

HIPERTENSION RENOVASCULAR

Eduardo Argote Bravo *
Jaime Enríquez Zarama **

RESUMEN

La hipertensión renovascular (HRV) es la hipertensión secundaria a estenosis de la arteria renal, su prevalencia es de 0.2 a 5% de la población hipertensa.

La estenosis de la arteria renal es debida a aterosclerosis o a displasia fibromuscular y en la fisiopatología se ha implicado el sistema renina angiotensina aldosterona. Las manifestaciones clínicas más destacadas son edad de inicio en menores de 25 años o en mayores de 60 años, raza blanca, hipertensión arterial (HTA) severa con retinopatía III o IV, soplo abdominal y falla renal o hipotensión al administrar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). El diagnóstico se basa en la clínica y en la realización de renograma con captopril, pero el método ideal es la arteriografía de los vasos renales. El tratamiento recomendado es cirugía o angioplastia.

El propósito de revisar HRV, es el de dar a conocer aspectos epidemiológicos y clínicos que ayuden a enfocar un paciente hipertenso y sensibilizar un buen uso de ayudas diagnósticas para posterior tratamiento, ya que la HRV es la causa curable más común de HTA y una de las pocas causas reversibles de falla renal crónica.

Para la revisión bibliográfica se utilizaron textos guía tales como The Kidney (Brenner & Rector), Primer on Kidney Diseases (Artur Greenberg), Patología estructural y funcional (Robbins). Además búsqueda en Internet (www.umi.com/proquest, www.altavista.com, www.yahoo.com, www.dogpile.com).

HIPERTENSION RENOVASCULAR

La HRV se define como la presión sanguínea elevada, secundaria a estenosis de la arteria renal, la cual se comprueba si al eliminar la lesión estenótica hay desaparición o mejoría significativa de la hipertensión (1,2,3)

La prevalencia exacta de HRV en la población general es desconocida y se estima que es de 0.2% a 5% de toda la población hipertensa, sin embargo, esta puede ser más alta en pacientes con hipertensión arterial severa (35% a 40%). Se destaca además mayor prevalencia en pacientes de raza blanca.

* Residente Segundo Año. Medicina Interna, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

** Médico Internista. Nefrólogo. Profesor Asociado. Departamento de Medicina Interna, Facultad Ciencias de la Salud. Universidad del Cauca

Su diagnóstico es importante, ya que es la causa curable más común de HTA en algunas edades y una de las pocas causas potencialmente reversibles de falla renal crónica.

La demostración de estenosis de la arteria renal en un paciente hipertenso no necesariamente establece el diagnóstico de HRV, ya que la HTA esencial puede acelerar el desarrollo de placas ateromatosas, que pueden ocurrir en las arterias renales y en otra parte. Idealmente, es necesario demostrar que hay isquemia renal. Los procesos que originan estrechez de la arteria renal principal causan HRV; sin embargo, estenosis de las ramas o de las arterias accesorias ocasionalmente son responsables de HRV. (2)

Algunos autores consideran que el 50% de la estrechez luminal indica estenosis significativa de la arteria renal, pero la presión de perfusión en arterias grandes puede ser preservada hasta que el lumen ha reducido como mínimo un 70%. (2)

ETIOLOGIA DE HRV

La estenosis de la arteria renal es comúnmente debida a aterosclerosis o a displasia fibromuscular. En la población adulta la causa de HRV es 75%, por aterosclerosis y 25% por displasia fibromuscular. A diferencia de la población pediátrica que el 95% es secundaria a displasia fibromuscular.

Raramente la estenosis puede ser consecuencia de neurofibromatosis, fibrosis post-radiación, compresión extrínseca, embolismo, anomalías congénitas, enfermedad de Takayasu, enfermedad de Buerger, periarteritis nodosa, coartación de aorta y secuelas de cirugía vascular renal. Otras lesiones no estenóticas como aneurismas, fístulas AV, disecciones de la arteria renal pueden causar HRV(3)

Todas estas patologías son raras, sin embargo hay diferencias geográficas en la incidencia de HRV, por ejemplo: la enfermedad de Takayasu se reporta como causa común de estenosis de la arteria renal en la India, Japón y China (3)

FISIOPATOLOGIA DE LA HRV

El experimento clásico en la producción de HRV fue publicado en 1.934 por Goldblatt y colaboradores, quie-

nes demostraron que la hipertensión persistente podría ser producida en perros por constricción de las dos arterias renales o de una arteria, si el otro riñón había sido removido. Goldblatt postuló que mecanismos humorales podrían ser responsables de hipertensión.(1,3)

Cuando la estenosis de la arteria renal está presente, la presión de perfusión disminuye lo que conduce a liberación de renina, principal responsable de hipertensión, por lo que promueve la conversión de angiotensinógeno a angiotensina I, sobre la cual actúa la enzima convertidora de angiotensina para formar angiotensina II que genera una potente vasoconstricción y de igual conduce a liberación de aldosterona llevando a retención de sodio y agua. (fig 1)

Recientes estudios revelan que otros factores tienen un papel en mantener la hipertensión inducida por estenosis de la arteria renal. Guyton y Hall (4) sugirieron que tanto la retención de sal como la de volumen, son mecanismos importantes a través de los cuales el riñón influencia el volumen sanguíneo, gasto cardíaco y la presión sanguínea. De igual forma se describe un imbalance entre mecanismos vasodilatadores y vasodpresores (5)

La habilidad del riñón para mantener el flujo sanguíneo constante, en virtud a los cambios rápidos de resistencia vascular en proporción a cambios en la presión de perfusión se denomina "autorregulación renal".

La carga de sodio tubular es la principal determinante de la cantidad de sodio y agua reabsorbida a lo largo de las nefronas. A pesar de la habilidad del riñón para mantener constante un flujo sanguíneo renal y una tasa de filtración glomerular, cambios en la excreción de sodio son sustanciales. Así, la excreción de sodio varía exponencialmente con cambios en la presión sanguínea. La natriuresis inducida por presión es el resultado de la disminución en la reabsorción de sodio por el túbulo renal originando un incremento en la carga filtrada y se cree que es consecuencia del aumento de la presión hidrostática del intersticio, subsecuente a un incremento de la presión en los capilares peritubulares(5)

Mattson y colaboradores demostraron la importancia del óxido nítrico en el mantenimiento de la circulación medular y para preservar la natriuresis inducida por presión.(6)

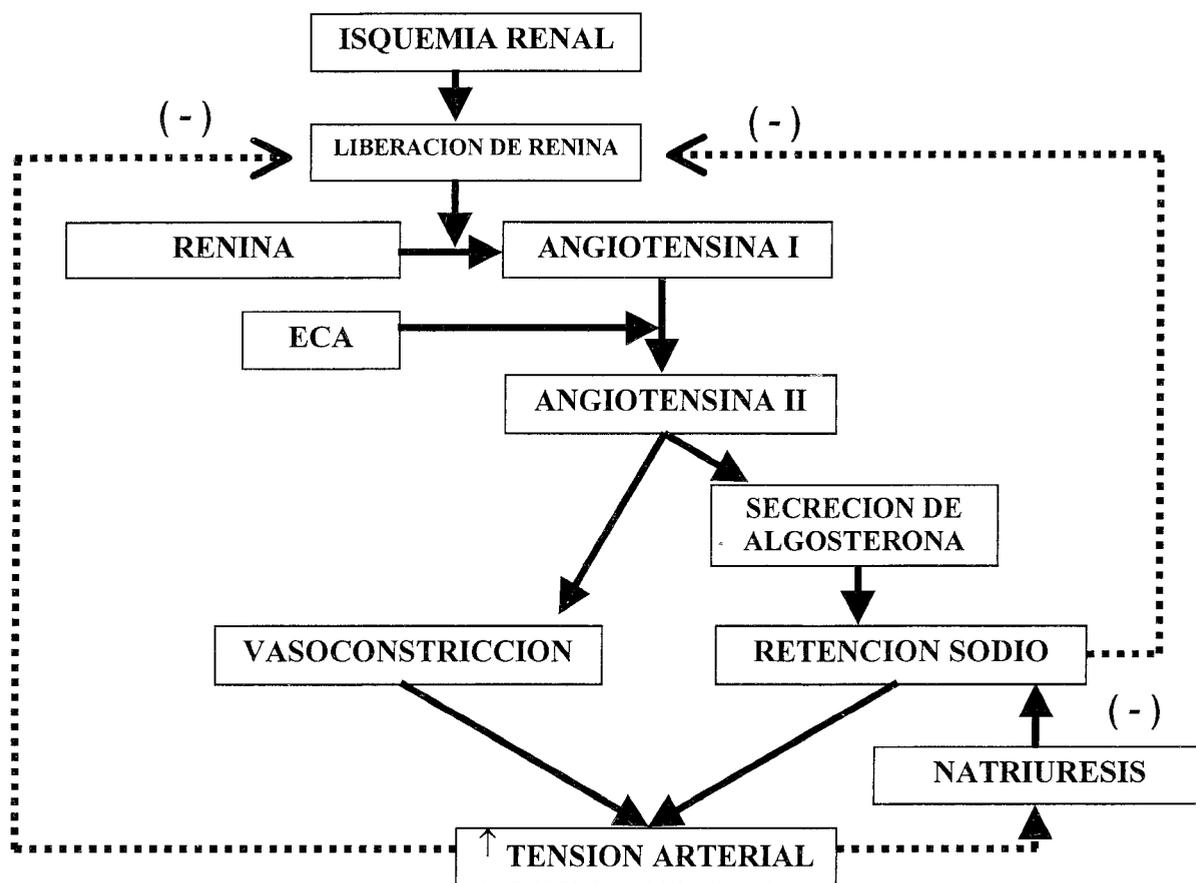


Figura 1.

El efecto de la isquemia renal sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona en la hipertensión renovascular. Adaptada de Brenner & Rector. *The Kidney*. Fifth Edition. Philadelphia. W. B. Saunders. 1996; 47: 2106-2118. ECA: Enzima convertidora de angiotensina.

El papel de las prostaglandinas en la natriuresis inducida por presión, también se demostró. González Campo y colaboradores, demostraron que la reducción de la natriuresis inducida por presión fue restaurada por infusión intrarrenal de prostaglandina E. Recientes estudios indican que el bloqueo simultáneo de la síntesis del óxido nítrico y de prostaglandina casi desaparece la natriuresis severa que ocurre durante la expansión de volumen. (7)

Aunque el clampear la arteria renal produce un aumento inmediato y sostenido de la presión sanguínea, el mecanismo por el cual la hipertensión es producida, cambia en el tiempo.

Se mencionan una fase aguda que transcurre en pocos días, en donde la presión arterial, la actividad de renina plasmática y la angiotensina II permanecen elevadas y la presión arterial disminuye con inhibidores de la

enzima convertidora de angiotensina (IECA). En la fase crónica la presión sanguínea persiste elevada, la actividad de renina plasmática es normal y el IECA es menos efectivo para el control de la presión, mientras que en la fase tardía la presión permanece elevada y no se modifica al quitar la lesión estenótica y se evidencia un daño vascular renal bilateral.

PATOLOGIA DE LAS ARTERIAS RENALES

Lesión ateromatosa

Las placas ateromatosas ocurren más comúnmente en el tercio proximal de la arteria renal y en muchos casos, placas en la pared de la aorta pueden avanzar al ostium de la arteria renal. Si la lesión se deja sin tra-

tamiento hay una alta probabilidad de progresión a la oclusión completa, la tasa promedio de progresión es de cerca de 1.5% por mes.

La prevalencia de enfermedad arterial renal en pacientes evaluados por enfermedad coronaria es cerca del 30% (8)

Displasia fibromuscular

Es un grupo de lesiones que se caracteriza por engrosamiento fibroso o fibromuscular y puede afectar la íntima, media o adventicia de la arteria. Es más frecuente en mujeres y aparece en los grupos de menor edad, segundo y tercer decenio. La patogenia es desconocida (9). La progresión hasta la oclusión completa casi nunca ocurre.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La clave para sospechar la presencia de estenosis de la arteria renal puede derivar de la historia y el examen clínico.

En pacientes jóvenes y particularmente en mujeres, la displasia fibromuscular es la causa más común pero es relativamente rara en negros. Una historia familiar de hipertensión es menos probable que se presente en los casos de HRV. Mujeres jóvenes con displasia fibromuscular tienden a ser más frecuentes que aquellas con hipertensión esencial o estenosis de la arteria renal por ateromas.

Inversamente, los hallazgos de hipertensión en hombres de edad media con otras evidencias de enfermedad ateromatosa, como enfermedad cardíaca coronaria, aumentarían la posibilidad de HRV ateromatosa.

Una historia de tabaquismo es otra pieza potencial para sospechar la presencia de HRV, ya que este es un factor que aumenta el riesgo para enfermedad fibromuscular.

El soplo abdominal está presente en cerca del 40% de los pacientes. La retinopatía puede ser particularmente pronunciada por su curso rápido (grado III o IV).

La edad de inicio es importante para tener en cuenta en menores de 25 años o en mayores de 60 años. Ade-

más, la presencia de hipotensión o falla renal al administrar IECA(10) o una hipertensión de difícil control o si ésta inicia posterior a un trasplante renal.

También hay una relativa frecuencia de edema pulmonar en pacientes que cursan con azoemia y generalmente se debe a estenosis bilateral renal o estenosis unilateral con riñón único.

Algunos pacientes con HRV oculta y que reciben IECA tienen riesgo de desarrollar uremia (10); casos en donde la función renal debería ser ampliamente monitorizada para detectar algún deterioro de la función renal.(11)

LABORATORIO

Hay evidencia de daño en la función renal: creatinina y nitrógeno uréico aumentados. En el estudio cooperativo en U.S. 15% de pacientes con estenosis de la arteria renal por ateromatosis tuvieron creatinina sérica elevada, comparado con 11% de pacientes con HTA esencial y solamente 2% de pacientes con displasia fibromuscular. Un potasio sérico bajo es un marcador ocasional de hipertensión renovascular.

El uroanálisis puede ser normal. La proteinuria no es infrecuente y ocasionalmente está en rango nefrótico, lo que indicaría obstrucción total de arteria renal

DIAGNOSTICO DE HRV

La HRV es subdiagnosticada en la práctica clínica y aunque las pruebas de tamizaje de todos los pacientes hipertensos es impráctico, un número de claves deberían aumentar la sospecha clínica. Algunas de aquellas se mencionan en la tabla 1.

No hay prueba de tamizaje perfecta para esta detección y se clasifican en dos categorías.

Primero. En este grupo están las pruebas de tamizaje que se pueden realizar fácilmente y no son costosas, pero no indican cual es el riñón afectado. Medidas de la actividad de la renina plasmática periférica, el test de captopril, test de aspirina (12) y el ultrasonido doppler están en esa categoría.

Cabe destacar que el test de captopril con medición de renina plasmática periférica, en nuestro medio no es

Indice de sospecha en Hipertensión Renovascular

BAJO (no test) HTA limítrofe, leve a moderada en ausencia de pistas clínicas
MODERADO (Test no invasivos) <ul style="list-style-type: none"> ● HTA severa PD >120 mmHg. ● HTA refractaria a terapia estándar. ● HTA moderada a severa, sostenida, súbita en < 20 años y > 50 años. ● HTA con soplo abdominal (área de la arteria renal). ● HTA moderada (PD > 105 mmHg) en fumadores, evidencia de enfermedad vascular oclusiva (cerebrovascular, coronaria, vascular periférica) o pacientes con elevación inexplicada de la creatinina. ● Normalización PA con IECA en HTA moderada a severa (particularmente en pacientes fumadores o de inicio reciente).
SEVERO (Arteriografía) <ul style="list-style-type: none"> ● HTA severa (PD >120 mmHg) con insuficiencia renal progresiva o refractaria a tratamiento agresivo (particularmente en fumadores o con evidencia de enfermedad arterial oclusiva). ● HTA acelerada o maligna (retinopatía III o IV). ● HTA con elevación reciente de la creatinina sérica explicable o inducida por IECA. ● HTA moderada a severa con asimetría del tamaño renal.

Tabla 1.

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

práctico, además del alto costo y la limitación tecnológica. En experiencia de uno de los autores**, es de gran aproximación el test de captopril clínico, realizable en un consultorio, consistente en la administración de captopril 25 a 50 mg vía oral al paciente con sospecha de HRV y medición de la presión arterial en posición decúbito supino cada 15 minutos durante 1 hora, comenzando 15 minutos antes de la administración de captopril. Si las cifras tensionales diastólicas y o sistólicas postcaptopril disminuyen 20 mm Hg o más, con respecto a las precaptopril, se clasifica como test positivo y es de alta sospecha de HRV.

Segundo. En este otro grupo están las pruebas que proporcionan información anatómica o funcional acerca de cada riñón y deben realizarse después de efectuar las pruebas iniciales. Renograma con captopril(1,6,11,13,14), angiografía endovenosa por substracción digital (1), angiografía por resonancia magnética, determinación de renina en la vena renal y arteriografía.

El método diagnóstico más útil y usado para detección de hipertensión renovascular es la arteriografía y lo nuevos avances conducen a mejoras considerables para mayor seguridad y comodidad.

APROXIMACION DIAGNOSTICA

La baja prevalencia de HRV en la población general de hipertensos junto con el costo y la imprecisión de las pruebas de tamizaje para este diagnóstico, hacen que el tamizaje universal para todo paciente hipertenso sea inapropiado.

Se sugiere una aproximación diagnóstica basados en el nivel de sospecha clínica.

Con un índice bajo de sospecha, las evaluaciones adicionales no son necesarias, esto incluye la mayoría de pacientes con HTA leve o en límite, en quienes las características clínicas no sugieren HRV y pacientes con hipertensión y renina baja. En estos casos la prevalencia de HRV es menos del 1%.

Con un índice moderado de sospecha, esto es, cuando las características clínicas se hacen presentes pero la evidencia de HRV no es abrumadora, la prevalencia está entre 5% y 15%.

Si el índice de sospecha clínica es alto, un arteriograma podría justificarse aún si el resultado del test diagnóstico no invasivo resulta negativo.

TRATAMIENTO

En principio hay tres clases de tratamiento: médico, quirúrgico y angioplastia. Mientras la cirugía es el tratamiento tradicional y de elección, la angioplastia gana gran popularidad con el paso de los años y es ahora de preferencia.

La respuesta de la presión sanguínea a la cirugía (angioplastia) se clasifica como: curación (presión diastólica por debajo de 90 mmHg sin medicación), *mejoría* (disminución de al menos 15% pero requiere medicación) o fallida (una disminución de menos del 15%) de acuerdo a los criterios originales desarrollados por el estudio Cooperativo de los Estados Unidos para cirugía de HRV.

El manejo médico es el menos indicado y se utiliza cuando hay limitantes severas para el manejo quirúrgico. Se emplean bloqueadores de canales del calcio y se están realizando estudios con bloqueadores de los receptores de angiotensina I y II.

BIBLIOGRAFIA

1. **BRENNER & RECTOR.** The Kidney. Fifth Edition. Philadelphia. W. B. Saunders. 1996; 47: 2106-2118.
2. **Greenberg A.** Primer on Kidney Diseases. 1994; 69: 351-355
3. **Gert B, Matias A.** Treatment of renovascular hypertension. *Nephron*. Apr 1997; 75: 373-377.
4. **Hall JE, Mizelle HL, Mildebrant DA, Brand MW.** Abnormal pressure natriuresis: a cause o a consecuencia of hypertension? *Hypertension*. 1990; 15: 547-554.
5. **Romero JC, Feldstein A, Rodriguez M.** New insights into the pathophysiology or renovascular hypertension. *Mayo Clinic Proceedins*. Rochester. Mar 1997; 72: 251-260
6. **Mattson DL, Lu S, Nakanishi K, Pananek PE, Cowley AW.** Effect of chronic renal medullary nitric oxide inhibition on blood pressure. *Am. Journal Physiology*. 1994; 266: 1918-1926
7. **Gonzales-Campoy JM, Lung G, Roberts D, Berndt TJ, Romero TC.** Renal interstitial hydrostatic pressure and PGE₂ in pressure natriuresis. *Am Journal Physiology*. 1991; 260: 643-649
8. **Gross M, Kramer J, Waigand J, Luft F.** Relation between atherosclerosis in the coronary and renal arteries. *The American Journal of Cardiology*. Dec 1997; 80:1478-1480
9. **Robbins S, Cotran R, Kumar V.** Patología Estructural y Funcional. Cuarta edición. 1990; 21: 1123-1124
10. **Macdowall P, Karla P, O'donoghue D, Waldek S.** Risk of morbidity from renovascular disease in elderly patients with congestive heart failure. *The Lancet*. Jul. 1998; 352: 13-16
11. **Fernandez P, Morel D, Jeandot R, Potaux Luc.** Value of captopril renal scintigraphy in hypertensive patients with renal failure. *The Journal of Nuclear Medicine*. Mar 1999; 40: 412-417
12. **Gluszek J, Posadzy A, Tykarski A, Pupek D.** Acetylsalicylic acid (Aspirin) test for the diagnosis of renovascular hypertension. *Clinical and Investigative Medicine*. Jun 1997; 20:171-176
13. **Blaufox MD, Fine E, Heller S, Hurley J.** Prospective study of simultaneous orthoiodohippurate and diethylentriamine Pentaacetic acid captopril renography. *The Journal of Nuclear Medicine*. New York. Mar 1.998; 39:522-528
14. **Claveau R, Turpin S, De Braekeler M, Brassard A, Leblond R.** False-positive captopril renography in patients taking calcium antagonists. *Journal of Nuclear Medicine (NML - Medline)*. Sep 1.998; 39: 1621-1626

Correspondencia:

Eduardo Argote Bravo. E- mail: edarbo@emtel.net.co