

HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR Y NEFROPATÍA ISQUÉMICA

Jairo Hernán González Bautista.

M.D. Internista Nefrólogo.

Director Médico RTS Limitada Sucursal Tuluá – Coordinador Médico Unidad De Cuidados Intensivos Innova - Hospital Tomás Uribe Uribe Tuluá.

Antonella Sánchez Lozada

Residente de Medicina Interna, III año

Universidad de Caldas

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renovascular incluye la estenosis de la arteria renal, hipertensión renovascular, y nefropatía isquémica crónica. La hipertensión renovascular se define como el aumento de la presión arterial de forma secundaria a la estenosis de una o ambas arterias renales, lo que conlleva a una serie de mecanismos fisiopatológicos que determinan el aumento de la presión sanguínea e isquemia renal, fenómenos que pueden conducir a deterioro renal y daño sobre los demás órganos blanco.

Desde que Goldblatt en el año 1934, publicó sus modelos experimentales de isquemia renal y demostró el daño renal y la generación de hipertensión arterial (HTA), se han hecho esfuerzos por entender y mejorar en los seres humanos tanto la HTA como los fenómenos de deterioro renal con diferentes manejos médicos e intervencionistas.

Desde el punto de vista teórico y de acuerdo con algunos de los hallazgos de Goldblatt, revertir el fenómeno causante de la estenosis debería resultar en mejoría de la presión arterial (PA), sin embargo esto no es absolutamente cierto en la práctica clínica y es que en la mayoría de los casos los fenómenos adaptativos derivados de la isquemia y que generan la hipertensión pueden no ser reversibles. Su explicación posiblemente radique en que la estenosis, da lugar a isquemia y fenómenos adaptativos desde mucho antes de la aparición de la hipertensión arterial. Es importante por ello tratar de establecer cuáles de los casos son susceptibles de tratamiento invasivo y cuáles no.

Importantes avances en la imagenología y estudios epidemiológicos han facilitado establecer modelos de probabilidades para la escogencia del mejor tratamiento en cada caso.

En el presente ensayo escribiremos respecto a la fisiopatología, diagnóstico y manejo de la hipertensión renovascular, y de su consecuencia la nefropatía isquémica crónica.

FISIOPATOLOGÍA

El elemento fundamental en el desarrollo de la hipertensión renovascular es la estenosis de la arteria renal, y la mejor manera de conocer los fenómenos fisiopatológicos es entender los experimentos del Dr Harry Goldblatt que

explicaremos a continuación: Goldblatt tuvo interés en la enfermedad de Bright y siendo patólogo desarrolló dos modelos de isquemia renal simulando estenosis de la arteria renal al aplicar clips que obstruían parcialmente las arterias renales de perros. Primero diseñó el modelo de dos clips en dos riñones y luego el de un clip en un riñón y otro sin pinzar. Encontró en sus observaciones que la isquemia renal crítica generada por el clip en la arteria renal daba lugar a hipertensión arterial en los perros, y que la sangre de los perros hipertensos al ser inyectada a perros normotensos producía hipertensión arterial muy probablemente por la presencia de un factor circulante hipertensivo originado y liberado durante la isquemia renal. Previamente en el año 1897 Robert Tigerstedt fisiólogo escandinavo ya había publicado la existencia y descubrimiento de este factor dándole el nombre de renina. Aunque ella solo fue aislada hasta el año 1965 por los doctores Harry Goldblatt y Erwin Hass.

El modelo de Goldblatt de isquemia renal de dos clips y dos riñones tiene dos tipos de comportamiento: con pinzamiento parcial genera isquemia leve a moderada, hipervolemia e HTA persistente, sin insuficiencia renal; pero cuando la isquemia es severa, la hipervolemia e hipertensión igualmente severas conducen a la insuficiencia renal.

El modelo de un clip y un riñón es similar al anterior, en el que el riñón isquémico produce aumento en la generación y liberación de renina (medible en venas renales), con posterior estímulo en la síntesis de angiotensina II, y disminución de la natriuresis con aumento de la reabsorción de sodio. En forma sistémica, se puede observar también elevación de los niveles de renina, angiotensina II y aldosterona, con aumento de la resistencia periférica, tono simpático y por lo tanto HTA persistente. En cambio, en el modelo de un clip y dos riñones, se pueden distinguir dos fases: en la primera, se observa a nivel local en el riñón isquémico, y a nivel sistémico, el mismo patrón de cambios descritos para el modelo isquémico bilateral. En el riñón "normal" se presenta disminución de la renina y aumento de la natriuresis, que no alcanza a compensar la anti-natriuresis contralateral debido a la activación sistémica del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). En la segunda fase del modelo, la HTA sostenida mejora (en el tiempo) la perfusión del riñón pinzado y por lo tanto la isquemia, disminuyendo la renina y aumentando la natriuresis, al igual que la normalización de los parámetros sistémicos, salvo el aumento sostenido de la PA. En cambio el riñón normal, lejos de normalizar sus funciones, persiste con los cambios previos y con angiotensina II elevada, sufriendo las consecuencias de la HTA sistémica.

Las investigaciones con medicamentos que inhiben el SRAA incluyeron ensayos experimentales en donde en el modelo de un clip y dos riñones se añade un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) la respuesta encontrada es la siguiente: aumento de la natriuresis en el riñón no estenótico, esto podría justificarse en el hecho de que se ha observado aumento persistente de los niveles de angiotensina II en ambos riñones, aún en la segunda fase del modelo y con niveles bajos de renina local y sistémica.

El mecanismo por el cual la Angiotensina II aumenta la reabsorción de sal se relaciona con la activación, en los túbulos contorneados proximales, del intercambiador o contratransporte Na^+/H^+ (membrana luminal de la célula

tubular proximal) y de la bomba $3\text{Na}^+ / 2\text{K}^+$ (membrana basolateral). Este fenómeno genera escasa oferta distal de sodio a la mácula densa, componente del aparato yuxtaglomerular, lo que conlleva por activación del feedback tubuloglomerular a hiperfiltración compensadora.

Así pues la activación del SRAA es el elemento fundamental en el desarrollo de la hipertensión arterial, al menos en los estadios iniciales. Otra prueba de estos hallazgos es que en animales genéticamente determinados para no tener el gen del receptor de Angiotensina I no desarrollan HTA en los modelos de estenosis de arteria renal.

En resumen, al estrecharse la luz de la arteria renal, se presenta disminución del flujo sanguíneo renal con la consecuente isquemia o disminución del flujo al aparato yuxtaglomerular y su mácula densa, liberándose renina y activándose el SRAA como fenómeno disparador de HTA.

Posteriormente otros mecanismos participan en el desarrollo de HTA como la liberación de endotelina, estrés oxidativo y el aumento del tono simpático que se producen tras la exposición del endotelio a los efectos iniciales de la HTA como la hipervolemia, retención de sodio y liberación de renina plasmática.

Para que se generen estos mecanismos de HTA deben darse ciertas condiciones demostradas en recientes estudios experimentales. Se demuestra que al menos debe existir un gradiente mínimo entre la arteria aorta y el segmento postestenótico para la liberación de renina que debe ser mayor de 10 mmHg, por debajo de este gradiente no existe liberación de renina en el riñón estenótico.

Otros mecanismos importantes que contribuyen al deterioro renal son los relacionados con la glomerulosclerosis hipertensiva derivada de la isquemia renal, además de la ya mencionada activación del SRAA. La hipertensión, isquemia renal y activación del SRAA inducen cambios fenotípicos en las células residentes del parénquima renal inicialmente en el mesangio en donde las células mesangiales se tornan activas y secretan sustancias como el factor de crecimiento de los fibroblastos, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, y algunas citosinas. Las anteriores sustancias inician un proceso inflamatorio, migración y activación de células inflamatorias, y finalmente un proceso cicatrizal del glomérulo que se conoce como esclerosis glomerular, y que trae como consecuencia clínica el desarrollo de insuficiencia renal (Figura 1).

La esclerosis glomerular, lesión endotelial y pérdida de la autorregulación glomerular también traen como resultado el escape de albúmina al espacio urinario del glomérulo convirtiendo la albúmina en antigénicamente activa suscitando o amplificando un fenómeno inflamatorio en el glomérulo que contribuye también a su cicatrización y posterior obsolescencia.

Dependiendo del grado de severidad de la hipertensión y de la isquemia renal así será el grado de severidad y velocidad del deterioro renal, que en algunos pacientes puede verse agravado por el uso de IECA.

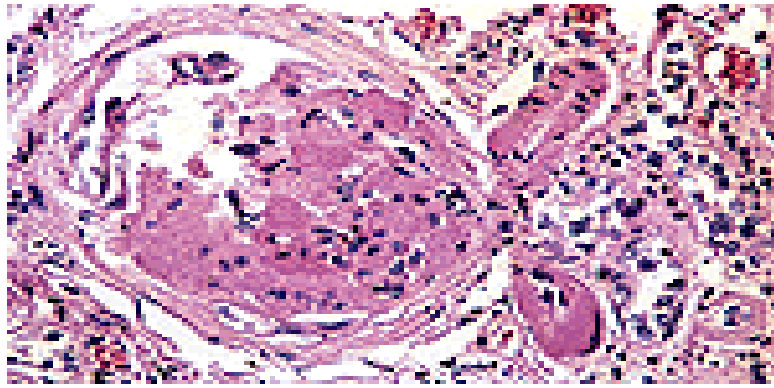


Figura 1. Esclerosis glomerular en paciente con HTA renovascular.

CAUSAS DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR

Existen diferentes causas de estenosis de las arterias renales, que se enumeran en la Tabla 1, siendo la más frecuente la aterosclerosis, posteriormente está la displasia fibromuscular (fibroplasia medial, perimedial, intimal, e hiperplasia medial). Vale la pena anotar que con el desarrollo de imágenes se han encontrado estenosis de las arterias renales que son indolentes y no causan enfermedad.

ATEROESCLEROSIS
ENFERMEDAD FIBROMUSCULAR (DISPLASIA FIBROMUSCULAR) Fibroplasia medial Fibroplasia perimedial Fibroplasia intimal Hiperplasia medial
COMPRESIÓN EXTRÍNSECA O BANDAS FIBROSAS
TRAUMA RENAL Disección arterial Infarto segmentario Fibrosis perirrenal
DISECCIÓN AÓRTICA
OCCLUSIÓN DE INJERTO AOÓRTICO SOBRE ARTERIA RENAL
ÉMBOLOS ARTERIALES
OTRAS CAUSAS MÉDICAS Estados hipercoagulables con infarto Arteritis de Takayasu Poliarteritis nodosa Fibrosis por radiación Tumores que circundan las arterias renales como los feocromocitomas

Tabla 1: Causas de hipertensión renovascular.

EPIDEMIOLOGÍA

Los pacientes con hipertensión renovascular se encuentran en edades que presentan distribución bimodal cuando se grafican en las curvas etáreas, aparece en pacientes jóvenes o en pacientes mayores de 55 años con HTA de reciente inicio. La prevalencia está entre el 1 al 2% de todos los casos de hipertensión en la población general y del 5 al 34 % de todos los casos de hipertensión secundaria. Se presenta también en el 10% de los hipertensos resistentes a tratamiento con 2 medicamentos, 15% de los pacientes con hipertensión severa o rápidamente progresiva, y en más del 30% de los que presentan HTA acelerada o maligna.

Infartos y anomalías vasculares se observan en pacientes jóvenes con HTA renovascular. Estudios prospectivos en el Reino Unido en jóvenes hipertensos demostraron que la hipertensión renovascular era prevalente en el 75% de los casos. La tasa de curación fue solamente en dos de cada 13 pacientes intervenidos.

En el año 2008, la Asociación Americana del Corazón, definió una estenosis significativa como una disminución de al menos el 60% del diámetro luminal de la arteria renal, pero también se puede diagnosticar cuando la disminución del diámetro de una arteria renal principal es del 70%, o del 50% detectada con una dilatación postestenótica. Las lesiones estenóticas que ocluyen más del 60% de la luz de la arteria, afectan el riñón en el 7% de los casos.

La estenosis de la arteria renal puede tener diferentes causas. La aterosclerosis constituye casi el 90% de todas las causas y el restante 10% es debido a displasia fibromuscular y a otras causas menos frecuentes. La displasia fibromuscular puede estar presente hasta en el 3% de los individuos normotensos, y rara vez conduce a deterioro renal. La estenosis de arterias renales se presenta entre el 20 y 30% de los pacientes con enfermedad arterial coronaria y vascular aórtica periférica cuando se realizan estudios de arterias renales en estos pacientes. Los pacientes con hipertensión renovascular presentan alteraciones en el ritmo circadiano de la PA considerados como NON DIPPER o en ocasiones DIP INVERTIDOS.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Como se mencionó anteriormente los pacientes con hipertensión renovascular generalmente son individuos con HTA que aparece de forma inusual en jóvenes, o niños cuando su origen es la fibrodisplasia muscular o arteritis de las arterias renales, o que se presentan con HTA severa o de difícil control en pacientes mayores de 55 años, la mayoría de las veces por aterosclerosis de las arterias renales.

Muchos pacientes presentan disminución en el tamaño renal, o asimetría en el tamaño de ellos. En los electrolitos séricos puede encontrarse disminución de los niveles de potasio, por activación del SRAA. Las alteraciones del uroanálisis son mínimas y puede existir algo de albuminuria al inicio o importante proteinuria cuando hay glomeruloesclerosis asociada a la isquemia renal.

Quizás la forma más frecuente de presentación es la hipertensión “resistente”, que según las guías más recientes para la prevención, detección, evaluación y manejo de la HTA de la Asociación Americana del Corazón, y el Colegio Americano de Cardiología, hace referencia a la hipertensión en la cual no se puede lograr valores inferiores a 130/80 mm de Hg a pesar de tener tres antihipertensivos (uno de ellos un diurético) en dosis óptimas.

Muchos pacientes se presentan también con otras alteraciones como trastornos en la función renal, obesidad y apnea obstructiva del sueño. En los estudios de monitoría de presión arterial de 24 horas se presentan alteraciones en el ritmo circadiano como se mencionó atrás.

También debe sospecharse en aquellos pacientes con deterioro rápido de la función renal, episodios recurrentes de edema pulmonar, estigmas de embolia grasa, y en los que presentan soplos sistodiastólicos abdominales (Tabla 2).

Claves diagnósticas en hipertensión renovascular
Edad de inicio de HTA en menores de 30 años o mayores de 55 años
Inicio abrupto de HTA
Aceleración de HTA previamente bien controlada
Retinopatía acelerada
Insuficiencia renal aguda con uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina II
Evidencia de aterosclerosis obliterante generalizada
Edema pulmonar flash
Hipertensión refractaria a un régimen apropiado de 3 medicamentos
Hipertensión maligna
Soplo abdominal sistodiastólico

Tabla 2. Diagnóstico de Hipertensión renovascular

DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR

En estudios convencionales la toma casual de la PA demuestra pacientes hipertensos severos a pesar del manejo.

Estudios básicos de laboratorio: Hemograma, examen de orina, niveles de electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro), nitrógeno ureico en sangre y creatinina sérica. Considerar la toma de glucosa y de perfil lipídico en pacientes con índice de masa corporal elevado, historia familiar y/o personal de enfermedad cardiovascular.

Monitoría de presión arterial de 24 horas (MAPA): En el estudio de la HTA, el MAPA es útil para el enfoque de la HTA renovascular cuando se sospecha hipertensión severa, hipertensión episódica (feocromocitoma) e hipertensión resistente; además permite identificar el estado non dipper y la respuesta al tratamiento antihipertensivo.

En general las pruebas diagnósticas para la evaluación de la HTA renovascular pueden clasificarse en 3 grupos:

1. Pruebas funcionales y fisiológicas que evalúan el papel de la estenosis en el SRAA, cuya sensibilidad y especificidad están fuertemente asociadas con la probabilidad de la existencia de HTA renovascular
2. Pruebas radiológicas para evaluar el suministro de sangre y el porcentaje de estenosis
3. Pruebas de diagnóstico que evalúan los beneficios de las intervenciones angiográficas

Por su parte la gammagrafía renal con captopril (renograma), las mediciones selectivas de renina en la vena renal y la actividad de la renina plasmática (aislada o después de la administración de captopril) no son útiles como pruebas diagnósticas iniciales para estenosis de la arteria renal, debido a su baja sensibilidad y especificidad, aunque el renograma es útil para determinar la función relativa de cada riñón.

Las pruebas para estenosis de la arteria renal, sólo se deben indicar cuando se prevé realizar una intervención en caso de detectar una estenosis clínicamente significativa. La prueba Gold standard para diagnosticar la estenosis de la arteria renal es la arteriografía renal. Sin embargo, existen variedad de pruebas menos invasivas que se convierten en alternativas razonables como pruebas iniciales: Ecografía Doppler Dúplex, Angiotomografía y Angioresonancia. La elección de la prueba debe basarse en la experiencia clínica y los factores del paciente, como su función renal. Si la prueba no invasiva no es concluyente y la sospecha clínica sigue siendo alta, se recomienda la arteriografía renal convencional.

En pacientes sin compromiso de función renal, la Ecografía Doppler Duplex, Angiotomografía y la Angioresonancia son opciones mínimamente invasivas previo a la angiografía intra-arterial. Además de su utilidad en el diagnóstico, pueden dar información sobre la lateralidad de la estenosis, y alteraciones anatómicas de los riñones y de la aorta.

En pacientes con compromiso de la función renal, tanto las pruebas no invasivas y la angiografía pueden ser de riesgo: injuria renal aguda inducida por medio de contraste, fibrosis sistémica nefrogénica (asociada a Gadolinio en la angioresonancia) y embolismos con la arteriografía. En instituciones con alta experiencia en Ecografía Doppler Duplex, este será el estudio de elección; de lo contrario se deberá preferir los estudios por Angiotomografía con medidas preventivas para evitar la nefropatía por medio de contraste.

La Resonancia magnética con Gadolinio debe evitarse en lo posible en pacientes con tasa de filtración glomerular (TFG) menor de 30 ml/min debido al riesgo de fibrosis sistémica nefrogénica.

A continuación se realiza una breve descripción de algunas de las pruebas imagenológicas en el estudio de la hipertensión renovascular.

GAMAGRAFÍA RENAL RADIOISOTÓPICA CON TESTS DE INHIBIDOR DE LA CONVERTASA: Este test puede considerarse de baja, media o alta probabilidad de acuerdo con los hallazgos. Un estudio se considera positivo si se presenta disminución progresiva de la captación en el riñón comprometido sobre todo si contribuye a menos del 40% de la función renal global. Tiempo pico de captación aumentada en más de 5 minutos en el riñón afectado. Tiempo de depuración o “lavado” del radio isótopo mayor de 5 minutos en el lado afectado y caídas de las curvas después de la administración del IECA en el riñón afectado. La sensibilidad y la especificidad del estudio pueden llegar al 90 y 95%. (Figura 2).

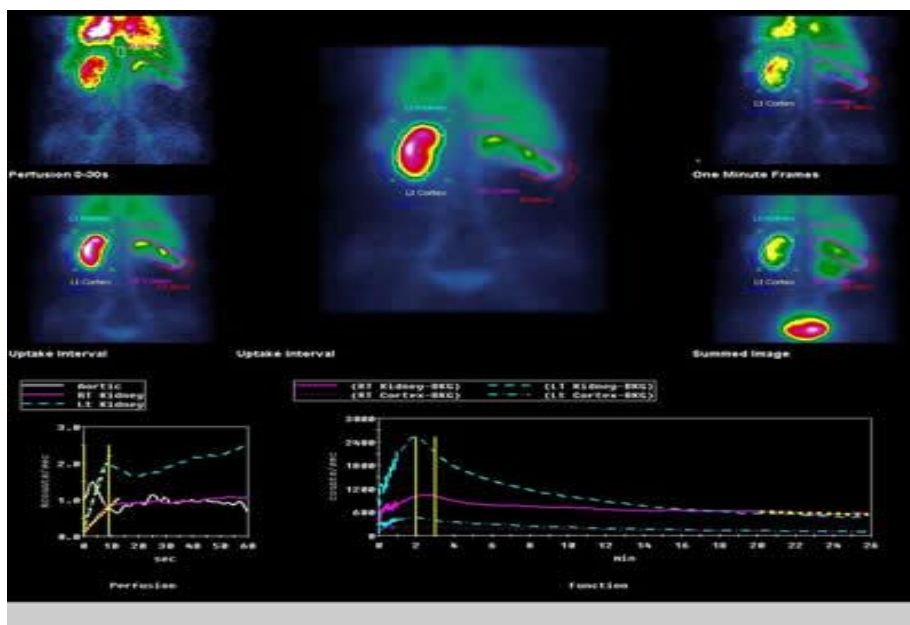


Figura 2. Imagen de Gamagrafía renal

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR DE VASOS RENALES (ANGIORESONANCIA): La angioresonancia ha cobrado importancia debido a la baja toxicidad renal del gadolinio, y en estudios comparativos con angiografía de sustracción digital y angiografía convencional la sensibilidad es de más del 98% y la especificidad está entre el 71 y 96% para detectar estenosis, su ventaja está en su escasa invasividad y poca toxicidad renal.

ANGIOTOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA CONVENCIONAL Y HELICOIDAL DE ALTA RESOLUCIÓN: Estos métodos diagnósticos son de amplio uso como test de screening y diagnóstico siendo el segundo de ellos el más sensible y específico para detectar lesiones de arterias renales con sensibilidad del 98% y especificidad del 94%.

ANGIOGRAFÍA RENAL Y ANGIOGRAFÍA POR SUSTRACCIÓN DIGITAL: Estos métodos han sido muy usados, pero requieren medio de contraste. La

aplicación intraarterial de medio de contraste sigue siendo el método estándar de oro para diagnóstico y quizás se usa de forma definitiva cuando continua la sospecha en donde los otros métodos han fallado, y en particular la arteriografía directa cuando se van a realizar procedimientos endovasculares con el fin de corregir las oclusiones arteriales renales (Figura 3).

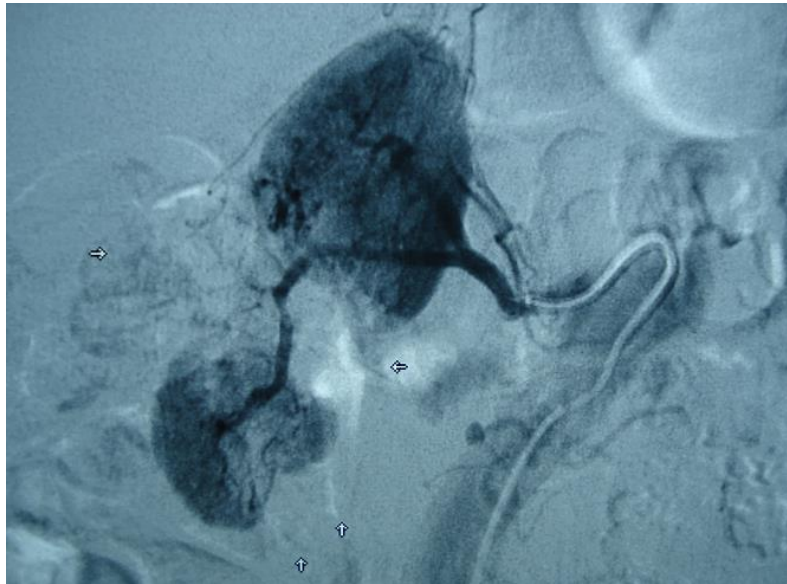


Figura 3. Imagen de angiografía por sustracción digital de un hemangioma intrarrenal causante de HTA renovascular en paciente joven.

ECOGRAFÍA DOPPLER DUPLEX DE ARTERIAS RENALES: Este método muestra los picos de flujo y resistencias alteradas de las arterias renales estenóticas e incluso arterias de tercer orden, es muy útil en el diagnóstico, y es un método no invasivo pero dependiente del entrenamiento y experiencia del ecografista. Son criterios sugestivos de estenosis de arteria renal por Doppler dúplex: Velocidad pico sistólica mayor a 200-320 cm/segundo, o relación aórtica renal mayor a 3.5-3.8, asociada a diferencia del índice de resistencia mayor a 0.05, índice de resistencia mayor a 0,8, ausencia de pico sistólico temprano (figura 4) como se demuestra en el flujograma adjunto (figura 5).

Otras pruebas disponibles pero de menor utilidad son la ecografía intravascular y la pielografía intravenosa.

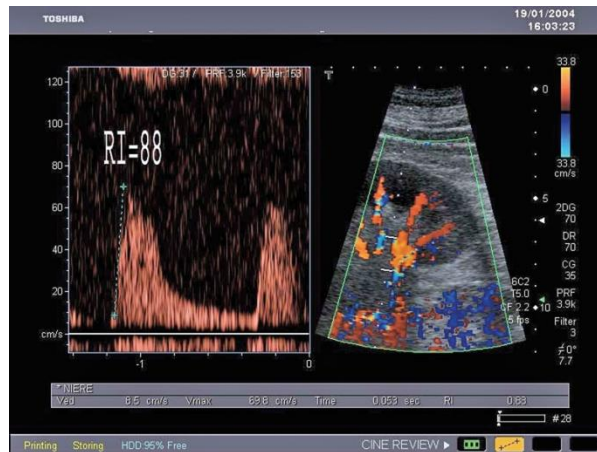


Figura 4. Imagen de ecografía doppler dúplex de arterias renales con índices de resistencia mayores de 0,5 como diagnóstico de HTA renovascular. Tomado de Internet Dr. Jörg Radermacher profesor de Medicina de Hannover Medical School.

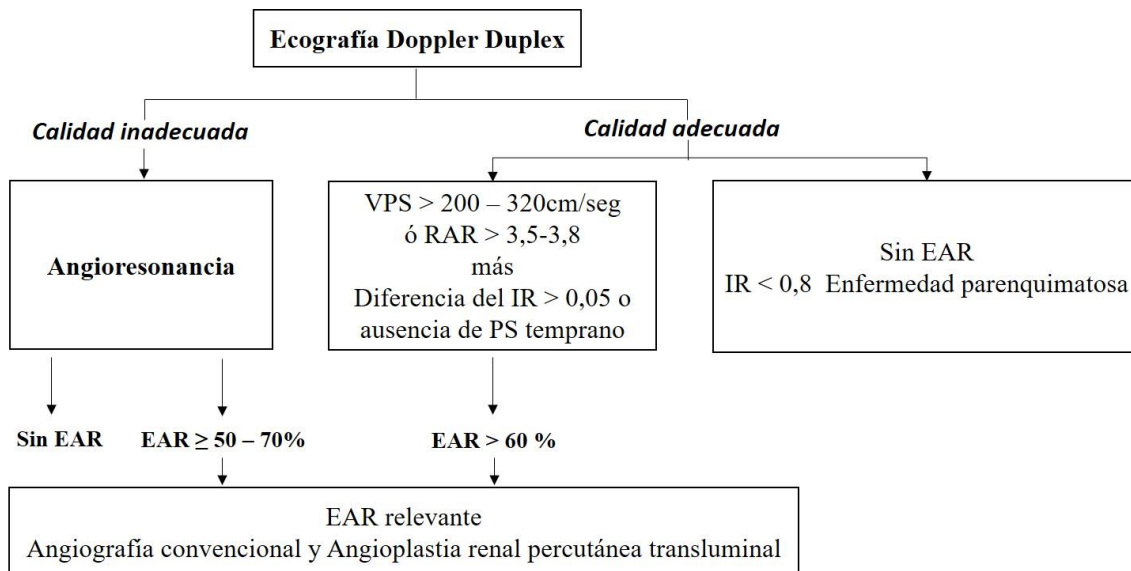


Figura 5. Algoritmo de evaluación de la arteria renal con ecografía doppler dúplex. EAR: estenosis de la arteria renal; IR: índice de resistencia; PS: pico sistólico; RAR: relación aórtica renal; VPS: velocidad pico sistólica.

MANEJO DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR

Existen tres opciones terapéuticas en los pacientes con hipertensión renovascular: terapia médica, angioplastia percutánea con o sin colocación de Stent y la revascularización quirúrgica. Uno de los retos más importantes radica en decidir si el paciente requiere manejo médico o invasivo una vez realizado el diagnóstico. Sin embargo el objetivo fundamental es el control de la PA y el control de los factores de riesgo cardiovascular teniendo en cuenta que es difícil

o casi imposible obtener la curación, es decir el cese de la medicación antihipertensiva.

Desde el punto de vista renal se busca minimizar con el tratamiento la progresión de la nefropatía isquémica.

Antes de la aparición de los medicamentos antihipertensivos que bloquean el SRAA, el manejo médico era casi imposible para lograr el control de la PA. Actualmente estos pueden combinarse y obtener mejoría significativa de la PA.

Una de las preguntas más frecuentes relacionadas a este tema es la de saber cuál tipo de pacientes se beneficia más de la revascularización o de la apertura de la estenosis en arterias renales. En la Tabla 3. se describen los factores que favorecen la terapia médica con o sin revascularización.

La decisión de revascularización depende de la selección del paciente, podríamos decir que se favorecen todos aquellos pacientes en quienes existe fracaso terapéutico médico, es decir pacientes polimedicados, con expectativa de que la intervención controle la PA y el deterioro renal.

1. FACTORES QUE FAVORECEN LA TERAPIA MÉDICA SIN REVASCULARIZACIÓN

- Presión arterial controlada y función renal estable
- Enfermedad arterial estable sin evidencia de progresión
- Edad avanzada y pobre expectativa de vida
- Extensa comorbilidad
- Alto riesgo de enfermedad ateroembólica
- Otra enfermedad renal concomitante que explique el deterioro renal

2. FACTORES QUE FAVORECEN LA TERAPIA MÉDICA CON REVASCULARIZACIÓN

- Deterioro Progresivo de la función renal
- Falla en la terapia médica para obtener control de la presión arterial
- Rápido deterioro de la función renal con hipotensión asociada
- Deterioro de la función renal en presencia del bloqueo del SRAA
- Falla cardíaca o edema pulmonar recurrente que no se relaciona con el grado de disfunción ventricular

Tabla 3. Factores a evaluar en la decisión de revascularización renal

TRATAMIENTO MÉDICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR

La aparición de los medicamentos que bloquean el SRAA, los ha convertido en la piedra angular en el tratamiento no solo por su efecto en el control de la PA, sino además por su importante participación en la remodelación cardiovascular, la prevención en la aparición de eventos cardiovasculares y su impacto en la prevención del deterioro renal, vale la pena destacar los hallazgos de los estudios HOPE, microHOPE entre otros y en los revascularizados se destacan los hallazgos de estudios como el CORAL.

Los IECA han sido los más estudiados y hoy en día son el tratamiento de elección, junto con los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAI). En algunos casos se requiere la adición de otros antihipertensivos para optimizar el control de la PA, entre estos tenemos los diuréticos tipo tiazidas (de preferencia clortalidona e indapamida), bloqueadores de canales de calcio, antagonistas de receptores de mineralocorticoides y los bloqueadores de receptores β -adrenérgicos. Sin embargo el uso de medicamentos bloqueadores del SRAA puede deteriorar notablemente la TFG en pacientes en quienes la presión de perfusión glomerular depende principalmente de vasoconstricción de la arteriola eferente; algunos factores de riesgo que pueden predisponer a insuficiencia renal durante el uso de estos medicamentos incluyen la insuficiencia cardíaca, tratamiento con vasodilatadores o diuréticos y la hipovolemia. Se recomienda el reconocimiento temprano de estos factores de riesgo y una vigilancia estrecha de estos pacientes.

Los inhibidores de la renina, como el Aliskireno, cuentan con alguna evidencia como alternativa para el tratamiento en algunas formas de hipertensión como es la enfermedad renal crónica y la hipertensión renovascular; sin embargo aún faltan más estudios para determinar sus reales indicaciones terapéuticas y el pronóstico en estos pacientes.

Por otra parte, estudios recientes han demostrado que el nebulolol, un bloqueador de receptores β -adrenérgico que libera óxido nítrico, al asociarse al tratamiento antihipertensivo estándar después de la revascularización, mejora la TFG y la proteinuria.

Un factor determinante en el manejo de la hipertensión renovascular de origen aterosclerótico es el uso de estatinas como lo demostró el estudio CORAL en especial después de la recuperación de la circulación por métodos de revascularización extra o endovasculares. La evidencia actual sugiere que las estatinas pueden disminuir la tasa de progresión a enfermedad renal terminal y de mortalidad; por ello se recomienda mantener los niveles de colesterol LDL por debajo de 70mg/dl en hipertensión renovascular aterosclerótica.

ROL DE LA REVASCULARIZACIÓN

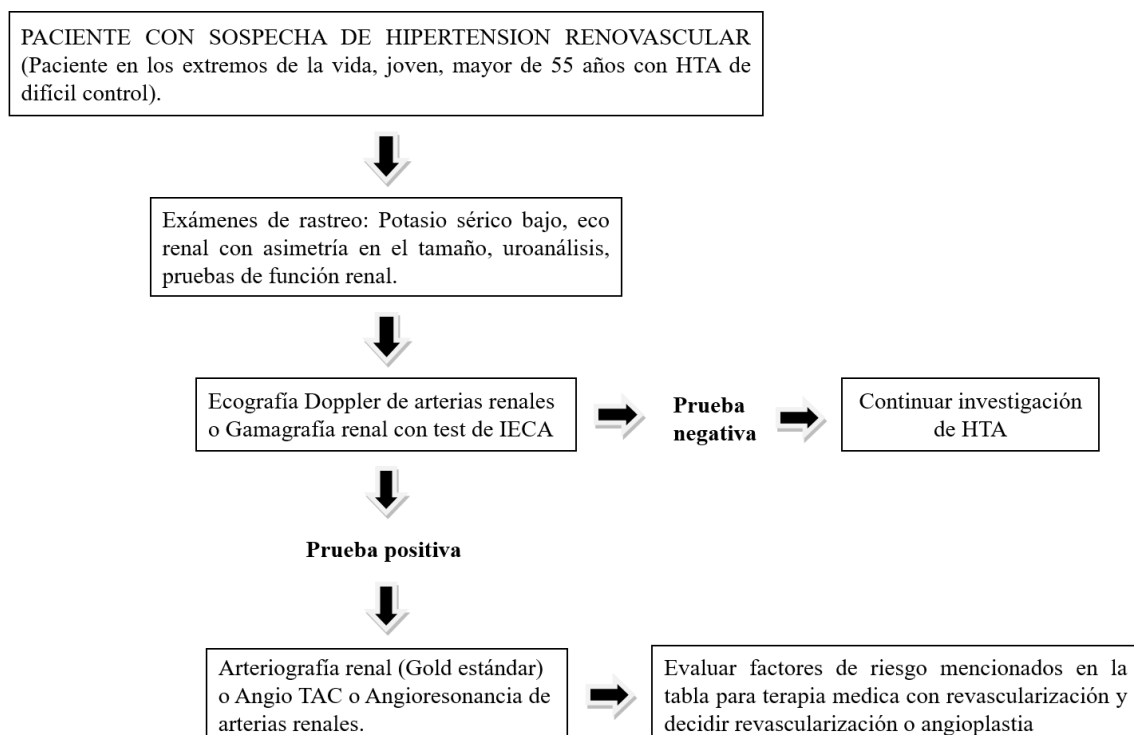
La aparición de técnicas endovasculares de recuperación de flujo ha despertado gran entusiasmo para su uso sobre todo en displasia fibromuscular, con éxito primario mayor del 90% y sin reestenosis hasta el 87% después de 6 años de seguimiento según reportes de Alhadad y colaboradores en Journal of Human Hypertension del 2005. Para enfermedad aterosclerótica la situación es un poco más compleja y la recuperación de la función renal y la normalización de la PA solamente se logra sin medicamentos en la mejor de las series en el 28% de los

pacientes, incluso hasta el 12% de ellos pierden función renal por enfermedad ateroembólica.

Estudios como es ASTRAL no demostró diferencias significativas en pacientes con enfermedad renal avanzada (creatinina mayor de 2mg/dl) entre los pacientes asignados a terapia médica y aquellos que se sometieron a revascularización endovascular con angioplastia y stent.

Como corolario podemos decir que el manejo de esta patología debe ser muy bien establecido desde el momento del diagnóstico, el inicio del tratamiento médico y la oportuna revascularización quirúrgica o endovascular, la cual debe hacerse siempre que esté indicado en especial en pacientes jóvenes y en todos los que a buen juicio se puedan beneficiar.

ALGORITMO DE DIAGNOSTICO Y MANEJO DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR



REFERENCIAS Y LECTURAS RECOMENDADAS

1. Balk E, Raman G, Chung M, et al. Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *Ann Intern Med* 2006;145:901–12.
2. Garovic V, Textor SC. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Circulation* 2005;112:1362–74.

3. Lerman LO, Schwartz RS, Grande JP, et al. Noninvasive evaluation of a novel swine model of renal artery stenosis. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:1455–65.
4. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, et al. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population based study. *J Vasc Surg* 2002;36:443–51.
5. Iantorno M, Pola R, Schinzari F, et al. Association between altered circadian blood pressure profile and cardiac end-organ damage in patients with renovascular hypertension. *Cardiology* 2003;100:114–9.
6. Textor SC, Lerman LO. Renal artery disease: pathophysiology. In: Creager MA, Dzau VJ, Loscalzo J, editors. *Vascular medicine: a companion to Braunwald's heart disease*. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2006. p. 323–34.
7. Hackam DG, Spence JD, Garg AX, et al. The role of renin-angiotensin system blockade in atherosclerotic renal artery stenosis and renovascular hypertension. *Hypertension* 2007;50:998–1003.
8. Kaplan, Norman. *Hipertensión clínica* 10 edición. 2011. Lippincott and Wilkins.
9. Taal, Martin and Brenner, Barry, en "The Kidney". Ninth Edition. Philadelphia, Saunders. 2010.
10. *Nefrología Clínica* 2 edición. Avendaño Luis H. Madrid, Panamericana 2009.
11. Oparil Suzane et al. *Hypertension: a companion to Brenner and Rector's The Kidney*. Second Edition. Elsevier 2010.
12. Baumgartner I, Lerman LO. Renovascular hypertension: screening and modern management. *Eur Heart J*. 2011 Jul;32(13):1590-8.
13. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Am J Hypertens* 2010; 23:1159.
14. Whelton PK, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Nov 7.
15. Samadian F, Dalili N, Jamalian A. New Insights Into Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Renovascular Hypertension. *Iran J Kidney Dis*. 2017 Mar;11(2):79-89.
16. Morisawa N, Sugano N, Yamakawa T, Kuriyama S, Yokoo T. Successful long-term effects of direct renin inhibitor aliskiren in a patient with atherosclerotic renovascular hypertension. *CEN Case Rep*. 2017 May;6(1):66-73.