

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large circular emblem. It features a central figure of a man on horseback, holding a staff and a book. The figure is surrounded by various symbols, including a castle, a lion, and a cross. The seal is surrounded by Latin text: "LETTERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER" and "PLUS ULTRA".

**HIPERTENSION DE ORIGEN RENOVASCULAR
EN PACIENTES JUVENILES**

JOEL LARA BARRIOS

CONTENIDO

INTRODUCCION

ANTECEDENTES

OBJETIVOS

HIPOTESIS

MATERIAL Y METODOS

HIPERTENSION RENOVASCULAR EN PACIENTES
JUVENILES

PRESENTACION DE CASOS DE HIPERTENSION RENO-
VASCULAR, HALLAZGOS ARTERIOGRAFICOS

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

INTRODUCCION

Los métodos diagnósticos para el estudio de la hipertensión ocupan un lugar primario para el descubrimiento de la etiología patológica de la misma, especialmente cuando se trata de fenómenos vasculares y RENOVASCULARES. En nuestro medio por implicaciones de índole socioeconómico y de mal avalúo de los medios de salud pública, no se cuenta en los centros de atención médica, como lo son nuestros hospitales, dichos métodos diagnósticos, esenciales para el descubrimiento precoz de anomalías congénitas e idiopáticas.

Esto cobra más relevancia cuando la hipertensión hace su inicio a edad temprana, ya que cuando va asociada a la niñez y adolescencia la posibilidad de dichos procesos congénitos (malformaciones y alteración en las capas de desarrollo vascular), permiten una perspectiva quirúrgica que en la mayoría de los casos soluciona el problema de por vida. Pero muchos de estos procesos pasan desapercibidos muchas veces quizá no por falta de aptitud clínica del médico sino por la carencia tan elemental de procedimientos clínicos adecuados.

La carencia de los mismos ha provocado que el médico general en nuestro medio se conforme con analizar el cuadro hipertensivo desde muy limitados puntos de vista, desdeñando muchas veces el valor diagnóstico de estos elementos auxiliares y en la mayoría de los casos ignorándolos.

La hipertensión juvenil es uno de los síndromes propicios para una investigación acuciosa y dedicada ya que los resultados son halagadores, y como mencionamos con un pronóstico que varía de aceptable a bueno.

En nuestro medio no se conoce en realidad la incidencia del proceso hipertensivo en poblaciones de niños y adolescentes, mucho menos la etiología que predispone a dicho cuadro; podríamos afirmar que dicha entidad en nuestro medio ha pasado desapercibida, llevan-

do a los pacientes juveniles a consulta hospitalaria sólo cuando el cuadro ha progresado a compromiso renal severo.

No podemos negar la existencia de algo que no se ha investigado y que en realidad existe, como mostramos en la casuística, no es una entidad rara, está presente y en porcentajes alarmantes. Es por lo tanto objeto del presente trabajo de tesis hacer incentivos para investigar el campo de la patología renovascular como causa de hipertensión, hacer del conocimiento del médico general y pediatra, la importancia que tienen los estudios radiológicos precoces en el diagnóstico y evaluación del proceso hipertensivo. Por otro lado queremos resaltar a nivel de universidad y salud pública lo necesario que es el control epidemiológico del proceso hipertensivo en poblaciones juveniles.

Es también objetivo de la presente tesis escribir los conceptos generales de la etiología hipertensiva y su papel con los problemas renovasculares, dando información de recientes autores, así como, revisión de textos y revistas de reconocido prestigio.

ANTECEDENTES

- En Guatemala no existe ningún trabajo previo sobre el tema.
- Elevaciones de los niveles de renina en la vena renal sobre el lado de la isquemia, puede ser la mejor manera de pronosticar cuáles pacientes con estenosis de la arteria renal responderán a la cirugía.
Priscilla Kincaid Smith: RENAL DISEASE AND HYPERTENSION, Clinical Medical of North America, mayo 61: 611-621, 1977.
- De nuestros estudios hemos estimado que 10 a 15o/o de pacientes con hipertensión sostenida, probablemente tienen alguna causa renal o renovascular.
Hunt James C.: RENAL AND RENOVASCULAR HYPERTENSION, Archives of Internal Medicine. Junio. 133: 988-999, 1974.
- De todos los tipos de estenosis fibromuscular, el más común (60 a 70o/o) es la fibroplasia de la capa media con aneurisma mural.
Harrison E. G. Jr. PATHOLOGIC CLASIFICATIONS OF RENAL ARTERIAL DISEASE IN RENOVASCULAR HYPERTENSION, Mayo Clinic Proceeding, 46: 161-167, 1971.
- En el estudio sobre hiperplasia fibromuscular el 72o/o de pacientes con estenosis de menos del 50o/o tuvieron una favorable respuesta a la cirugía.
Bookstein J. J. RADIOLOGIC ASPECTS OF RENOVASCULAR HYPERTENSION, JAMA, Julio, 221: 368-373, 1972.

OBJETIVOS

1. Determinar las condiciones clínicas en que se presentan la mayoría de los pacientes.
2. Determinar la utilidad de establecer protocolos diagnósticos en el caso del paciente hipertenso juvenil.
3. Establecer la utilidad diagnóstica del pielograma y la angiografía como exámenes primarios en todo hipertenso juvenil.
4. Establecer mediante revisión bibliográfica y nuestra experiencia, la terapéutica medicamentosa y los planes educacionales de este tipo de pacientes.
5. Conocer más de cerca las complicaciones inherentes al proceso hipertensivo juvenil.
6. Revisar aspectos terapéuticos y fisiopatológicos recientes en cuanto a la hipertensión juvenil.
7. Hacer motivaciones adecuadas para una atención planeada y dirigida por parte de autoridades de salud pública y universitaria, para la creación de centros de estudios accesibles, mercado de drogas y protocolos a seguir en hospitales departamentales para el adecuado examen pre-quirúrgico que necesitan estos pacientes.

HIPOTESIS

**LA ANGIOGRAFIA RENAL SELECTIVA ES DE UTILIDAD
EN EL DIAGNOSTICO DEL HIPERTENSO JUVENIL**

MATERIAL

Bibliografía revisada de distintos centros para este efecto.

Casos clínicos proporcionados por el centro clínico de diagnóstico.

Fotografías de casos particulares que identifican la utilidad del estudio pielográfico y angiográfico.

METODOS

A través de datos acumulados encontrados en toda nuestra investigación bibliográfica, se establecerán consideraciones de índole general. (Inductivo). Así como consideraciones respectivas de tipo particular. (Deductivo).

Elaboración de Protocolo.

Comunicación personal con especialistas de reconocido prestigio en el campo de la radiología diagnóstica. (Dr. Ernesto Mena, Dr. Julio Paz y Dr. Jacinto Degandarías).

Revisión de artículos de reconocido prestigio y calidad internacional. (JAMA, ANALES DE MEDICINA INTERNA, ARCHIVOS DE MEDICINA INTERNA, CLINICAS DE NORTE AMERICA, POSTGRADUATION Y NEW ENGLAND), así como textos y libros recomendados en los programas de Fase de la Facultad de Ciencias Médicas.

HIPERTENSION DE ORIGEN RENOVASCULAR EN PACIENTES JUVENILES

Guyton distingue siete sistemas de regulación funcional que actúan de manera continua pero independiente con características variables según su eficiencia, dilación y duración de acción, así como respecto en los niveles de presión en los que actúa. Los tres primeros actúan por medio de reflejos del centro vasomotor bulbar.

Su tiempo de latencia es breve, pero su duración es sólo de unas horas y su capacidad de acción es limitada:

1. El mecanismo que influye en los barorreceptores del seno carotídeo aórtico funciona para presiones de 80 y 180 mm. de Hg.
2. El sistema de los quimiorreceptores excitado por el descenso de la PO_2 y el aumento de la PCO_2 , cuando la presión arterial desciende por debajo de 80 mm. de Hg.
3. La respuesta del sistema nervioso arterial a la isquemia, cuando la presión arterial desciende por debajo de 40 mm. de Hg.

El cuarto mecanismo consiste en la vasoconstricción ocasionada por la Angiotensina II como consecuencia de la secreción de renina, cuando la presión arterial media (PAM) es inferior a 100 mm. de Hg.

Este mecanismo arterial actúa hasta una presión arterial media de 50 mm. de Hg. Su dilación es de algunos minutos y la duración de su acción de algunas horas.

El quinto mecanismo consiste en la elongación de los vasos cuando la presión asciende. Esta "relajación al stress" es un fenómeno que actúa a cualquier nivel de presión. Es progresivo de forma que alcanza su máxima intensidad al cabo de una hora y puede persistir de manera indefinida, sin embargo su capacidad de regulación es

escasa.

El sexto mecanismo es la trasudación capilar que ocurre para todas las presiones arteriales, con una demora de algunas horas pero puede proseguir de modo indefinido. Igualmente su capacidad de regulación es escasa.

El séptimo mecanismo hace intervenir el efecto directo de la presión arterial sobre la excreción de agua y sal. Se ha demostrado que cuando la presión desciende de 50 mm. de Hg. la diuresis se anula, mientras que si la presión arterial media pasa lo normal de 100 a 200, la diuresis se multiplica entonces por seis. Este mecanismo se ilustra mejor de la siguiente manera: Supongamos que la presión arterial desciende, la excreción de agua y sal disminuye, siendo inferior a los aportes netos. Ello se sigue de un aumento del volumen extracelular, que ocasiona un aumento del volumen sanguíneo, de la presión de repleción vascular, del retorno venoso y por consiguiente del gasto cardíaco. Esto aumenta la presión por dos mecanismos:

1. Un mecanismo directo en relación con el aumento de repleción de las arterias.
2. Un mecanismo indirecto que consiste en la vasoconstricción directa refleja de los vasos, que se produce ante todo aumento de presión, para conducir el flujo de perfusión a la normalidad, (es el fenómeno de autorregulación puramente miógeno de los vasos periféricos). Por tanto se origina un aumento de las resistencias periféricas, que eleva la presión arterial y que en los días siguientes sustituirá el aumento del gasto cardíaco en el mantenimiento de la elevación de la presión arterial.

Cuando la presión arterial se halla suficientemente elevada, para restablecer una diuresis igual a los aportes netos, los otros factores de regulación permanecen estables. La particularidad de este sistema de control es que posee la capacidad de corregir completamente la perturbación inicial. Esta capacidad reside en el hecho de que la excreción renal de agua y sal no puede permanecer nunca distinta a los aportes netos de estas dos sustancias y que no existe más que un

solo nivel de presión arterial para el cual las entradas y salidas de agua sean iguales. Esta particularidad es única de este séptimo mecanismo ya que los otros sólo pueden corregir parcialmente la perturbación inicial. De ello se deduce que a largo plazo este mecanismo es siempre preponderante sobre los otros y sitúa siempre la presión arterial al nivel para el cual está determinado que funcione.

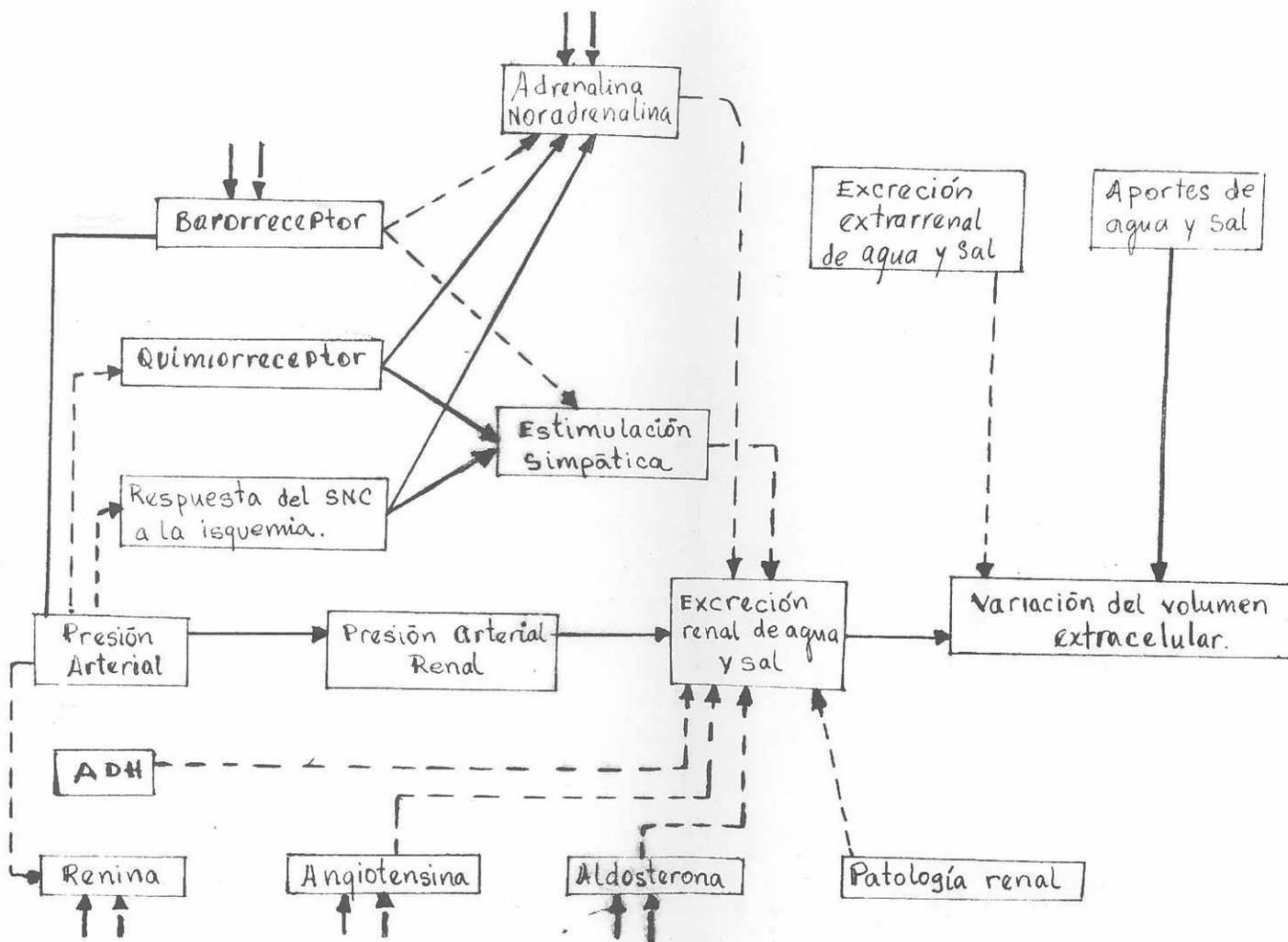


Fig. 1

Factores determinantes de la Presión arterial a largo Plazo.

- Líneas Continuas - (efecto Positivo)
- Líneas discontinuas - (efecto negativo).

LOS FACTORES DE LA FIGURA 1 PUEDEN EXPLICARSE DE LA SIGUIENTE MANERA

1. Es preciso señalar que la presión arterial aumenta directamente la excreción renal por razones hidráulicas (aumenta la filtración glomerular y disminuye la reabsorción tubular por aumento de la presión hidrostática de los capilares peritubulares).
2. Un aumento de la presión activa los mecanismos nerviosos (Barorreceptores y Quimiorreceptores, respuesta del SNC a la isquemia), y éstos a su vez disminuyen la estimulación simpática del riñón y la secreción de catecolaminas, teniendo estos dos efectos como consecuencia aumentar la excreción de agua y sal.
3. Una disminución de la P/A estimula el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona y de la ADH y por el contrario disminuye la excreción de agua y sal.
4. Existen otros factores, que aunque independientes de las variaciones de la P/A, sin embargo influyen igualmente en el equilibrio hidrosódico, a saber: Las alteraciones patológicas del riñón que por lo general disminuyen la excreción de agua y sal, los medicamentos vasoconstrictores, dilatadores o diuréticos, las pérdidas extrarrenales de agua y sal y las variaciones de los aportes alimentarios.

Estos diferentes factores son los determinantes de la regulación arterial largo plazo, pero son independientes: No son lo mismo que los factores tales como el volumen extracelular, el volumen sanguíneo, el retorno venoso, el gasto cardíaco, la autorregulación y las resistencias periféricas que de ordinario son considerados como determinantes de la presión arterial.

La ecuación hemodinámica base del sistema arterial es, en efecto $P/A \text{ media} = \text{gasto cardíaco} \times \text{resistencia periférica}$. Estos dos factores son variables dependientes y ello explica que únicamente las

alteraciones que afecten a estos factores determinantes de la regulación arterial puedan ser responsables de hipertensión. Por este camino encontramos las causas conocidas de hipertensión tales como: El hiperaldosteronismo primario, las estenosis de la arteria renal (por disminución de la presión de la arteria renal, los tumores del aparato Yuxtaglomerular y la nefroangioesclerosis maligna (hipersecreción de Renina-Angiotensina), el feocromocitoma, (hipersecreción de noradrenalina), los aportes excesivos de sal, la disminución de la excreción renal (la reducción nefrónica y la diálisis insuficiente).

Sin embargo es importante señalar que entre los factores determinantes de hipertensión arterial, Guyton no menciona los factores vasoconstrictores y vasodilatadores que actúan sobre la porción no renal del sistema vascular. Los efectos vasoconstrictores de la Angiotensina, de las catecolaminas, del acúmulo de sodio en las paredes arteriolas o los efectos vasodilatadores de las prostaglandinas, modifican, ciertamente, a las resistencias periféricas. Sin embargo, las sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras modifican siempre la vascularización del riñón al mismo tiempo que la vascularización extrarrenal. Por tanto, estas modificaciones de la vascularización renal influirán en la excreción renal y por consiguiente en el nivel de la presión arterial. Probablemente, la vasodilatación renal favorece la excreción de agua y sal, de forma que aumenta la presión en los capilares peritubulares, y por consiguiente disminuye la reabsorción de sodio. La vasoconstricción renal tiene efecto inverso. Es este efecto simultáneo sobre los riñones lo que ha conducido al concepto erróneo según el cual las variaciones de las resistencias periféricas extrarrenales desempeñan una función independiente en la regulación de la presión arterial.

MECANISMOS QUE INTERVIENEN EN LA GENESIS DE LOS DIFERENTES TIPOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Los mecanismos que intervienen en la relación arterial balance hidrosódico son:

1. Reducción nefrónica

2. Sistema hipertensor de origen renal (Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona)
3. Sistema antihipertensor de origen renal (prostaglandinas)

1. REDUCCION NEFRONICA

Suele aparecer en reducciones extremas de la filtración glomerular, aclaramiento de creatinina menor de 5 ml/minuto a causa de una disminución progresiva de la reabsorción proximal de sodio, debido a un mecanismo complejo (hemodinámico y posiblemente hormonal), designado con el nombre de tercer factor (el primer factor de la regulación de la excreción de sodio es la filtración glomerular y el segundo la Aldosterona), debido a un hiperaldosteronismo frecuentemente asociado, la reabsorción distal de sodio se haya por el contrario aumentada. Aparte del estímulo inconstante del sistema Renina-Angiotensina, este hiperaldosteronismo es mantenido por la tendencia hiperkaliémica provocada por aportes alimentarios.

Bartter ha sido incapaz de inducir una hipertensión arterial en sujetos normales por la simple administración de Desoxicorticostero-na (DOCA) y sal; eso implica una sensibilidad especial del hipertenso por la sal, debido al hecho de la existencia de un sistema presor estimulado y/o un sistema depresor inhibido.

2. SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

Recuerdo Fisiológico:

A) Aparato Yuxtaglomerular:

La renina fue descubierta por Tigerstedt, en 1848; es una enzima secretada por las células epitelioides de la media de la arteriola glomerular aferente, ésta constituye un lado del triángulo que forma el aparato Yuxtaglomerular, y los otros dos lados lo constituyen la arteria eferente y la mácula densa. Esta última está constituida por la porción inicial del túbulo distal; debe su nombre a su color más

oscuro por la estrechez de sus células y la aproximación de sus núcleos. El centro del triángulo está ocupado por una redcilla formada de células y terminaciones nerviosas que penetran en estrecho contacto a la vez por las células epitelioides y las fibras musculares lisas.

La función de la renina es transformar el Angiotensinógeno de origen hepático en Angiotensina I, que es un decapeptido; este último es reducido a un octapeptido, la Angiotensina II por efecto de una enzima conversora que se halla sobre todo en los pulmones, pero que se encuentra igualmente en el aparato Yuxtaglomerular.

Sólo la Angiotensina II posee propiedades biológicas, siendo las principales:

- Vasoconstricción
- Estímulo de la secreción de Aldosterona
- Estímulo de la sed
- Estímulo del sistema nervioso simpático, tanto central como periférico

Una vez formada la angiotensina II desaparece rápidamente del plasma a causa de su fijación por los receptores de membrana (vasos, suprarrenales, glomérulos, tubulos) y de su destrucción por Angiotensinasas.

Parecen existir dos tipos de renina, la de origen renal, la extrarenal; parece ser que la primera está precedida por la prorrenina inactiva, esta forma inactiva se almacenaría en los gránulos de secreción de las células epitelioides y activada por acidificación o acción enzimática.

Es necesario recordar que la renina activa e inactiva varían paralelamente en caso de estimulación crónica. Por el contrario, en caso de estimulación aguda, sólo se eleva la renina activa mientras que la inactiva disminuye.

Junto a la renina de origen renal, existen reninas extrarrenales denominadas ISORRENINAS, SEUDORRENINAS, RENINAS

TISULARES, etc. Se trata de enzimas que tienen la misma acción de la renina renal o sea la formación de Angiotensina I a partir del Angiotensinógeno por lo cual reciben el nombre de Angiotensinogenas tisulares. Sin embargo no actúa sobre el Angiotensinógeno tal como se encuentra en el plasma, debido a la presencia de inhibidores de este último.

Estas isorreninas han sido encontradas en todos los tejidos del organismo principalmente en el cerebro, líquido cefalorraquídeo, plexos coroides, glándulas corticosuprarrenales, útero, glándulas submaxilares y paredes vasculares. Son enzimas tisulares, lo que explica que, por lo común la tasa de actividad de la renina plasmática después de la binefrectomía sea nula o muy débil. Estas enzimas tienen pruebas experimentales de subfunción conjunta con la angiotensina circulante en la regulación central de la sed y de la tensión arterial en el sistema de los corticosteroides, regulación del flujo sanguíneo uterino y en el crecimiento celular. La existencia de estas isorreninas explica la posibilidad de Hiperreninemia primaria ectópica en algunos casos de cáncer del pulmón.

La enzima CONVERTASA ha sido objeto de trabajos recientes. Los estudios demuestran no sólo acción de la enzima sobre la angiotensina I convirtiéndola en Angiotensina II, sino también sobre la bradiquinina en un heptapeptido inactivo, de ahí sus denominaciones de Quinasa II y peptidil dipeptidohidrolasa. Así el SQ 20881 y otros inhibidores de esta enzima conversora tienden a disminuir la presión arterial bloqueando el sistema Renina-Angiotensina, como también aumentando la bradiquinina. Ahora bien el papel de ésta no ha sido plenamente confirmado y no parece ser prometedor.

Se ha encontrado elevaciones de la convertasa en la Sarcoidosis y Enfermedad de Gaucher.

Los inhibidores de la acción de la renina sobre su sustrato se han descubierto recientemente. Aparte de la Heparina, y del Desoxicolato sódico, se trata de la pepsantina, prostaglandina A y otros.

En lo que concierne al papel de la Angiotensina II sobre las

corticoadrenal, se ha podido demostrar que una parte de esta acción podría depender de su transformación previa en un heptapéptido el desaspartil angiotensina II (todavía denominada Angiotensina III) bajo el efecto de una aminopeptidasa Angiotensinasa; sin embargo no se conoce el control fisiológico de las concentraciones eficaces de Angiotensina III.

La inhibición del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona puede efectuarse de la siguiente manera:

1. En la producción de Renina:
Así como actúan los betabloqueadores; que deprimen no tanto la síntesis de Prorenina como su transformación en Renina activa.
2. En la acción de la Renina sobre el Sustrato:
Es aquí donde actúan la Pepsantina, la Fosforiletanolamina y la Prostaglandina A.
3. En la acción de la convertora sobre la Angiotensina I:
A este nivel actúa el SQ 20881 un nonapéptido aislado a partir del veneno del BOTHROPS HARARACA, como por ejemplo su acción supone una disminución de la angiotensina II y aumento de la bradiquinina.
4. En la acción de la Angiotensina II sobre los receptores vasculares:
Es aquí donde actúan los análogos antagonistas competitivos de la angiotensina II en la cual la sustitución de aminoácidos supone una pérdida de su poder contráctil.
5. En la acción de la Angiotensina II y Angiotensina III sobre los Receptores Suprarrenales:
Aquí actúa el análogo competitivo de la Angiotensina III.
6. En los receptores Mineralocorticoides del túbulo renal, del intestino y de la glándulas salivales:
Aquí entra la Espirinolactona al actuar en competición con

la aldosterona. La modalidad de esta competición no ha sido aclarada y es objeto de hipótesis.

B. Control de la secreción de Renina:

Los mecanismos que controlan la secreción de Renina son complejos.

1. Existe la intervención de un receptor vascular intrarrenal situado en la arteriola aferente cerca de las células epitelioides. Este receptor es sensible a las variaciones de tensión de la pared arteriolar.
2. En el segundo mecanismo interviene la mácula densa, que es un receptor como se sabe, sensible a las variaciones de sodio, aunque se ignora aún, qué señal exacta percibe.
3. El tercer mecanismo es nervioso, la inervación renal modula la secreción de Renina, pero sólo es indispensable para que se produzca una hipersecreción; este mecanismo nervioso se efectúa mediante los Betarreceptores.
4. Finalmente numerosos agentes humorales pueden influir en la secreción de Renina, en particular la Adrenalina, la Noradrenalina, la Natriemina, la Kaliemia, la ADH y la Angiotensina II.

FUNCION DEL RECEPTOR VASCULAR INTRARRENAL

Las variaciones de la tensión de la pared de la arteriola aferente depende de 4 factores:

- Variaciones de gradiente de presión transmural
- Tono nervioso vasoconstrictor
- Alteraciones de los componentes elásticos de la pared
- Factor miógeno intrínseco que interviene en la autorregulación del flujo sanguíneo renal.

La secreción de Renina se estimula cada vez que la presión de la pared arteriolar disminuye. Esto explica los aumentos de secreción de Renina cuando la presión arterial media en la arteria renal disminuye a causa de hemorragia, depleción de sodio, insuficiencia cardíaca congestiva (por constricción de la vena cava inferior torácica) y otras causas.

ACCION DE LA MACULA DENSA

El mecanismo intrarrenal por el cual interviene la mácula densa es poco conocido. Los datos experimentales han inducido a interpretaciones erróneas contradictorias.

FUNCION DE LOS NERVIOS SIMPATICOS Y CATECOLAMINAS

La secreción de Renina puede aumentar por estimulación directa de los nervios renales, de un centro bulbar situado en la médula oblonga y por estímulo del hipotálamo lateral. Por el contrario, la estimulación del hipotálamo anterior disminuye la secreción de Renina. Esta estimulación nerviosa de la secreción de Renina parece intervenir en la respuesta al ortostatismo, al ejercicio y a la exposición de las manos al frío. En efecto el aumento de la secreción de Renina en estas situaciones falta en las alteraciones espontáneas o medicamentosas del sistema nervioso autónomo. Del mismo modo este sistema nervioso actúa en parte en la estimulación de la secreción de Renina secundario a una hemorragia, constricción de la cava torácica o régimen sin sal.

Las vías aferentes de estos reflejos secretores parecen ser las fibras del vago, que provienen de la región del seno carotídeo y del corazón, así como las fibras simpáticas aferentes de los reflejos cardiovascularmente espinales.

Los mecanismos por los cuales los nervios simpáticos y las catecolaminas influyen en la secreción de renina son muchos, Ej:

- Los nervios terminan en contacto con las células Yuxtaglomerulares y por consiguiente pueden modificar directamente la secreción.

— Parece que el estímulo de la secreción se efectúa por intermedio de los betarreceptores pues este estímulo disminuye mediante la administración de betabloqueadores, pero persiste con los alfabloqueantes.

FUNCION DE LOS FACTORES HUMORALES

Natremia:

Descensos en las concentraciones de sodio estimulan por sí mismos la secreción de Renina. En el mecanismo de esta secreción interviendría la mácula densa, o sea que en clínica existe una relación inversa entre la actividad de la Renina plasmática (ARP) y la natremia. En numerosos casos ello puede explicarse por el hecho de que la hiponatremia depende de una depleción de volumen. Sin embargo experiencias de perfusión de la arteria renal o de cultivo de tejidos han permitido confirmar que el descenso de la concentración de sodio estimula por sí mismo la secreción de Renina.

Kaliemia:

Se ha demostrado que la sobrecarga de potasio en el hombre disminuye la secreción de Renina en tanto que estimula la secreción de Aldosterona. Ahora bien esta secreción de Renina sólo disminuirá si el riñón es filtrante, si no lo es, la inhibición no se produce. El potasio actúa directamente sobre el túbulo renal y probablemente sobre la mácula densa.

Angiotensina II y ADH:

En dosis fisiológicas la Angiotensina II disminuye la secreción de Renina, ocurre lo mismo con la ADH. Ha sido posible demostrar que estas dos sustancias disminuyen la secreción de Renina por acción directa sobre las células Yuxtaglomerulares. Por otro lado se ha demostrado que la inyección en dosis fisiológicas de VASOPRESINA

provoca una disminución de la secreción de Renina indirectamente por aumento del volumen plasmático que depende del volumen extravascular.

Esteroides Corticosuprarrenales y Estrógenos:

La Aldosterona y la DOCA disminuyen de manera indirecta la secreción de Renina, por intermedio de la expansión de volumen extracelular; por el contrario, los glucocorticoides poseen una acción mucho más débil. Los estrógenos aumentan de manera constante el sustrato de Renina.

Propiedades y regulación de la Aldosterona:

Es una hormona mineralcorticoide secretada por la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal. Su lugar de acción principalmente es el túbulo distal, donde estimula la reabsorción de sodio intraluminal en intercambio de iones hidrógeno y potasio peritubular. Ello supone un aumento de la kaliuresis y excreción de iones hidrógeno.

Bajo la acción antinatriurética de la aldosterona, la retención de sodio es responsable de una inhibición parcial de liberación de Renina; también puede estar involucrado un discreto mecanismo de retroalimentación para reducir la liberación de Renina.

Aparte de los sistemas humorales y electrolíticos se ha demostrado que la secreción de Aldosterona recibe cierto grado de estimulación por la ACTH y por la Prostaglandina A.

3. SISTEMA RENAL ANTIHIPERTENSOR, LAS PROSTAGLANDINAS

La función de las prostaglandinas A y E en la fisiología renal no ha sido claramente establecida. Los datos contradictorios son numerosos por diversas razones. Sin embargo es necesario señalar la interacción con el sistema Renina-angiotensina. En efecto, no sólo la Angiotensina estimula la secreción de Prostaglandinas, sino que la

estimulación de la síntesis de PG por el ácido Araquidónico estimula la secreción de Renina mientras que la inhibición de su síntesis por la Indometacina disminuye ésta última. Los mecanismos por los cuales el sistema de las prostaglandinas modula la secreción de Renina son muy complejos y se han demostrado mecanismos indirectos por intermedio de las modificaciones de la hemodinámica intrarrenal o de la carga sódica de la mácula densa, así también directos, de forma que estimula in vitro el Endoperóxido intermediario y la secreción de Renina.

En cuanto al papel de las prostaglandinas en hipertensión se ha podido demostrar que las PG desempeñan una acción antihipertensora y protectora de la función renal. Parece que su papel como parte del sistema antihipertensor renal en la hipertensión humana es muy importante. Las PG A₂ y E₂ secretadas por las células intersticiales del riñón, son las representantes de dicho sistema. Se ha podido demostrar en la estenosis de la arteria renal que no sólo hay una elevación de Renina sino que hay una elevación de prostaglandinas en la sangre venosa y que desaparecen al corregir dicho defecto. Además, últimamente se ha demostrado que el régimen sin sal aumenta la tasa plasmática de prostaglandinas A, mientras que el aporte de sal la disminuye; se cree por lo tanto que el sistema de la prostaglandina A no actuaría como hormona natriurética sino como hormona antinatriurética, permaneciendo, sin embargo como hormona antihipertensora.

Además de sus acciones directas sobre la aldosterona y disminución de la acción de la Renina sobre su sustrato, poseería una acción periférica directa antagonista de la Angiotensina II.

Existen datos fragmentarios que inducen a pensar en una deficiencia placentaria y renal de prostaglandinas en la patogenia de la toxemia gravídica, a esto podríamos sumar observaciones adicionales y aunque la función de las PG en la hipertensión sea todavía incierta, su utilización como droga antihipertensora se encuentra en fase experimental.

Sustancias como el lípido neutro de MUIRHEAD y la Kali-

creina se comportan a su vez como sustancias antihipertensoras, sin embargo su papel no es muy conocido pero no por ello su papel se considera menos importante. Aun son necesarios muchos trabajos para clasificar la función de estas sustancias en la hipertensión.

Después de un bosquejo general y a grandes rasgos de lo que es la fisiología normal del riñón en cuanto a su control sobre la presión arterial, podemos pasar a tomar en consideración los aspectos fisiopatológicos de las diferentes etiologías de la hipertensión renovascular en el hombre.

Es necesario tener presente todo este enjambre de interacciones fisiológicas para comprender de una manera próxima y cercana la interdependencia fisiopatológica que existe entre los factores fisiológicos normales y su contrapartida en la patología renovascular.

La hipertensión renovascular tiene su máxima expresión y su mejor pronóstico en el paciente joven, las anomalías renales, las nefritis y las alteraciones hormonales se presentan en un amplio margen en los grupos juveniles y de adolescentes.

Por el contrario el cuadro conocido como hipertensión esencial o idiopática no tiene el porcentaje ni alcanza la magnitud del problema que representa en el individuo adulto y anciano. Por otro lado las perspectivas diagnósticas y de pronóstico son mejores en el paciente juvenil y adolescente, por ello es que mediamos y nos detemos a analizar el fenómeno renovascular como piedra angular y de enfoque primario en el paciente juvenil.

Los riñones desempeñan un papel importante en la fisiopatología de la hipertensión arterial. Hemos expuesto que el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona era capaz de regular a la vez los volúmenes líquidos y la vasoconstricción; bien de forma directa por vía puramente hormonal; bien directamente por vía nerviosa, ya que existen interacciones permanentes entre la Renina y el sistema nervioso. La Renina estimula el sistema nervioso central y periférico, y a su vez la secreción de Renina es estimulada por intermedio de receptores betaadrenérgicos).

Como se dispone de métodos precisos de dosificación para valorar las hormonas de este sistema, éste ha sido intensamente explorado en todas las formas de hipertensión.

Podemos clasificar la hipertensión de origen renal como:

1. HIPERTENSION POR EXCESO DE VOLUMEN
2. HIPERTENSION DE LA NEFROESCLEROSIS MALIGNA
3. HIPERTENSION DE LA INSUFICIENCIA RENAL
4. HIPERTENSION RENOVASCULAR
5. HIPERTENSION ESENCIAL

Ahora bien, desde el punto de vista anatomopatológico podemos clasificar la hipertensión de origen renal de la siguiente manera:

- I. NEFROPATIAS PARENQUIMATOSAS BILATERALES
 1. Glomerulonefritis
 2. Pielonefritis
 3. Riñón Poliquistico
 4. Lesiones arteriales renales bilaterales de origen traumático
 5. Enfermedades del tejido conectivo
 6. Amiloidosis
 7. Nefropatía gotosa
 8. Nefrocalcinosis
 9. Nefropatía por analgésicos
 10. Toxemia gravídica
- II. HIPERTENSION ARTERIAL POR NEFROPATIA UNILATERAL NO VASCULAR
 1. Síndrome "Riñón Pequeño"
 - a) Hipotrofia o atrofia por pielonefritis crónica
 - b) Hipotrofia por hipoplasia segmentaria congénita (lesión muy rara)
 2. Hematoma subcapsular traumático (Riñón de Page)
 3. Hidronefrosis
 4. Hipernefroma, Tumor de Wilms
 5. Hemangiopericitoma, Tumor del Aparato Yuxtglomerular (Síndrome de Robertson; Kijará).

6. Quistes renales
7. Nefritis por radiación

III. HIPERTENSION RENOVASCULAR

Lesiones de la arteria Renal

1. Intrínsecas:

- a) Placa arteroesclerótica (la más frecuente)
- b) Hiperplasia fibromuscular
- c) Aneurisma
- d) Trombosis o embolismo
- e) Fístula arteriovenosa
- f) Arteritis
- g) Coartación de la aorta

2. Extrínsecas

- a) Tumor que comprime la arteria
- b) Brida fibrosa congénita diafragmática
- c) Fibrosis retroperitoneal
- d) Feocromocitoma
- e) Estenosis post-quirúrgica

LESIONES ARTERIALES Y SUS ASPECTOS ARTERIOGRAFICOS

Principalmente se incluye en este aspecto estenosis ateromatosa o fibrosas en ocasiones complicadas por trombosis o aneurisma disecante. Es excepcional que un aneurisma sin estenosis o una fístula arterio-venosa sean realmente la causa de la hipertensión.

ESTENOSIS ATEROMATOSA

Las estenosis ateromatosas son definidas histológicamente por una fibrosis de la íntima asociada a macrófagos que contienen lípidos sudanófilos, tienen un aspecto radiológico a menudo muy sugestivo, a causa de su localización proximal y asimétrica, que hace excéntrica la luz arterial. El ateroma se complica a menudo con trombosis o disecación y, sobre todo, puede afectar los demás territorios arteriales; se encuentra en el hombre sobre todo a partir de los 50 años.

NEUROFIBROMATOSIS E HIPERTENSION RENOVASCULAR

Las manifestaciones sistémicas de neurofibromatosis han sido bien descritas tanto a nivel cutáneo, oseo y sistema nervioso central. Igualmente ha sido bien documentado la asociación entre neurofibromatosis (N.F.) y feocromocitoma. Pero ha sido sólo hasta fecha reciente en que se ha reconocido que la hipertensión en niños asociada a NF puede ser de origen renovascular. Esta interesante documentación fisiopatológica y radiológica fue publicada en 1973 por American Journal de Radiología. El estudio fue realizado con la dirección del Dr. Ernesto Mena.

Algunos aspectos en la asociación entre la NF y la hipertensión pueden ser debidos a Feocromocitoma. Se considera que casi el 10o/o de pacientes con Feocromocitoma tienen NF o una de las tantas manifestaciones neurocutáneas. En algunos casos, esta asociación no está apreciada, debido a la incompleta forma clínica de la NF; es muy difícil de reconocer. Sin embargo experiencias anteriores han mostrado que esta asociación es menos frecuente que la existente entre la NF y la hipertensión Renovascular.

Radiográficamente la estenosis ha sido localizada en el origen o dentro de los primeros centímetros de la arteria renal.

Por lo tanto una estenosis proximal de arteria renal en un niño debe sugerir NF vascular. La compresión de la arteria por bandas fibrosas del diafragma y el tipo intimal de displasia fibromuscular, son las mayores posibilidades de diagnóstico diferencial.

La severidad de estenosis puede variar en cada caso; sin embargo puede ser hemodinámicamente significativa como se juzga por la presencia de circulación colateral y otros criterios angiográficos.

La observación de los defectos de flujo debido a la circulación colateral, es importante para reconocer el significado hemodinámico de la estenosis. Definitivamente estudios adicionales (arteriografía mesentérica superior y celíaca), deben de realizarse; ya que esto demostrará algunas peculiaridades; tal como vólvulos del intestino del-

gado, debido a NF del mesenterio. Puede ocurrir compromiso aórtico manifestado por irregularidades u oclusiones.

Se ha sospechado la asociación que puede existir entre NF y periarteritis Nodosa. Sin embargo posteriormente se describieron los cambios histológicos de la NF vascular y se diferenciaron de la Periarteritis. Básicamente tiene tres características histológicas.

1. El tipo íntimo (es el más común) afecta arterias de 50 a 400 micras de diámetro. Caracterizada por hiperplasia de las células endoteliales en una forma concéntrica, con obliteración del lumen.
2. El tipo afecta a arterias de 0.5 a 1 mm, con engrosamiento intimal; desorganización y fragmentación de las fibras elásticas de la media, permitiendo la formación pseudoaneurismal.
3. La forma periarterial nodular que compromete arterias de 100 a 700 micras, caracterizadas por nódulos de células fusiformes en el espacio subadventicial, los cuales pueden ser tan grandes como de 300 micras, las cuales pueden perforar la Muscularis y penetrar hasta la íntima.

Puede haber combinación de estos tres tipos (Reubi, 1944). Como se puede observar los cambios en la pared arterial y arteriolar, representan ya sea un compromiso intimal puro, o una forma más severa, con hiperplasia de la pared completa y fibrosis de la íntima.

La constante ausencia de células inflamatorias en la NF vascular permite la diferenciación entre la Periarteritis nodosa y otras enfermedades de ese tipo.

Como se puede observar la relación clínica y estudios angiográficos son necesarios para el diagnóstico adecuado.

ESTENOSIS POR DISPLASIA FIBROSA

Considerada probablemente como congénita, la displasia fibro-

sa es responsable de alrededor de un tercio de las estenosis. A continuación se propone la clasificación de Mc Cormack y Harrison:

1. Fibrosis de la íntima
2. Hiperplasia fibromuscular verdadera de McCormack
3. Fibroplasia de la media con microaneurismas
4. Fibroplasia subadventicial o perimedial
5. Fibrosis adventicial

FIBROSIS DE LA INTIMA

Caracterizada por un acúmulo de fibras colágenas por dentro de la limitante elástica interna; esta lesión representa el 10o/o de las lesiones fibrosas, se encuentra sobre todo en el niño y el adulto joven. Estas lesiones se asocian a NEUROFIBROMATOSIS. Son evolutivos y a menudo se complican con aneurismas disecantes y trombosis.

Radiológicamente se caracteriza por su localización distal y progresividad de la estrechez.

HIPERPLASIA FIBROMUSCULAR VERDADERA

Ocupa menos del 3o/o de las lesiones fibrosas. En ella se encuentra hiperplasia verdadera de fibras colágenas y musculares de la media.

FIBROPLASIA DE LA MEDIA CON MICROANEURISMAS

Es la más frecuente de las lesiones fibrosas, a menudo a sido llamada hiperplasia fibromuscular. Esta denominación es errónea pues en estos casos no existe una verdadera hiperplasia, tiene algunas características como: su frecuencia de ser bilateral y afecta más a menudo la arteria renal derecha.

FIBROPLASIA SUBADVENTICIAL O PERIMEDIAL

Histológicamente, esta lesión se caracteriza por un depósito de

colágeno denso sobre la vertiente externa de la media, por dentro de la limitante elástica externa. Esta lesión evoluciona hacia la agravación y se complica frecuentemente con trombosis.

FIBROSIS ADVENTICIAL

Es una fibroplasia periarterial. Lesión muy rara.

Tipo histológico	Frecuencia		Terreno elec-tivo	Pro-gresión hacia la estenosis	Disec-ción	Trom-bosis	Alte-rac. en otros territorios
	Sobre la totalidad	Sobre las lesiones fibrosas					
Arterioesclerosis	60o/o		Hombres de 50 años	30o/o	++	++	++
Fibrosis de la íntima		10o/o	Adultos jóvenes	100o/o	++	++	+
Hiperplasia fibromuscular verdadera (Hiperplasia de la media)	40o/o	3o/o	Adolesc. Hombres 30-50 años	100o/o	++	++	+
Fibrosis de la media con microaneurismas		75o/o	Mujeres 25-50 años	0	0	0	0
Fibrosis subadventicial		12o/o	Mujeres 15-30 años	75o/o	0	+	0

Antecedentes de las lesiones de la arteria renal.

ETIOLOGIA

Se desconoce la causa de estas lesiones arteriales, sin embargo el proceso parece corresponder al de displasia arterial generalizada. Dichas lesiones se han demostrado en las arterias renales, carótidas, tronco celíaco, arterias ilíacas, vertebral, subclavia, coronarias, mesentéricas y otras, pero cuando genera síntomas, se han observado con mayor frecuencia en las arterias renales y carótidas. Otras teorías de la etiología incluyen traumatismos, hipermovilidad del riñón, alteración embrionaria del Bazo y más recientemente lesión inmunológica.

FISIOPATOLOGIA

Hipertensión Renovascular Experimental:

Para comprender las consecuencias fisiológicas de la estenosis de la arteria renal o arterias de individuos con enfermedad fibromuscular o arteriomatosa se presentan los conceptos de la fisiopatología de la hipertensión renovascular con base a las investigaciones hechas por Godblatt y Col.

Hay dos formas de producir hipertensión renovascular experimental. En la primera se hace constricción de una arteria renal, la cual aminorando la corriente sanguínea vuelve al riñón isquémico.

Actualmente se ha esgrimido numerosos argumentos en contra de la hipótesis de la responsabilidad del sistema Renina-Angiotensina en la elevación de las cifras tensionales, especialmente en lo que se refiere al primer modelo experimental, ya que se ha encontrado niveles de Renina plasmática normales o menores. El Propranolol que es un poderoso inhibidor de la secreción de Renina no corrige la hipertensión por estenosis unilateral cuando se conserva el riñón contralateral, y así se podrían mencionar otros aspectos.

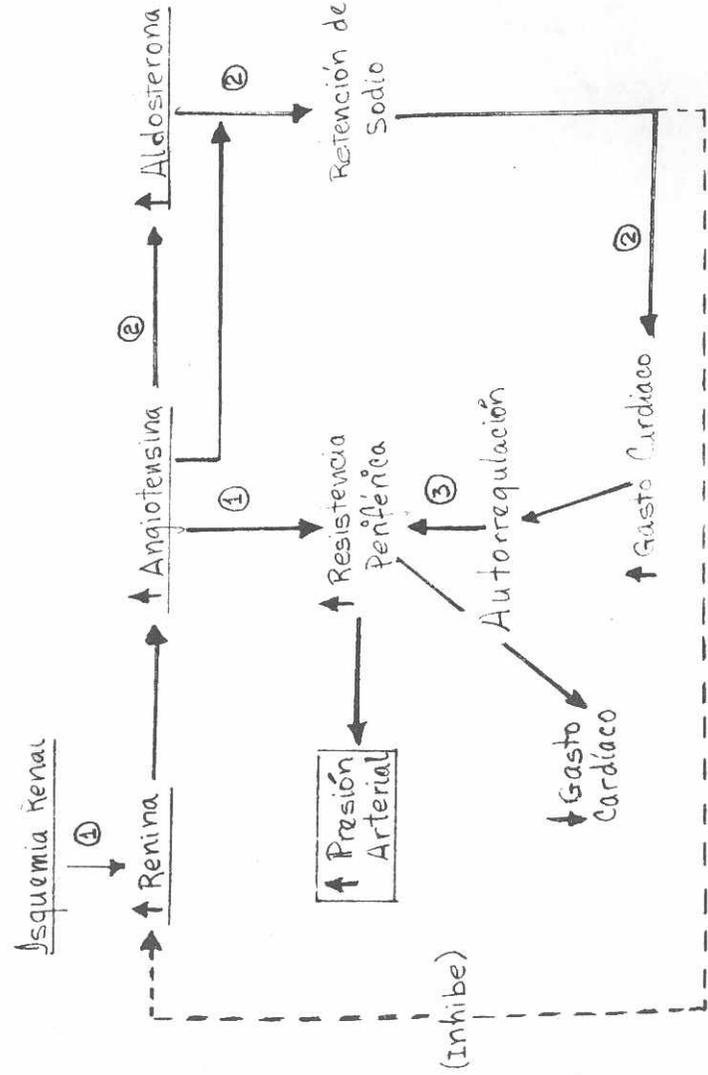
En el segundo protocolo con riñón contralateral ausente se han encontrado niveles elevados de Renina con un mayor conteni-

do de la misma en el riñón isquémico. Estos dos aspectos (Renina y Vasoconstricción) se han estudiado con el empleo de métodos especiales, estimación de antirrenina en suero, anticuerpos de angiotensina II e inhibidores específicos péptidicos de dicha Angiotensina. Se ha observado la persistencia de hipertensión renovascular a pesar de la inmunización previa contra Angiotensina II, se debe al tipo de protocolo con riñón contralateral ausente, y por consiguiente con Renina circulante normal o baja. Este tipo de hipertensión sólo se corrige por la depleción hidrosódica, lo cual demuestra bien su interdependencia en relación con el volumen. Por el contrario el bloqueo de la Angiotensina II, ya sea por péptidos o por anticuerpos, o en un último caso por la supresión de su formación por la administración de un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina I, ocasiona una normalización de la hipertensión experimental por pinza unilateral, permaneciendo el otro riñón conservado con lo que se demuestra que la vasoconstricción inducida por la Angiotensina II es primordial en su patogenia.

En conclusión, se deduce que la estimulación del sistema Renina-Angiotensina, es responsable de la aparición de hipertensión renovascular, cualquiera que sea su protocolo experimental.

Veremos más adelante que el interés práctico de la determinación de la Renina plasmática en la sangre venosa periférica, incluso en la renal es relativamente limitado, tanto si se trata de hipertensión renovascular propiamente dicha o hipertensión por atrofia renal unilateral, debido a la complejidad de interpretación de resultados.

PASOS GRADUALES DE LAS MODIFICACIONES HEMODINAMICAS Y HORMONALES SUBYACENTES EN HIPERTENSION RENOVASCULAR



CAMBIOS HEMODINAMICOS GRADUALES EN EL DESARROLLO DE HIPERTENSION RENOVASCULAR

1. Cuando la estenosis alcanza un grado suficiente para disminuir la perfusión o la presión del pulso contra las células Yuxtaglomerulares, empieza el incremento de secreción de Renina.

El grado de estenosis (experimentalmente) es reducción de la luz en un 60o/o u 84o/o de su área de sección. La angiotensina II que es generada por la Renina, contrae las arteriolas directamente; aumentando la resistencia periférica y elevando la presión arterial.

Haimovici y Zinieola - 1962).

2. La Angiotensina causa retención de líquidos tanto por estimulación de la síntesis adrenal de Aldosterona (Grim y Keitzer, 1974) como quizá por mecanismos centrales; el gasto cardíaco se eleva.

3. La elevación del gasto cardíaco es solamente transitoria porque el proceso de autorregulación convierte el incremento de flujo sanguíneo resultante en una ulterior elevación de la resistencia periférica.

4. La retención de sodio es responsable de una inhibición parcial de liberación de Renina; también puede estar involucrado un discreto mecanismo de retroalimentación para reducir la liberación de Renina. Aun cuando la Renina puede ser abatida, más cantidad de ella continúa siendo secretada del riñón afectado.

Después de muchos años, algunos pacientes entran al estadio final en el cual persiste la hipertensión a pesar de liberar la estenosis de la arteria renal.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Hacemos mención especial a la enfermedad asociada con daño

renal vascular unilateral curable por nefrectomía, revisiones realizadas por Simon y Col. (JAMA mayo 1972) llegaron a la conclusión de que la enfermedad hipertensiva que aparecía con daño renal unilateral (corregible por cirugía) tenía características propias.

En lo que respecta a los antecedentes en especial los de tipo familiar son negativos para la hipertensión renovascular. El comienzo del trastorno es generalmente a edad temprana y de manera súbita, hay resistencia al efecto de fármacos antihipertensores. Dolor en flanco que sugiere infarto.

Por otro lado parece ser que la enfermedad fibromuscular afecta más a mujeres. Como podemos deducir la enfermedad fibromuscular difiere en muchos aspectos de los que tiene la arteriopatía renal aterosclerótica.

Algunos de los datos físicos que han resistido la prueba del tiempo entre ellos podemos citar: La presencia de soplos de tipo sistodiastólico o continuo, en los cuadrantes superoexternos del abdomen.

Dado que el ataque está dirigido a muchos vasos hay que buscar específicamente soplos vasculares en otras partes. Muchos estudios han demostrado que el soplo abdominal aislado que se oculta en sístole no guarda correlación con estenosis de los vasos renales.

El examen de fondo de ojo puede revelar cambios que varían desde constricciones focales (angioespásticas) o arterioesclerosis retiniana, sin exudados ni papiledema. Las otras características clínicas son menos importantes y el verdadero cuadro clínico parece ser el de una hipertensión refractaria y aparentemente inadecuada.

INVESTIGACIONES DIAGNOSTICAS

Debe señalarse que este tipo de hipertensión tiene un comportamiento aparentemente menos lesivo hacia órganos "efectores o Blanco" (corazón, SNC, riñones) que los pacientes con hipertensión esencial o enfermedad renovascular aterosclerótica.

Además de las pruebas de laboratorio que suelen efectuarse en el curso de un examen general, es necesario hacer en el hipertenso, un análisis de orina, medir sus electrólitos séricos y estimar su creatinina tanto a nivel de suero como urinario.

Entre estos exámenes rutinarios, se debe tener en cuenta la eventual existencia de hipokaliemia, pero es muy inconstante. Su presencia significa ya sea el carácter maligno de la hipertensión o la ingestión reciente de diuréticos. Además se debe tener en cuenta el aclaramiento de creatinina ya que si éste es menor de 60 ml/min, hacen discutible la oportunidad de tratamiento quirúrgico.

UROGRAFIA INTRAVENOSA

En todo paciente hipertenso este examen es de vital importancia, y se investigará sistemáticamente. Una estenosis unilateral se traduce básicamente por cuatro signos:

1. Disminución del tamaño del riñón estenosado. Siendo el riñón izquierdo estadísticamente 0.4 cms. mayor que el derecho, se considera el riñón izquierdo más pequeño si es al menos 1 cm. menor, y más grande si es 1.5 cms. mayor.
2. Retardo de la aparición del medio de contraste. En el sistema colector caliceal y pélvico del riñón afectado: Esto obedece a disminución del volumen del producto de contraste filtrado, a causa de menor filtración glomerular por estenosis.
3. Hiperconcentración tardía del medio de contraste.
4. Retardo en la eliminación del medio de contraste de cálices y pelvis renal por diuresis.

Debe considerarse que complicaciones como obstáculos al tránsito urinario, malrotación renal, trombosis unilateral de la vena renal y la pielonefritis unilateral deben ser eliminadas como causa de asimetría pielocaliceal. Junto a estos signos conviene recordar; defectos en la silueta renal que sugiere infartos segmentarios. Por otro la-

do la existencia de huellas o muescas ureterales sugerirán la presencia de vasos accesorios.

PIELOGRAMA EXCRETORIO

El pielograma excretorio hipertensivo, es un método sencillo, práctico y eficaz para diagnosticar la presencia de una estenosis renal moderada a severa, su positividad aumenta hasta en un 83o/o, de acuerdo con la severidad de la estenosis de la arteria renal.

Se consideran como signos urográficos mayores: La disminución en el tamaño renal, el retraso unilateral en el apareamiento del medio de contraste en el sistema colector y la hiperconcentración tardía en el lado afectado. Los signos urográficos menores son: La disminución en la concentración del medio de contraste, las compresiones ureterales extrínsecas debidas a la presencia de arterias colaterales, la disminución del diámetro renal en general, la longitud de los cálices, la densidad radiográfica en general, la configuración de los cálices y de la pelvis, el espesor del parénquima renal y la ptosis renal.

DISPARIDAD EN LONGITUD RENAL: La asimetría en la longitud renal, se considera significativa cuando el riñón izquierdo es 1.5 cms. más pequeño que el derecho, o cuando es 2 cms. más largo que el riñón contralateral; esto es debido a que embriológicamente el riñón izquierdo es más grande.

DISPARIDAD APARECIMIENTO MEDIO DE CONTRASTE: Este signo se considera positivo, cuando existe una diferencia de más de un minuto en el apareamiento del medio de contraste entre un riñón y el otro.

DISPARIDAD EN LA CONCENTRACION: Una consecuencia fisiológica de la obstrucción de la arteria renal, es el aumento en la reabsorción de agua a nivel tubular en el riñón afectado, resultando en un aumento en la concentración de los solutos no reabsorbidos,

ocasionando un aumento en la concentración del medio de contraste en el riñón afectado.

En pacientes con estenosis de la arteria renal de aproximadamente un 50o/o de reducción en el lumen de la misma, la positividad del pielograma hipertensivo es baja, observándose el retraso en el apareamiento del medio de contraste en un 5.6o/o de los pacientes y una hiperconcentración final de un 7.2o/o. Conforme aumenta la severidad de la estenosis, la positividad de los hallazgos radiográficos aumenta CON REDUCCIONES de un 80 a 90o/o del lumen arterial, se observa una positividad en el pielograma hasta de un 83o/o, pudiéndose observar uno o más signos urográficos mayores.

En presencia de una estenosis de arteria renal mayor del 50o/o, la disparidad en el tamaño del riñón se observa en un 38o/o de los casos, el retardo en el apareamiento de contraste calicístico en un 59o/o, y la disparidad en concentración observada en radiografías tardías en un 42o/o de los pacientes.

Aproximadamente un 11.4o/o de los pacientes con hipertensión arterial esencial presentarán una de las anormalidades urográficas mayores y muy pocos pacientes presentarán más de una de estas anormalidades (0.5o/o). Debido a la baja incidencia en el retardo de opacificación del sistema calicístico con pacientes de hipertensión esencial (2o/o), comparado con la alta incidencia en pacientes con estenosis reno-vascular en general de un 38o/o, se considera este hallazgo urográfico como el de mayor valor, en la diferenciación entre hipertensión esencial e hipertensión reno-vascular.

El Pielograma Excretorio Hipertensivo es normal, o falso negativo en un 16.7o/o de los pacientes con hipertensión reno-vascular, y realizado por radiólogos expertos en dicho campo. Por otro lado, si el Pielograma Hipertensivo es anormal, existe una posibilidad del 45o/o de que el paciente tenga realmente hipertensión reno-vascular; cuando el pielograma hipertensivo es normal, las posibilidades de una estenosis reno-vascular son de únicamente del 2o/o.

El Pielograma Excretorio Hipertensivo se realiza por medio

de la inyección I.V., rápida, de 50 cc. de un medio de contraste pielográfico y en la obtención de radiografías adicionales a los 60 segundos de iniciada la inyección dos y tres minutos, además de las convencionales obtenidas a los 5, 10 y 20 minutos. Es recomendable que la radiografía de los 10 minutos se obtenga después de una comprensión ureteral externa por 5 minutos.

ARTERIOGRAFIA RENAL

La arteriografía renal selectiva pre-operatoria, constituye el método de evaluación radiológica universalmente aceptado, como más preciso en la evaluación de una estenosis arterial renal. Las indicaciones para realizar un arteriograma renal son:

- Paciente hipertenso menor de 35 años de edad.
- Hipertensión arterial de inicio reciente, o mal controlada con tratamiento médico.
- Pielograma hipertensivo anormal.
- Presencia de soplo abdominal o en fosas renales, de tipo continuo.
- Aparecimiento de hipertensión después de traumatismo o dolor lumbar.
- Demostración bioquímica de actividad elevada de Renina plasmática con valores normales de Aldosterona en sangre y orina.
- Reninismo primario.
- Evaluación postoperatoria, efectividad de revascularización.

MODALIDADES TECNICAS: El procedimiento se realiza por medio de la punción percutánea de una arteria femoral o axilar, bajo anestesia local y sedación moderada con barbitúricos, introduciéndose un catéter preformado en aorta abdominal alta, y luego, selectivamente en cada una de las arterias renales, bajo visión fluoroscópica continua monitorizada.

El procedimiento fue descrito por Seldinger, en 1956.

Asociado a la radiculación fármaco-angiográfica, las arterias renales colaterales con drogas vasoconstrictoras (Angiotensina, Epinefrina), o vasodilatadoras (Acetilcolina, Tolasoline, Bradikinina), predicen si la estenosis renal es hemodinámicamente significativa con un 96o/o de precisión diagnóstica. Las determinaciones de Renina obtenidas selectivamente de las venas renales y la respuesta quirúrgica favorable a la revascularización, confirman los hallazgos radiográficos. El arteriograma renal selectivo también sirve para determinar si una cirugía reconstructiva de revascularización ha sido correctamente realizada. La pielo-aortografía intravenosa y la Aortografía translumbar, no juega ningún papel contributorio en la evaluación diagnóstica de estos pacientes, debido al poco detalle radiográfico vascular renal obtenido y a la morbilidad aumentada de la Aortografía translumbar en pacientes con hipertensión arterial.

HALLAZGOS ARTERIOGRAFICOS: Todas las estenosis renales menores de 1.5 mm. de diámetro, son hemodinámicamente significativas, esto significa disminución en el flujo renal y disminución en la presión sanguínea a través de la estenosis y más allá de la misma.

La presencia de circulación colateral (arterias lumbares, uretéricas, retroperitoneales, otras), en estenosis hemodinámicamente significativas se observa en un 60o/o de los casos, y su presencia aumenta conforme aumenta la severidad de la estenosis. Un nuevo concepto en la presencia de colaterales es lo que se conoce con el nombre de "Flujo Anterogrado y Flujo Anterogrado Ausente". La presencia de "Flujo Anterogrado Ausente" hace el diagnóstico presuntivo de una estenosis hemodinámicamente significativa, con un

96o/o de confianza diagnóstica, radiológicamente se observa a la arteria renal sin arterias pélvico-ureterales, ni capsulares y en su lugar, se observan defectos de flujo. El uso de una substancia vasoconstrictora demuestra el apareamiento de estas colaterales sopor-tando la impresión de que la estenosis es hemodinámicamente signi-ficativa.

Por el contrario, en presencia de una estenosis de arteria renal, pero con flujo anterogrado presente, se considera que la estenosis no es significativa, y su precisión diagnóstica es de un 84o/o.

No se consideran signos arteriográficos de valor en la evalua-ción de una estenosis, si es hemodinámicamente significativa o no, los siguientes hallazgos: Dilatación post-estenótica, disminución unila-teral de flujo (que puede observarse ante un 80o/o) y estenosis rena-les cuyo diámetro varía de 1.6 a 3 mm. Estas estenosis son significa-tivas únicamente en la mitad de los casos.

COMPLICACIONES DE LA ARTERIOGRAFIA RENAL:

Las complicaciones más frecuentes son:

1. Hematoma en el sitio de punción (10o/o).
2. Obstrucción trombótica de la arteria femoral (0.3o/o).
3. Lesión neurológica del nervio axilar o braquial (puede obser-varse cuando se utiliza la vía axilar para introducción del cate-ter).

OTROS PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS:

Junto a la urografía I.V. se puede recurrir a los medios siguien-tes:

NEFROGRAMA ISOTOPICO:

Consiste en registrar la radioactividad de los dos riñones des-

pués de la inyección I.V. de Radiohipurán y comparar la curva de ambos riñones siguiendo criterios muy dispares de un autor a otro.

LA PRUEBA DE LA ANGIOTENSINA:

Propuesta por Kaplan y Silah, consiste en determinar la dosis que aumenta la tensión diastólica 2 cm. de Hg. Cuando esta dosis, de-nominada "Presora" sobrepasa cierto umbral (6.5 u 8ng/Kg/min) se dice que el sujeto es resistente a la Angiotensina, lo que sugiere que su tasa de Angiotensina endógena está elevada.

VALOR DE LA EXPLORACION RENAL SEPARADA:

Procedimiento poco usado en la actualidad. Consiste en in-troducir sondas en ambos uréteres y con diuresis acuosa u osmóti-ca por perfusión de ureas, medir en cada riñón el volumen urina-rio, la concentración urinaria de sodio y creatinina, el aclaramien-to de creatinina y eventualmente el aclaramiento de inulina y de PAH.

Los criterios cuantitativos para decir la existencia de isque-mia renal, son variables según los autores.

VALOR DE DOSIFICACION DE RENINA:

En la primera parte de esta tesis hemos visto que el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona estaba siempre implicado en la pa-togenia de la hipertensión renovascular.

La actividad de la Renina periférica se dosifica en condiciones basales, es decir el régimen normosódico y después de 4 a 10 horas de clinostatismo, luego de suspender todo tratamiento hipotensor por lo menos de 8 días o mejor haciéndolo con un mes de antelación. Sin embargo el valor pronóstico de la Renina plasmática periférica en condiciones basales, debido sobre todo a la frecuencia de resultados falsos negativos, se han buscado dos clases de modificaciones para mejorarla.

Sin embargo dadas las circunstancias o condiciones que privan en nuestros centros la descripción de estos mecanismos queda a criterio de laboratorios especializados, por lo que no entramos en detalle.

RENINA PLASMÁTICA EN LAS VENAS RENALES:

A causa del escaso valor pronóstico de la actividad Renina plasmática periférica, cuando no se tiene en consideración una determinación simultánea del balance sódico, numerosos autores han emprendido la dosificación de la actividad Renina plasmática directamente en la sangre venosa renal. La mayor parte de ellos confieren especial interés en la relación R/Rc, es decir riñón lesionado/riñón contralateral, y toman habitualmente como valor umbral 1.5; estableciendo de manera excepcional la indicación operatoria cuando la relación es inferior a dicho umbral.

Para mejorar el valor pronóstico de la relación de la Renina plasmática en las venas renales se han propuesto las siguientes medidas.

1. Asegurarse del origen realmente venoso renal de la muestra por la medida de oxigenación de la sangre y/o del coeficiente de extracción del Paraminohipurato.
2. Medir en forma simultánea la actividad de la Renina plasmática y el flujo sanguíneo renal separado.
3. Asegurarse de la falta de estimulación aguda poco antes de la toma de muestras.
4. Medir la actividad de la Renina plasmática en las venas renales bajo estimulación prolongada (3 días de diuréticos más régimen sin sal).
5. Estimulación de la secreción de Renina por el riñón contralateral.

PRUEBAS TERAPÉUTICAS CON LOS INHIBIDORES DE LA SECRECIÓN DE RENINA O LOS ANTAGONISTAS DE LA ANGIOTENSINA II

En la medida en que la estimulación del sistema Renina-Angiotensina es responsable de la hipertensión renovascular, un medio de comprobar si la hipertensión asociada a estenosis de la arteria renal está causada por esta misma estenosis, es apreciar la respuesta de esta hipertensión a la supresión de la secreción de renina o al bloqueo del efecto de la Angiotensina II, por los análogos competitivos de este péptido.

Esto se ha realizado con el propranolol, a dosis de 3 mgs./Kg. También puede hacerse estudios con Saralasin.

TRATAMIENTO:

Si en algún tipo de hipertensión el tratamiento quirúrgico tiene cabida es aquí. Las operaciones posibles se agrupan en 4 grandes grupos:

1. Nefrectomía total o parcial
2. Cirugía puramente paliativa neurosuprarrenal
3. Revascularización renal
4. Angioplastia percutánea transluminal

NEFRECTOMIA

Indicaciones:

1. Nefrectomía inicial
 - a) Lesiones arteriales irreparables (por su localización distal, por la multiplicidad de las alteraciones en las ramas de la bifurcación y por la asociación de lesiones intrarrenales arteriales).
 - b) Existencia de riñón patológico (infarto antiguo, TB, Pielonefritis crónica).
 - c) Finalmente fracaso peroperatorio de un intento de revascu-

larización, bien por trombosis inmediata, bien por la persistencia de un gradiente residual elevado.

2. Nefrectomía secundaria

Es la consecuencia del fracaso de la revascularización por trombosis local.

CIRUGIA PALIATIVA PURA:

Es la que se refiere a la cirugía neurosuprarrenal.

El advenimiento de terapias hipotensoras eficaces ha hecho caducar toda indicación de cirugía paliativa desde 1972.

REVASCULARIZACION RENAL:

Este es el ideal a alcanzar. Su realización moviliza todos los recursos de la cirugía vascular; requiere toda la perfección técnica y una adaptación exacta a cada caso.

ANGIOPLASTIA PERCUTANEA TRANSLUMINAL:

Procedimiento muy utilizado en la actualidad en otras latitudes, especialmente indicado en displasia fibromuscular.

CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGIA:

1. Disminución de la función renal global.
2. Estenosis frustradas o sea sin repercusión hemodinámica.
3. Estenosis bilateral o con alteraciones vasculares o renales complejas.

INDICACIONES EN LAS ESTENOSIS UNILATERALES:

La indicación operatoria es legítima ante toda estenosis que permite afirmar su papel isquemiente pero ante todo debe pensarse

de la siguiente manera:

- a) Si el riñón estenosado es patológico es preferible la nefrectomía. Considerando que el riñón contralateral esté sano.
- b) Si el riñón estenosado está sano el ideal es la revascularización. Si técnicamente es imposible debe pensarse en tratamiento médico, si por el otro lado el riñón contralateral está sano parece preferible la nefrectomía.
- c) Es absolutamente imperativa si el riñón opuesto es patológico, pudiendo este último requerir una nefrectomía secundaria después de realizada la reparación vascular del lado estenótico.

INDICACIONES EN LAS ESTENOSIS BILATERALES:

La gravedad de estas lesiones es superior a las anteriores. Para reducir el riesgo operatorio, la tendencia de los últimos años ha sido fragmentar los tiempos operatorios y no realizar la cura en un tiempo; más que en casos excepcionales favorables, desde el punto de vista general y técnico. Los dos lados son, por regla general, operados sucesivamente:

1. Si las lesiones vasculares y el estado renal son sensiblemente simétricos, la reparación recaerá en principio sobre el lado más fácil y más seguro de reparar, a fin de tener en seguida las manos libres para el otro lado.
2. Si las lesiones vasculares y el estado renal son claramente asimétricos, la reparación se efectuará, en primer lugar, sobre el lado cuya isquemia es más acentuada y que parece más implicada en la causa de la hipertensión. Aquí la reparación es imperiosa, teniendo en cuenta la afectación contralateral.

INDICACIONES QUIRURGICAS EN LAS LESIONES ARTERIALES RENALES DISTINTAS DE LAS ESTENOSIS:

- A. Oclusión brusca por trombosis o embolia responsables de

infarto renal.

La trombosis in situ de las arterias renales sobreviene comúnmente sobre alteraciones previas de la pared arterial, sea por ateroma, sea por displasia fibrosa o bien por traumatismo. Cuando es brusca y no hay tiempo para que se desarrolle una circulación colateral, sobreviene infarto renal. Este a menudo es asintomático, pero puede manifestarse por un cuadro clínico sugestivo que comprende habitualmente dolor lumbar y hematuria, elevación de la tensión arterial, y a veces, disminución del aclaramiento de creatinina. La urografía I.V. hecha de urgencia muestra un riñón mudo, en tanto que la ureteropielografía retrógrada muestra la ausencia de obstáculos. La arteriografía sistemáticamente con placas de perfil para evidenciar los infartos sagitales posteriores particularmente frecuentes, confirman el diagnóstico. Si la trombosis asienta en el tronco de la arteria, es necesario operar de urgencia para intentar salvar el riñón. Se ha referido la recuperación total de un riñón después de 39 días de obstrucción. Si la trombosis asienta en una rama de la arteria, las posibilidades de desobstrucción quirúrgicas son muy reducidas, y es sin duda más prudente controlar la exacerbación de la hipertensión con tratamiento médico. En efecto, es posible que la hipertensión desaparezca al cabo de algunos meses, cuando el infarto reciente, en cuya periferia los aparatos Yuxtaglomerulares están hipertróficos y ricos en Renina, sea sustituido por un tejido esclerosado cicatricial.

Las mismas indicaciones operatorias se establecerán cuando el infarto renal está producido por embolia, sospechada por la existencia de valvulopatía, fibrilación auricular, infarto del miocardio o enfermedad de Osler.

B. Tratamiento de los aneurismas de la arteria renal.

El aneurisma de la arteria es raro. Pueden distinguirse cuatro tipos de lesiones:

1. Aneurisma aortorrenal: Es la extensión a las arterias renales de un aneurisma de la aorta abdominal alta.
 2. Los aneurismas adquiridos, ante todo ateromatosos que asientan en el tronco y evolucionan hacia la ruptura, comúnmente están calcificados y complicados con trombosis local.
 3. Aneurismas por displasia arterial: sin duda congénitos son de dos tipos diferentes:
 - a) Aneurismas sacciformes: producidos en un punto débil de la pared arterial.
 - b) Aneurismas fusiformes: más raros, de paredes regulares y aparentemente no tan frágiles.
 4. Los aneurismas de la dilatación postestructural de una estenosis arterial renal. Se encuentran alrededor del 50/o de las estenosis congénitas generalmente, son fusiformes, con o sin ectasia sacciforme asociada, que puede ser una lesión de protrusión.
 5. Asociación de aneurismas congénitos sacciformes y de una estenosis arterial renal: Los aneurismas son distintos de aquella y generalmente distales al origen de las ramas.
- C. Fístulas arteriovenosas renales.

Son causa rara de hipertensión renovascular. Se pensará en esta etiología si la hipertensión se asocia a dos elementos de la triada diagnóstica.

- a) Insuficiencia cardíaca con aumento del gasto cardíaco.
- b) Soplo abdominal con bastante frecuencia continuo. Mas raramente, puede haber hematuria.

La urografía intravenosa puede mostrar disminución del tamaño renal y anomalías morfológicas de la pelvis. El diagnóstico se hace por arteriografía. Estas fístulas pueden ser adquiridas

a consecuencia de Ca renal, traumatismo, (quirúrgico, punción bióptica, proyectil) y, más raramente, de una arteritis. Pueden ser congénitas. El diagnóstico de la fístula conduce a menudo a la intervención quirúrgica siendo inevitable la nefrectomía, salvo si no existe hipertensión o insuficiencia cardíaca. En este caso debe vigilarse muy de cerca la función cardiovascular. La nefrectomía por lo común corrige la hipertensión.

Se cree que la hipertensión es debida a un mecanismo renino-dependiente.

NUEVOS METODOS DE TRATAMIENTO:

Desde 1964 la Angioplastía percutánea transluminal (PTA) de los vasos periféricos ha probado ser un procedimiento efectivo.

Debe considerarse que la presencia de enfermedad de las arterias en un paciente hipertenso no necesariamente indica que sea la lesión la responsable del cuadro hipertensivo.

El manejo satisfactorio de la hipertensión renovascular, ya sea por cirugía o por PTA es predicada por dos factores:

1. Identificación adecuada de las lesiones potencialmente curables.
2. Un resultado técnico satisfactorio.

La respuesta de la estenosis de las arterias a este procedimiento ha sido satisfactorio.

El procedimiento permite mejorar la respuesta hemodinámica, mejora de las lesiones periféricas; siendo algunas de las ventajas que el procedimiento ha brindado. Sus ventajas incluyen:

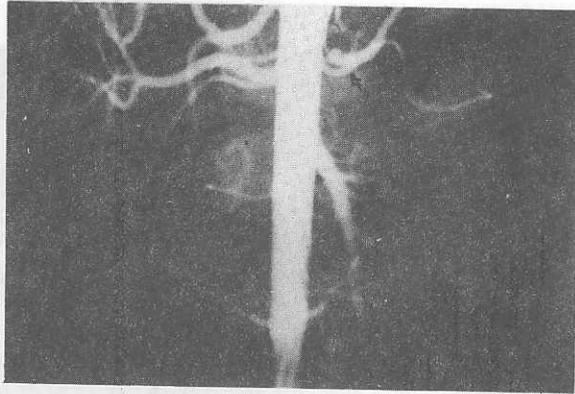
- a) Evitar una anestesia general.
- b) Evita los riesgos de la cirugía mayor.

- c) Menor costo, realizable en pacientes ambulatorios.
- d) Procedimiento que puede ser fácilmente repetido si se necesita.

Por otro lado si los resultados son insatisfactorios se podría asumir una conducta quirúrgica, sin que eso repercuta en los resultados del procedimiento.

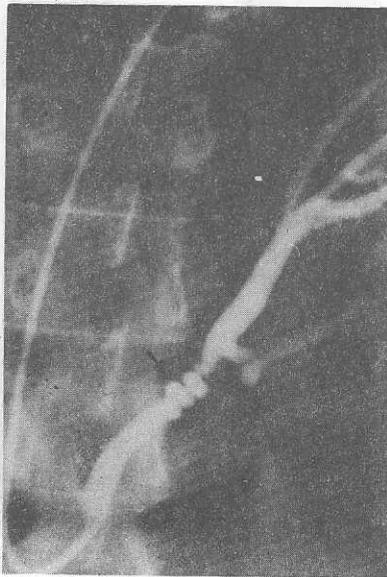
Sin embargo se necesitan estudios apropiados, equipo especializado, para la realización de dicho procedimiento.

Arteriografía en Hipertensos Juveniles
***Distintas causas de Hipertensión Renovascular**



Neurofibromatosis Asociada en Hipertensión Renovascular. (Caso No.1)

Placa fibromatosa + estenosis como causa de hipertensión. (Caso No.1)

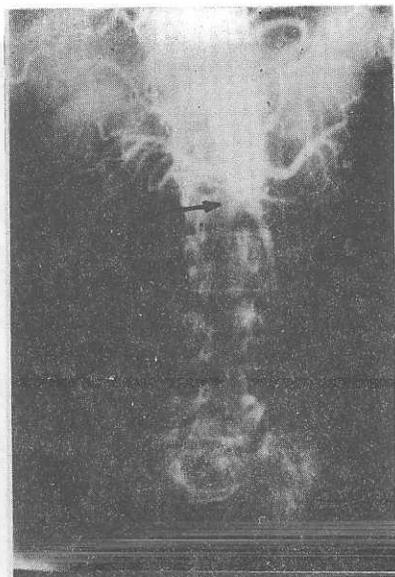


Hiperplasia Fibromuscular tipo medial (Caso No.2)

Arteriografía en Hipertensos Juveniles



Placa ateromatosa + Stenosis como causa de Hipertensión. (Caso No.3)

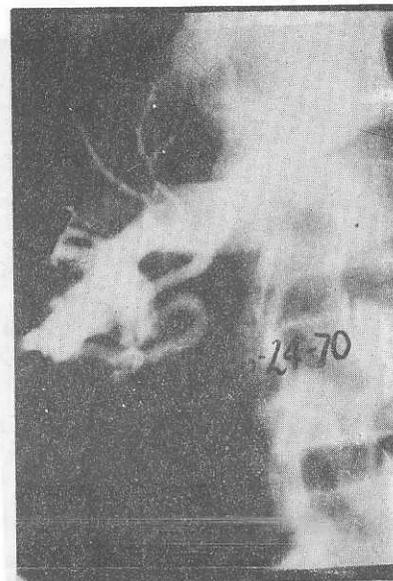


Coartación de la Aorta Abdominal (Caso No.4)

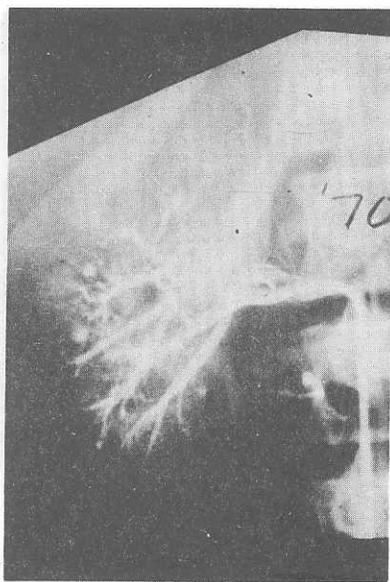
Arteriografía en Hipertensos Juveniles



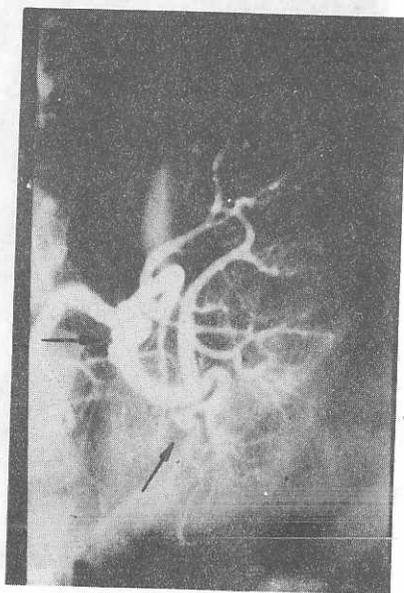
Trombosis o Embolismo -Arteritis- (Caso No.5)



Fístula Artero-Venosa (raro) (Caso No.6)



Poliarteritis. (Caso No.7)



Arteritis C Aneurismas (Caso No.8)

CONCLUSIONES

Se ha desvanecido el mito de que la hipertensión no existe en individuos menores de 20 años de edad, y esto se basa en pruebas documentales de un extenso material en la literatura médica. (Loggie, 1969, Loggie, 1971; Londre y Col. 1971; Kilcayne y Col. 1974; Rance y Col. 1976; Londre y Goldring, 1976). Es pertinente una discusión de la hipertensión existente en la edad pediátrica y juvenil, ya que:

1. Muchos médicos atienden primordialmente niños y adultos a la vez.
2. Los criterios para categorizar a un individuo de menos de 16 años como hipertenso se basan en técnicas y datos que difieren de los de los adultos.
3. La existencia de hipertensión esencial en los padres tiene implicaciones importantes en sus hijos.
4. La hipertensión primaria puede tener sus orígenes en la lactancia y la niñez.

RECOMENDACIONES

A continuación se establece un protocolo el cual está basado en la experiencia recopilada hasta 1977 en el Children Hospital.

1. TECNICA:

El registro cuidadoso y la interpretación de valores de P/A en niños, adolescentes y jóvenes, requiere el uso de equipo apropiado.

2. INTERPRETACION:

Se considera hipertensos a niños antes de la pubertad con registros constantes de P/A de 140/90 y los post-púberes, entre 150/100. Definitivamente esto debe relacionarse a la luz del cuadro clínico.

3. ANALISIS:

Catalogar si el paciente es factible que padezca una hipertensión de origen esencial, primaria o secundaria.

4. HISTORIA FAMILIAR:

Muchos médicos que no están acostumbrados a pensar en el significado genético de hipertensión esencial y sus complicaciones, a menudo omiten este hecho como parte de la historia de los padres.

La importancia de hipertensión esencial y sus complicaciones (insuficiencia aguda del miocardio, apoplejía, insuficiencia renal progresiva), en niños cuyos padres tuvieron un infarto de miocardio en edad de menos de 50 años, ya ha sido entendida.

5. SINTOMAS

La hipertensión esencial en niños y adolescentes generalmente se diagnostica cuando se presentan los síntomas. Definitivamente la cefalea es la queja más frecuente; tomando en cuenta una cefalea frontal pulsátil que no cede con ASA ni Acetaminofén. Son raros los síntomas como convulsiones, epistaxis, mareos, síncope.

6. HALLAZGOS FISICOS:

La anomalía más frecuente es la obesidad.

7. LABORATORIOS:

Si no se ha descubierto ninguna causa de hipertensión por historia y examen clínico; se deben hacer los estudios sistemáticos siguientes: Análisis de orina, Química sanguínea, Rx de tórax, EKG. Estos dos últimos tienen mucha importancia pues ayudan a sospechar una coartación de la aorta y sirven como base para una vigilancia futura.

Las razones para obtener todos los estudios en estos casos se parecen a las de los adultos. Sin embargo, los datos de base sobre los que se puede llegar a una conclusión son menos concluyentes.

Podríamos asegurar que los argumentos en favor de una investigación diagnóstica exhaustiva de la hipertensión se basan en que puede llegarse a encontrar una causa oculta de hipertensión secundaria.

En adolescentes con moderada hipertensión se puede realizar un Urograma hipertensivo de secuencia rápida; pues un pequeño porcentaje tiene importantes anomalías anatómicas. La urografía habitual o de secuencia rápida proporciona menos información sugestiva de enfermedad arterial renal.

Los electrolitos séricos son de dudoso valor debido a la extraordinaria rareza de anomalías adrenocorticales, sutiles en esta enfermedad.

Es útil obtener un potasio sérico y un valor de bicarbonato para buscar evidencia de un aldosteronismo primario o secundario. El valor de la Renina plasmática (ARP) no ha sido verificado en niños.

En hipertensión en niños prepúberes el 80% tiene etiología renal. La hipertensión renal que puede catalogarse como Aguda o Crónica; entre las primeras: Secundaria a glomerulonefritis y Lupus Eritematoso, Síndrome Urémico hemolítico. Aparte de ello podemos hablar directamente de las enfermedades que afectan los vasos renales.

Deben tomarse en cuenta las cuatro causas renales principales de hipertensión:

1. MALFORMACIONES CONGENITAS
2. ENFERMEDAD RENAL UNILATERAL ASIMETRICA
3. ENFERMEDAD DE ARTERIA RENAL
4. INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Definitivamente en estos casos el estudio radiográfico más importante, previa placa simple de abdomen y urograma excretor, es la ARTERIOGRAFIA.

Entre las medidas de laboratorio adicionales como: electrolitos séricos, Renina plasmática, proteínas, etc., definitivamente son muy importantes.

PROTOCOLO DE INVESTIGACION CLINICA

SIGNOS (Características clínicas de hipertensión)

Características de la hipertensión

Gravedad

Respuesta a la terapéutica médica

Síntomas y Signos

Hipertensión maligna

Retinopatía

Convulsiones

Insuficiencia cardíaca congestiva

Soplo abdominal o en flanco

Dolor en ángulo costo-vertebral

Hinchazón

Falta de desarrollo

Erupción cutánea

Equimosis o petequias

Laboratorios

Análisis de orina

NUS/Creatinina

Hemoglobina

Plaquetas

Potasio sérico

ARP (Renina plasmática)

Tasa de Renina en vena renal

Rayos X

Urograma de secuencia rápida

Estudio de flujo por centellografía

Arteriografía con angiografía selectiva

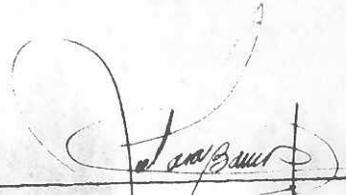
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BEESON-McDERMOTT: Tratado de Medicina Interna, XIV edición, Editorial Interamericana, México, 1976.
2. GUYTON ARTHUR: Tratado de Fisiología Médica, V edición, Editorial Interamericana, México, 1977.
3. PAPPER SOLOMON, M. D. Nefrología Clínica; 1 edición, Salvat Editores, Barcelona, 1977.
4. KINCAID O. W., Renal Angiography; Year Book Medical Publishers, Chicago, 1966.
5. FOURNIER A., VAYSSE J., LACOMBE M.; Riñón e Hipertensión Arterial, (posibilidades terapéuticas); Ediciones Toray, Barcelona, 1980.
6. KAPLAN: Hipertensión Arterial, Manual Moderno, 1980.
7. CLAYMAN A. S.; M.D.; And Col. The Role of Renal Arteriography in Pediatric Hypertension; Pediatric Radiology, 108: 107-110, July, 1973.
8. RAPP ROBERT, M.D. and Col. Renal Artery Opacification During Intravenous Pyelography; 26: 319-323, September, 1960.
9. GERSTEN B. E.; B. S. and Col. Anterograde Flow in Extrarenal Arteries Arising Distal to Renal Artery Stenosis; Radiology, 98: 93-96, January, 1971.
10. TEGMEYER CHARLES J. M.D. and Col. Percutaneous Transluminal Dilatation of the Renal Arteries; Radiology, 135: 589-599, June, 1980.
11. VANANDEL GERARDUS J. M.D. Transluminal Iliac Angio-

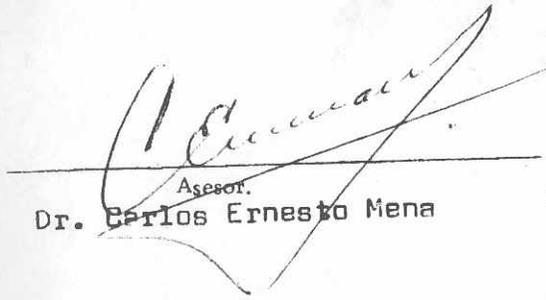
plasty, Radiology, 135: 607-611, June, 1980.

12. BOOKSTEIN, J.J. Apraisal of Arteriography in Estimating the Hemodynamic Significance of Renal Artery Stenosis; Radiology, 1: 280-294, July, 1966.
13. BOOKSTEIN, J.J. and Col. Radiologic Aspects of Renovascular Hypertension, Part I and II, JAMA 220: 1218-1230, May 29, 1972.
14. BOOKSTEIN, J. J. Radiologic Aspects of Renovascular Hypertension. Part III, JAMA 221: 386-374, July 24, 1972.
15. ERNEST, C. B. and Col. Renal Vein Renin Ration and Collateral Vessels in Renovascular Hypertension. Archives Surgery, 104: 496-502, April, 1972.
16. HARRISON, E.G. and Col. Patologic Classification of Renal Arterial Disease in Renovascular Hypertension. Mayo Clinic Proceeding, 46: 161-167, March, 1971.
17. MENA, ERNESTO, M.D., BOOKSTEIN, J.J. M.D. and Col. Neurofibromatosis and Renovascular Hypertension in children, American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine; CXVIII, No.1, Mayo 1973.
18. FLEMING, MARTIN P., M.B. and MILLER EUGENE, M. D. Renovascular Hypertension due to Neurofibromatosis. The American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine; CXIII, No.3, November, 1971.

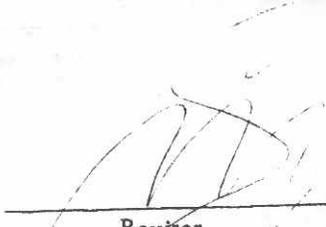
Br.


Joel Lara Barrios

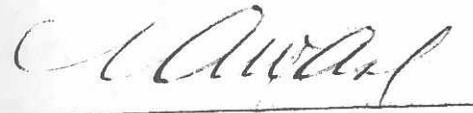
Asesor.


Dr. Carlos Ernesto Mena

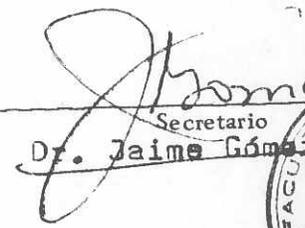
Dr.


Revisor.
Dr. Gerardo Ramirez

Director de Fase III


Dr. Carlos A. Waldheim C.

Dr.


Secretario
Dr. Jaime Gómez

Bo.

Dr.


Decano.
Dr. Carlos A. Waldheim C.