

HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (*)

M. URQUIA

*Departamento de Cirugía Cardiovascular. Fundación Jiménez Diaz.
Clínica de la Concepción. Madrid (España)*

PREÁMBULO

Definiremos, con MAXWELL (1), la hipertensión renovascular como una elevación de la presión sanguínea causada por una enfermedad oclusiva del árbol arterial renal, la cual es potencialmente curable bien por cirugía arterial reconstructiva o bien por nefrectomía.

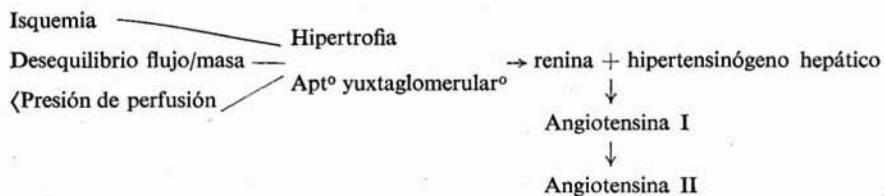
Aunque R. BRIGHT (2), hace un siglo y medio, sospechó la asociación de enfermedad renal e hipertensión arterial, el mecanismo por el cual aparece esta última en la enfermedad renal no es aún conocido. Años más tarde, en 1898, TIGERSTEDT y BERGMAN, inyectando intravenosamente extracto salino de riñón elevan la presión arterial en el perro, igual que inyectando por la misma vía sangre obtenida de la vena renal. Así llegaron a la conclusión de que el riñón formaba una substancia presora que llamaron renina. VOLHARD, ya en este siglo, indicó que la causa de la hipertensión en algunos enfermos podía ser una substancia no conocida y secretada por el riñón. GOLDBLATT y colaboradores, en 1934, llevaron a cabo sus experiencias ya clásicas en las que producían hipertensión en el perro por pinzamiento parcial de una arteria renal. Pero esta hipertensión era pasajera; y para hacerla permanente era necesario extirpar el riñón contralateral o interferir de alguna forma su función. Por otra parte y en la misma época, DE TAKATS (3) comenzó una serie de experiencias tratando de producir lesiones terminales arteriales o arteriolares, para lo que inyectaba substancias esclerosantes (morruato sódico) en la arteria renal extirmando el riñón contralateral con el fin de provocar una hipertensión crónica en el perro. Él opinaba que estas lesiones terminales serían muy parecidas a las que existen en el riñón del enfermo con hipertensión esencial. Los resultados fueron mediocres. PAGE (4) (15) demostró que también se podía obtener una hipertensión permanente envolviendo los riñones en celofán. Más tarde, PAGE (5) (6) por un lado y BRAUN-MENÉNZ (7) por otro, llegaron a la conclusión de que el efecto vasopresor de los anteriores experimentos era debido a la activación en la sangre de la renina, un enzima proteolítico producido y almacenado en el riñón, sobre una proteína plasmática producida en el hígado y hallada en la fracción alfaglobulina-2, denominada substrato de renina o hipertensinógeno. Esta reacción del substrato de renina da lugar a un decapéptido, la angiotonina de PAGE o hipertensina de

* Trabajo tomado en parte de la Memoria presentada a la Fundación Juan March, 1962.

BRAUN-MENÉNZ, que ambos de común acuerdo denominaron angiotensina. Pronto se vio que hay dos tipos de angiotensina, la descrita por los autores antes citados y aislada por PEART (8) o angiotensina I y la angiotensina II originada por el desdoblamiento del decapéptido angiotensina I por un enzima convertina existente en la sangre, resultando un octapéptido o angiotensina II (CUADRO I). La verdadera substancia hipertensiva es esta última ya que la angiotensina I es sólo activa al transformarse en octapéptido (9) (10). El lugar de formación y almacenamiento de la renina parece estar no en el mismo glomérulo, puesto que BING y WIBERG (11) por microdissección vaciaron todo el paquete glomerular sin hallarlo.

CUADRO I

PATOGENESIS DE LA HIPERTENSION VASCULORRENAL



Por otra parte, PICKERING y COOK aislaron el glomérulo por métodos electromagnéticos, encontrando que la mayor parte de la renina del riñón estaba localizada en el glomérulo o a su alrededor (12).

Muchos estudios confirman el hecho del paralelismo entre la cantidad de renina que puede ser obtenida de un riñón y la granulosidad de las células yuxtaglomerulares. TOBIAN (13) colocó un clip en la arteria renal de ratas observando que los gránulos de las células yuxtaglomerulares del riñón pinzado eran muy abundantes y que había una buena cantidad de renina «extractable» de los riñones pinzados. En cambio, en el riñón no pinzado los gránulos eran muy escasos y la cantidad de renina obtenible prácticamente era también nula. Resecando siete semanas después el riñón «pinzado» bajaba la hipertensión a la vez que los gránulos de las células yuxtaglomerulares y la renina extractable del riñón contralateral volvían a la normalidad.

Además, la substancia secretada y almacenada en las células yuxtaglomerulares (renina) al ser liberada actúa como una hormona trófica sobre la zona glomerular de la corteza suprarrenal para estimular la producción y liberación de aldosterona en estados de depleción de sodio (14) (16) (17).

Parece indudable que en los casos de hipertensión renovascular existe un aumento de angiotensina II, aunque aún no se ha conseguido un método cuantitativo para valorarlo con exactitud (18).

CLÍNICA

El interés desarrollado en los últimos años por este tipo de hipertensión se debe principalmente a que puede remitir en la mayoría de los casos completamente y en otros ser controlable con el tratamiento médico. Por otra parte contamos con

medios diagnósticos tan precisos que se pueden seleccionar los enfermos susceptibles de curación quirúrgica con un margen de error mínimo.

La mayor incidencia ocurre entre los 35 y 60 años, siendo la menor en los primeros 20 años de la vida. Quizá esto es debido a que la etiología más frecuente es la arteriosclerosa (19) (20). Una placa de ateroma en la arteria renal generalmente localizada en su tercio proximal cerca de su embocadura en la aorta (fig. 1) o bien afectando las arterias accesorias que están presentes en un 10% de las personas. Muchas veces la obstrucción de estas arterias accesorias es completa siendo prácticamente imposible visualizarlas; su nacimiento es variable aunque el punto más frecuente es la cara lateral de la aorta, entre las renales y la mesentérica inferior (21).

Otro tipo de lesión frecuente entre los hipertensos jóvenes es la proliferación fibrosa y fibromuscular de las capas íntima y media de la arteria renal produciendo estenosis de la misma (22) (23). Radiológicamente aparecen una serie de estrechamientos seguidos por dilataciones postestenóticas dando a la arteria un aspecto arroso. Su etiología no está esclarecida, aunque se cree que es un proceso adquirido implantado sobre cierta predisposición de la pared arterial. Esta afección suele ocupar el tronco principal de la arteria renal quedando con frecuencia libres las ramas secundarias.

Otra lesión no infrecuente es la presencia de aneurismas, generalmente sacciformes y únicos, localizados en el punto de división de la arteria renal o en sus ramas y que suele producir hipertensión bien por trombosis de su luz o con mayor frecuencia por compresión extrínseca o acodadura del vaso, siendo también una amenaza de ruptura. Aunque algunos (2) lo resuelven por nefrectomía, puede practicarse una extirpación del aneurisma cuando éste es único y sacular, reconstruyendo el vaso. En otras ocasiones, las ramas de la arteria renal están difusamente deformadas por múltiples dilataciones que se extienden hasta el mismo hilio, haciendo imposible toda técnica reconstructiva.

La oclusión completa del tronco principal de la arteria renal puede ser diagnosticada con facilidad, tanto por pielografía como por el renograma, y confirmada por arteriografía. Aunque la atrofia renal puede ser tan grande que en ocasiones se ha de practicar una nefrectomía, con relativa frecuencia gracias a la circulación colateral la lesión renal no es orgánica y entonces es posible llevar a cabo una reparación de la arteria, quedando el riñón debidamente irrigado y funcionante, volviendo así la tensión arterial a la normalidad. Desde luego, la teoría de que una obstrucción completa provoca un infarto masivo y absoluto del riñón anulando su función por completo y que por tanto, no provocará hipertensión arterial no puede mantenerse más tiempo teniendo en cuenta que bastan unos cuantos gramos de parénquima funcionante para dar lugar a hipertensión, y casi siempre la circulación colateral atraviesa la corteza y es suficiente para ello.

Se han hecho varias clasificaciones de la hipertensión renovascular atendiendo a la etiología de la estenosis de la arteria renal. Así, KINCAID (25) la clasifica como intrínseca y extrínseca. Las primeras por arteriosclerosis, hiperplasia fibromuscular, embolismo, trombosis, aneurisma de la arteria renal, arteritis sifilítica y estenosis congénita o coartación. Entre las extrínsecas, compresión por un tumor o quiste intraabdominal, aneurisma aórtico, hematoma y acodadura del pedículo renal.

La clasificación de BREST y MOYER (26) es muy completa pero incluye categóricamente la hiperplasia fibromuscular entre las lesiones congénitas:

a) Lesiones congénitas:

1. Estenosis arterial renal (hiperplasia fibromuscular).
2. Coartación de aorta abdominal (con o sin estenosis arterial renal).
3. Aneurisma de la arteria renal.

b) Lesiones adquiridas:

1. Arteriosclerosis: afectando una o ambas arterias renales; afectando la aorta (con oclusión trombótica ascendente).
2. Trombosis o embolismo arterial renal (con o sin infarto renal).
3. Arteritis renal.
4. Trauma arterial renal (con trombosis, hematoma perirrenal, fistula arteriovenosa, oclusión por cuerpo extraño).
5. Tumoraciones o bandas fibrosas que afecten la arteria renal.

La selección de los enfermos para ser sometidos al estudio renovascular depende de: a) La edad del paciente. Si se trata de un enfermo por encima de los 65 años pensamos que no está indicado, no por la edad en sí sino porque lógicamente presenta otras enfermedades degenerativas asociadas. b) La presencia de enfermedad coronaria grave o de enfermedad cerebral arteriosclerosa sin posible corrección quirúrgica también será una contraindicación, ya que en estos casos la baja tensión podría desencadenar una disminución de flujo miocárdico o cerebral respectivamente.

Por otra parte, si se considera preferible el tratamiento quirúrgico al dudoso tratamiento médico, este criterio decidirá en los casos límitrofes. Las hipertensiones en estadio terminal con insuficiencia renal y uremia se considerarían como pasado su momento quirúrgico, pero recientemente se ha cambiado este criterio y ya hay experiencia sobre cirugía reparadora en estos casos con éxito (46).

También estará contraindicada la operación en enfermos que por su estado general o por alguna razón particular no pueden ser sometidos a cualquier tipo de cirugía mayor.

Se describieron en un principio unas indicaciones muy categóricas y concretas para llevar a cabo el estudio de la hipertensión renovascular (27) (28) (29) (30), pero muchos de los requisitos indicados son de observación casual, como ocurre con los soplos que son intermitentes. Otras veces puede aparecer la hipertensión de forma paulatina. La edad tampoco se puede tener muy en consideración. También los antecedentes familiares en muchas ocasiones son difíciles de evaluar.

Creemos con SCOTT y colaboradores (31) que es imposible marcar unas rígidas directrices, pero la mayoría de los enfermos que presentan una hipertensión diastólica inexplicada, significante y mantenida y que pueda sobrelevar una operación quirúrgica ha de ser estudiada desde este punto de vista. Para descartar la primera condición, que sea inexplicada, es de gran valor la historia clínica muy detenida, teniendo en cuenta los antecedentes familiares, edad de comienzo, progresión de la enfermedad, efectos de la hipertensión sobre el organismo, etc.; se deben excluir todas las formas de enfermedad suprarrenal y renal parenquimatosa, para lo que los análisis de orina rutinarios son muy valiosos, así como las pruebas de función

renal y pielografía descendente. En muy raros casos será necesario el empleo de la biopsia renal. Es muy interesante la demostración de que la hipertensión diastólica es significante y mantenida. La podemos calificar de significativa cuando es de 100 mm Hg o mayor, sobre todo si se acompaña de alguna consecuencia de la misma, como retinopatía hipertensiva, etc. Si la hipertensión persiste elevada durante días, con el enfermo en reposo, se puede considerar mantenida.

Por otra parte, es evidente que estas pruebas encaminadas a someter al enfermo a una intervención quirúrgica no hay objeto de realizarlas si el paciente no pudiera soportar una intervención por las causas que sean (32) (33).

Estos estudios comprenden la pielografía descendente, renograma radioactivo, pruebas de función de cada riñón y, por último la arteriografía.

Pielografía descendente. Carece de peligros. Prácticamente se puede efectuar en niños menores de un año (34). La medida comparada de ambos riñones y el grosor de la corteza, la nefropacificación según RATHE (35), junto con la observación de la densidad de contraste en los tiempos determinados, son los principales objetivos de la prueba. Inyectando el medio de contraste rápidamente en vena y tomando placas a un minuto de intervalo durante cinco o más minutos, en sanos hipertensos esenciales o enfermos con nefropatía bilateral, los riñones suelen tener el mismo tamaño, su corteza el mismo grosor y el contraste aparece con la misma densidad en los cálices en tiempos idénticos. En los casos de hipertensión renovascular unilateral el contraste en las primeras placas aparece menos denso en el lado correspondiente al riñón afecto. En las últimas placas el contraste aparece más concentrado en el riñón isquémico, debido a mayor reabsorción de agua y menor velocidad de flujo en dicho lado.

Determinación de la función renal individual. La finalidad de estas exploraciones en el estudio de la hipertensión renovascular es triple (MAHER) (38): *a)* Poner de manifiesto cualquier diferencia de la función de cada riñón, lo que indicaría qué riñón está más afectado en caso de enfermedad bilateral o, si la lesión es unilateral, señalar el lado enfermo; *b)* establecer cuantitativamente la función renal por separado en el caso de lesión bilateral o valorar la función del riñón menos afecto; *c)* determinar la naturaleza de cualquier posible trastorno funcional.

En los sujetos normales los niveles de función de cada riñón son muy semejantes, pudiendo considerarse como anormal una diferencia superior al 15 %.

También en la hipertensión esencial la afectación funcional es similar en ambos lados, lo que está de acuerdo con el concepto de difusión y bilateralidad de las lesiones vasculares secundarias a la hipertensión esencial.

PAGE y colaboradores (18) consideran que en la enfermedad renal primaria con hipertensión las alteraciones en la función renal dependen más de la naturaleza de la lesión renal que de la causa funcional de la hipertensión arterial. Según CORCORAN (47) existe una diferencia en los niveles funcionales de ambos riñones en afecciones unilaterales, bien por pielonefritis unilateral o infarto segmentario o por lesión sobre la arteria renal principal o sus ramas. También cuando la lesión es bilateral con afectación predominante sobre un lado la determinación de la función renal individual muestra una diferencia entre ambos lados.

Hasta aquí es clara la utilidad del estudio de la función renal individual para determinar el lado más afectado en caso de lesiones bilaterales o del enfermo si la lesión es unilateral.

Por otra parte, la pérdida de tejido funcinante por pielonefritis o por infarto segmentario da lugar a una disminución de volumen de orina con un contenido en sodio sensiblemente igual o mayor que en el lado sano. En cambio, la orina de un riñón cuya arteria principal está estenosada, además de estar volumétricamente disminuida, presenta un contenido en sodio más bajo.

El «test» de Howard (36) se basa en el manejo de estos dos parámetros y se considera como positivo cuando el volumen de orina del riñón sospechoso está disminuido en un 50% por lo menos y su concentración en sodio disminuida en un 15% como mínimo. La realización de esta prueba exige una cuidadosa cateterización de ambos ureteres durante tiempos prolongados, evitando la pérdida de orina entre el catéter y el uréter con sus consiguientes dificultades, lo que hace que esta técnica sea engorrosa y no siempre exacta.

DUSTAN y colaboradores obvian en parte estos inconvenientes cateterizando sólo un uréter y colocando el otro catéter en vejiga.

En 1960, RAPOPORT (37) describe una prueba técnicamente más sencilla de llevar a cabo. Tiene también el inconveniente de ser de escaso valor en las lesiones bilaterales y en las lesiones de arteria renal segmentarias, pero su resultado no dependen de volúmenes totales de orina. Se basa en que la creatinina no se absorbe ni se excreta por los túbulos renales. Por tanto, su concentración en orina variará directamente con el porcentaje de agua reabsorbida y, siempre que no haya diuresis osmótica, inversamente con el volumen de orina.

La relación sodio en orina-sodio en plasma es menor en la orina del riñón afectado que en el contrario; y la relación creatinina en orina-creatinina en plasma es mayor en la orina del riñón enfermo. El índice de Rapoport se basa en que la orina del riñón enfermo tiene un sodio más bajo y una creatinina más alta que el riñón sano. Así, mediante la fórmula:

$$\frac{\text{Sodio en orina R.I.}}{\text{Creatinina en orina R.I.}} \times \frac{\text{Creatinina en orina R.D.}}{\text{Sodio en orina R.D.}}$$

se obtiene un índice, que en sujetos normales es de alrededor de 1 (0,60 a 1,60). Un índice alto significa una relativa obstrucción arterial del riñón derecho; y un índice bajo, del izquierdo.

Renograma radioactivo. Descrito por TAPLIN (48), en 1956, como un método para medir la función renal individual, se basa en la detección de una substancia radioactiva a su paso por el riñón. Esta substancia inyectada intravenosamente debía ser eliminada completamente por el riñón. En un principio se emplearon contrastes radiológicos yodados, aceptándose como el mejor el Diodrast-I 131, ya que su eliminación renal era casi completa; si bien tenía el inconveniente de ser retido por parte del hígado (49). NORDYKE y colaboradores (50) emplearon el orto-yodohipurato-I 131 que, además de ser igualmente eliminado por el riñón, su tasa en sangre no sufre merma al pasar por el hígado. Actualmente su uso en este método es prácticamente constante. La dosis empleada en nuestro Departamento de Isótopos oscila entre treinta y cuarenta microcuries (51). Con el enfermo sentado y los tubos de centelleo afrontando ambas zonas renales se inyecta la dosis de Hipuran I 131 antes dicha, a razón de 0,33 microcuries por kilo de peso. Previamente

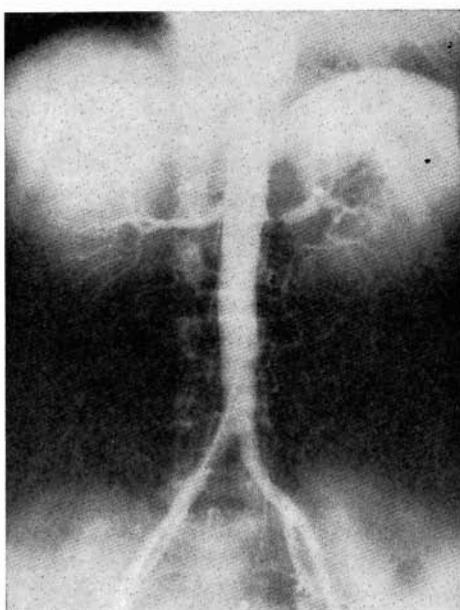


FIG. 1. Obstrucción casi total de la arteria renal izquierda por una placa ateromatosa. La dilatación poststenótica es notable. La arteriografía se obtuvo por cateterización percutánea de la femoral derecha.

FIG. 2. Renograma correspondiente a una estenosis de la arteria renal derecha. A) Punto O o de inyección, B) fase vascular, C) fase glomerular, y D) fase de excreción a los 20 minutos.

se le administran unos 750 c.c. de agua repartidos en tres tomas con un intervalo entre las mismas de media hora.

La localización exacta de ambas zonas renales se lleva a cabo bien con la ayuda de otros controles radiográficos, efectuados previamente, como pielografías o radiografías simples de riñón, o bien por la administración de pequeñas dosis de Hipuran-I 131 y delimitación de los puntos de máxima radioactividad.

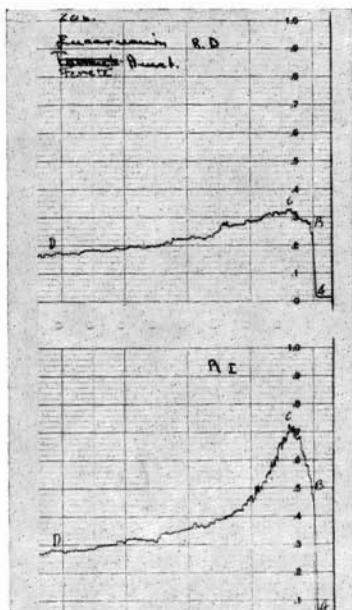
El registro gráfico se lleva a cabo durante veinte minutos, obteniéndose así una curva de cada riñón cuya configuración con respecto a la contralateral es prácticamente superponible en los casos normales.

No entraremos a discutir su posible valor absoluto ni si es susceptible de mediciones cuantitativas que por ahora no son fidedignas.

En la figura 2 mostramos el renograma correspondiente a una estenosis de la arteria renal derecha. El punto A corresponde al punto O (inyección del Hipurán), el B a la fase vascular, el C a la fase parenquimatosa o glomerular y el D a la de excreción a los veinte minutos.

Practicando el renograma en un estado de abstención de líquidos en las últimas doce horas, la diferencia de la configuración de las curvas es más marcada, reservándose esta medida para los casos dudosos.

En la enfermedad renovascular podemos encontrar alguna o varias de las tres anomalías siguientes (53), por orden de frecuencia:



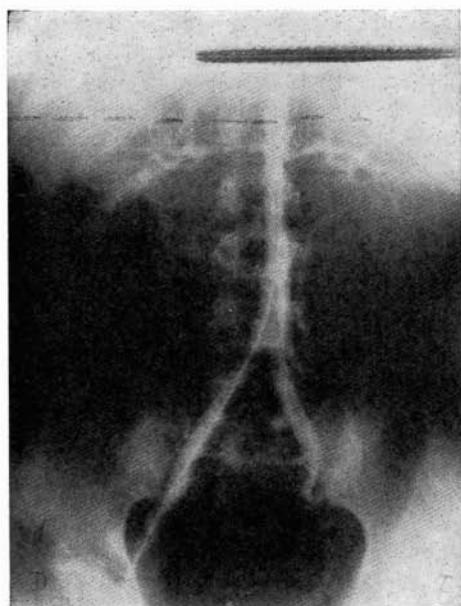


FIG. 3. Hipoplasia de la aorta abdominal. En las arterias renales se observan múltiples dilataciones aneurismáticas y acodaduras.

FIG. 4. «By-pass» aorto-renal. Arteriografía postoperatoria demostrativa de la permeabilidad del «by-pass».

a) Retención de la radioactividad por encima del límite normal, que en la práctica viene dado por el riñón contralateral. Esta diferencia es más marcada en estado de deshidratación, apareciendo una curva plana y elevada.

b) Aplastamiento de la fase parenquimatosa.

c) Disminución de la fase vascular.

El renograma presenta las ventajas de su fácil manejo e inocuidad para el enfermo, pudiéndose repetir cuantas veces sea necesario. Pero sus hallazgos no son específicos. Cuando sean anormales se deben realizar otras pruebas conducentes a determinar el tipo de lesión y su localización (1).

Se debe tener en cuenta, como señalan SCHWARTZ y colaboradores (54), que pueden aparecer falsas curvas normales en: a) enfermedad parenquimatosa bilateral, principalmente pielonefritis, donde la hipertensión puede ser consecuencia de una lesión isquemante de un lado, pero la eliminación del Hipurán está disminuida en los dos lados; b) lesión arterial bilateral, con curvas de eliminación del Hipurán igualmente retraiadas.

Por otra parte puede sugerir la existencia de lesión renal vascular la obtención de falsas curvas positivas en algunos casos, como: a) la existencia de una masa (quiste, tumor renal, etc.), que disminuye el parenquima renal funcional, aunque no sea causa de hipertensión, deforma la curva del renograma; b) en el caso de un

riñón hipoplásico, éste puede no ser la causa de hipertensión aunque el renograma sea patológico; *c)* en enfermos que previamente han sido sometidos a alguna operación de la que resulta pérdida de substancia renal; *d)* la presencia de una pielonefritis unilateral no es indefectiblemente causa de hipertensión; *e)* en algún caso de nefropatía bilateral, sobre todo pielonefritis crónica o glomerulonefritis, un riñón puede estar más afectado que el contralateral, resultado así curvas desiguales.

Arteriografía. Se lleva a cabo bien por punción percutánea translumbar de la aorta (39) (40) que, empleada en manos experimentadas, no tiene mayores riesgos que cualquier otra técnica, o bien por el método de Seldinger con cateterización percutánea de la arteria femoral (41). Resulta la única exploración de las citadas que podemos considerar imprescindible, ya que es la que mayores datos sobre la lesión, su morfología, localización y extensión ofrece. Además nos permite apreciar la existencia o no de arterias accesorias, estado de los riñones, etc. Según la morfología radiológica de la lesión, clasificaremos las mismas de acuerdo con WHITLEY (42):

1. Estenosis solitaria, generalmente producida por una placa arteriosclerosa (fig. 1) o por hipertrofia fibromuscular. Casi siempre se acompaña de dilatación postestenótica.
2. Defecto aislado de la pared, casi siempre debido a una placa ateromatosa.
3. Constrictiones múltiples, en rosario, prácticamente patognomónico de la hipertrofia fibromuscular.
4. Ratonaduras difusas de la pared, dándole un aspecto de dientes de sierra debido a múltiples pequeñas placas ateromatosas.
5. Placa aórtica que invade la entrada de la arteria renal. Suele provocar dilatación postestenótica.
6. Rápido adelgazamiento de las arterias, que indica una avanzada alteración de las arteriolas renales. Muchas veces no es fácil visualizar estas lesiones.
7. Oclusión segmentaria, bien del tronco principal o más frecuentemente de las ramas de segundo o tercer orden.
8. Aneurisma de la arteria renal.

Prácticamente aquí están relatados todos o casi todos los hallazgos radiográficos excepto las arterias renales accesorias y sus alteraciones. La presencia de dichas arterias se da en un mayor porcentaje de lo que se creía y su patología es muy interesante.

Otra lesión no frecuente es la hallada en uno de nuestros casos (fig. 3): hipoplasia de la aorta desde su paso por el diafragma, con arterias renales sinuosas presentando múltiples dilataciones aneurismáticas y acodaduras.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Según el procedimiento empleado se pueden considerar dos tipos de tratamiento quirúrgico para la hipertensión renovascular: *a)* Nefrectomía, bien parcial o bien total; *b)* Revascularización renal.

La *nefrectomía total* era hasta hace pocos años prácticamente el único tratamiento de la enfermedad (43). En la actualidad su uso está más restringido. Se consideran en líneas generales indicaciones de nefrectomía total:

1. La oclusión completa de la arteria renal con atrofia marcada del riñón, lo cual ha de confirmarse en el acto quirúrgico, y en general cuando la afectación renal es intensa y muy probablemente irreversible.
2. Fracaso de un anterior intento de revascularización renal, con la consiguiente trombosis arterial que dificultaría técnicamente un nuevo intento de revascularización de ese riñón de eficacia muy dudosa.
3. Aneurismas múltiples, sobre todo si afectan las ramas secundarias de la arteria renal.
4. Cuando el estado general del enfermo aconseja una operación simple y poco traumática, como es una nefrectomía por vía translumbar.

La *nefrectomía parcial* tiene unas indicaciones precisas (44) (45): la obstrucción parcial o total de una rama secundaria de la arteria renal, de una arteria polar o de una de las accesorias. En estos casos, todo intento de repermeabilizar dicha arteria será un fracaso por el pequeño calibre de la misma. La nefrectomía parcial, al eliminar la zona de riñón afectada, anula la hipersecreción de renina desapareciendo la hipertensión arterial. Por otro lado, el resto de riñón sigue funcionando normalmente.

La *revascularización renal* consiste en hacer llegar al riñón afecto un flujo de sangre adecuado, tanto en lo que se refiere el volumen minuto, como a la presión del pulso. Esta revascularización se consigue por varios procedimientos:

a) *Tromboendarteriectomía*. Indicada en los casos de estenosis por la presencia de una placa de ateroma, con o sin trombosis secundaria; en estenosis aisladas por hiperplasia fibromuscular. Para que esta técnica tenga garantías de éxito la lesión debe afectar un trayecto corto de la arteria renal, ser única e implantada en la arteria renal principal o en su embocadura en la aorta. La práctica de angioplastia con colocación de un parche venoso autólogo o de Dacron sobre la arteriotomía evita una sutura estenosante y disminuye los riesgos de trombosis secundaria.

b) *Embolectomía*. En los casos de embolia sobre la arteria renal puede practicarse la embolectomía mediante una simple arteriotomía transversal, siendo de resultado muy bueno.

c) «*By-pass*» aortorenal. Esta es una técnica de resultados muy buenos, con la ventaja de requerir menos tiempo de pinzamiento renal que la endarteriectomía, pudiéndose además emplear cuando las lesiones son extensas. Consiste en revascularizar el riñón mediante un cortocircuito desde aorta a la arteria renal distal a la lesión. En general se emplea un tubo de Dacron anastomosado a la aorta por un lado y a la renal por el otro (fig. 4).

Cuando el riñón afectado es el izquierdo, se puede emplear la arteria esplénica para practicar una anastomosis terminolateral de la misma sobre la renal. Por otra parte, no hay que olvidar que la incidencia de lesiones arteriosclerosas sobre esta arteria es muy alta, presenta muchas acodaduras y con frecuencia no ofrece un flujo suficientemente alto.

d) Supresión de la causa que motiva estenosis extrínseca de la arteria renal, como bridas, tumoraciones, aneurismas, etc. En estos casos la sección de las bridas, resección de aneurismas, etc., acabará con el síndrome hipertensivo.

En ocasiones coexisten lesiones obliterantes sobre la aorta abdominal o las ilíacas, siendo aconsejable resolverlas en el mismo acto operatorio.

RESUMEN

El autor realiza una revisión del problema de la hipertensión renovascular, con su concepto, historia, etiopatogenia, clínica, pruebas exploradoras (pielografía descendente, función renal individual, renograma radioactivo, arteriografía) y tratamiento quirúrgico.

SUMMARY

The problem of renovascular hypertension is reviewed together with concept, historical data, etiopathogeny, clinical study, exploration tests (pyelograms, renal separate function tests, renography with radioisotopes, arteriograms) and surgical treatment.

BIBLIOGRAFÍA

1. MAXWELL, M. H.; PROZAN, G. B.: *Renovascular hypertension*. «Progr. in Cardiovascular Diseases», 5:81;1962.
2. BRIGHT, R.: *Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine*. «Guy's Hosp. Rep.», 1:338;1836.
3. DE TAKATS, G.; LINDSTROM, B. L.; MEDGIESY, S. L.; WIBIN, E. L.: *Experimental production of renal hypertension*. «Ann. of Surg.», 156:292;1962.
4. PAGE, I. M.: *Production of persistent arterial hypertension by cellophane perinephritis*. «J.A.M.A. 113:2046;1939.
5. PAGE, I. M.; HOMER, O. M.: *A cryptallins pressor substance (angiotensin) resulting from the reaction between renin activator*. «S. Exper. Med.», 71:29;1940.
6. PAGE, I. M.: *Naturaleza de la hipertensión arterial*. III Conferencia Anual Eduardo Braun-Menéndez, Universidad de Buenos Aires, 1962.
7. BRAUN-MENÉNDEZ, E.; FASCIOLI, J. C.; LELOIR, L. F.; MUÑOZ, J. M.: *La substancia hipertensora de la sangre del riñón isquemizado*. «Rev. Soc. Argentina Biol.», 15:420;1939.
8. PEART, W. S.: *The isolation of a hypertensin*. «Biochem.J.», 62:520;1956.
9. SMEBY, R. L.; KAIRELLAH, P. A.; BUMPUS, F. M.: *The hormones angiotensin: A chemical and pharmacologic survey*. «Cleveland Clin. Quart.», 29:66;1962.
10. PAGE, I. M.; BUMPUS, F. M.: *Angiotensin*. «Physiological Re.», 41:331;1961.
11. BING, J.; WIBERG, B.: *Localization of renin in the kidney*. «Act. Pth. et Microbiol Scand.», 44:138;1958.
12. COOK, W. F.; PICKERING, G. W.: *The location of renin within the kidney*. «J. Physiol.», 143: 78;1958.
13. TOBIAN, L.: *Physiology of the juxtaglomerular cells*. «Ann Inst. Med.», 52:395;1960.
14. MASTROFT, W. S.; HARTROFT, B. M.: *New approaches in the study of cardiovascular diseases: Aldosterone, renin, hypertension and juxtaglomerular cells*. «Fed. Proc.», 20:845;1961.
15. PAGE, I. M.: *Newer aspects of experimental hypertension*. «Blood, Heart and Circulation», Public. of the Am. Ass. for the Adv. of Science, 13:239;1940.
16. BARNETT, P. H.; SCHIRGER, A.; SHEPA, S. A.: *Renin-Angiotensin mechanisms and renoprival hypertension*. «Proc. Mayo Clinic», 37:411;1962.
17. SCHMID, H. E.: *Renin, a physiologic regulator or renal hemodynamics?* «Circ. Research», 11:185;1962.
18. PAGE, I. H.; DUSTAN, H. P.; POUTASSE, E. F.: *Mechanisms, diagnosis and treatment of hypertension of renal vascular origin*. «Ann. Int. Med.», 51:196;1959.

19. MORRIS, G. C. Jr.; CRAWFORD, E. D.; COOLEY, D. A.; SELZMAN, H. M.; DEBAKEY, M. E.: *Renovascular hypertension: experience with renal artery reconstruction in 115 patients.* «Am. J. of Cardiol.», 9:141;1962.
20. POUTASSE, E. F.; DUSTAN, H. P.: *Arteriosclerosis and renal hypertension.* «J.A.M.A.», 155: 1521;1957.
21. DERRICK, J. H.; TYSSON, K. R. T.: *The surgical significance of aberrant renal arteries in relation to systemic hypertension.* «Circulation», 24:1192;1961.
22. HUNT, J. C.; HARRISON, E. G.; KINCAID, O. W.; BERNATS, P. E.; DAVIS, G. D.: *Idiopathic fibrous and fibromuscular stenosis of the renal arteries associated with hypertension.* «Proc. Mayo Clinic», 37:181;1962.
23. WYLIE, E. J.; WELLINGTON, J. S.: *Hypertension caused by fibromuscular hyperplasia of the renal arteries.* «Am. J. Surg.», 100:183;1960.
24. MATHÉ, C. P.: *Aneurysm of the renal artery causing hypertension: Report of three cases.* «J. of Urology», 82:412;1959.
25. KINCAID, O. W.; DAVIS, G. D.: *Renal arteriography in hypertension.* «Proc. Mayo Clinic», 36:689;1961.
26. BREST, A. N.; MOYER, J. H.: *The significance and incidence of renal atherosclerosis in hypertension.* «Hypertension: Recent Advances», pág. 184. II Hahnemann Symposium on Hypertensive Disease. Lea and Febiger, Philadelphia 1961.
27. FAIRBAIRN, J. F.: *Selection of patients for investigation.* Symposium on Hypertension associated with Renal Artery Disease. «Proc. Mayo Clinic», 36:680; 1961.
28. PERLOFF, D.; SOKOLOW, M.; WYLIE, E. J.; SMITH, D. R.; PALULEINSKAS, A. J.: *Hypertension secondary to renal artery occlusive disease.* «Circulation», 24:1286;1961.
29. POUTASSE, E. F.; DUSTAN, H. P.: *Arteriosclerosis and renal hypertension. Indications for aortography in hypertensive patients and results of surgical treatment of obstructive lesions of renal artery.* «J.A.M.A.», 165:1521;1957.
30. MAXWELL, M. H.: *Reversible renal hypertension. Clinical characteristics and predictive tests.* «Am. J. of Cardiol.», 9:126;1962.
31. SCOTT, R. Jr.; QUESADA, E. M.: *Diagnostic consideration of renovascular hypertension.* «Southern Med. J.», 55:588;1962.
32. MORRIS, G. C. Jr.; DEBAKEY, M. E.; OVERSTREETE, J. W.; SCOTT, R. Jr.: *Surgical treatment of hypertension resulting from renal artery stenosis.* «Am. Surg.», 26:745;1960.
33. MORRIS, G. C. Jr.; DEBAKEY, M. E.; COOLEY, D. A.; CRAWFORD, E. S.: *Surgical treatment of renal hypertension.* «Ann. of Surg.», 151:854;1960.
34. MAC EWAN, D. W.; DUNBAR, J. S.; NOGRADY, M. B.: *Intravenous pyelography in children with renal insufficiency.* «Radiology», 78:893;1962.
35. RATHE, J. C.: *Differential nephroopacification: A screening test for unilateral renal artery occlusion.* «Radiology», 76:629;1961.
36. HOWARD, J. E.; BERTHRONG, M.; GOULD, D. M.; YENDT, E. R.: *Hypertension resulting from unilateral renal vascular disease and its relief by nephrectomy.* «Bull John Hopkins Hosp.» 94:51;1954.
37. RAPOPORT, A.: *Modification of the «Howard Test» for the detection of renal artery obstruction.* «New England J. Med.», 263:1159;1960.
38. MAHERM, F. T.: *Separated renal function studies.* «Proc. Mayo Clin.», 36:701;1961.
39. LEADBETTER, G. W.; MARKLAND, C.: *Evaluation of technics and complications of renal angiography.* «New England J. Med.», 266:10;1962.
40. MORRIS, G. C.; DEBAKEY, M. E.: *Diagnosis of renal vascular disease.* «Am. J. of Cardiol.», 9:756;1962.
41. LANG, E. K.: *Renal angiography in the evaluation of hypertension. A comparative study of the value of renal arteriography and differential renal function studies.* «Am. J. of Roent., R. and nuc. Med.», 85:1120;1961.
42. WHITLEY, J.; WITKOFSKY, R. L.; QUINN, J. L. III.; MESCHAN, I.: *The radiologic diagnosis of renovascular hypertension.* «Radiology», 78:414;1962.

43. SMITH, H. W.: *Unilateral nephrectomy in hypertensive disease.* «J. of Urology», 76:685;1956.
44. KLOTZ, P. G.: *Results of partial nephrectomy.* «J. of Urology», 84:521;1960.
45. POUTASSE, E. F.; *Partial nephrectomy: New technics, approach, operative indications and review of 51 cases.* «J. of Urology», 88:153;1962.
46. PAGE, I. H.; DUSTAN, H. P.; POUTASSE, E. F.: *Mechanisms, diagnosis and treatment of hypertension of renal vascular origin.* «Ann. Int. Med.», 51:196;1959.
47. CORCORAN, A. C.: *Hypertension and the renal circulation.* «M. Clinic of N. America», 45: 301;1961.
48. TAPLIN, G. U.; MEREDITH, O. M. Jr.; KADE, H.; WINTER, C. C.: *The radioisotope renogram: An external test for individual kidney function and upper urinary tract patency.* «Univ. of Calif. School of Med. Atomy Energy Project», 366:1;1956.
49. BURROWS, B. A.; FARMELANT, M. H.; HINE, G. J.: *The radioactive Diodrast renogram in renal atherosclerosis.* «Hypertension, recent advances», The 2nd Hadnemann Symposium on hypertensive disease. Brets, A. N., Moyer, J. H., Lea and Febiger. pág. 204, Philadelphia 1961.
50. NORDYKE, R. A.; TUBIS, M.; BLAHD, W. H.: *Use of radioiodinated Hippuran for individual kidney function tests.* «J. Lab. and Clin. Med.», 56:438;1960.
51. LINAZASORO, J. M.; ALFÉREZ, C.; ZORRILLA, J. M.: *La exploración funcional del riñón con Hipuran-I 131.* «Rev. Clin. Esp.», 91:81;1963.
52. TAUXE, W. N.; HUNT, J. C.; BURBANK, M. K.: *The radioisotope renogram (ortho-iodohippurate-I 131).* «The Am. J. of Clin. Path.», 37:567;1962.
53. TAUXE, W. N.: *The radiiodiotope renogram in renal artery disease.* «Proc. Mayo Clin.», 36: 684;1961.
54. SCHWARTZ, F. D.; MADELOFF, M. S.: *The use of radiohippuran in the diagnosis of unilateratal renal disease.* «The J. of Urology», 87:249;1962.