

---

# Estenosis de la arteria renal: implicaciones clínicas y tratamiento.

## Renal artery stenosis: clinical implications and treatment.

Pablo Maldonado Centeno \*  
Ivonne Molina Villacís \*

---

### RESUMEN

La estenosis de la arteria renal puede ocurrir sola (hallazgo anatómico aislado), o en asociación con hipertensión, insuficiencia renal (nefropatía isquémica) o ambas. Entre las enfermedades primarias vasculares que producen estenosis tenemos: estenosis aterosclerótica, más frecuente en la sexta década de la vida; y la displasia fibromuscular, que se presenta en mujeres jóvenes. Entre los factores de riesgo tenemos: hipercolesterolemia, diabetes, tabaquismo, factores genéticos. Para el diagnóstico se utilizan procedimientos **no invasivos** (prueba de captopril, ultrasonografía duplex, tomografía computada, resonancia magnética con gadolinio), e **invasivos** (angiografía contrastada). El tratamiento está basado en el uso de inhibidores ECA y bloqueantes AT1. Se utiliza con buen resultado la revascularización quirúrgica o revascularización percutánea con balón con o sin stent. En un buen porcentaje de casos se obtiene recuperación de la función renal y mejoría de la hipertensión. El objetivo de esta revisión es tener presente a la estenosis de la arteria renal como una causa de hipertensión arterial potencialmente reversible cuando es detectada a tiempo.

**Palabras clave:** Aterosclerosis. Estenosis. Fibrodisplasia muscular. Hipertensión renovascular. Nefropatía isquémica.

### SUMMARY

Renal artery stenosis can occur on its own (isolate anatomy discovery), or in association with hypertension, renal failure (ischemic nephropathy) or both. Among the primary vascular illnesses which produce stenosis we have: atherosclerotic stenosis, more frequent in the sixth decade of life; and fibromuscular dysplasia which appears in young women. Among the risk factors we have: hypercholesterolemia, diabetes, tobaccoism and genetic factors. Non- invasive procedures are used for its diagnosis (captopril test, duplex ultrasonography, computerized tomography, magnetic resonance with gadolinium) and invasive (contrastive angiography). The treatment is based on the use of the ACE inhibitors and AT1 blockers. Surgical revascularization or percutaneous revascularization with balloon with or without stent is used with good results. A high percentage of the cases recover their renal function and improve their hypertension condition. The objective of this revision is to keep the renal artery stenosis in mind as a cause of arterial hypertension potentially reversible when detected in time.

**Key word:** Atherosclerotic. Stenosis. Muscular fibroosseous dysplasia. Renovascular hypertension. Ischemic nephropathy.

---

### Introducción

Las enfermedades primarias de las arterias renales involucran generalmente a las grandes arterias renales, mientras que las enfermedades secundarias se caracterizan con frecuencia por enfermedad vascular intrarrenal y de los pequeños vasos<sup>8</sup>.

Nos enfocaremos en dos de las enfermedades primarias más comunes de las arterias renales, como son la estenosis de la arteria renal aterosclerótica y la displasia fibromuscular, y su asociación a dos síndromes clínicos comunes hipertensión y nefropatía isquémica.

A pesar de que su frecuencia en relación con la aparición de hipertensión sistémica es baja de 2 a 5%; sin embargo, su importancia radica, en la probabilidad de que en un alto porcentaje de los casos, el cuadro pueda ser revertido de una manera quirúrgica<sup>10</sup>.

Las relaciones entre estenosis de arteria renal, hipertensión y disfunción excretoria renal son complejas. La estenosis de arteria renal puede ocurrir sola (estenosis de arteria renal aislada) o en asociación con hipertensión, insuficiencia renal (nefropatía isquémica) o ambas<sup>19</sup>.

### **Prevalencia e historia natural**

La displasia fibromuscular es un conjunto de enfermedades vasculares que afectan a la íntima, media, y adventicia (displasia fibromuscular periarterial).

La displasia fibromuscular produce un 10 a 20% de los casos de estenosis de arteria renal; y 90% de casos de displasia fibromuscular involucran a la media.

La displasia fibromuscular tiende a afectar a niñas y mujeres entre 15 y 50 años de edad, frecuentemente involucran los dos tercios distales de las arterias renales y sus ramas, y tiene apariencia de aneurisma o cuentas de un rosario en la arteriografía<sup>8,15,20</sup>.

La displasia fibromuscular de la íntima y periarterial se asocia comúnmente con trombosis y disección progresiva, mientras que la displasia fibromuscular de la media progresa en el 30 % de los pacientes, y rara vez se relaciona con disección o trombosis.

A diferencia de la estenosis aterosclerótica de arteria renal, la displasia fibromuscular rara vez progresa a oclusión de la arteria renal.

La causa de la displasia fibromuscular es desconocida; sin embargo, se ha avanzado mucho en algunas teorías que incluyen, predisposición genética, tabaquismo, factores hormonales y desórdenes de los vasa vasorum.

A pesar de considerarse una enfermedad de mujeres jóvenes, puede encontrarse en ocasiones en pacientes de edad más avanzada combinada con lesiones ateroscleróticas, lo que incrementa los efectos hemodinámicos de dichas lesiones<sup>14,23</sup>.

La aterosclerosis es causa de 80 a 90% de los casos de estenosis de arteria renal, y usualmente involucra el ostium y el tercio proximal de la arteria renal principal y de la aorta perirrenal.

En casos avanzados, se puede observar aterosclerosis intrarrenal difusa y segmentaria, especialmente en los pacientes con nefropatía isquémica.

La prevalencia de estenosis aterosclerótica de arteria renal se incrementa con la edad, especialmente por encima de los 50 años y en pacientes con diabetes, enfermedad oclusiva aortoiliaca, tabaquismo, hiperlipidemia, enfermedad arterial coronaria, o hipertensión<sup>5,14,18</sup>.

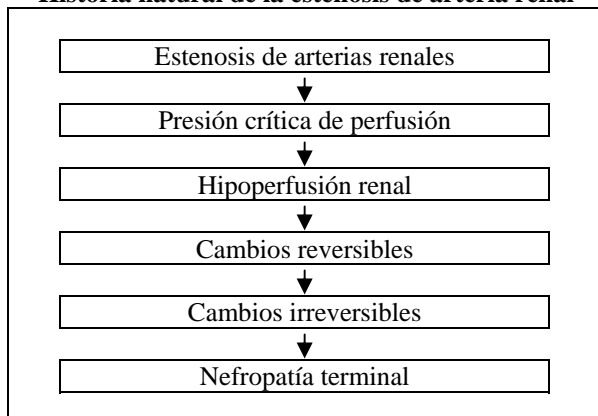
Entre los pacientes con estenosis aterosclerótica de la arteria renal, se ha reportado estenosis progresiva en 51% arterias renales luego de 5 años de diagnóstico; sólo 3 a 16% de las arterias renales llegan a estar totalmente ocluidas; y se desarrolla atrofia renal en 21% de pacientes que tienen una estenosis de la luz arterial mayor a 60%<sup>2</sup>.

Sin embargo, es probable que muchos casos de estenosis aterosclerótica de arteria renal nunca sean detectados ya que podrían no desarrollar hipertensión refractaria o insuficiencia renal. En series de pacientes sometidos a arteriografías, por otras causas, como enfermedad arterial coronaria o enfermedad vascular periférica, se encontró una prevalencia de estenosis de arteria renal mayor a 50% en aproximadamente del 20 a 30 % de dichas series<sup>23</sup>.

### **Fisiopatología**

La disminución de la presión de perfusión renal, activa el sistema renina angiotensina aldosterona, lo cual conlleva la liberación de renina y la producción de angiotensina II, teniendo un efecto directo en la excreción de sodio, actividad nerviosa simpática, concentración de prostaglandinas intrarrenales y producción de óxido nítrico, produciendo lo que se conoce como hipertensión renovascular<sup>12,13,19,20</sup>. Cuando la hipertensión es sostenida, la actividad de renina plasmática disminuye (taquifilaxia inversa), lo que explica parcialmente las limitaciones de la medición de renina para la identificación de pacientes con hipertensión renovascular<sup>4,5,18</sup>.  
Figura.

**Figura**  
**Historia natural de la estenosis de arteria renal**



**Fuente:** Textos SC: hipertensión vasculorrenal y nefropatía isquémica, en *El Riñón: tratado de nefrología* de Brenner y Rector Eds 7 edición; Elsevier, Madrid, 2065-2108, 2005.

A pesar que la hipertensión renovascular contribuye frecuentemente a una hipertensión acelerada o maligna, no es fácilmente distinguible de la hipertensión esencial<sup>14</sup>. Ciertos rasgos clásicos son más sugestivos de hipertensión renovascular como hipokalemia, soplo abdominal, ausencia de historia familiar de hipertensión esencial, hipertensión de duración menor de un año e hipertensión de inicio antes de los 50 años; sin embargo, ninguno de ellos tiene un fuerte valor predictivo<sup>10</sup>. De hecho la mayoría de los pacientes con estenosis de arteria renal, con hipertensión, tienen en realidad hipertensión esencial, lo que es sugerido por el hecho de que la hipertensión persiste a pesar de una revascularización satisfactoria<sup>10,19,23</sup>.

### Evaluación no invasiva

Los pacientes con ciertos rasgos clínicos asociados con estenosis de arteria renal se consideran frecuentemente para evaluación adicional. Estos estudios pueden incluir aquellos que evalúan la función renal total, estudios fisiológicos que evalúan el sistema renina angiotensina, estudios de perfusión para determinar el diferencial de flujo sanguíneo renal, y estudios de imágenes, para identificar la estenosis de la arteria renal<sup>20</sup>.

Los métodos de medición de la respuesta del sistema renina-angiotensina incluyen la valoración del perfil sodio-renina, valoración de la actividad plasmática de renina antes y después de la administración de captopril, valoración del efecto en la presión arterial y en la función renal de un

inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), y renografía con captopril para evaluar la perfusión diferencial renal<sup>14,19,20</sup>.

De estos estudios, un test de captopril positivo tiene una especificidad y una sensibilidad mayor de 95%, y constituye un excelente procedimiento de screening para evaluar la necesidad de mayor evaluación radiológica invasiva. El test se basa en el incremento exagerado de la actividad de renina plasmática (ARP) luego de la administración de captopril a los pacientes con hipertensión renovascular en comparación con pacientes con hipertensión esencial. La prueba se considera positiva cuando cualquiera de los siguientes criterios se cumplen: APR estimulada de 12 (ug/L)/h, incremento absoluto de APR de 10 (ug/L)/h o más, e incremento de APR de más del 150 % (o 400% si la línea base de APR es menor de 3 (ug/L)/h). En el cuadro clínico apropiado, particularmente en la presencia de test de captopril positivo, se debería realizar una arteriografía renal con substracción digital. Este procedimiento obvia la necesidad de canulación del sistema arterial y tiene una baja incidencia de falso positivo (5%) y falso negativo (10%)<sup>10,15,20</sup>.

Estas pruebas no son recomendadas en la mayoría de los pacientes ancianos con estenosis de la arteria renal aterosclerótica e hipertensión, ya que la hipertensión en estos pacientes no es renino dependiente, y los resultados no predicen de una manera precisa el curso de la hipertensión luego de la revascularización. En contraste, los estudios son más útiles para identificar paciente con displasia fibromuscular en los cuales la hipertensión sea curada luego de la revascularización, ya que este desorden es frecuentemente renino dependiente<sup>5,19</sup>.

Debido a la poca utilidad de los estudios fisiológicos en los pacientes ancianos con enfermedad aterosclerótica, las técnicas de imagen son preferibles para identificar estenosis en dichos pacientes. La ultrasonografía duplex puede proveer imágenes de las arterias renales y evaluar la velocidad de flujo y ondas de presión, pero existe un 10 a 20% de error por inexperiencia del operador, obesidad, o gases en los intestinos. La angiografía tomográfica computada y la angiorresonancia magnética con gadolinio son útiles para evaluar la circulación renal y aórtica, pero es poco confiable para visualizar segmentos distales y arterias accesorias pequeñas.

El gadolinio al no ser nefrotóxico, es útil en pacientes con insuficiencia renal<sup>2,16</sup>.

### **Evaluación invasiva**

El procedimiento diagnóstico definitivo es la angiografía bilateral con determinaciones repetidas de renina en vena renal bilateral y a nivel sistémico. Si las mediciones en la vena renal de ambos riñones difieren por un factor de 1.5:1 o más (valor más alto del riñón afectado) en un paciente con estenosis unilateral de arteria renal evaluado radiográficamente, la posibilidad de cura para la hipertensión por reconstrucción quirúrgica es casi el 90 %. Una proporción menor de 1.5:1; sin embargo, no excluye el diagnóstico de hipertensión renovascular, particularmente en la presencia de enfermedad bilateral<sup>2,3,19</sup>.

En general se recomienda la utilización de medios de contraste de baja osmolaridad, pero igualmente deben ser utilizados con cuidado en los pacientes con insuficiencia renal debido a su nefrotoxicidad. Las técnicas de substracción digital intraarterial pueden reducir el volumen de medio de contraste necesario a 15 o 20ml. En los pacientes con insuficiencia renal oligúrica avanzada, el uso de medios de contraste no iodado tales como el dióxido de carbono o gadolinio pueden obviar el riesgo de nefropatía asociada a medio de contraste<sup>6,20</sup>.

### **Tratamiento médico**

Los pacientes con displasia fibromuscular raramente tienen disfunción excretoria, y la hipertensión en estos pacientes generalmente responde a inhibidores de la ECA o -en los pacientes con hipertensión refractaria- a angioplastia con balón. Para los pacientes con hipertensión y estenosis de arteria renal aterosclerótica, el uso de aspirina, hipolipemiantes, dejar de fumar, son esenciales para limitar la aterosclerosis. Los inhibidores ECA y los bloqueantes de receptores de angiotensina son efectivos en 86 a 92 % de estos pacientes, pero la pérdida de la masa renal y la reducción en la presión transcáptica de filtración, puede provocar insuficiencia renal aguda o crónica, especialmente si la estenosis de la arteria renal afecta a ambos riñones o un solo riñón funcional<sup>3,10,13,14</sup>.

### **Revascularización quirúrgica**

Antes de los inhibidores ECA y la angioplastia con balón, la cirugía de bypass aortorenal unilateral era la técnica quirúrgica más común. La mortalidad perioperatoria va de 2.1 a 6.1%<sup>8</sup>. Los factores que incrementan la mortalidad perioperatoria incluyen la necesidad de reconstrucción aórtica, la presencia de azoemia preoperatoria severa, necesidad de bypass renal bilateral, y el uso de injerto aórtico como fuente de bypass aortorenal<sup>19,20</sup>.

### **Intervención percutánea**

La revascularización de estenosis de arteria renal por vía percutánea involucra angioplastia convencional con balón, con o sin stent. La angioplastia convencional con balón es considerada el tratamiento de elección para los pacientes con hipertensión descontrolada y displasia fibromuscular. El procedimiento es efectivo en 82 a 100 % de los pacientes, con recurrencia de estenosis de 10 a 11 %<sup>3,9,20,21</sup>.

En contraste, la angioplastia convencional con balón es menos efectiva en la estenosis de arteria renal aterosclerótica. La proporción de éxito inmediato de angioplastia convencional con balón es mayor para aquellas lesiones no ostiales (72 a 82%) en comparación con las ostiales (60 a 62%). La colocación de stents en esta patología luce atractiva; sin embargo, la FDA no ha aprobado ningún stent para esta aplicación, y en los casos que se ha utilizado, ha debido ser stents diseñados para otras aplicaciones como para coronarias, iliacas o para tracto biliar. En la actualidad se usan también stents con sistemas de protección embólica o la administración de abciximab (inhibidor de glicoproteína IIb/IIIa plaquetaria) junto con la colocación de stent, lográndose disminución de la formación de trombos, pero ninguno por sí sólo logro mejoría de la función renal<sup>1,3,7,21,22</sup>.

### **Resultados sobre la hipertensión**

En general es más probable que la hipertensión sea curada luego de la revascularización en pacientes con displasia fibromuscular, que en aquellos con estenosis renal aterosclerótica (60 vs. 30%), sin importar el tipo de revascularización.

La recurrencia de la hipertensión luego de mejoría inicial es inusual, pero si ocurre se puede deber a reestenosis, aterosclerosis, o ambas. Sin embargo, estos procedimientos de revascularización no están exentos de riesgos como complicaciones ateroembólicas y posible deterioro de la función renal relacionadas con el procedimiento. Aún después de la reparación completa o parcial de un vaso estenosado, la mayoría de pacientes aún tiene hipertensión arterial, pero requieren menos medicación para controlarla<sup>3,9,11,17</sup>.

Finalmente, los efectos sobre la estenosis de arteria renal que tienen un manejo agresivo para reducción de lípidos, modificación de otros factores de riesgo, terapia antihipertensiva, y uso de aspirina, no han sido evaluados hasta el momento<sup>20,23,24</sup>.

### Referencias bibliográficas

1. Bittl J. Damage Control for Renal Artery Stenting. *Circulation-USA*, 117(21): 2724-2726, 2008.
2. Boudewijn G, Vasbinder C, Nelemans PJ, et al: Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: A meta-analysis. *Ann Intern Med*, 135:401-411, 2001.
3. Calhoun D, Jones D, Textor S, Goff D, et al: Resistant Hipertensión: Diagnosis, Evaluation, and Treatment: A scientific statement from The American Heart Association. Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension-USA*, 51(6):1403-1419, 2008
4. Caps MT, Zierler RE, Polisar NL, et al: Risk of atrophy of kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. *Kidney Int*, 53: 735-742, 1998.
5. Chade AR, Rodriguez-Porcel M, Grande JP, et al: Distinct renal injury in early atherosclerosis and renovascular disease. *Circulation*, 106: 1165-1171, 2002.
6. Conlon PJ, Little MA, Pieper K, and Mark DB: Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney Int*, 60: 1490-1497, 2000.
7. Cooper C, Haller S, Colyer W, Steffer H, et al. Embolic Protection and Platelet Inhibition During Renal Artery Stenting. *Circulation-USA*, 117: 2752-2760, 2008.
8. Cowley AW, Roman RJ: the role of kidney in hypertension. *JAMA*, 275: 1581-1589, 1996.
9. Davidson RA, Barri Y, Wilcox CS: Predictors of cure of hypertension fibromuscular renovascular disease. *Am J Kidney Dis*, 28:334-338, 1996.
10. Dustan HP: Renal arterial disease and hypertension. *Med Clin North Am*, 81:1199-1212, 1997.
11. Ethan B, Gowri R, Mei C, et al: Systematic Review: Comparative Effectiveness of Management Strategies for Renal Artery Stenosis. *Ann Intern Med*, 145(12):1112-1114, 2006.
12. Higashi Y, Saraki S, Nakgawa K, et al: Endotelial function and oxidative stress in renovascular hipertensión. *N Eng J Med*, 346: 1954-1962, 2002.
13. Klahr S, Morrissy J: The role of vasoactive compounds, growth factors and cytokines in the progression of renal disease. *Kidney Int*, 57: S7-S14, 2000.
14. Krynen P, Van Jaarsveld BC, Steyerberg EW, et al: A clinical prediction rule for renal artery stenosis. *Ann Intern Med*, 129: 705-711, 1998.
15. Meyrier A, Hill GW, Simon P: Ischemic renal diseases: New insights into old entities. *Kidney Int*, 54:2-13, 1998.
16. Olin JW, Piedmonte MR, Young JR, et al: The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing of significant renal artery stenosis. *Ann Intern Med*, 122:833-838, 1995.
17. Plouin PF, Chatellier G, Darne B, Raynaud A: Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: A randomized trial. *Hypertension*, 31:822-829, 1998.
18. Remuzzi G, Bertoni T: Patophysiology of progressive nephropaties. *N Eng J Med*, 339: 1448-1456, 1998.
19. Safian RD, Textor SC: Renal Artery Stenosis. *N Eng J Med* 344: 431-441, 2001.
20. Textor SC: Hipertensión vasculorrenal y nefropatía isquémica, en *El Riñón: tratado de nefrología de Brenner y Rector Eds 7ª edición*; Elsevier, Madrid, 2065-2108, 2005.
21. Textor S. Atherosclerotic Renal Artery Stenosis: Overtreated but underrated?. *J Am Soc Nephrol-USA*, 19(4): 656-659, 2008.
22. Van jaarsveld, krijnen P, Pieterman H, et al for the Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group: The effect of ballon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal artery stenosis. *N Eng J Med*, 342: 1007-1014, 2000.
23. Winker MA: The emerging epidemic of atherosclerosis. *JAMA*, 281: 84-85, 1999.
24. Wright JR, Shurrab AE, Cheung C, et al: A prospective study of the determinants of renal functional outcome and mortality in atherosclerotic renovascular disease. *Am J Kidney Dis*, 39: 1153-1161, 2002.

**Dr. Pablo Maldonado Centeno**  
**Teléfonos: 593-04-2432185, 242599; 084285521**  
**Fecha de presentación: 10 de julio de 2008**  
**Fecha de publicación: 30 de septiembre de 2008**  
**Traducido por: Instituto de Cultura, Arte, Idioma y Multimedia. Responsable: Fátima Lucero.**