SER INTERVENIDO PRIMERO EN CASO DE AFECTACIÓN RENOVASCULAR BILATERAL, EN CUYO CASO SE OPERARÁ PRIMERO EL LADO HACIA EL CUAL SE LATERALICE - LOS VALORES DE RENINA; SIN EMBARGO, LA NO LATERALIZACIÓN NO PREDICE LOS RESULTADOS QUIRÚRGICOS TANTO EN HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR UNILATERAL O BILATERAL.

EL PROBLEMA CON LAS DETERMINACIONES DE RENINAS ES LA FRECUENCIA DE FALSAS NEGATIVAS, SIENDO EN GENERAL DEL 50%, DEBIDO A MÚLTIPLES FUENTES DE ERROR COMO LA COLOCACIÓN DEL CATÉTER PARA TOMAR LAS MUESTRAS, VARIANTES ANATÓMICOS DE LAS VENAS RENALES, INTERACCIÓN CON LOS MEDICAMENTOS QUE TOMA EL PACIENTE, INADECUADO CONTROL DEL PACIENTE, INADECUADA ESTANDARIZACIÓN DE LOS VALORES NORMALES, VARIABILIDAD EN LA METODOLOGÍA Y TÉCNICAS DE DETERMINACIÓN DE RENINAS ROSENTHAL Y COL. (36) HA ENCONTRADO UNA FRECUENCIA DE FALSAS NEGATIVAS EN 20% DE PACIENTES CON ESTENOSIS UNILATERAL Y EN 35% DE PACIENTES CON ESTENOSIS BILATERAL; ADEMÁS QUE PUEDE SER POSITIVA EN EL 20% DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ESENCIAL.

VAUGHAN Y COL. (37) TOMANDO COMO BASE LOS PRINCIPIOS MENCIONADOS AL INICIO DEL PRESENTE CAPÍTULO, ELABORÓ UN SISTEMA DE ANÁLISIS POR PUNTOS:

SISTEMA DE ANÁLISIS POR PUNTOS
DE LA ACTIVIDAD DE RENINAS.-

| ACTIVIDAD DE RENINAS | PUNTOS. |
|----------------------|---------|
| SANGRE PERIFÉRICA | |
| ALTA----- | 3 |
| NORMAL----- | 2 |
| BAJA----- | 1 |

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

47.

| ACTIVIDAD DE RENINAS | PUNTOS |
|----------------------------|--------|
| RIÑÓN CON ESTENOSIS | |
| V - A / A | |
| MAYOR 0.70 ----- | 4 |
| 0.48 A 0.69 ----- | 2 |
| MENOR 0.48 ----- | -3 |
| RIÑÓN CONTRALATERAL | |
| V - A / A | |
| MENOR 0.23 ----- | 3 |
| 0.24 A 0.38 ----- | 1 |
| MAYOR 0.38 ----- | -3 |

SI EL TOTAL DE PUNTOS SUMAN 5 O MÁS, EL PRONÓSTICO DE CURACIÓN O MEJORÍA ES MAYOR DEL 86% (37), SIN EMBARGO ROSENTHAL Y COL. (36) HAN ENCONTRADO UTILIZANDO ESTE SISTEMA DE PUNTOS, UN NÚMERO IMPORTANTE DE FALSAS NEGATIVAS EN 33% DE PACIENTES CON ESTENOSIS UNILATERAL Y EN 48% CON ESTENOSIS BILATERAL. RAZÓN POR LA CUAL, LA DETERMINACIÓN DE RENINAS DE VENAS RENALES REPRESENTA UNA GUÍA PARCIAL EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR E INCLUSO ALGUNOS HAN SUSPENDIDO ESTOS EXÁMENES COMO MÉTODO DE RUTINA EN EL ESTUDIO DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR.

D. TEST FARMACOLÓGICOS EN EL DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR.

DESDE QUE SE DESCUBRIÓ QUE LOS BETA BLOQUEADORES ADRENÉRGICOS COMO EL PROPRANOLOL REDUCÍAN LA HIPERTENSIÓN DISMINUYENDO LA SECRECIÓN DE RENINA Y SUS NIVELES PLASMÁTICOS, UN GRAN NÚMERO DE TRABA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

48.

JOS QUE SE HAN REALIZADO EN LOS ÚLTIMOS AÑOS CON LA INTRODUCCIÓN DE NUEVOS FÁRMACOS ANTI-SISTEMA R-A, LOS CUALES REPRODUCEN RESULTADOS SEMEJANTES A LOS BETA BLOQUEADORES.

LA PRIMERA DE ESTAS SUSTANCIAS, SAR- 1, A LA 8, ANGIOTENSINA II (SARALASINA) UN ANÁLOGO DE LA ANGIOTENSINA II, ES UN ANTAGONISTA COMPETITIVO DE LA ANGIOTENSINA II Y DISMINUYE LA PRESIÓN ARTERIAL COMPITIENDO POR LOS SITIOS RECEPTORES DE LA PARED VASCULAR. ESTA SUSTANCIA IDENTIFICA LA HIPERTENSIÓN DEPENDIENTE DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA CON CIERTO GRADO DE SUBESTIMACIÓN DADO QUE LA MISMA SARALASINA TIENE PROPIEDADES VASOPRESORAS Y AGONISTAS QUE PUEDEN SUSTITUIR LA VASOPRESORA DE LA ANGIOTENSINA KAUFMAN (35) ESTIMA QUE EL 80-95% DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR MOSTRARÁN REDUCCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN CON ESTE TEST, ASÍ COMO TAMBIÉN EL 15% DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ESENCIAL TENDRÁN EL RESULTADO POSITIVO. ESTA PRUEBA TAMBIÉN PRODUCE FALSAS NEGATIVAS AUN CUANDO SE REALICE CON DEPLECIÓN DE SAL, LO CUAL NOS RECUERDA LA COMPLEJIDAD DE LOS MECANISMOS RESPONSABLES DE MANTENER LA HIPERTENSIÓN EN LA ENFERMEDAD RENOVASCULAR.

RECIENTEMENTE, SE ESTUDIAN DOS NUEVAS SUSTANCIAS Y ESTÁN SIENDO UTILIZADAS, SU ACCIÓN ES BLOQUEAR LA ENZIMA QUE TRANSFORMA LA ANGIOTENSINA I EN II, LA PRIMERA DE ELLAS, SQ 20881 (TEPRÓTIDO) LA QUE TIENE LA DESVENTAJA DE SÓLO PUEDE SER ADMINISTRADO POR VÍA PARENTERAL. MÁS RECIENTEMENTE, UN ANÁLOGO SINTÉTICO EL SQ 14225 (CAPTOPRIL) ESTÁ SIENDO EMPLEADO, CON VENTAJA, YA QUE ES ALTAMENTE EFECTIVO POR VÍA ORAL Y CON POCOS EFECTOS ADVERSOS A LARGO PLAZO.

LOS RECIENTES ESTUDIOS, HAN MOSTRADO LA IMPORTANCIA CLÍNICA ESTAS SUSTANCIAS, EN PARTICULAR EL CAPTOPRIL, Y SU APLICACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL MEDIADA POR RENINA, SEA ÉSTA PRIMARIA O SECUNDARIA.

CASE Y COL. (38) Y ATKINSON Y COL. (39) HAN REPORTADO RESULTADOS SATISFATORIOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR ESENCIAL CON CAPTOPRIL TRATADOS DURANTE UN PERÍODO DE DOS AÑOS, SIN EMBARGO, HAY QUE RECORDAR QUE LAS LESIONES MÁS FRECUENTES DE HRV SON PROGRESIVAS Y CONSTITUYE UN FACTOR DE GRAN PESO ELEGIR EL TRATAMIENTO A SEGUIR, ASÍ COMO TAMBIÉN LOS PROBLEMAS QUE PUEDEN RESULTAR DE DISMINUIR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AFECTAR MÁS EL FLUJO SANGUÍNEO A UN RIÑÓN CON FLUJO YA COMPROMETIDO.

→ E. AORTOGRAFÍA ABDOMINAL Y ARTERIOGRAFÍA RENAL SELECTIVA.

LA AORTOGRAFÍA ABDOMINAL Y ARTERIOGRAFÍA RENAL SELECTIVA CONSTITUYE EL PROCEDIMIENTO MÁS IMPORTANTE Y SEGURO PARA IDENTIFICAR LESIONES, DE LAS ARTERIAS RENALES, SU EXACTITUD HA MEJORADO CON EL ADVENIMIENTO DE TÉCNICAS RADIOLÓGICAS SOFISTICADAS; CON LA OBTENCIÓN DE PROYECCIONES OBLICUAS Y CON EL USO DE FÁRMACOS VASOACTIVOS PARA DEMOSTRAR DE MEJOR MANERA EL RIESGO SANGUÍNEO COLATERAL.

ESTE ESTUDIO ESTÁ RESERVADO AL GRUPO DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN MODERADA O SEVERA CON SOSPECHA DE SER DE ORIGEN RENOVASCULAR Y QUE SEAN POTENCIALMENTE CANDIDATOS A CIRUGÍA.

ES NECESARIO EFECTUAR UNA VISTA PANORÁMICA DE LA AORTA Y SUS RAMAS PARA DESCARTAR LESIONES AORTO-ILIACAS Y DE LAS ARTERIAS VISCERALES, DE CUYO ESTADO DEPENDERÁ EL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO A EM

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

50.

PLEARSE, ESTO ES DE GRAN IMPORTANCIA EN LOS PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS EN QUE CON FRECUENCIA COEXISTEN LESIONES DEL SISTEMA AORTO-ILIACO O SUS RAMAS.

DE GRAN UTILIDAD ES OBTENER PROYECCIONES OBLICUAS, YA QUE LAS ARTERIAS RENALES EMERGEN DE LA AOR-A EN POSICIÓN POSTERO-LATERAL Y TAMBIÉN EL CURSO DE LA ARTERIA RENAL IZQUIERDA SUELE TENER MAYORES CURVATURAS. LAS TOMAS RADIOGRÁFICAS SECUENCIALES DEL PASO DEL MATERIAL DE CONTRASTE POR LOS RIÑONES SON ÚTILES PARA VISUALIZAR LA ARQUITECTURA VASCULAR INTRAPARENQUIMATOSA QUE PUEDEN MOSTRAR PEQUEÑAS ZONAS DE INFARTO, ENFERMEDAD VASCULAR INTRAPARENQUIMATOSA MICROANEURISMAS U OTRAS LESIONES NO VASCULARES. TODOS ESTOS FACTORES SON IMPORTANTES PARA PLANIFICAR Y DETERMINAR EL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO MÁS ADECUADO.

RECIENTEMENTE HA SIDO DESARROLLADA LA ANGIOGRAFÍA DE LAS ARTERIAS RENALES MEDIANTE LA INYECCIÓN DEL MEDIO DE CONTRASTE A TRAVÉS DE LAS VENAS (DVS/- DIGITAL VIDEO SUBSTRACTION ANGIOGRAPHY) LA CUAL ES EFECTUADA MEDIANTE LA INFUSIÓN VENOSA CENTRAL DE 45 ML. DE MEDIO DE CONTRASTE. LAS IMÁGENES SON REGISTRADAS EN UN INTENSIFICADOR DE IMÁGENES, MEDIANTE DIGITOS RECOPIADOS EN UNA PROCESADORA DE DATOS QUE ELECTRÓNICAMENTE SUBSTRAE, RECONSTRUYE, AUMENTA Y -MAGNIFICA LA IMAGEN EN UNA PELÍCULA DE VIDEO. MEDIANTE ESTE ESTUDIO ES POSIBLE VISUALIZAR VASOS INTRAPARENQUIMATOSOS DE MENOS DE 1 MM.

SE TRATA DE UN MÉTODO CON LA VALORACIÓN DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN, CON UNA SEGURIDAD DIAGNÓSTICA DEL 87% EN LA HRV Y CON LAS VENTAJAS DE SER FÁCIL Y RÁPIDO DE EFECTUAR, MENOS COSTOSO QUE OTROS PROCEDIMIENTOS. NO NECESITA HOSPITALIZACIÓN Y LAS COMPLICACIONES SON MÍNIMAS. (40, 41, 42).

X. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION RENOVASCULAR

PRESENTACIÓN DE ONCE CASOS CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR DISPLASIA FIBROMUSCULAR.

SE REPORTAN ONCE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA A LESIÓN DE LA ARTERIA RENAL POR DISPLASIA FIBROMUSCULAR, ESTUDIADOS Y TRATADOS DE ENERO DE 1980 A ENERO DE 1983, EN EL SERVICIO DE ANGIOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO LA RAZA, IMSS, MÉXICO, D. F.

LA EDAD PROMEDIO FUE DE 28.0 AÑOS (RANGO DE 15 A 40 AÑOS).

SEIS PACIENTES DEL SEXO FEMENINO Y CINCO DEL SEXO MASCULINO, TODOS FUERON INCLUIDOS EN EL PROTOCOLO DE ESTUDIO PARA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR TENER HIPERTENSIÓN ARTERIAL MODERADA A SEVERA DE DIFÍCIL CONTROL CON MEDICAMENTOS, RECIBIENDO EN PROMEDIO DE TRES POR PACIENTE.

EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN FUE EN PROMEDIO DE 5.0 AÑOS CON UN RANGO DE 2 A 10 AÑOS, EXCEPTUANDO EL CASO 4 Y 11 CUYAS EVOLUCIONES FUERON DE 11 DÍAS Y 3 MESES RESPECTIVAMENTE, PRESENTÁNDOSE AMBOS CASOS CON AVC COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

CUATRO PACIENTES TENÍAN ANTECEDENTES DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL FAMILIAR Y CINCO CON ANTECEDENTES DE AMIGDALITIS DE REPETICIÓN INCLUYENDO DOS PACIENTES CON CARDIOPATÍA REUMÁTICA INACTIVA CON LESIÓN VALVULAR MITRAL, NINGUNO PRESENTABA ANTECEDENTES DE INSUFICIENCIA VASCULAR PERIFÉRICA.

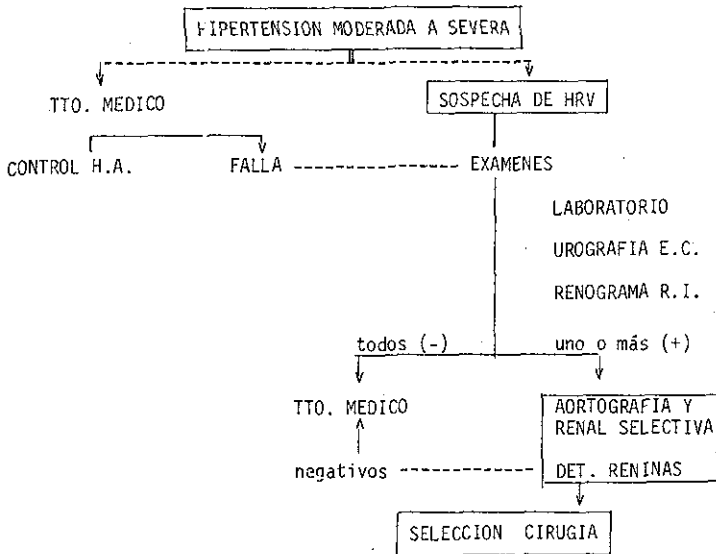
EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA SÓLAMENTE UN PACIENTE PRESENTABA SOPLO ABDOMINAL IRRADIADO A LA FOSA RENAL DERECHA, EN EL EXAMEN DE FON

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DO DE OJO, TODOS MOSTRARON CAMBIOS RETINIANOS HIPERTENSIVOS DEL GRADO I AL GRADO II, DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE KEITH-WAGENER-BARKER.

EL SIGUIENTE CUADRO MUESTRA EL PROTOCOLO DE ESTUDIOS DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

PROCOLO DE ESTUDIO



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

53.

DATOS DE HISTORIA CLINICA Y EXAMEN FISICO.-

| CASO | Edad | Sexo | ANTECEDENTES | | | Evolución (años) | F.O |
|------------|------|------|--------------|------------|-------|---------------------|------|
| | | | HAF | Amigdalit. | Soplo | | |
| 1. HRJ -- | 30 | F | si | si | no | 4.5 | G I |
| 2. NHE -- | 16 | M | no | si | no | 2 | G I |
| 3. MSV -- | 27 | M | no | no | no | 2 | G I |
| 4. GNA -- | 23 | M | no | no | no | 11 días | G I |
| 5. DCC -- | 25 | F | si | no | no | 6 | G I |
| 6. GRG -- | 21 | F | no | si | no | 10 | G II |
| 7. HPT -- | 34 | F | si | si | si | 2 | G I |
| 8. MMR -- | 15 | M | no | si | no | 8 | G II |
| 9. GHR -- | 39 | F | no | si | no | 4 | G I |
| 10. RVD -- | 40 | F | si | no | no | 7 | G II |
| 11. VCP -- | 38 | M | no | no | no | 3 meses | G I |

F.O = Fondo de ojo según clasificación. Keith Wagener Barker.
F = Femenino M= Masculino.

RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS DE GABINETE.

| CASO | UROGRAFIA E.C. | RENOGRAMA I-131 HIPURAN | AORTOGRAFIA ART. R. SELEC. |
|----------|----------------|-------------------------|----------------------------|
| 1.- | Positiva | Positivo | Positivo |
| 2.- | Positiva | positivo | positivo |
| 3.- | Positiva | negativo | positivo |
| 4.- | ----- | ----- | positivo |
| 5.- | Positiva | negativo | positivo |
| 6.- | Negativa | negativo | positivo |
| 7.- | Positiva | negativo | positivo |
| 8.- | ----- | ----- | positivo |
| 9.- | Positiva | positivo | positivo |
| 10.- | Positiva | positivo | positivo |
| 11.- | Positiva | positivo | positivo |
| RELACION | 8/9 | 5/9 | 11/11 |

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

54.

| CASO | OPERACION | LESION | RESULTADO |
|------|---------------------------------------|--------------------------|-----------|
| 1. | D. Ao-Rd safena | Fibroplasia de la media | CURADO |
| 2. | D. Ao-Rd safena | Fibroplasia de la íntima | CURADO |
| 3. | D. Ao-Rd safena | Fibroplasia de la media | CURADO |
| 4. | D. Ao-Rd safena | Fibroplasia perimedial | MEJORIA |
| 5. | Nef. Parcial der. | Fibroplasia de la media | CURADO |
| 6. | D. Ao-Rd safena dil.art.polar sup. | Fibroplasia de íntima | CURADO |
| 7. | D. Ao-Rd safena | Fibroplasia de la media | CURADO |
| 8. | Reimplante R Der. | Fibroplasia de la media | CURADO |
| 9. | D. Ao-Rd Dacrón | Fibroplasia de la media | CURADO |
| 10. | Nefrectomía Der. | Fibroplasia de la media | CURADO |
| 11. | D. Ao-Rizq. safena | Fibroplasia de la media | CURADO |

D. Ao-R = Derivación Aorto-Renal (D= derecha, izq.=izquierda)

Nef. = Nefrectomía.

PATOLOGÍA DE LAS LESIONES.

LOS ONCE PACIENTES PRESENTABAN LESIONES DE LA ARTERIA RENAL O SUS RAMAS DEL TIPO DE LA DISPLASIA FIBRO-MUSCULAR: OCHO CON FIBROPLASIA DE LA MEDIA, DOS CON FIBROPLASIA DE LA ÍNTIMA Y UNO CON FIBROPLASIA PERIMEDIAL.

EN DIEZ PACIENTES LAS LESIONES AFECTABAN EL LADO DERECHO Y EN UNO EL LADO IZQUIERDO; EN DIEZ CASOS LA LESIÓN SE ENCONTRÓ LOCALIZADA EN LA ARTERIA RENAL PRINCIPAL INCLUYENDO UN CASO CON EXTENSIÓN DE LA LESIÓN EN LA ARTERIA POLAR SUPERIOR Y EN EL CASO RESTANTE LA LESIÓN LOCALIZADA EN LA ARTERIA POLAR SUPERIOR CON EXTENSIÓN INTRAPARENQUIMATOSA.

TESIS CON
FUENTE DE ORIGEN
PATOLOGIA DE LAS LESIONES

| | |
|----------------------------|----|
| DISPLASIA FIBROMUSCULAR | 11 |
| A. FIBROPLASIA DE LA MEDIA | 8 |
| B. FIBROPLASIA DE ÍNTIMA | 2 |
| C. FIBROPLASIA PERIMEDIAL | 1 |



FIG. 1. FIBROPLASIA DE LA MEDIA



FIG. 2. FIBROPLASIA DE LA ÍNTIMA



FIG. 3. FIBROPLASIA PERIMEDIAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MÉTODO QUIRÚRGICO.

CON EL PACIENTE EN DECÚBITO SUPINO, CON SONDA FOLEY PARA VIGILAR LA DIURESIS SE EFECTÚA ASEPSIA Y ANTISEPSIA Y SE COLOCAN LOS CAMPOS ESTÉRILES DE MANERA QUE QUEDEN EXPUESTAS LA PARTE BAJA DEL TÓRAX, EL ABDOMEN Y AMBOS MIEMBROS INFERIORES. SE HA UTILIZADO UNA INCISIÓN SUBCOSTAL AMPLIA QUE VA DESDE EL FLANCO IPSOLATERAL HASTA EL BORDE EXTERNO DEL MÚSCULO RECTO CONTRALATERAL ATRAVESANDO LA LÍNEA MEDIA, LA CUAL BRINDA UNA ADECUADA Y GENEROSA EXPOSICIÓN DE LOS VASOS RENALES, VENA CAVA INFERIOR Y AORTA, FACILITANDO LA DISECCIÓN GENTIL Y LA MANIPULACIÓN TÉCNICA ADECUADAS; EN CASO DE REPARO BILATERAL DE LESIONES PUEDE EXTENDERSE ESTA INCISIÓN AL FLANCO CONTRALATERAL. EN CASO DE ENFERMEDAD AORTO-ILIACA ATROSCLEROSA Y REPARO CONCOMITANTE DE ESTE PROBLEMA O DE HABER PLANIFICADO AUTO TRANSPLANTE RENAL EN FOSA ILIACA, ESTE TIPO DE INCISIÓN NO ES UTILIZADA.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

57.

LOS VASOS RENALES DERECHOS SON EXPUESTOS REFLEJANDO EL DUODENO, PANCRÉAS Y COLON DERECHOS HACIA LA IZQUIERDA, EXPONIENDO VENA CAVA INFERIOR Y AORTA. LOS VASOS RENALES IZQUIERDOS SON EXPUESTOS REFLEJANDO EL COLON IZQUIERDO Y MITAD IZQUIERDA DEL COLON TRANSVERSO HACIA LA DERECHA.

LA REVASCULARIZACIÓN EN SIETE CASOS FUE MEDIANTE DERIVACIÓN AORTO-RENAL CON INJERTO AUTÓLOGO DE V-NA SAFENA TERMINO-LATERAL EN AORTA Y TÉRMINO-TERMINAL EN ARTERIA RENAL CON SECCIÓN Y SUTURA OBLICUA, FIG. 4 Y 5, PRACTICANDO EN UNO DE ELLOS DILATACIÓN DE LA ARTERIA POLAR SUPERIOR POR LESIÓN ESTENOSANTE DE LA MISMA; EN UN CASO DERIVACIÓN AORTO-RENAL CON INJERTO SINTÉTICO DE DACRÓN DOBLE VELOUR DE 8 MM. FIG. 6. EN UN CASO REIMPLANTE DE LA ARTERIA RENAL EN AORTA; FIG. 7, LA PACIENTE CON LESIÓN DE LA ARTERIA POLAR SUPERIOR DERECHA CON EXTENSIÓN INTRAPARENQUIMATOSA, SE LE PRACTICÓ NEFRECTOMÍA PARCIAL DERECHA (RESECCIÓN DEL POLO SUPERIOR DERECHO) Y POR ÚLTIMO, UNA NEFRECTOMÍA DERECHA EN LA PACIENTE CON ATROFIA MARCADA DEL RIÑÓN DERECHO, CON DEPURACIÓN CREATININA NORMAL Y SIN RETENCIÓN DE AZOADOS.

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO
EMPLEADO

| | |
|---|---|
| 1. DERIVACIÓN AORTO RENAL CON SAFENA | 6 |
| 2. DERIVACIÓN AORTO-RENAL CON SAFENA Y DILATACIÓN ART. POLAR SUPERIOR. | 1 |
| 3. DERIVACIÓN AORTO-RENAL CON DACRÓN | 1 |
| 4. REIMPLANTE ARTERIA RENAL EN AORTA | 1 |
| 5. NEFRECTOMÍA PARCIAL DERECHA | 1 |
| 6. NEFRECTOMÍA DERECHA | 1 |

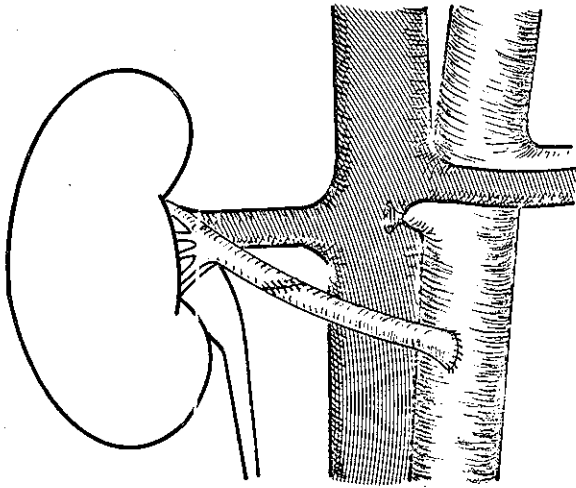


FIG. 4. DERIVACIÓN AORTO-RENAL CON VENA SAFENA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

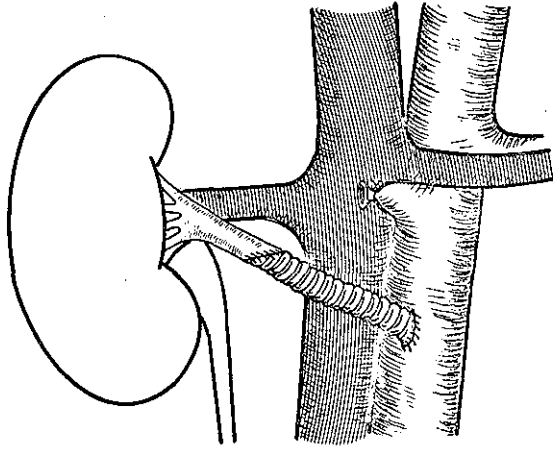


FIG. 6. DERIVACIÓN AORTO-FEMORAL CON INJERTO DE DACRÓN.

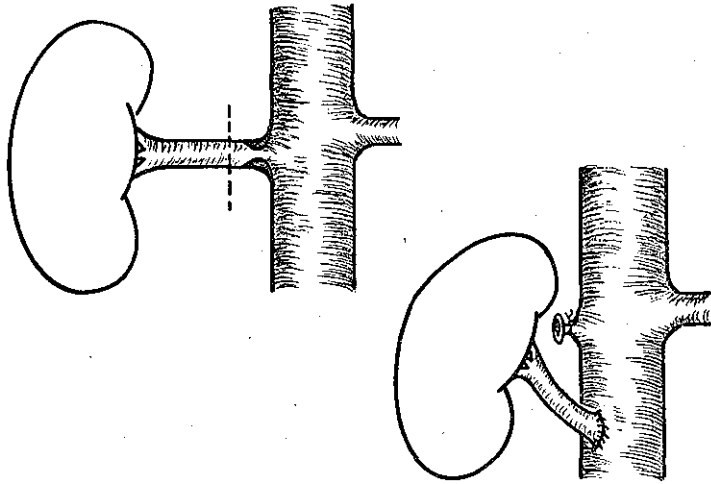


FIG. 7. REIMPLANTE DE LA ARTERIA RENAL EN AORTA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

60.

RESULTADOS

EL MÉTODO MÁS ADECUADO Y ACCESIBLE DE VALORAR LOS RESULTADOS, ES MEDIANTE LA TOMA DE LA PRESIÓN ARTERIAL TANTO EN DECÚBITO COMO DE PIE, SU CONTROL FUE DURANTE UN PERIODO DE TRES MESES HASTA TRES AÑOS, SIENDO SU REGISTRO PREOPERATORIAMENTE Y POSTQUIRÚRGICA A LA SEMANA, UNO, TRES Y SEIS MESES Y A LOS UNO, DOS Y TRES AÑOS. LOS RESULTADOS HAN SIDO CLASIFICADOS EN:

CURADOS CUANDO SU TA ES MENOR O IGUAL A 140/90 SIN TOMAR MEDICAMENTOS.

MEJORIA CUANDO SE LOGRA UNA REDUCCIÓN DE LA TA DIASTÓLICA DE 15 MM Hg O MÁS, CON EL MISMO O MENOR RÉGIMEN DE MEDICAMENTOS.

FRACASO CUANDO NO SE LOGRA REDUCIR LA TA.

DIEZ PACIENTES HAN CURADO DE LA HIPERTENSIÓN, DEBIENDO MENCIONAR QUE DOS DE ELLOS HAN TENIDO UN PERIODO POSTOPERATORIO MENOR DE SEIS MESES Y UN PACIENTE HA MEJORADO DE LA HIPERTENSIÓN EN 15 MESES DE LA OPERACIÓN Y EN QUIEN SE HA DEMOSTRADO LESIÓN POR DISPLASIA FIBROMUSCULAR EN LA ARTERIA RENAL IZQUIERDA (CASO 4).

NO SE HAN PRESENTADO FRACASOS NI COMPLICACIONES Y NO SE PRESENTÓ NINGUNA DEFUNCIÓN.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

61.

XI. RESULTADOS Y ANALISIS.

AUN CUANDO SE DESCONOCE LA INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR EN NUESTRO MEDIO, ES POSIBLE SE ENCUENTRE ENTRE EL 5 AL 10% DE LOS HIPERTENSOS. LA FRECUENCIA EN EL DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO LA RAZA ES MUY BAJA EN RELACIÓN A LA INCIDENCIA DE 10-20% DE HIPERTENSOS EN LA POBLACIÓN GENERAL. EL DIAGNÓSTICO OPORTUNO PODRÍA MEJORARSE, ALENTANDO AL MÉDICO GENERAL, CREANDO UN INTERÉS MAYOR SOBRE EL PROBLEMA E INSTRUYENDO EN BASES, PARA LA SOSPECHA DE CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA Y EN PARTICULAR LA DE ETIOLOGÍA RENOVASCULAR, MOSTRÁNDOLE LOS ADELANTOS EN SU DIAGNÓSTICO Y LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PARA CURAR LA HIPERTENSIÓN, EVITANDO SUS COMPLICACIONES. ÉSTO ES EVIDENTE, PORQUE LOS PACIENTES EN NUESTRO ESTUDIO, FUERON EVALUADOS PARA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DESPUÉS DEL FRACASO DEL TRATAMIENTO MÉDICO O AL PRESENTAR COMPLICACIONES PROPIAS DE LA HIPERTENSIÓN, AUN CUANDO HABÍAN RECIBIDO MÚLTIPLES ESQUEMAS DE TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.

HAY QUE PENSAR EN HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR, EN PACIENTES JÓVENES O ADULTOS MAYORES DE 50 AÑOS, CON HIPERTENSIÓN DE INICIO SÚBITO, PROGRESIÓN RÁPIDA DE LA MISMA EN ESPECIAL SI SE ACOMPAÑA DE COMPLICACIONES, CUANDO LA HIPERTENSIÓN ES DE DIFÍCIL CONTROL Y EXISTE SOPLO ABDOMINAL.

EN ESTA SERIE, EL SOPLO ABDOMINAL IRRADIADO A FLANCO O FOSA RENAL SOLAMENTE SE ESCUCHÓ EN UN CASO, EN CONTRAPOSICIÓN A LA FRECUENCIA DE 57 Y 73% REPORTADAS POR EL ESTUDIO COOPERATIVO POR -

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

62.

SIMON (20) Y HUNT (21). LOS CAMBIOS RETINIANOS OBSERVADOS FUERON DEL GI Y GII OBSERVÁNDOSE EL MAYOR GRADO EN LOS PACIENTES CON MAYOR TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN.

NO ENCONTRAMOS RELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN Y LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO, EL CUAL, SEGÚN HUGHES (43) TIENE VALOR PRONÓSTICO, AL ENCONTRAR QUE EN LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR DISPLASIA FIBROMUSCULAR, CUANDO EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ES MENOR DE 5 AÑOS EL PORCENTAJE DE CURACIONES Y MEJORÍAS FUE DE 88% CONTRA UN 39% CUANDO LA HIPERTENSIÓN TIENE MÁS DE 5 AÑOS DE EVOLUCIÓN.

DE LOS ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS ESPECIALES, LA UROGRAFÍA EXCRETORA CRONOMETRADA HA MOSTRADO SU UTILIDAD AL ENCONTRARLA POSITIVA EN 8 DE 9 PACIENTES. LA DETERMINACIÓN DE FLUJOS RENALES CON I^{131} HIPURAN, NOS HA BRINDADO FALSAS NEGATIVAS EN 4 DE 9 PACIENTES LO CUAL DENOTA UNA VARIABLE IMPORTANTE.

DEBIDO A MÚLTIPLES FACTORES, NO NOS FUE POSIBLE DETERMINAR EN FORMA RUTINARIA LA DETERMINACIÓN DE RENINAS.

LA AORTOGRAFÍA ABDOMINAL CON ARTERIOGRAFÍA RENAL SELECTIVA HA CONSTITUIDO EL PROCEDIMIENTO MÁS IMPORTANTE Y SEGURO DE IDENTIFICAR LESIONES DE LAS ARTERIAS RENALES PLANTEANDO CAUSA ETIOLÓGICA Y PLANIFICANDO EL TIPO DE TRATAMIENTO, ASÍ COMO EL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO MÁS ADECUADO.

EN EL ESTUDIO, LA VALORACIÓN CLÍNICA Y LA ARTERIOGRAFÍA HAN CONSTITUIDO LAS BASES FUNDAMENTALES EN EL DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR Y EN LA SELECCIÓN DE PACIENTES CANDIDATOS A CIRUGÍA, HABIENDO OBTENIDO RESULTADOS FAVORABLES EN TODOS LOS CASOS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

63.

SIGUIENDO LA CLASIFICACIÓN DE HARRISON Y McCORMACK (16) DE LAS --
DISPLASIAS FIBROMUSCULARES, ENCONTRAMOS COMO LA LESIÓN MÁS FRE--
CUENTE A LA FIBROPLASIA DE LA MEDIA, PRESENTÁNDOSE EN 8 DE LOS 11
CASOS, NO SE OBSERVA PREDOMINIO DE SEXO Y SI HAY UN PREDOMINIO EN
PRESENTARSE EN EL LADO DERECHO.

JENKINS (44) Y BOLANDER (45) HAN REPORTADO PEQUEÑOS ANEURISMAS IN
TRACRANEALES ASOCIADOS A FIBROPLASIA DE LA MEDIA DE LA ARTERIA RE
NAL, REPORTANDO CASOS DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR CON ACCIDENTE
VASCULAR CEREBRAL POR HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DEL --
ANEURISMA. EN NUESTRA SERIE, LOS CASOS 4 Y 11 SE PRESENTARON CON
ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL E INFARTO CEREBRAL, EN QUIENES DESAFO
TUNADAMENTE NO SE TOMARON ARTERIOGRAFÍAS PARA MOSTRAR EL TIPO DE
LESIÓN VASCULAR CEREBRAL, SIN EMBARGO, EN LOS CASOS SUBSECUENTES
DEBEMOS TENER PRESENTE LA POSIBILIDAD DE ANEURISMAS INTRACRANEA
NOS EN PACIENTES JÓVENES HIPERTENSOS COMPLICADOS CON AVC.

LOS CRITERIOS QUIRÚRGICOS EN LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR Y LA --
SELECCIÓN DEL MÉTODO QUIRÚRGICO NO PUEDEN SER RÍGIDOS PERO TODOS
TIENEN COMO OBJETIVO FUNDAMENTAL EL CURAR LA HIPERTENSIÓN, Y CON
SERVAR O RESTAURAR LA FUNCIÓN RENAL.

EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE ETIOLO
GÍA RENOVASCULAR, HA SIDO AMPLIAMENTE ACEPTADO COMO TRATAMIENTO
EFECTIVO DE LA MISMA, SE REPORTA EN LA LITERATURA RECIENTE UN --
PROMEDIO GLOBAL DE CURACIONES Y MEJORÍAS DEL 70-96%, CON UNA MOR
TALIDAD MENOR DEL 5% (15, 19, 22, 31, 46, 47, 48, 49) LA CUAL IN
CLUYE AL GRUPO CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR POR ATROSCLEROSIS,
SIN EMBARGO, EN EL GRUPO DE PACIENTES CON DISPLASIA FIBROMUSCULAR,
EL PORCENTAJE DE CURACIONES Y MEJORÍAS ES MAYOR DEL 90% CON UNA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

64.

MORTALIDAD CASI DE CERO, LO CUAL DEMUESTRA QUE ESTE GRUPO DE PACIENTES JÓVENES SON CANDIDATOS IDEALES PARA REVASCULARIZARSE, -- SIEMPRE Y CUANDO LAS CIFRAS DE HIPERTENSIÓN SEAN DE MODERADA A SEVERA Y DE DIFÍCIL CONTROL CON DETERIORO PROGRESIVO DE LA FUNCIÓN RENAL Y CUYA EVOLUCIÓN PREVIA NO HAYA PRODUCIDO CAMBIOS PATOLÓGICOS IRREVERSIBLES EN LA CIRCULACIÓN RENAL.

EL HECHO DE QUE LA DISPLASIA FIBROMUSCULAR A MENUDO ES BILATERAL DE NATURALEZA PROGRESIVA, PUDIENDO AFECTAR ARTERIAS SEGMENTARIAS Y QUE ÉSTAS LESIONES SEGMENTARIAS PUEDEN SER RECONSTRUIDAS MEDIANTE DILATACIONES O CIRUGÍA DE BANCO EX VIVO, APOYADOS POR LAS TÉCNICAS DE CIRUGÍA MICROVASCULAR Y DE PRESERVACIÓN RENAL (15, 50, 51 Y 52), APOYAN EL CRITERIO DE QUE LA NEFRECTOMÍA CON FRECUENCIA NO ES NECESARIA, A MENOS QUE EXISTA ATROFIA RENAL, LO CUAL PUEDE DETERMINARSE MEDIANTE BIOPSIA RENAL (53) Y EN EL PACIENTE ADULTO SE CORRELACIONA BASTANTE CON EL TAMAÑO RENAL: MENOR DE 8 CMS. (54) MENOR DE 9 CMS. (55) DE 9.5 CMS. (56).

EN CASO DE LESIONES INTRAPARENQUIMATOSAS DE UN SEGMENTO, LA NEFRECTOMÍA PARCIAL O RESECCIÓN DE DICHO SEGMENTO, CONSTITUYE UN PROCEDIMIENTO ADECUADO CON RESULTADOS FAVORABLES (CASO 5) (58).

LOS RESULTADOS DE LA DERIVACIÓN AORTO-RENAL CON INJERTO AUTÓLOGO DE VENA SAFENA, TERMINO-TERMINAL EN ARTERIA RENAL CON SECCIÓN Y SUTURA OBLICUAS Y TÉRMINO-LATERAL EN AORTA, HA MOSTRADO QUE ES EL PROCEDIMIENTO ADECUADO PARA EL TRATAMIENTO DE LESIONES LOCALIZADAS EN LA ARTERIA RENAL PRINCIPAL, TENIENDO OPCIÓN EN CASO DE LESIONES SIMULTÁNEAS DE ARTERIAS SEGMENTARIAS DE EFECTUAR DILATACIÓN DIRECTA CON CATÉTERES DE BALÓN O RÉCURRIR A LA CIRUGÍA DE BANCO EX VIVO.

EL INJERTO POR ELEGIR POR ORDEN DE FRECUENCIA SON: LA ARTERIA - HIPOGÁSTRICA, LA VENA SAFENA INTERNA, PRÓTESIS DE DACRÓN Y ELEMENTOS BIOCOMPATIBLES COMO ES EL POLITETRAFLUOROETILENO Y EL -- CORDÓN UMBILICAL DEL HUMANO (DARDIK) (15) ACTUALMENTE EN DESUSO. SIN EMBARGO, LA MAYORÍA DE CIRUJANOS HA EMPLEADO LA VENA SAFENA INTERNA CON MAYOR FRECUENCIA Y CON RESULTADOS SATISFACTORIOS A LARGO PLAZO Y CON LAS VENTAJAS DE SER FÁCIL DE OBTENER Y CON CA LIBRE SIMILAR A LA ARTERIA RENAL, PERO TIENE EL PROBLEMA QUE CON EL TIEMPO SUFRE FATIGA ESTRUCTURAL PRESENTANDO DILATACIÓN O ANEU RISMA EN APROXIMADAMENTE 3% DE LOS CASOS, POR ELLO EN 1.2% RE-- QUIEREN DE REOPERACIÓN, (57), POR LO CUAL CONSIDERAMOS EL ELEMEN TO DE ELECCIÓN EN LAS DERIVACIONES AORTO-RENALES EN PACIENTES -- ADULTOS.

LA DERIVACIÓN AORTO-RENAL CON ARTERIA HIPOGÁSTRICA HA MOSTRADO -- EXCELENTES RESULTADOS (57) CON LAS VENTAJAS DE SER ESTRUCTURAL Y FÍSICAMENTE SEMEJANTE A LA ARTERIA RENAL, NO PRESENTA FATIGA ES TRUCTURAL A LARGO PLAZO Y PARECE DESARROLLARSE CON SU TALLA COR PORAL DEL PACIENTE (57) POR LO CUAL TIENE SU MAYOR UTILIDAD EN EL GRUPO PEDIÁTRICO.

PREFERIMOS LA ANASTOMOSIS TERMINO-TERMINAL CON SECCIÓN Y SUTURA OBLÍCUA EN LA ANASTOMOSIS INJERTO-ARTERIA RENAL, PORQUE SE OB-- TIENE MEJOR EXPOSICIÓN Y FACILITA EL EFECTUAR LA ANASTOMOSIS, - TIENE MENOR RIESGO DE ESTENOSIS POR LA SUTURA, NO HAY FLUJO COM PETITIVO, CON EL DE LA ARTERIA RENAL ESTENOSADA, PRODUCE MENOR TURBULENCIA, NO HAY PELIGRO DE EXTENSIÓN DE TROMBOSIS EN CASO DE PRODUCIRSE ÉSTA EN LA ARTERIA ENFERMA Y LAS CARACTERÍSTICAS DEL FLUJO SON MEJORES.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

66.

EN CASO DE NO CONTAR CON VENA SAFENA ADECUADA (CASO 9) EL INJERTO CON DACRÓN DOBLE VELOUR HA MOSTRADO RESULTADOS SATISFACTORIOS. (59, 46).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Méndez L. Estudio epidemiológico de la hipertensión arterial y de la isquemia miocárdica, *Ann Life Ins. Med.* 2: 107: 1964.
- 2.- Méndez L. Epidemiología de la Hipertensión Arterial y de la Isquemia Miocárdica en Médicos del IMSS V. Congreso Nacional de Cardiología. En *Hipertensión Arterial Esencial por Escudero J.*
- 3.- Dustan HP. Normal Arterial Pressure in Patients with Renal Arterial Stenosis. *JAMA* 187: 1028-29: 1964.
- 4.- Tobian y col. The effect of high perfusion pressures on the granulation of cells Yuxtaglomerular in an isolated Kidney. *J. Clin Invest.* 53: 1959.
- 5.- Blaine. Evidence for a Renal Receptor Vascular in Control of Renin Secretion. *Am J. Physiol.* 220: 1513-77: 1971.
- 6.- Hamburger y col. Renin-Angiotensin Axis. In *Renovascular Hypertension. Breslin-Swinton-Libertino.* 1982.
- 7.- Johnson J.A. Effects of Catecholamines and renal nerve stimulation on renin Release in the Nonfiltering Kidney. *Circ. Res.* 29: 354-65: 1971.
- 8.- Wilson H.M. Saralasin Infusion in the Recognition of Renovascular Hypertension. *Ann Intern Med.* 87: 36-42: 1977.
- 9.- Marks L. Maxwell. Renin, sodium and vasodepressor response to saralasin in Renovascular and essential hypertension *Ann Intern Med.* 87: 176-182: 1977.
- 10.- Case D.B. Successful acute and chronic treatment of severe and malignant hypertension with Captopril. *Circulation.* 59: 1979.
- 11.- Case D.B. Long term Efficacy of Captopril in renovascular and essential hypertension. *Am. J. Cardiol.* 49: 1440: 1982.
- 12.- Atkinson A.B. Captopril en renovascular hypertension. *Br. Med. J.* 284: 689-693: 1982.
- 13.- Atkinson A.B. Captopril in the management of hypertension with renal Artery stenosis: Its long term effect as a predictor of surgical outcome. *Am J. Cardiol.* 49: 1460: 1982.



- 14.- Brown J.J. Mechanism of renal hypertension. Lancet 1: 1219-21: 1876.
- 15.- Gutiérrez V.S. Hipertensión Renovascular. Resultados quirúrgicos. Angiología. XXXIII, 4: 208-215 1981.
- 16.- Harrison E. McCormack L. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension. Mayo Clinic Procc. Mar. 1971: 161-167.
- 17.- Stanley J. Pathology of the renal arteries.
- 18.- Stanley J. Pathology of renal Arteries. In Surgery of the Aorta and its Branches. Grune-Stratton. 1979.
- 19.- Foster J. Ten years experience with the surgical management of renovascular hypertension. Ann. Surg. 177: 755-64: 1973.
- 20.- Simons N. Clinical Characteristics of renovascular hypertension. JAMA. 220: 1209-1218: 1972.
- 21.- Hunt y Strong C. Renovascular Hipertensión: mechanisms, natural history and treatment. Am J. Cardiol. 32: 562-574: 1973.
- 22.- Stanley J. Fry W. Surgical Treatment of Renovascular hypertension Arch Surg. 112: 1291-1297: 1977.
- 23.- Wollenweber J. Clinical course of atherosclerotics renovascular disease Am. J. Cardiol. 21:60-71: 1968.
- 24.- Meaney TF. Natural History of renal arterial disease. Radiology 91: 881-887: 1968.
- 25.- Stanley J.C. Fry W. Renovascular Hypertension Secondary to Arterial Fibrodysplasia in adults. Arch. Surg. 110: 922-927: 1975.
- 26.- Bookstein J.J. Radiologic aspects of renovascular Hypertension. Part I. Aims and Methods of the radiology study group. JAMA 220: 1218-1224: 1972.
- 27.- Bookstein J.J. Radiology aspects of renovascular hypertension. Part II. The role of Urography in unilateral renovascular disease. JAMA 220: 1225-1230: 1972.
- 28.- Hunt J. Strong C. Renal and Renovascular Hypertension. Arch Intern. Med. 133: 988-999: 1974.
- 29.- Maxwekk N,G. Cooperative Study of Renovascular Hypertension: Demographic analysis of the study JAMA 220: 1195-1204: 1972.
- 30.- MacKay A. Assessment of total and divided Renal plasma flow by I-123 Hippuran Renography. Kidney Int. 19: 49-57: 1981.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

69.

- 31.- Dean R. Operative management of renovascular hypertension. In Surgery of the aorta and its body branches. 1979.
- 32.- Sealey J. Leragh J. The Physiology of renin secretion in essential hypertension. Am J. Ed. 55: 391-401 1973.
- 33.- Maxwell M. Renal vein renin in essential hypertension. J. Lab. Clin. Med. 86: 901-909; 1976.
- 34.- Streeten D.H. Angiotensin Blockade: its clinical significance. Am. J. Med. 60: 817-824: 1976.
- 35.- Kaufman J. Renovascular hypertension: The UCLA experience. J. Urol. 122: 439-441: 1979.
- 36.- Rosenthal J. Predictability of surgical cure of renovascular hypertension. An. Surg. 193: 448-452: 1981.
- 37.- Vaughan E. Renovascular Hypertension: Renin Measurement to Indicate Hypersecretion and contralateral suppression, estimate renal plasma flow and score for surgical curability. Am. J. Med. 55: 402-414: 1973.
- 38.- Case D.B. Long term efficacy of Captopril in renovascular and Essential Hypertension. Am. J. Cardiol. 49: 1440: 1982.
- 39.- Atkinson A.3. Captopril in the management of hypertension with renal artery stenosis. Am. J. Cardiol. 49: 1460-66: 1982.
- 40.- Osborne R.W. Digital Video Substraction Angiography: Screening technique for Renovascular hypertension. Surgery 90: 932-939: 1981. De.
- 41.- Hillman B.J. The potential impact of Digital Video Substraction Angiography on screening for renovascular hypertension. Radiology 142: 577-579: March 1982.
- 42.- Smith C.W. Evaluation of Digital Venous Angiography for the Diagnosis of Renovascular Hypertension. Radiology 144: 51-54: Jul, 1982.
- 43.- Hughes J. Duration of bloodpressure elevation in accurately predicting surgical cure. AM. Heart. J. 101:408-413 1981. Ap.
- 44.- Jenkins A. Renal Fibromuscular Hyperplasia Associated with subarachnoid hemorrhage from a berry aneurisms. Surgery 88: 728-731: 1980.
- 45.- Bolander M. Cerebral aneurysm in a infant with fibromuscular hyperplasia of the renal arteries. J. Neurosurg. 49: 756-759: 1978.
- 46.- Lawrie G. Late results of -reconstructive surgery for renovascular disease. Ann. Surg. 191: 528-533: 1980.

**ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

70.

- 47.- Lankford N.S. Results of Surgical treatment of renovascular hypertension. J. Urol. 122: 439-441: 1979.
- 48.- Brewster D.C. Surgical Management of Renovascular Disease A.J.R. 135: 963-967 Nov. 1980.
- 49.- Novick A.C. Disminished operative morbidity and mortality in renal revascularization. JAMA 246: 749-753: 1981.
- 50.- Belzer F. O., Salvatierra O. Ex vivo renal artery reconstruction. Ann. Surg, 182: 456-463: 1975.
- 51.- Stoney R. Salvatierra O. Ex vivo renal artery reconstruction. Arch. Surg. 113: 1272-1277: 1978.
- 52.- Belzer F.O. Raczkowski A. Ex vivo renal artery reconstruction with autotransplantation. Surgery 92: 642-645: Oct. 1982.
- 53.- Libertino J. Zinman L. Renovascular hypertension: Therapeutics decisions and Wilkins. 1982. Pags. 213-221.
- 54.- Libertino J. Zinman L. Renal Artery Revascularization: Restoration of renal funtion. JAMA 244: 134 1980.
- 55.- Schefft P. Novick A. Renal Revascularization in patients with total occlusion of the artery renal. J. Urol. 124: 184-184: 1980.
- 56.- Lawrie G.M. Morris G. Long Term Results of Treatment of the totally occluded renal artery in forty patients with renovascular hypertension. Surgery 88: 753-759: Dec. 1980.
- 57.- Stoney R. Aortorenal arterial autografts. Arch. Surg. 116: 1416-1422: Nov. 1981.
- 58.- Hoffman E. Salvatierra O. Palubinskas A. Segmental Kidney resection in children with small Hypertension-producing intrarenal. Radiology 143: 683-687: Jun. 1982.
- 59.- Kaufman J. Long Term Results of aortorenal Dacron Grafts in the Treatment of renal artery stenosis. J. Urol. 111: 298-304: 1974.