

Alejandra Martínez Rodríguez-Marín
María Pilar Cano Facenda
Juana Gallo del Valle
Marta Sancha Naranjo
Fernando Magdalena Dans
Antonio González González

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario
La Paz. Madrid. España.

Correspondencia:

Dra. A. Martínez Rodríguez-Marín.
Ronda de Sobradriel, 6 A. 28043 Madrid. España.
Correo electrónico: agowak@hotmail.com

Fecha de recepción: 8/2/2007.

Aceptado para su publicación: 17/4/2007.

Displasia fibromuscular de arterias renales y gestación

45

Fibromuscular dysplasia of the renal arteries and pregnancy

RESUMEN

La hipertensión gestacional es una de las causas más importantes de morbilidad materna. La hipertensión crónica secundaria puede tener un origen renovascular y en la mayoría de los casos se debe a una displasia fibromuscular (DFM) de la arteria renal.

Se presenta el caso de una gestante con hipertensión severa desde el inicio del embarazo. La paciente respondió mal a los fármacos antihipertensivos, por lo que precisó varios ingresos hospitalarios, y terminó por desarrollar un síndrome de Hellp que requirió la finalización temprana de la gestación.

Se debe considerar esta etiología entre las causas de hipertensión secundaria, ya que su diagnóstico y manejo tempranos pueden mejorar mucho el pronóstico materno-fetal.

PALABRAS CLAVE

Gestación. Displasia fibromuscular. Hipertensión vásculo-renal.

ABSTRACT

Hypertension during pregnancy is one of the most important causes of maternal and fetal morbidity. Secondary hypertension can have a renovascular origin, which is mainly due to fibromuscular dysplasia.

We present the case of a patient with severe hypertension since the beginning of pregnancy. She presented resistance to medical treatment and required multiple hospital incomes, in the end she developed a Hellp syndrome and gestation had to be finished very early.

Renovascular hypertension has to be considered in secondary hypertension aetiology. Early diagnosis and treatment of this disease are critical in the prognosis of both mother and child.

KEY WORDS

Pregnancy. Fibromuscular dysplasia. Renovascular hypertension.

46 INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de hipertensión puede hacerse en el 5-8% todos los embarazos¹. Es una de las causas más importantes de morbimortalidad materna. Causa 200.000 defunciones maternas cada año¹ y, en determinadas regiones, como América Latina y el Caribe, es la principal causa de mortalidad materna². La hipertensión primaria constituye el 90% de los casos de hipertensión crónica (HTC) durante la gestación³, mientras que el 10% es secundaria a un factor subyacente: patología renal (tubulointersticial, glomerulonefritis o patología renovascular), vascular (vasculitis, coartación de aorta) o endocrina (tirotoxicosis, feocromocitoma, hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing)^{3,4}.

La preeclampsia es la forma más común de hipertensión en el embarazo, con una incidencia que oscila entre el 2 y el 7% en gestantes nulíparas sanas⁵. La preeclampsia sobreañadida a una HTC aparece hasta en el 25-34%⁶ de los casos, aunque puede llegar al 50% en pacientes con HTC severa⁷. La frecuencia y la gravedad de la enfermedad son mayores en pacientes con hipertensión crónica³, ya que suponen un factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia sobreañadida y de resultados maternos y perinatales desfavorables^{8,9}.

Las mujeres con una preeclampsia sobreañadida tienen mayores tasas de prematuridad, crecimiento intrauterino retardado y un mayor índice de cesáreas¹⁰, así como mayor frecuencia de complicaciones neonatales: hemorragia neonatal intraventricular y muerte neonatal³. El riesgo de muerte perinatal está incrementado 3 o 4 veces respecto a la población general³. La HTC severa, además de la preeclampsia y el abruptio placentae, se asocia a un mayor número de complicaciones mortales maternas: edema pulmonar, encefalopatía hipertensiva, retinopatía, hemorragia cerebral, y fallo renal agudo¹¹.

La hipertensión renovascular produce alrededor del 1-5% de todos los casos de hipertensión en adultos, y en más del 90% se debe a una arterioesclerosis de la arteria renal o a una displasia fibromuscular (DFM) de la arteria renal¹². La DFM afecta a mujeres entre 15-50 años, es bilateral con frecuencia, y suele comprometer los dos tercios más distales de la arteria renal y sus ramas¹³.

CASO CLÍNICO

Paciente primípara de 27 años, sin antecedentes de interés, con un control gestacional normal hasta las 17 semanas. En ese momento tiene un primer ingreso hospitalario por hipertensión arterial (HTA) (190/100) que se controla con tratamiento por vía intravenosa. A los 5 días del alta reingresa para normalizar de nuevo la presión arterial (PA). En ambas ocasiones todos los parámetros analíticos se mantienen dentro de la normalidad y no existe repercusión fetal. A las 23 semanas ingresó por PA descontrolada (220/110 mmHg) que requirió de nuevo tratamiento antihipertensivos por vía intravenosa. Se constató una biometría fetal 2 semanas menor a la edad gestacional. La paciente presentaba signos clínicos y en la eco-Doppler (ECO-D) de arterias renales compatibles con una estenosis de arterias renales (EAR).

A las 27 semanas ocurrió un último ingreso por crecimiento intrauterino retardado e HTA severa mal controlada, que requirió el ingreso de la paciente en la unidad de cuidados intensivos de maternidad. Desarrolló un síndrome de Hellp completo (clasificación de Tennessee), por lo que se decidió finalizar la gestación. Tras la maduración pulmonar fetal se realizó una cesárea; nació una niña de 490 g que fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos neonatales. El recién nacido tuvo una evolución favorable.

Tras la cesárea, se controló la PA y se normalizaron las alteraciones analíticas. Se dio de alta a la paciente 6 días después.

DISCUSIÓN

Ante la aparición de hipertensión por debajo de las 20 semanas de gestación, debe realizarse el diagnóstico diferencial de HTC secundaria. Tras el cribado clínico de otras causas de HTC secundaria, ha de descartarse la posibilidad de una EAR, sobre todo cuando aparece resistencia al tratamiento farmacológico.

Diagnóstico

La ECO-D es la prueba diagnóstica no invasiva de elección para la DFM, con una sensibilidad del

Tabla 1

<i>Publicación</i>	<i>Detección</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Curso gestacional</i>	<i>Parto</i>	<i>Posparto</i>
Easterling et al ¹⁸ , 1991, 2 casos	HTA 8 semanas ED → → ERA	Angioplastia 20 semanas por HTA severa descontrolada Farmacológico	Favorable sin medicación antihipertensiva Favorable a 39 semanas inducción por incremento PA	Eutócico (37,5 semanas) Eutócico (39 semanas)	Sin incidencias Angioplastia 12 semanas posparto
MaCaron et al ³⁵ , 1982	Pregestacional	Angioplastia 4 semanas	Favorable	Eutócico (término)	Sin incidencias
Kane et al ³⁶ , 2002	Pregestacional, sin filiar ^a Pregestacional, sin filiar ^a HTA 8 semanas sugestiva de ERA 1. ^a gestación Dx 20 semanas	ILE a las 10 semanas Farmacológico Angioplastia bilateral Farmacológico	Favorable Favorable Preeclampsia sobreañadida, abrupto y muerte fetal 20 semanas	Eutócico (término) Eutócico (término) Aborto tardío	Sin incidencias Sin incidencias Nefrectomía (riñón atrófico por oclusión arterial) y angioplastia contralateral Sin incidencias
Cohen et al ³⁷ , 2005	2. ^a gestación en misma paciente (tras angioplastia) 15 semanas	Sin tratamiento Angioplastia derecha	Favorable Continua HTC En 1. ^a angiografía no se visualizó AR izquierda. Se repite	Eutócico (término) Eutócico (38 semanas)	Sin incidencias Sin incidencias (a los 14 meses normotensa sin medicación)
Martínez et al	17 semanas	Farmacológico	angiografía seguida de angioplastia izquierda Preeclampsia CIR. Síndrome Hellp	Cesárea (27,6 semanas)	Sin incidencias
Sellars et al ³⁹ , 1973 4 casos	1. ^a gestación ^b 2. ^a gestación ^b 3. ^a gestación 1. ^a gestación: 12 semanas 2. ^a y 3. ^a gestación ^b 1. ^a gestación: 12 semanas 2. ^a gestación: 32 semanas Pregestacional. Reparición HTA semana 39	Expectante Expectante Sin tratamiento Farmacológico Expectante Sin tratamiento Farmacológico Angioplastia pregestacional. Farmacológico durante embarazo	Muerto intraútero CIR. Sufrimiento fetal Favorable Muerto intraútero Favorable Aborto Favorable	35 semanas ^c 37 semanas 38 semanas 32 semanas 37 y 38 semanas 13 semanas 35 semanas 40 semanas	HTA → angioplastia Sin incidencias Autotrasplante Sin incidencias Nefrectomía Sin incidencias
Reach et al ⁴⁰ , 1985	1. ^a y 2. ^a gestación ^b 3. ^a gestación primer trimestre	Expectante Expectante	Favorable ILE	^c	By pass Ao-ren

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial.

48 95% y una especificidad del 90% si se realiza por personal especializado¹⁴. Sin embargo, la valoración de arterias accesorias renales es deficiente (25%)¹⁵ y la tasa de fallo técnico oscila del 4 al 42% debido a obesidad severa, el exceso de gas intestinal o por la escasa colaboración de la paciente¹⁵.

La resonancia magnética angiográfica (RMA) puede ayudar en el diagnóstico de DFM en la gestante. Se sitúa por delante de la ECO-D en algunos estudios: sensibilidad (S) y especificidad (E) del 90 y 86%, respectivamente, para la RMA y del 81 y el 87% para la ECO-D¹⁶, o S del 96,6% para la RMA frente al S 69% para la ECO-D con captopril¹⁷. La S para estenosis mayores del 50% es mayor con RMA (100%) que con ECO-D (79%), y el valor predictivo negativo en estenosis menores del 50% también es mayor con RMA (100%) que con ECO-D (90%)¹⁸. Otros autores consideran ambos métodos comparables, con una S y una E del 96 y el 86% para la RMA, y del 96 y el 89% para la ECO-D¹⁹, respectivamente. Incluso Vasbinder et al¹⁹ consideran que la RMA no es una técnica lo suficientemente sensible (S 62%) como para poder descartar una DFM.

La resolución de la RMA, incluso si se usa gadolinio, es menor que la de la angiografía con catéter, 1 mm frente a 200-300 μm ²¹. Así, a pesar de las mejoras en las técnicas de imagen, la prueba diagnóstica de elección sigue siendo la angiografía^{13,21,22}, pero la sospecha de una ERA no constituye en sí misma una indicación para la realización de una angiografía durante el embarazo^{4,23}, y ha de quedar relegada hasta después del parto.

Tratamiento

La angiografía transluminal percutánea (ATP) es el tratamiento de elección para la DFM²⁴; es menos invasiva, tiene menor morbilidad y menor coste que la cirugía. Además si fracasa, permite la revascularización quirúrgica^{25,26}. La tasa de éxito inicial en la DFM es del 80-100%^{25,27,29,30}. Los resultados a largo plazo muestran una tasa de curación media del 50% según el metaanálisis realizado por Ramsay et al²⁹ y una mejora en el control de los valores de PA del

74-86%^{25,29,31}. La tasa de reestenosis tras ATP oscila entre el 6,7 y el 27%²⁹⁻³², y se produce de forma más frecuente en las ramas de la arteria renal³².

El síndrome de HELLP aparece en el 4-12% de las pacientes con preeclampsia³³. En las pacientes con síndrome de Hellp completo el parto ha de producirse antes de 48 h³⁴, sobre todo si se trata de un síndrome de Hellp de clase I (clasificación de Mississippi), ya que conlleva una mayor morbilidad materna¹¹.

El control de la hipertensión severa permite prolongar la gestación y, por tanto, mejorar los parámetros perinatales³. Pero si el tratamiento médico fracasa y hay una hipertensión descontrolada, o se opta por la finalización de la gestación si el feto es viable, o se realiza una angiografía para filiar el diagnóstico, evaluar el grado de afectación y dilatar la arteria estenosada. Así, la revascularización hacia la mitad de la gestación puede mejorar tanto el pronóstico materno como fetal³⁵. Durante la ATP debe monitorizarse al feto ya que puede aparecer una bradicardia fetal secundaria a hipotensión materna y bradicardia materna tras la dilatación arterial²³.

En el caso que se presenta, a pesar de tratarse de una hipertensión severa descontrolada se decidió esperar hasta después del parto para realizar la angiografía y angioplastia. El feto desarrolló un CIR intenso y la madre un síndrome de Hellp. Estas complicaciones probablemente hubiesen disminuido con el control de la hipertensión materna tras la realización de una ATP.

CONCLUSIONES

Ante una hipertensión crónica severa no filiada en una gestante se debe incluir la ERA en el diagnóstico diferencial. Como primera prueba diagnóstica no invasiva se sitúa la ECO-D de arterias renales, que puede complementarse con una RMA.

La prolongación de la gestación y el manejo expectante de una paciente hipertensa crónica severa mal controlada puede conllevar graves consecuencias materno-fetales. La ATP es una buena alternativa a la finalización de la gestación en pacientes con DFM de arterias renales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gulmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet*. 2006;367:1066-74.
2. Hayman R. Hypertension in pregnancy. *Curr Obst Gynaecol*. 2004;14:1-10.
3. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2002;100:369-77.
4. Eileen DM. Gallery. Chronic essential and secondary hypertension in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obst Gynaecol*. 1999;13:115-30.
5. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2005;365:785-99.
6. Vigil-De Gracia P, Montufar-Rueda C, Ruiz J. Expectant management of severe preeclampsia and preeclampsia superimposed on chronic hypertension between 24 and 34 weeks' gestation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;107:24-7.
7. McCowan LM, Buist RG, North RA, Gamble G. Perinatal morbidity in chronic hypertension. *Br J Obstet Gynaecol*. 1996;103:123-9.
8. Mugo M, Govindarajan G, Kurukulasuriya LR, Sowers JR, McFarlane SI. Hypertension in pregnancy. *Curr Hypertens Rep*. 2005;7:348-54.
9. Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, Van Dorsten P, Klebanoff M, et al. Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. *N Engl J Med*. 1998;339:667-71.
10. Phyllis A, Helseth G, Cook EF, Sison C. A prediction model for superimposed preeclampsia in women with chronic hypertension during pregnancy. *Am J Obst Gynecol*. 2004;191:1666-72.
11. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183:S1-22.
12. Connolly JO, Woolfson RG. Renovascular hypertension: diagnosis and management. *BJU Int*. 2005;96:715-20.
13. Safian RD, Textor SC. Renal-Artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001;344:431-43.
14. Rabbia C, Valpreda S. Duplex scan sonography of renal artery stenosis. *Int Angiol*. 2003;22:101-15.
15. Conkbayir I, Yücesoy C, Edgüer T, Yanik B, Yaar Ayaz U, Hekimolu B. Doppler sonography in renal artery stenosis: An evaluation of intrarenal and extrarenal imaging parameters. *Clin Imaging*. 2003;27:256-60.
16. Leung DA, Hoffman U, Pammatter T, Hany TF, Rainoni L, Hilfiker P, et al. Magnetic resonance angiography versus duplex sonography for diagnosing renovascular disease. *Hypertension*. 1999;33:726-31.
17. Qanadli SD, Soulez G, Therrasse E, Nicolet V, Turpin S, Froment D, et al. Detection of renal artery stenosis: prospective comparison of captopril enhanced Doppler sonography, captopril-enhanced scintigraphy, and MR angiography. *Am J Roentgenol*. 2001;177:1123-9.
18. De Cobelli F, Venturini M, Vanzulli A, Sironi S, Salvioni M, Angeli E, et al. Renal artery stenosis: prospective comparison of color-Doppler US and breath hold, three-dimension, dynamic, gadolinium enhanced MR angiography. *Radiology*. 2000;214:373-80.
19. Carman TL. Diagnosis of renal artery stenosis: what is the optimal diagnostic test? *Curr Interv Cardiol Rep*. 2000;2:111-8.
20. Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG, Kroon AA, Maki JH, Leiner T, et al; Renal Artery Diagnostic Imaging Study in Hypertension (RADISH) Study Group. Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis. *Ann Intern Med*. 2004;141:674-82.
21. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med*. 2004;350:1862-71.
22. Heyborne KD, Schultz MF, Goodlin RC, Durham JD. Renal artery stenosis during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol Surv*. 1991;46:509-14.
23. Easterling TR, Brateng D, Goldman ML, Strandness DE, Zaccardi MJ. Renal vascular hypertension during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1991;78:921-5.
24. Carmo M, Bower TC, Mozes G, Nachreiner RD, Textor SC, Hoskin TL, et al. Surgical management of renal fibromuscular dysplasia: challenges in the endovascular era. *Ann Vasc Surg*. 2005;19:208-17.
25. Birrer M, Do DD, Mahler F, Triller J, Baumgartner I. Treatment of renal artery fibromuscular dysplasia with balloon angioplasty: a prospective follow-up study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002;23:146-52.
26. Surowiec SM, Sivamurthy N, Rhodes JM, Lee DE, Waldman DL, Green RM, et al. Percutaneous therapy for renal artery fibromuscular dysplasia. *Ann Vasc Surg*. 2003;17:650-5.
27. Kidney DD, Deutsch LS. The indications and results of percutaneous transluminal angioplasty and stenting in renal artery stenosis. *Semin Vasc Surg*. 1996;9:188-97.
28. Ramsay LE, Waller PC. Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: an overview of published series. *BMJ*. 1990;300:569-72.
29. Jensen G, Zachrisson, Delin K, Volkman R, Aurell M. Treatment of renovascular hypertension: one year results of renal angioplasty. *Kidney Int*. 1995;48:1936-45.
30. Klow NF, Paulsen D, Vatne K, Rokstad B, Lien B, Fauchald P. Percutaneous transluminal renal artery angioplasty using the

- coaxial technique. Ten years of experience from 591 procedures in 419 pacientes. *Acta Radol.* 1998;39:594-603.
31. Baumgartner I, Triller J, Mahler F. Patency of percutaneous renal angioplasty: a prospective sonographic study. *Kidney Int.* 1997;51:798-803.
32. Plouin F, Darne B, Chatellier G, Pannier I, Battaglia C, Raynaud A, et al. Restenosis after a first percutaneous transluminal renal angioplasty. *Hypertension.* 1993;21:89-96.
33. Wolf JL. Liver disease in pregnancy. *Med Clin North Am.* 1996;80:1167-87.
34. Audibert F, Friedman SA, Frangieh AY, Sibai BM. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175:460-4.
35. Kane GC, Hogan MJ, Garovic VD. Renal artery stenosis and hypertension in pregnancy. *Am J Hyperten.* 2002;15:A20.