



Caso clínico de la Unidad de Medicina Interna

Hipertensión arterial de origen renovascular

• **Compiladora: Dra. Análida E. Pinilla Roa. Internista. Instructora Asociada. Departamento de Medicina Interna Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios. Santafé de Bogotá.**

Dra. Adriana López Lombana. Residente primer año. Medicina Interna. Hombre de 28 años, natural y procedente de Bogotá, consultó por cefalea progresiva fronto-occipital de treinta horas de evolución, acompañada de vómito en dos oportunidades y de trastorno de la conciencia, con relajación del esfínter vesical. La esposa informó episodio similar un mes antes, cuando fue hospitalizado, encontrándosele HTA y hemorragia subaracnoidea. Salió con tratamiento triconjugado (captopril, nifedipina, propanolol), el cual suspendió ocho días antes del ingreso.

Al servicio de urgencias ingresó con crisis hipertensiva, tipo emergencia hipertensiva, con TA, de 240/150, presión arterial media (PAM) de 180, con órgano blanco cerebro, en coma superficial y signos meníngeos positivos. Se inició tratamiento inmediato con nitroprusiato de sodio a dosis de 0.5 mg/kg/min, con reducción de la PAM hasta 130 mmHg y por vía oral se medicó un calcioantagonista (nifedipina 30 mg/d) y un inhibidor ECA (captopril 75mg/d).

Al segundo día de hospitalización fue trasladado al servicio de paciente inestable (SPIN), hallando un paciente agitado, desorientado en tiempo y lugar, con signos vitales normales, excepto la TA180/110 en miembros superiores y 180/120 en miembros inferiores. Cabeza normal, rigidez nuchal, cardiopulmonar normal; abdomen: soplo en cuadrante superior derecho. Extremidades: pulsos simétricos, sin soplos femorales; Neurológico: somnoliento, desorientado, francos signos meníngeos (Brudzinski, Kerning, rigidez nuchal).

Como antecedentes importantes: una HTA, diagnosticada un mes antes, cuando empezó la EA; madre hipertensa que falleció por ACV, fumador ocho cigarrillos/día por trece años, hasta hace un mes atrás.

Se analizó como un hombre joven, que ingresó por una emergencia hipertensiva, con segundo episodio

de hemorragia subaracnoidea, quien había suspendido la medicación ocho días antes. Como hallazgos importantes en el examen: signos meníngeos, aceleración de la HTA y soplo abdominal, el cual hizo pensar en HTA secundaria de origen renovascular (HTA-RV).

Se realizaron estudios especiales y se interconsultó a los servicios de neurocirugía, radiología y hemodinamia (Tabla 1). La ecografía renal mostró siluetas renales asimétricas por aumento del tamaño del riñón izquierdo, y sugirió correlacionar el estudio con una gamagrafía renal y descartar patología vascular. La gamagrafía renal basal y posterior a captopril® mostró hipoperfusión renal derecha, con disminución de la tasa de filtración glomerular tanto basal, como luego de la administración del fármaco.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

	13.08.93	17.08.93	09.09.93
Hemogramas			
Hb	16.3	16.3	13
Hematocrito	49	49	40
Leucocitos	16.900	6.100	9.300
Neutrófilos	89	80	85
Linfocitos	11	20	15
V.S.G	12	37	52
Glicemia	121mg/dL	124mg/dL	
Nitrógeno U	11 mg/dL	12 mg/dL	
Creatinina	1.2mg/dL	1 mg/dL	1mg/dL
P.T.	11 seg.	14.7 seg.	
P.T.T.	31.9 seg	27 seg.	
R.Plaquetas	109.000		
Depuración creat.	63cc/min.		104cc/l
P.O.	albúmina trazas normal		
Sodio	130 meg/L		
Potasio	3.8 meg/L		
L.C.R.			Normal
E.C.G.	Normal		
R.X.Tórax	Normal.		

La TAC cerebral mostró hemorragia interhemisférica reciente, hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo (Figura 1). La arteriografía cerebral demostró aneurisma bilobulado de la arteria comunicante anterior. (Figuras 2A y 2B).

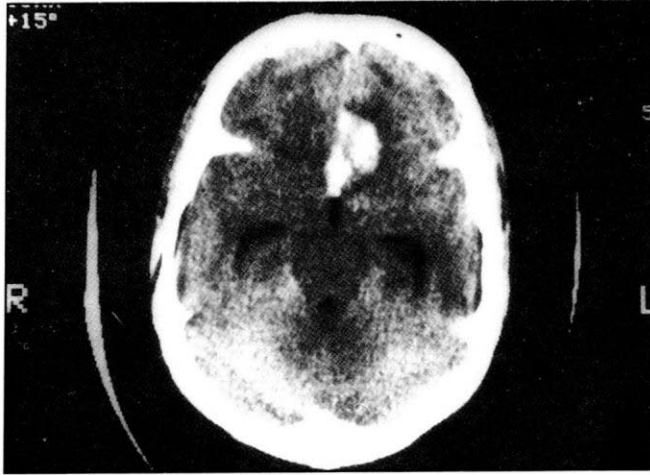
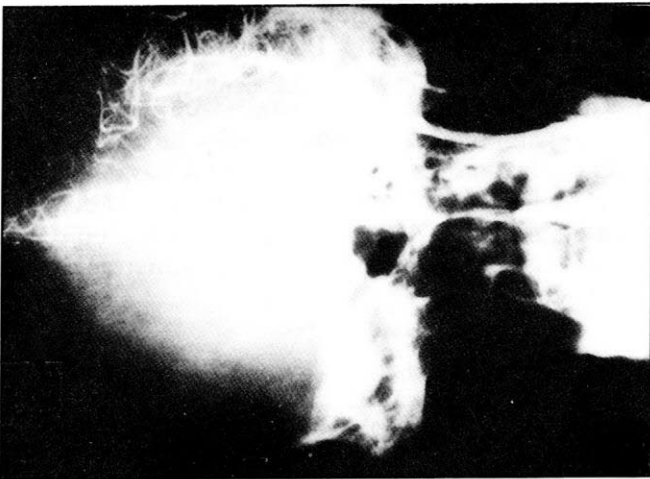


Figura 1. TAC: Hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo.



Figuras 2A y 2B. Aneurisma bilobulado de la arteria comunicante anterior.

La arteriografía renal en la fase arterial bilateral (aortograma abdominal) halló disminución y retardo de la perfusión del riñón derecho, el cual era pequeño. En la arteriografía renal selectiva se comprobó hipoplasia de la arteria renal derecha, con imagen de estenosis a tres cm del *ostium* y dilatación distal, que sugería displasia fibrosa y una arteria renal polar accesoria (Figuras 3A, 3B y 3C).

Se llevó a angioplastia el 30.08.93; para cateterismo y dilatación con catéter 7F y balón de 5 mm; se detectó estenosis a dos centímetros del *ostium*, de un centímetro de longitud, de tipo filiforme, lográndose franquearlo con dificultad, gradiente predilatación transtenótico 70 mmHg, postdilatación 10 mmHg, luego de dos insuflaciones (Figura 4A, 4B y 4C). El 03.09.93 se hace craneotomía para oclusión de aneurisma de la comunicante anterior.

En el postoperatorio se continúa tratamiento antihipertensivo; inicialmente las cifras de tensión arterial se controlaron, pero hacia el octavo día postoperatorio se tornó hipertenso, por lo cual se sospechó reestenosis de la arteria renal; se practicó un segundo renograma basal y postcaptopril, el cual descartó reestenosis .

Finalmente salió con clonidina 450 mg/d y captopril 150 mg/d.

DISCUSION

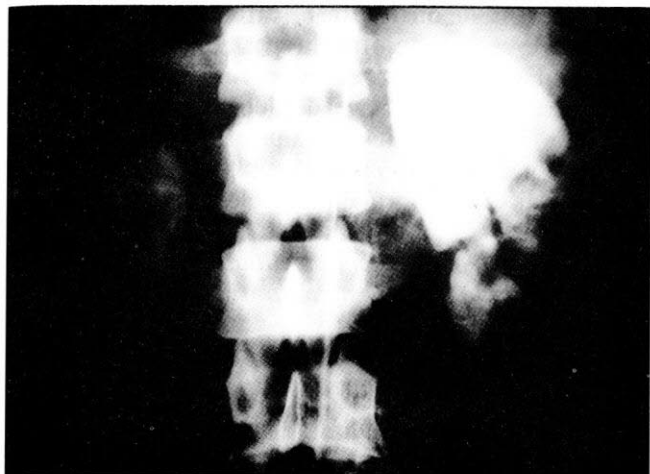
APR: ¿Cuál debe ser la evaluación inicial del paciente hipertenso?

Dra. María Teresa Pérez. Coordinadora Postgrado de Medicina Interna. El pilar fundamental es la historia clínica, que debe orientar hacia posibles causas de HTA. El examinador se preguntará ¿es primaria o secundaria? En segundo lugar evaluar qué compromiso de órgano blanco está presente (cerebro, corazón, riñón) . Un tercer paso, es buscar qué otros factores de riesgo cardiovascular acompañan a la HTA (1).

En la anamnesis buscar antecedentes familiares de HTA, enfermedad coronaria, hábitos dietarios, actividad física, consumo de alcohol, cigarrillos o estimulantes. Siempre averiguar tratamientos previos (dosis, aceptación, efectos adversos, causas de abandono).

APR: ¿Cuáles son las causas más frecuentes de HTA secundaria?

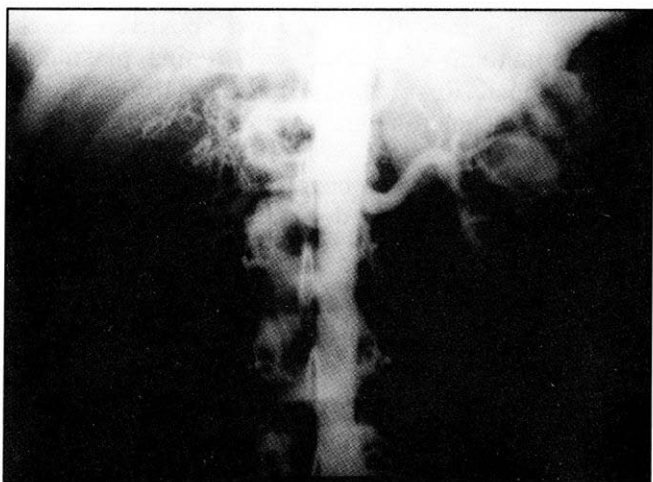
Dr. Julio Chalela Botero. Residente III año. Es necesario puntualizar que en Colombia cerca del 15% de la población adulta padece de HTA, y de éstos



A



B



C

Figuras 3A, 3B y 3C. Estenosis e hipoplasia de la arteria renal derecha. Dilatación distal.

menos del 10% son HTA secundarias, siendo la de mayor incidencia la HTA-RV, seguida de otras como: coartación de aorta, uso de anticonceptivos y feocromocitoma y aldosteronismo primario. La HTA-RV corresponde del 0.2% al 10% de los pacientes con HTA (2), aceptándose que en promedio 1% de los pacientes con HTA tienen HTA-RV (3).

Entre las causas de origen renovascular están: la enfermedad aterosclerótica en mayores de 50 años y la displasia fibromuscular en adultos jóvenes menores de 30. La aterosclerosis causa 60% de los casos de estenosis de la arteria renal, con predilección hacia el tercio proximal de la arteria y está favorecida por la presencia de dislipidemia, *diabetes mellitus* y tabaquismo.

APR: Los hallazgos del examen físico que sugieren HTAR-V aparecen en la Tabla 2.

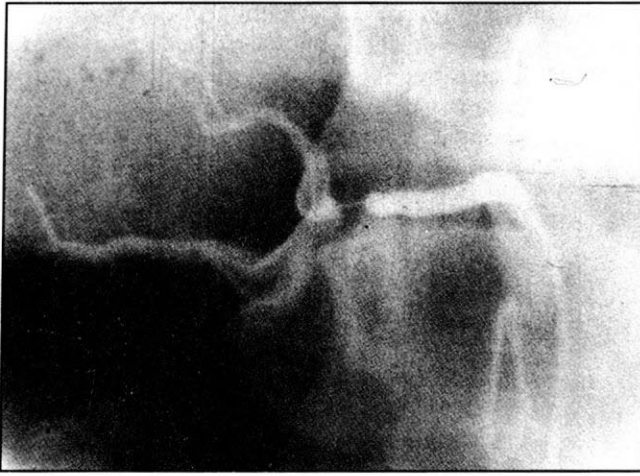
Tabla 2. *Elevantes del examen Físico de HTA renovascular.*

1. HTA moderada a severa en persona menor de 30 años.
2. HTA bien controlada, que se hace de difícil manejo.
3. HTA de inicio súbito a cualquier edad.
4. HTA severa en joven menor de 30 años o mayor de 50 años.
5. HTA acelerada o maligna, especialmente en la raza blanca.
6. Presencia de soplo continuo abdominal (subcostal o en flancos).
7. Presencia de riñón disminuido de tamaño.
8. Deterioro de la función renal espontánea o inducida por inhibidores ECA.
9. Enfermedad arterial oclusiva severa (carotídea, coronaria, periférica).
10. Mala respuesta a la terapia farmacológica.

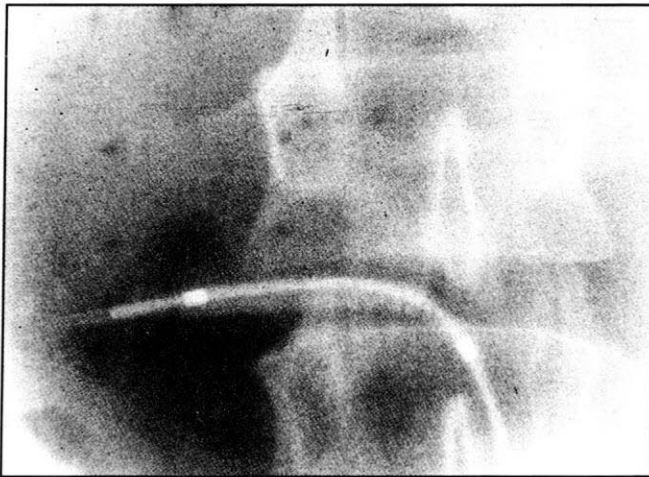
APR: ¿Cuál es la etiología y fisiopatología de la HTA-RV?

Dr. Juan Manuel Gómez. Instructor Asociado. Esta se define como la elevación de la TA secundaria a diversas condiciones que interfieren con la circulación arterial del riñón: aterosclerosis unilateral o bilateral, enfermedad fibrosa y fibromuscular, aneurisma de la arteria renal, émbolo arterial, fístula arteriovenosa (congénita o traumática), vasculitis (poliarteritis nodosa, enfermedad de Takayasu), neurofibromatosis (2, 3); otras causas más raras son la estenosis del riñón trasplantado y post-irradiación.

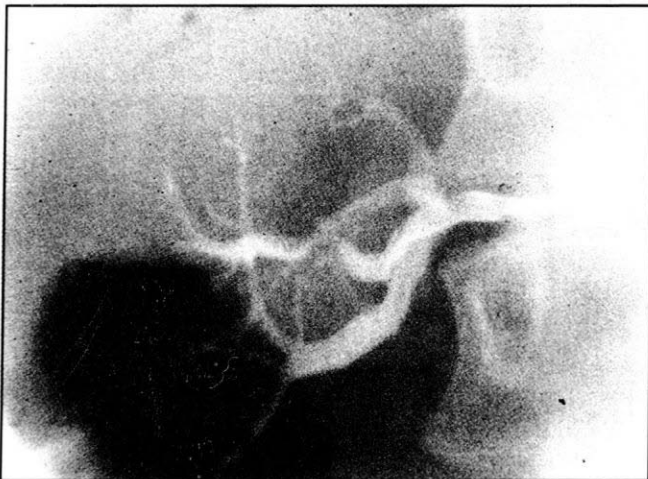
Se ha demostrado que debe existir una estenosis del 70-80% para que haya un decremento mensurable del flujo renal, con hipoperfusión renal, disminución de la presión de filtración glomerular y la consiguiente activación del eje renina-angiotensina-aldosterona; su



A



B



C

Figuras 4A: Arteriografía basal estenosis filiforme; **B:** Arteriografía con catéter balón durante insuflación; **C:** Arteriografía posterior a la angioplastia.

efecto es vasoconstruir la arteriola aferente del glomérulo para mejorar la presión de filtración glomerular, a su vez eleva la resistencia vascular periférica y aumenta el nivel de aldosterona, produciendo HTA. El riñón contralateral suprime la producción de renina y mantiene una natriuresis para excretar el volumen y el sodio anormalmente elevados (4, 5).

APR: ¿Cómo se explica la utilidad de la gamagrafía renal basal y posterior a captopril?

La presión de filtración glomerular es mantenida por la angiotensina II y depende de la vasoconstricción de la arteriola eferente. Cuando esta vasoconstricción de la arteriola eferente, dependiente de angiotensina II es removida por acción de los inhibidores ECA, cae la filtración glomerular y el flujo urinario del riñón distal a la estenosis.

La prueba se puede realizar con captopril® o enalapril; si el paciente los está recibiendo deben retirarse dos a cinco días antes del examen, la administración de otros antihipertensivos puede continuarse.

El paciente debe estar adecuadamente hidratado, particularmente si recibe diuréticos. Se ha usado como prueba de reto, el nivel de renina plasmática antes y después del inhibidor ECA, para complementar la gamagrafía renal (6, 7, 8). La prueba tiene una sensibilidad y especificidad del 91%.

APR: ¿En quiénes está indicada la arteriografía renal?

Dr. Francisco Moncayo Rojas. Residente de Radiología. En pacientes que por historia y examen tengan hallazgos sugerentes de HTA-RV, con ultrasonido renal que revele un riñón pequeño, y tengan renograma con captopril positivo. Se ha complementado el estudio con renina plasmática basal y posterior a captopril o renina comparativa de las dos venas renales.

Si estos exámenes son negativos, pero hay alta sospecha clínica también debe realizarse arteriografía renal (9, 10).

APR: ¿Cuál es la utilidad de la urografía excretora para el diagnóstico de la HTA-RV?

Dr. Francisco Moncayo Rojas. Residente de Radiología. Esta técnica fue descrita desde 1964, para detectar esta patología. En 1972, se publicaron los datos radiológicos positivos: riñón pequeño, con excreción retardada del contraste, nefrograma retardado, atrofia parenquimatosa y eventualmente muesca ureteral sugerente de compresión extrínseca (13). Sin

embargo, la reevaluación de este estudio encontró 12.9% de falsos positivos y 21% de falsos negativos, por lo cual perdió vigencia (11, 12).

APR: *¿Cuál es la técnica de angioplastia renal transluminal percutánea (ARTP)?*

Dr. Pedro J. Sarmiento Acosta. Docente adscrito Unidad Cardiología. La angioplastia ha desplazado paulatinamente la cirugía (13) con impulso en los años recientes. Dottery Judkins (14) la describió por primera vez y Andreas Gruentzig creó el catéter balón en 1974 (15) y realizó la primera dilatación con balón de arteria renal en 1978.

Por la técnica de Seldinger se cateteriza la arteria femoral, se asciende hasta canalizar la arteria renal, se verifica la estenosis y se pasa a medir el gradiente de presión sistólica pre y post-estenosis, que lleva a hipoperfusión renal.

Inmediatamente antes de la punción se aplica bolo de heparina de 7500 UI, se pasa catéter para arteriografía renal, se aplica nitroglicerina intraarterial 0.025-0.05 mg (25-50 mg) para prevenir el espasmo, se procede a pasar una guía de 0.035 mm, hasta lograr vencer la estenosis y sobre ésta el catéter balón de angioplastia, para realizar varias insuflaciones. Al retirar el catéter balón, se toma arteriografía postdilatación (5).

APR: *¿Qué cuidados especiales se recomiendan para la ARTP?*

Dr. Pedro J. Sarmiento Acosta. Docente adscrito Unidad Cardiología. Descontinuar la droga antihipertensiva previa a la angioplastia, para prevenir hipotensión, si la presión diastólica sube de 110 mmHg, controlarla con drogas de acción corta por vía venosa, canalizar una vena antes de llevar el paciente a la sala de hemodinamia, hidratarlo adecuadamente; en caso de hipotensión se pasarán cargas de solución salina normal.

Se monitoriza la TA en las siguientes 24-48 horas de la angioplastia para ajustar las dosis de antihipertensivos; algunos usan antiagregantes plaquetarios o anticoagulación por 24-48 horas.

APR: *¿Qué complicaciones se han descrito con la ARTP?*

Dr. Jorge Rodríguez Riveros. Profesor Asistente Medicina Integral. El procedimiento está en uso desde 1978, la técnica ha sido perfeccionada y simplificada. Sin embargo, la angioplastia renal es más compleja que la periférica, debe ser realizada por personal experimentado, en hospital y con disponibilidad de cirujano vascular.

La tasa de complicaciones varía entre 5-10%, la complicación más frecuente es la insuficiencia renal transitoria, relacionada con el medio de contraste (5).

Se han descrito: disección subintimal con la guía o con el catéter, al intentar cruzar la estenosis, la trombosis de la arteria renal, después de la dilatación, para lo cual se ha usado estreptoquinasa. La ruptura de la arteria renal, complicación muy infrecuente, se debe reinflar el balón en el extremo proximal y pasar a cirugía inmediatamente. La embolización distal con isquemia o infarto renal, el espasmo arterial, es lo más frecuente para lo cual se usa nitroglicerina IV, se describe también el uso de nifedipina sublingual; el hematoma en el sitio de punción femoral.

CONCLUSION

Presentamos la historia clínica de un hombre joven con datos típicos de HTA-RV, como son: enfermedad actual, falta de respuesta al tratamiento farmacológico, soplo abdominal con ecografía renal, gamagrafía renal basal y posterior a captopril® y arteriografía renal conclusivos. La arteriografía renal demostró una arteria renal derecha filiforme, con riñón hipoplásico.

La tendencia actual es realizar ARTP o revascularización quirúrgica, con el objetivo de evitar las complicaciones de la HTA e impedir la progresión hacia la falla renal crónica del riñón comprometido.

La ARTP se ha empleado principalmente en displasia fibromuscular. Si se presenta recidiva es susceptible de una segunda angioplastia o de tratamiento quirúrgico. Es necesario controlar las cifras tensionales antes de realizar ARTP o cirugía, así como continuar antihipertensivos si estas intervenciones no controlan la HTA.

Las drogas más indicadas para la HTA-RV porque inhiben la liberación de renina son: betabloqueadores e inhibidores ECA.

Los inhibidores ECA están contraindicados si hay HTA-RV por estenosis bilateral, estenosis severa de arteria en riñón único o estenosis unilateral con daño severo del riñón contralateral, por riesgo de precipitar falla renal.

La prueba de gamagrafía renal con inhibidores ECA tiene alta sensibilidad y especificidad, siendo el examen invasivo de elección, para enfermedad renovascular, con implicación hemodinámica importante.

No debe realizarse como prueba de tamizaje universal, sino para pacientes hipertensos con alto riesgo de HTA-RV.

PARTICIPANTES

Dr. Julio Chalela Botero. Residente Tercer Año, Unidad de Medicina Interna Integral. Departamento de Medicina Interna; Dr. Juan Manuel Gómez Tarazona. Instructor Asociado Unidad Medicina Interna Integral; Dra. Adriana López Lombana. Residente Primer Año. Med. Interna; Dr. Miguel Moncada Corredor. Residente Primer Año. Med. Interna; Dr. Francisco Moncayo Rojas. Residente

de radiología en pasantía. Neuroradiólogo. Departamento de Imágenes Diagnósticas; Dra. María Teresa Pérez García. Coordinadora Postgrado de Medicina Interna; Dra. Analida Pinilla Roa. Instructora Asociada Unidad de Medicina Interna Integral. Departamento de Medicina Interna Integral; Dr. Jorge Rodríguez Riveros. Coordinador Unidad de Medicina Interna Integral; Dr. Pedro J. Sarmiento Acosta. Coordinador Hemodinamia H.S.J.D. Docente Adscrito Unidad de Cardiología. Departamento de Medicina Interna.

BIBLIOGRAFIA

1. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood pressure. *Arch Intern Med* 1993; 153: 154-183.
2. Ram CVS. Renovascular hipertension *Cardiol Clin*, 1988;6: 483-506.
3. Dunnick NR, Sfakianalis GN: Screening for Renovascular hypertension. *Radiologic Clinic NA* 1991; 29: 497-510.
4. Textor S.C. Pathophysiology of renovascular hipertension. *Urologic clinics of NA*, 1984 ; 3: 373-380.
5. Teatmeyer Ch J, Ayers CA *Angioplasty*. Mc Graw- Hill Book Company 1986; 15-35.
6. Elliot WJ, Martin WB, Murphy MB. Comparison of two noninvasive screening tests for renovascular hypertension. *Arch Intern Med*, 1993; 153: 755-764.
7. Sheldon Sh G, Blaufox MD, Nally JV, Textor SC. Radionuclide Scintirenography in the evaluation of patients with hypertension. ACC position statement. *JACC* 1993; 21: 838-839.
8. Wilcox CH S. ACE Inhibitors in the diagnosis of renovascular hypertension. *Hospital Practise*, 1992; 15: 117-126.
9. Maxwell MH, Gonick HC, Wittar R, et al. Use of rapid secuencia intravenous pyelogram in the diagnosis of renovascular hypertension. *N. Engl. J. Med*: 1964; 270: 213-220.
10. Thomsen HS, Sos TA, Nielsen SL. Renovascular hypertension: Diagnosis and intervention. *Acta Radiol* 1989; 30: 113-120.
11. Booktein JJ, Abrams HL, Buenger RE, et al. Radiologic aspect of renovascular hypertension: the role of urografy in unilateral renovascular disease. *JAMA*. 1972; 229: 1225-1230.
12. Thornbury JR, Stanley JC, Fryback DG. Hypertensive urogram a non discriminatory test for renovascular hypertension. *AJ Roentgenol*. 1982; 138: 43-49.
13. Younger SP, Shep SG, Strong CG. Fibromuscular disease of the renal arteries. *Med Clinic NA*. 1977; 61: 623-641.
14. Dotter CT, Juduins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technique and a preliminary report of its application. *Circulation*, 1964; 30: 654-670.
15. Gruentzig A, Kuhlmann U, Vetter W, et al. Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal artery stenosis. *Lancet*, 1978; 1: 801-802.