

Hipertensión renovascular. De la fisiopatología al tratamiento actual

Dr. David González Villordo,***,** Dr. Juan Miguel Rodríguez Trejo,*

Dr. Neftalí Rodríguez Ramírez,***,* Dr. Eduardo Alonso Téllez,***

Dra. Judith Chaires Cisneros,*** Dra. Diana K. Castellanos Ramírez****

RESUMEN

La hipertensión arterial sistémica de origen renovascular es la causa más frecuente de hipertensión secundaria; se produce como consecuencia de la estenosis de la arteria renal o alguna de sus ramas principales; en 90% de los casos se debe a ateroesclerosis y el resto a causas poco frecuentes como la arteritis de Takayasu y la displasia fibromuscular. La evolución natural de la estenosis de la arteria renal cursa con morbilidad y mortalidad considerables, por lo que se debe de sospechar como causa de hipertensión arterial sistémica, especialmente en pacientes de riesgo, ya que es una causa de hipertensión potencialmente tratable. Las indicaciones de revascularización incluyen estenosis mayores a 60%, asociadas a hipertensión arterial sistémica de difícil control, edema pulmonar súbito, insuficiencia cardiaca congestiva, crisis hipertensiva, deterioro de la función renal asociada a la ingesta de medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, falla renal crónica asociada a estenosis bilaterales y/o en presencia de riñón solitario. El tratamiento endovascular aún no ha probado científicamente su utilidad en casos de enfermedad ateroesclerosa; sin embargo, para los casos de displasia fibromuscular y vasculitis sistémica es el tratamiento de primera linea. Actualmente, los estudios clínicos no han demostrado que los resultados del tratamiento quirúrgico sean superiores al tratamiento médico, por lo que se encuentran en desarrollo estudios prospectivos aleatorios para una correcta evaluación de los resultados y poder realizar una adecuada toma de decisiones terapéuticas.

Palabras clave: Hipertensión renovascular.

ABSTRACT

Renovascular hypertension is the most frequent cause of secondary hypertension, occurs as a result of stenosis of the renal artery or one of its main branches, in 90% of cases are due to atherosclerosis and the rest are rare causes such as Takayasu's arteritis and fibromuscular dysplasia. The natural history of renal artery stenosis, is associated with a significant morbidity and mortality, and its necessary to be suspected as a cause of hypertension, especially in patients at risk, because it is a potentially treatable cause of hypertension. Indications for revascularization include greater than 60% stenosis associated with difficult to control hypertension, sudden pulmonary edema, congestive heart failure, hypertensive crisis, renal function impairment associated with the intake of inhibitors of angiotensin converting enzyme, chronic renal failure associated with bilateral stenosis and/or in the presence of solitary kidney. Endovascular treatment has not been scientifically proven its utility in atherosclerotic disease, however in cases of systemic vasculitis and fibromuscular dysplasia is the first line treatment. Currently, clinical studies have not shown that the results of surgery are superior to medical treatment, so there are in

* Jefe del Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. CMN 20 de Noviembre, ISSSTE.

** Médico Adscrito del Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. CMN 20 de Noviembre, ISSSTE.

*** Médico Residente del Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. CMN 20 de Noviembre, ISSSTE.

**** Médico Residente de Cirugía General.

development prospective randomized trials for proper evaluation of the results in order to make appropriate treatment decisions.

Key words: *Renovascular hypertension.*

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial sistémica de origen renovascular es la causa más frecuente de hipertensión secundaria, representa aproximadamente 5% de los pacientes con hipertensión arterial, se produce a consecuencia de la estenosis de la luz de la arteria renal, o alguna de sus ramas principales, > 60%. Ésta tiene diversas etiologías: en 90% de los casos se debe a ateroesclerosis y en 10% restante a displasia fibromuscular y arteritis poco frecuentes como la de Takayasu, además existen causas aún menos frecuentes como son la disección, aneurismas, tromboembolismo, estados de hipercoagulabilidad, estenosis posradiación y por compresión externa.¹

La estenosis de la arteria renal puede producir complicaciones como insuficiencia renal, hipertensión de difícil control, así como edema pulmonar e insuficiencia cardiaca, situaciones relacionadas con una elevada morbilidad y mortalidad cardiovascular, por lo que se debe sospechar como causa de hipertensión arterial sistémica, especialmente en pacientes de riesgo, ya que es una causa de hipertensión potencialmente tratable.^{2,3}

Enfermedad renal ateroesclerosa

Existen factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión renovascular de origen ateroescleroso:

- Sexo masculino.
- Edad > 65 años.
- Tabaquismo.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Enfermedad arterial periférica manifestada a otro nivel del organismo.
- Diabetes mellitus.
- Dislipidemia.

Se estima que 5% de los pacientes > 65 años tendrán estenosis de la arteria renal, incrementándose hasta 42% en > 72 años.

Arteriográficamente se encuentra una relación entre estenosis > 50% de la luz de la arteria renal en 35% de los pacientes con insuficiencia renal crónica e insuficiencia cardiaca; se relaciona con enfer-

medad aortoílica en 20-35%, con enfermedad vascular periférica en 15-40% y enfermedad coronaria en 5-20%.⁴

La estenosis renal ateroesclerosa es bilateral en 50% de los casos con una tendencia progresiva, presentándose la oclusión demostrada por ultrasonido eco Doppler hasta en 7% anual, con una progresión hasta de 35% a tres años, el segmento ostial de la arteria renal está comprometido con mayor frecuencia.¹

Otro marcador de progresión de la enfermedad es la presencia de atrofia renal, definida como una disminución de tamaño del parénquima renal > 1.5 cm en comparación con el riñón contralateral o un riñón < 8 cm, el cual se encuentra hasta en 20% de los pacientes de reciente diagnóstico con estenosis > 60%.

Por lo general, la presentación clínica supone un agravamiento a la hipertensión arterial sistémica preexistente, hipertensión arterial sistémica de difícil control, emergencia hipertensiva, edema pulmonar súbito e insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal rápidamente progresiva, síndrome nefrótico, asimetría renal e incremento de la creatinina sérica posterior a la ingesta de medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores de angiotensina II (AT II).¹

Enfermedad fibromuscular

La displasia fibromuscular ocupa aproximadamente 10% de las causas de hipertensión renovascular, ésta es más frecuente en mujeres entre los 15 y 50 años de edad, se caracteriza por afectar las arterias de mediano y gran calibre. Histológicamente se observa fibroplasia de la capa media en 85% de los casos, los demás corresponden a variantes de la enfermedad como la fibroplasia periarterial o fibroplasia de la íntima, estas últimas asociadas con mayor frecuencia a eventos de disección de la arteria renal.

La porción media y distal de la arteria son los segmentos comúnmente afectados con una imagen arteriográfica de distribución segmentaria o “en rosario”; en ocasiones pueden comprometerse segmentos arteriales intraparenquimatosos. Su etiología aún no ha sido bien descrita, pero se relaciona

con un defecto funcional humoral a nivel de la *vasa vasorum* que produce isquemia y lesión de la pared arterial.⁵

Se encuentra relacionada con la deficiencia de a-1 antitripsina, neurofibromatosis, feocromocitoma, síndrome de Ehlers Danlos, síndrome de Alport, necrosis quística de la capa media y coartación aórtica.

Se debe de sospechar la presencia de displasia fibromuscular en pacientes jóvenes con hipertensión severa asociada a la auscultación de soplo abdominal o carotídeo en la exploración física.

En 33% de los casos la enfermedad tiende a progresar, 25% desarrollará una oclusión y 62% presentará atrofia.⁵

Arteritis de Takayasu y arteritis de células gigantes

La arteritis de Takayasu es una enfermedad granulomatosa inflamatoria poco frecuente que se presenta, principalmente, en mujeres jóvenes entre la segunda y cuarta décadas de la vida en países asiáticos, en contraparte con la arteritis de células gigantes afecta, especialmente, las arterias carótidas. Ambas entidades tienen un origen inflamatorio con fibrosis perivascular y estenosis, se puede encontrar asociación con coartación aórtica, dilatación aneurismática, isquemia distal de las extremidades e hipertensión renovascular.

Síndrome antifosfolípido

La presencia de anticuerpo antifosfolípido como síndrome primario o secundario a alguna enfermedad autoinmune –lupus eritematoso sistémico, por ejemplo–, se asocia a la presencia de trombosis arterial o venosa, la estenosis de la arteria renal se ha asociado a ambos síndromes.

Hipertensión renovascular asociada a trasplante renal

Ésta es una complicación del trasplante renal. Usualmente, el sitio de la anastomosis corresponde a la estenosis, tiene un origen multifactorial, inflamación perivascular, anillos fibrosos, ateroesclerosis, rechazo crónico y acodamientos que se comportan funcionalmente como una estenosis; los síntomas asociados son:^{2,3}

- Hipertensión refractaria.
- Agravamiento de hipertensión arterial preexistente.

- Disfunción insidiosa del injerto.
- Sobrecarga de líquidos y edema pulmonar.

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo por el cual se produce hipertensión renovascular es complejo e incluye el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y las hormonas vasoactivas.

En el modelo clásico de hipertensión renovascular de Goldblatt (donde se coloca un clip en una de las dos arterias renales para simular una estenosis unilateral con un riñón contralateral normofuncionante) disminuye considerablemente la perfusión renal y la tasa de filtración glomerular, por lo tanto, se activa directamente el sistema renina-angiotensina-aldosterona por la estimulación de barorreceptores a nivel tubuloglomerular.

La renina es una enzima proteolítica que se secreta en el aparato yuxtaglomerular debido a diversos estímulos que incluyen hipovolemia, hiponatremia, prostaglandina I₂, angiotensina II y estimulación simpática posganglionar; de forma independiente, en el endotelio vascular.

Esta enzima realiza un anclaje bioquímico con el angiotensinógeno alfa2 plasmático producido en el hígado y en el endotelio del cerebro, corazón y glándulas suprarrenales, dando como resultado la formación del angiotensinógeno tipo I, el cual es hemodinámicamente inactivo, pero gracias a la acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), en las células endoteliales de la circulación pulmonar se convierte finalmente en angiotensinógeno tipo II, potente vasoconstrictor que aumenta la tensión arterial aumentando las resistencias periféricas a través de la estimulación de proteínas G/fosfolipasa intracelulares incrementando la cantidad de trifosfato de inositol y diacilglicerol, situación que promueve la liberación del calcio intracelular, dando como resultado vasoconstricción de las células musculares lisas del sistema vascular, así como de las células mesangiales.

La renina promueve la formación de citocinas inflamatorias como el TNF, TGF-B, IL-1, PAI-1, que son las responsables de la lesión microvascular y tubulointesticial que se produce a nivel celular, condicionando una lesión isquémica, apoptosis y atrofia (fenómeno denominado nefropatía isquémica). La aldosterona promueve la retención de sodio y agua, y la excreción de potasio e hidrogeniones en el túbulo contorneado proximal; éste es otro mecanismo responsable de la hipertensión arterial. Los efectos sistémicos de la angiotensina II se ven potenciados por el tono simpático, la endotelina, óxido nítrico y radicales libres. El aumento

en la tensión arterial resultante será detectado por los barorreceptores a nivel mesangial y, por lo tanto, se producirá una respuesta de retroalimentación negativa sobre la secreción de renina. En la evolución hacia la cronicidad, la secreción de AT II se vuelve independiente de este sistema de retroalimentación.

En este modelo inducido de hipertensión renovascular se produce hipertensión arterial mediada por renina y –en presencia de un riñón contralateral normofuncionante– se logran compensar, teóricamente, los efectos de estas hormonas vasoactivas excretando el exceso de sodio y agua. Cuando se modifica el modelo experimental a un riñón-un clip, simulando la situación de estenosis renal bilateral o estenosis renal en un riñón único, no ocurre natriuresis compensatoria, por lo que sucede una expansión del volumen intravascular con la subsecuente inhibición de la renina plasmática, convirtiéndose en una hipertensión mediada por volumen.³

Existen dos mecanismos por medio de los cuales la administración de medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de angiotensina II producen deterioro de la función renal y elevación de azoados en relación con la estenosis de la arteria renal.

El primer mecanismo supone que, al administrar el fármaco, se produce disminución de la tensión arterial y, por consiguiente, disminuye también la tasa de filtración glomerular, el flujo sanguíneo renal y el volumen urinario en relación con el grado de estenosis. El segundo mecanismo se relaciona con el efecto directo del bloqueo de la angiotensina II en la presión intraglomerular. Es el caso de los pacientes con estenosis bilaterales o estenosis en el riñón único, dependientes de la perfusión transglomerular por la acción directa de la angiotensina II, tras la administración de estos medicamentos disminuirá la presión de perfusión a un nivel crítico con la consecuente disminución de la tasa de filtración glomerular.^{6,7}

DIAGNÓSTICO

Clínicamente se debe sospechar de la presencia de hipertensión renovascular cuando se trata de un paciente > 55 años, con factores de riesgo cardiovascular o enfermedad arterial periférica asociada a la presencia de hipertensión maligna, hipertensión arterial de difícil control, uso de más de tres antihipertensivos, empeoramiento súbito de la hipertensión arterial o deterioro súbito de la función renal –bien controlada previamente– edema pulmonar súbito, presencia de un soplo epigástrico o hacia las

fosas renales durante la exploración física, índice tobillo-brazo < 0.9 y la presencia de retinopatía.⁴

Se recomienda realizar evaluación diagnóstica para hipertensión renovascular si el paciente inició antes de los 30 años o si se presentó deterioro súbito de la función renal asociado a la ingesta de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o del receptor de AT (evidencia Clase IB). Asimismo, se recomienda cuando se encuentra incidentalmente discrepancia entre el tamaño de los riñones > 1.5 cm.⁴

La finalidad de la evaluación diagnóstica en la hipertensión renovascular es evidenciar la estenosis de la arteria renal. Idealmente, debe de ser un método no invasivo que permita realizar mediciones precisas de las zonas de estenosis y su distribución, para identificar a los pacientes que pueden beneficiarse con algún tipo específico de revascularización, existen métodos de imagen muy precisos para el diagnóstico, de los cuales los de mayor relevancia son:

- **Eco Doppler color.** Es el que se encuentra con mayor disponibilidad, es de bajo costo, la desventaja es ser operador dependiente. Tiene una sensibilidad de 84-98% y una especificidad de 62-90%, su utilidad tiene un nivel de evidencia Clase IB para el diagnóstico de estenosis de la arteria renal.⁴ Los valores de flujo en la arteria renal > 200 cm/seg se relacionan altamente con estenosis > 60%. Actualmente, el estudio CORAL incluyó como criterio de ingreso velocidades por Doppler > 300 cm/seg, asegurando que valores por debajo de esa velocidad de flujo no se correlacionaban con estenosis hemodinámicamente significativa. El índice de resistencia, es la relación medida entre los picos sistólicos y diastólicos (PS-PD/PS), su valor normal es por debajo de 80, éste se relaciona con la respuesta hemodinámica posterior a la revascularización renal y puede ser utilizado como un predictor de la respuesta al tratamiento.⁸ El índice renal aórtico > 3.5 se relaciona con una estenosis > 60% y un pico diastólico > 150 cm/seg, con una estenosis de por lo menos 70%.⁴
- **Renografía con captoril.** Requiere la suspensión de la ingesta de IECAS e inhibidores de AT II, provee información funcional acerca de la perfusión renal y valora la dependencia de la tasa de filtración glomerular a la angiotensina II; los estudios han demostrado que una renografía negativa, excluye 100% la posibilidad de hipertensión renovascular. Cuando existe insuficiencia renal crónica, estenosis renal bilateral, depleción de volumen o ingesta reciente de inhi-

bidores de angiotensina, se pueden obtener datos falsos positivos, por lo que en estos casos los resultados se deben interpretar con cautela. Tiene una sensibilidad de 74%, especificidad de 59%, valor predictivo positivo de 58%, valor predictivo negativo de 75%. Este estudio indica, además, la contribución de filtrado glomerular de cada riñón por separado; el estudio se considera positivo para estenosis renal cuando se observa un retraso significativo del radiofármaco en su captación, diferente pico de actividad entre los dos riñones, retención del radiofármaco en la corteza y disminución en la tasa de filtración glomerular en el riñón afectado. Este método tiene un nivel de evidencia III C para el diagnóstico de hipertensión renovascular y no debe ser utilizado como único estudio para la toma de decisiones.⁴

- **Angiografía por resonancia magnética.** Este método de imagen tiene la desventaja de ser de alto costo, provee información acerca del tamaño, morfología, flujo de la arteria renal, tasa de filtración y anatomía vascular de cada riñón en 3D; actualmente, tiene la tendencia a ser –junto con la angiotomografía– el estudio de elección para estudiar las arterias renales. Tiene sensibilidad de 97% y especificidad de 93%. Existe una tendencia cada vez menor al uso de gadolinio como material de contraste por su asociación con fibrosis sistémica nefrogénica. Se encuentran en desarrollo nuevas tecnologías de este tipo de imagen para obtener una mejor resolución sin el uso de material de contraste. Este método tiene un nivel de evidencia Clase IB, para el diagnóstico de estenosis de las arterias renales.^{4,9}
- **Angiotomografía.** Este método de imagen es altamente eficaz al permitir la visualización del parénquima renal, así como de la anatomía vascular, se pueden obtener reconstrucciones en 3D. Tiene sensibilidad de 98% y especificidad de 94%, en detectar estenosis significativas en la arteria renal, con la aplicación de una cantidad moderada de material de contraste. Existe la desventaja de que es necesaria la aplicación de radiación al paciente y no ofrece evaluación funcional. Su uso tiene nivel de evidencia Clase IB para el diagnóstico de estenosis de las arterias renales.^{4,9}
- **Arteriografía.** Sigue siendo el *gold standard* en determinar con mayor precisión la anatomía vascular renal, puede detectar estenosis en ramas intraparenquimatosas y permite realizar el diagnóstico temprano en los casos de displasia fibromuscular (DF), tiene nivel de evidencia Clase

IB en los casos en los que los métodos no invasivos no son concluyentes, además provee la alternativa de ofrecer un procedimiento terapéutico endovascular de ser necesario. Angiográficamente, se considera estenosis cuando la lesión compromete más de 60% de la luz o cuando se mide un gradiente de presión translesión > 15 mmHg. Tiene los riesgos de un procedimiento invasivo intervencionista realizado por punción, es decir, alrededor de 1-3% y son: hematoma, hemorragia, trombosis, disección o formación de aneurisma/pseudoaneurisma en el vaso afectado, embolismo o ateroembolismo, etc.

El riesgo de nefropatía por contraste no es mayor que el existente con cualquiera de los métodos antes mencionados, es decir, aproximadamente 2%, para prevenir la nefropatía en pacientes de alto riesgo de falla renal se puede utilizar CO₂ como material de contraste con sensibilidad y especificidad de 83 y 99%, respectivamente.⁷

En todos los pacientes que serán sometidos a un estudio de imagen que requiera la utilización de material de contraste, se deberá utilizar preferentemente material isoosmolar, especialmente en pacientes diabéticos y con falla renal preexistente; éstos deberán ser valorados cuidadosamente y se recomienda la aplicación de un protocolo de protección renal para prevenir una lesión por nefrotoxicidad.⁴

Existen estudios hormonales como la medición de la actividad de renina plasmática, medición de renina en la vena renal, pero éstos tienen poca precisión y valores predictivos, ya que diversos factores pueden alterar la interpretación de los resultados; tienen nivel de evidencia IIIC. Recientemente, se ha propuesto el péptido atrial natriurético como valor de referencia en la respuesta al tratamiento y la presencia de eosinofilia en la selección de candidatos a procedimientos de revascularización endovascular, como factor pronóstico negativo debido a la naturaleza inflamatoria de la enfermedad, pero aún no se ha validado su eficacia.^{6,10}

EVOLUCIÓN NATURAL

Hasta la fecha, no existen estudios que evalúen de forma objetiva el grado de progresión de la enfermedad renal ateroesclerosa; estudios recientes estiman una progresión anatómica de la enfermedad de 35% en tres años y de éstos, 7% evoluciona a una oclusión.⁵

Es importante considerar la progresión de la enfermedad desde un punto de vista funcional, es decir, evaluando niveles séricos de creatinina, tama-

ño renal, tasa de filtración glomerular y tensión arterial sistémica. Se ha observado –en pacientes con hipertensión renovascular seguidos por ultrasonido– una incidencia a dos años de atrofia aproximada a 5% en los casos en los que el ultrasonido inicial se reportó como normal, 12% de atrofia cuando la estenosis era < 60% y 21% cuando se relacionó con estenosis > 60%. En ocasiones, la presencia de atrofia no se relacionó clínicamente con la elevación de la creatinina sérica, asimismo no se relacionó con un aumento en la severidad de la hipertensión.¹¹

La sola presencia de hipertensión renovascular o enfermedad renal terminal, refleja estados patológicos de mal pronóstico para la sobrevida del paciente. La supervivencia disminuye conforme aumenta la progresión de la estenosis; se estima una supervivencia cercana a 96% cuando existe estenosis unilateral, 76% cuando la estenosis es bilateral y de 46% cuando se presenta una oclusión o estenosis en un riñón solitario. Igualmente, la elevación de la creatinina disminuye inversamente la supervivencia; se espera una supervivencia > 90% cuando la creatinina se encuentra por debajo de 1.4 mg/dL, 74% cuando se encuentra entre 1.5 y 1.9 mg/dL y 51% cuando la creatinina se eleva por arriba de 2 mg/dL.

La progresión de la enfermedad es lenta y con una baja tendencia a desarrollar oclusión. Teniendo en cuenta esta consideración, se convierte en un paradigma la decisión de intervenir pacientes asintomáticos con estenosis no significativas, ya que una vez realizada la intervención es difícil diferenciar si la progresión de la enfermedad es consecuencia de la evolución natural o se encuentra relacionada con el procedimiento. Hasta el momento no se ha demostrado que ofrecer un tratamiento quirúrgico o endovascular a las lesiones no significativas en pacientes asintomáticos sea mejor que el manejo médico; por lo tanto, en la actualidad se recomienda aplicar únicamente tratamiento médico estricto a los pacientes con enfermedad renovascular ateroesclerosa, los cuales tiene una función renal conservada e hipertensión arterial sistémica bien controlada.^{8,12}

TRATAMIENTO

El tratamiento es médico y quirúrgico, de este último también en su modalidad endovascular. Inicialmente, todos los pacientes con hipertensión renovascular deberán recibir tratamiento médico de acuerdo con la etiología, independientemente de la indicación de revascularización.

Los pacientes con hipertensión renovascular asociada a vasculitis o padecimientos sistémicos inflamatorios deben recibir tratamiento inmunosupresor; el tratamiento quirúrgico y/o endovascular

–este último, el de primera elección– se encuentra indicado en casos de recidiva o falta de respuesta al tratamiento médico.⁵

Tratamiento médico

El tratamiento médico para la enfermedad ateroesclerosa incluye la modificación de los factores de riesgo cardiovascular.

El tabaquismo aumenta considerablemente el riesgo de padecer enfermedad arterial periférica y se estima en relación con paquetes de cigarros/año, además se relaciona con alto riesgo de mortalidad y de amputación; aumenta tres veces el riesgo de oclusión temprana de injertos vasculares. Es fundamental convencer al enfermo de la importancia de no fumar y, de ser necesario, apoyarlo con un programa institucional contra el tabaquismo (nivel de evidencia IB).

Otro factor importante que debe de ser controlado es el sobrepeso, definido como un índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/cm², reducir la ingesta de carbohidratos y grasas, y promover el ejercicio físico aeróbico (nivel de evidencia IA).⁴

Un factor de riesgo independiente para el desarrollo de eventos cardiovasculares es la dislipidemia. Actualmente, se consideran como metas ideales del tratamiento un colesterol LDL < 100 mg/dL y colesterol total < 130 mg/dL (nivel de evidencia IA).

La hipertensión arterial aumenta tres veces más el riesgo de padecer enfermedad arterial periférica, se recomienda mantener una tensión arterial < 130/80 mmHg, en especial en pacientes diabéticos y con falla renal.⁴

La diabetes mellitus aumenta cuatro veces más el riesgo de padecer enfermedad arterial periférica, el control agresivo de la glicemia puede prevenir las complicaciones microvasculares, en especial la retinopatía y la nefropatía, se recomienda mantener una hemoglobina glicosilada (HbA1c) < 6% (nivel de evidencia IB).

Otro factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad arterial periférica son los niveles elevados de homocisteína, se recomienda la administración de vitamina B6, B12 y folatos para normalizar los niveles de este aminoácido a < 15 mmol/L, idealmente < 7 mmol/L (nivel de evidencia IIC).^{4,12}

Medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina e inhibidores del receptor de angiotensina 1

Estos medicamentos siguen siendo la piedra angular del tratamiento del control hipertensivo, preservación de la función renal y reducción de la mor-

bi-mortalidad cardiovascular. Este grupo de medicamentos reducen la incidencia de eventos cardiovasculares e inducen la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda; además, se han asociado con una reducción de 50% en la progresión de la insuficiencia renal en pacientes, tanto diabéticos como no diabéticos.

En pacientes con estenosis críticas bilaterales se ha observado un súbito deterioro de la función renal con el uso de estos medicamentos, la depleción de volumen mediado por diuréticos o pérdidas gastrointestinales, también pueden exacerbar la falla renal. Esta situación debe hacer sospechar altamente en la posibilidad de estenosis de la arteria renal. El uso de estos medicamentos tiene nivel de evidencia IA y IB, respectivamente, en el tratamiento médico de la hipertensión renovascular.¹³

- **Estatinas.** Los medicamentos inhibidores de la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa son inhibidores competitivos en el proceso fisiológico de la producción de colesterol, el uso de estatinas ha comprobado su efecto benéfico en prevenir eventos cardiovasculares, enfermedad coronaria, e infarto agudo del miocardio en pacientes con enfermedad arterial periférica, y en pacientes que requieren cirugía vascular no cardiaca (nivel de evidencia IB). También se ha descrito que con el uso de estatinas se atenúa la progresión de la enfermedad renal ateroesclerosa. Los reportes en la literatura sobre el beneficio de las estatinas en la enfermedad renal ateroesclerosa estiman, arteriográficamente, una reducción de 72% en la progresión de la enfermedad. En relación con el efecto de las estatinas sobre la tasa de filtración glomerular, éstas no tienen ningún efecto. Al igual que con el tratamiento endovascular de otras arterias periféricas, la asociación con estatinas ha demostrado tener un efecto protector contra la reestenosis postangioplastia renal.^{12,13}
- **Antiagregantes plaquetarios.** Estos medicamentos suelen ser administrados para disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad arterial periférica (nivel de evidencia IA); sin embargo, no existe evidencia que confirme un efecto benéfico específico relacionado con la patología renal. Su administración también se encuentra justificada previo y posterior a la realización de un procedimiento quirúrgico de revascularización endovascular, ya que la angioplastia produce lesión endotelial con la subsecuente agregación plaquetaria, estos medicamentos inhiben este proceso; igualmente, este medicamento se ha rela-

cionado con la disminución de ateroembolismo perioperatorio.^{8,9}

- **Otros medicamentos.** Existen otros medicamentos que son de utilidad en el control de la hipertensión, tales como diuréticos, β -bloqueadores, bloqueadores del canal de calcio, estos dos últimos con nivel de evidencia IA; en los casos graves pueden utilizarse nitritos o vasodilatadores arteriales, el uso de estos medicamentos depende de la situación clínica.^{12,13}

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico tiene las siguientes indicaciones asociadas a estenosis > 60% de la arteria renal (nivel de evidencia IB):

- Edema pulmonar súbito recurrente.
- Hipertensión arterial sistémica de difícil control (más de tres antihipertensivos).
- Elevación de azoados relacionada con la ingesta de inhibidores de la ECA y en asociación con enfermedad cardiovascular que requerirá esta medicación.
- Deterioro rápidamente progresivo de la función renal en relación con estenosis de la arteria renal bilateral o en el riñón solitario.
- Crisis hipertensiva.
- Estenosis unilateral asociado a una tasa de filtración glomerular < 40%.
- Deterioro de la función renal que no responde al mejor tratamiento médico.

El tratamiento quirúrgico abierto ha disminuido considerablemente debido a la morbi-mortalidad asociada a este tipo de revascularización, y se reserva para los casos donde existe una enfermedad aórtica asociada que requiera reparación, fistulas arteriovenosas, lesiones > 2 cm de longitud y arteria renal < 4 mm de diámetro, distribución anatómica segmentaria, disección o aneurismas de la arteria renal, riesgo quirúrgico bajo, pacientes jóvenes, contraindicaciones para el abordaje endovascular, nivel de evidencia IB, así como en los casos de angioplastia y stenting fallidos; sin embargo, esta técnica perdura entre las opciones de tratamiento debido a su insuperable permeabilidad, con un porcentaje de reestenosis a cinco años de 10%; dos de los procedimientos más utilizados con éxito son la derivación aortorenal y la endarterectomía renal transaórtica. Existen otros métodos como el reimplante de la arteria renal, revascularización extra-anatómica hepatorenal, esplenorenal, iliorenal y autotrasplante, procedimientos que, se estima, pueden ser realizados en 50% de los casos.^{4,9}

Es importante planear adecuadamente el procedimiento, evaluando si se trata de enfermedad bilateral, porcentaje de atrofia renal, estado de la aorta, condiciones generales del paciente y riesgo cardiorespiratorio. Los estudios recientes no han demostrado diferencia significativa en permeabilidad, en relación con el tipo de hemoducto utilizado (Dacron, PTFE, vena safena, etc.).

La mortalidad perioperatoria estimada a este tipo de procedimientos es de 3 a 10%, con una tasa de morbilidad perioperatoria de 7-30%, de estas complicaciones las más observadas son el infarto agudo del miocardio, EVC, arritmias cardiacas, neumonía e insuficiencia renal. Las complicaciones que requieren reexploración quirúrgica temprana son la elevación de los niveles séricos de creatinina postoperatoria y la trombosis temprana del injerto, situación que se diagnostica en menos de 7% de los pacientes. El cirujano vascular puede apoyarse en un ultrasonido transoperatorio para evaluar la reparación y prevenir una trombosis temprana relacionada con falla técnica inadvertida, se estima que ésta puede llegar a ser hasta de 12%.

Una vez realizada una adecuada revascularización quirúrgica se espera una mejoría inmediata en la función renal entre 26 y 58% de los pacientes, contrariamente se puede observar un empeoramiento en la función renal entre 3 y 27%, requiriéndose hemodiálisis temprana hasta en 4%; de este grupo, hasta 50% requerirá tratamiento sustitutivo definitivo de la función renal.

En algunos de los pacientes con diálisis en los que se logró la revascularización completa, mejoró la tasa de filtración glomerular, pero en los casos en los que se realizó la revascularización cuando la arteria renal se encontraba previamente ocluida no se observó ninguna mejoría.

Se estima un periodo libre de diálisis posterior a la reparación quirúrgica entre 52 y 69% a cinco años. La disminución de la creatinina sérica posterior al procedimiento es un factor de buen pronóstico, por el contrario, la presencia de diabetes mellitus y oclusión arterial renal preoperatoria, se consideran factores de mal pronóstico.

En relación con la hipertensión se ha observado, en la mayoría, de los pacientes una mejoría estimada en la cantidad de medicamentos utilizados y control hipertensivo hasta en 21%; en una minoría se observa una cura real.

Como se mencionó, se puede encontrar enfermedad renovascular hasta en 40% asociada con enfermedad aórtica, la reparación combinada de un aneurisma aórtico-abdominal con reconstrucción renal tiene una mortalidad aproximada de 7% con una mejoría en relación con la hipertensión arte-

rial de 18 a 86% y mejoría en relación con la función renal entre 14 a 57%.¹³

La nefrectomía como tratamiento para controlar la hipertensión, se recomienda únicamente cuando el riñón en cuestión se encuentra atrófico (< 8 cm) con una arteria renal ocluida; el gamagrama renal puede ser útil para tomar la decisión de realizar una nefrectomía.¹

El tratamiento quirúrgico en la displasia fibromuscular ha demostrado buenos resultados, con una permeabilidad de 90%, porcentaje de trombosis a 30 días de siete, un porcentaje de curación de 33, mejoría en el control hipertensivo hasta en 57%.²⁵

Tratamiento endovascular

El tratamiento para los pacientes con alto riesgo quirúrgico y malas condiciones médicas generales es la angioplastia renal con la colocación de Stent (nivel de evidencia IB) y la angioplastia sin stenting para los casos de displasia fibromuscular o padecimientos inflamatorios sistémicos.¹⁴

Es indispensable una adecuada planeación, además de contar con los recursos materiales y humanos para realizar este tipo de procedimiento. Se recomienda contar con una mapeo arterial preoperatorio mediante un estudio de resonancia magnética nuclear, además de una adecuada preparación preoperatoria del paciente para prevenir la nefrotoxicidad asociada al material de contraste.

Actualmente, se sabe que la angioplastia sin colocación de Stent en la estenosis de la arteria renal de origen ateroesclerosa ostial, tiene un porcentaje de falla técnica perioperatoria de 20%, con una incidencia de reestenosis de 48%, ésta es causada por factores como son disección, fenómeno de recoil y severidad de la calcificación. El estudio DRASTIC sustenta estos hallazgos, demostrando los resultados de la angioplastia sin stenting vs. tratamiento médico, sin encontrar diferencia entre ambos tratamientos.

Se recomienda siempre la colocación de Stent, demostrado con un éxito técnico de 95%, un porcentaje de complicaciones > 6.1%, complicaciones < 1.2%, mortalidad de 2%, una mejoría en relación con la hipertensión de 81% a un año, con mejoría de función renal en 23%, manteniéndose estable en 53% y empeorando en 24% a un año, observando un porcentaje de reestenosis de 10-30% con una supervivencia de 83% a tres años.¹⁵

No es posible lograr una cura completa en relación con la hipertensión; se argumenta que con los medicamentos antihipertensivos de última generación la respuesta postangioplastia puede ser equiparable a un tratamiento médico agresivo.

Tratar de lograr una comparación de respuesta en términos de control de la hipertensión y de función renal entre los diversos estudios es complicado debido a la heterogeneidad de variables y existen puntos de controversia que aún deben ser resueltos.

El deterioro de la función renal posterior a la angioplastia es una complicación grave, algunas de las condiciones que pueden explicar este deterioro son la nefropatía inducida por contraste y ateroembolismo inadvertido durante el procedimiento, es decir, un procedimiento endovascular planeado para corregir la hipertensión con una función renal conservada puede poner en riesgo esta última. En la actualidad, se encuentra en estudio la aplicación de filtros para protección contra ateroembolismo, encontrando que con ellos se conserva el efecto benéfico de la angioplastia sobre el control de la tensión arterial, estos dispositivos suponen una barrera de protección contra fenómenos ateroembólicos; en un futuro, se determinará su valor real.¹⁶

El desarrollo tecnológico ha permitido acceder a las arterias renales a través de plataformas de trabajo vasculares de menor calibre (5F) y realizar angioplastias sobre guías de menor calibre (0.14 mm) en comparación con las utilizadas inicialmente, así como la aplicación de cubiertas hidrofilicas, se produce menor traumatismo sobre el endotelio vascular disminuyendo el riesgo de ateroembolismo o lesión vascular.

En relación con la enfermedad fibromuscular y vasculitis, el tratamiento endovascular va dirigido al control hipertensivo, ya que es inusual que se encuentre comprometida la función renal; se considera el tratamiento de elección, reportando una tasa de permeabilidad de 90% a seis años, considerando la necesidad de reintervención hasta en 25%.^{5,17}

Los resultados son sustanciales y son reflejados en un mejor control de la tensión arterial hasta en 30-80% de los casos y en términos de requerimiento de antihipertensivos, llegando a ser inusual la curación total. En los casos de displasia fibromuscular no es necesaria la colocación de Stents (nivel de evidencia IB), éstos se utilizan sólo en casos de dissección o ruptura de la arteria renal y en estenosis residual > 30%. En los casos refractarios a la angioplastia convencional, en reestenosis sin Stent o reestenosis intra-Stent existe la opción del balón de corte antes de planear un procedimiento quirúrgico abierto.^{18,20}

DISCUSIÓN

Existen pocos estudios controlados aleatorios ya concluidos que han publicado sus resultados en re-

lación con el manejo de la enfermedad renal ateroesclerosa, tres de ellos comparan la angioplastia vs. tratamiento médico, otra compara el stenting primario vs. angioplastia y stenting de acuerdo con resultados de la angioplastia primaria, otro compara la revascularización quirúrgica vs. revascularización endovascular y, finalmente, un estudio que compara la revascularización abierta vs. tratamiento médico. De los estudios que compararon angioplastia sin stenting vs. tratamiento médico, ninguno demostró resultados favorables hacia la angioplastia en relación con control hipertensivo, función renal o supervivencia.

Se ha reportado mejoría en la respuesta al control hipertensivo, en especial en pacientes con estenosis renal bilateral, logrando disminuir la cantidad de antihipertensivos administrados. Estos estudios tienen carencias técnicas y metodológicas que deben de considerarse al interpretar los resultados, por ejemplo, la angioplastia realizada era sin stenting, no se administró inhibidores de la ECA, se excluyeron los pacientes con falla renal preexistente, por lo tanto, no pueden ser generalizados ni aplicados a los tratamientos actuales de revascularización de la arteria renal.

Existen estudios que comparan la angioplastia sin Stent vs. angioplastia más colocación de Stent, como el trabajo de Van de Ven y cols., en el tratamiento de lesiones ateroesclerosas ostiales donde se apoya fuertemente el stenting primario demostrando mayor éxito técnico, mejoría en la permeabilidad primaria y disminución del porcentaje de reestenosis.²¹

Los estudios que comparan el tratamiento quirúrgico vs. endovascular de Weibull demostraron una respuesta similar en el control hipertensivo en ambos grupos, pero con menor éxito técnico, menor permeabilidad primaria para el grupo endovascular, con una necesidad hasta de 17% de requerir un procedimiento quirúrgico abierto; sin embargo, los autores recomiendan como tratamiento inicial el abordaje endovascular por ser mínimamente invasivo; manteniendo siempre un estrecho seguimiento y realizando las reintervenciones requeridas inicialmente por esta vía de acceso.²¹

El grupo de comparación entre tratamiento médico vs. quirúrgico no encontró diferencia en la supervivencia entre ambos grupos en 74 meses, pero encontró una ligera disminución de la mortalidad en pacientes con deterioro de la función renal que fueron sometidos al procedimiento de revascularización quirúrgica.

Todos estos estudios han sido criticados por el escaso número de pacientes, tecnología endovascular utilizada, falta de descripción adecuada del tra-

tamiento médico instituido y no valorar adecuadamente la supervivencia.¹³

Recientemente, el estudio RAOOD (*Prospective randomized trial of operative vs. interventional treatment for renal artery ostial occlusive disease*) demostró que ambos tratamientos son igualmente eficaces en mejorar clínicamente la hipertensión arterial sistémica, función y perfusión renal, demostrando menor morbilidad operatoria (4%) en comparación con la angioplastia y stenting (13%), con una mortalidad global a cuatro años de 18% en el grupo endovascular vs. 25% en el grupo de cirugía abierta, además de la mayor permeabilidad de la reparación quirúrgica abierta 90 vs. 79%, este grupo quirúrgico propone esta última como el *gold standard*.²²

El estudio STAR (*The Stenting in renal dysfunction caused by atherosclerotic renal artery trial*) no demostró beneficio del stenting más tratamiento médico comparado con tratamiento médico, con el objetivo de preservar la función renal, recordando que la angioplastia y stenting conlleva riesgos y complicaciones importantes.¹

Los estudios ASTRAL y CORAL engloban un mayor número de pacientes (750 y 1,080, respectivamente), el estudio ASTRAL con 806 pacientes incluidos compara el mejor tratamiento médico vs. tratamiento médico más angioplastia y Stent, dentro de los criterios de inclusión se encuentra creatinina > 2 mg/dL y demostrar una lesión ostial de 75%; se ha observado un éxito técnico de 88%, sin observar una diferencia significativa a 34 meses en relación con el nivel de creatinina, episodios de angina, infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, EVC, necesidad de derivación coronaria o muerte en comparación con los pacientes que recibieron tratamiento médico.¹

El estudio CORAL compara el mejor tratamiento médico vs. mejor tratamiento médico más angioplastia renal y stenting, hasta el momento ha incorporado 646 pacientes con hipertensión de difícil control que requieren más de dos fármacos, insuficiencia renal (< 60 mL/min) o ambos, los objetivos son mortalidad, así como la presencia de eventos renales y cardiovasculares, los resultados de este estudio se revelaron en 2011 y aportarán información fundamental de la eficacia y seguridad de la angioplastia con colocación de Stent.^{8,12}

Además de los ya mencionados, se encuentran en desarrollo múltiples estudios controlados aleatorios que evalúan la angioplastia renal con stenting vs. tratamiento médico:

- Estudio RAVE (*Renal Atherosclerotic reVascularization Evaluation*).

- Estudio NITER (*Nephropathy Ischemic ThERapy*).
- Estudio STAR (*the benefit of STent Placement and Blood Pressure and Lipid-Lowering for the Prevention of Progression of Renal Dysfunction Caused by Atherosclerotic Ostial Stenosis of the Renal Artery*).
- Estudio ASTRAL (*the Angioplasty, and Stent for Renal Artery Lesions*).
- Estudio CORAL (*Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions*).

Debido a la variabilidad de resultados parece difícil predecir cuáles pacientes serán candidatos apropiados a un determinado método de revascularización renal, de acuerdo con el nivel de evidencia se encuentra justificada junto con la modificación de factores de riesgo cardiovascular en los casos antes mencionados. El tratamiento recomendado para los pacientes de alto riesgo operatorio y malas condiciones médicas es la angioplastia con colocación de Stent, se reserva el tratamiento quirúrgico abierto a los casos de angioplastia fallida, existencia de lesiones multisegmentarias, pacientes jóvenes, riesgo quirúrgico aceptable, en asociación con aneurismas renales o aórticos, y enfermedad aortoílica oclusiva.

En los casos de enfermedades inflamatorias sistémicas y vasculitis, el manejo inicial deberá ser médico; el tratamiento quirúrgico está indicado para los casos refractarios a éste, siendo la modalidad endovascular sin la colocación de Stent el procedimiento de elección.

La selección de pacientes y técnica quirúrgica para realizar un procedimiento de revascularización renal deberán ser individualizadas y ofrecer el máximo beneficio de acuerdo con las condiciones del paciente, riesgo operatorio, recursos hospitalarios y entrenamiento quirúrgico.

Posteriormente al procedimiento de revascularización se espera, en términos generales, buenos resultados en el control hipertensivo en cuanto a número de antihipertensivos utilizados y mejoría moderada de la función renal. No se recomienda realizar un procedimiento de revascularización cuando el paciente no presenta lesiones estenóticas > 60% o cuando existe un adecuado control hipertensivo sin deterioro de la función renal, considerando que existe el riesgo de deteriorar la función renal durante el procedimiento.

La enfermedad fibromuscular tiene una respuesta de mejoría de la hipertensión de 80% con una permeabilidad de 90% a seis años posteriores al tratamiento endovascular sin Stent, los resultados de la cirugía abierta también son aceptables, ésta se considera cuando existe falla o recurrencia al tratamiento endovascular.

Los métodos diagnósticos de mayor utilidad son la arteriografía, seguido de la angiotomografía, la resonancia magnética nuclear y el eco Doppler; de éstos, los que pueden ser de utilidad para valorar la respuesta renal posrevascularización son el eco Doppler y la resonancia magnética nuclear.

Es necesario el desarrollo de estudios prospectivos aleatorios con una adecuada metodología y una correcta evaluación de los resultados para obtener datos objetivos que sirvan de guía para la adecuada toma de decisiones terapéuticas en los pacientes con hipertensión renovascular o falla renal asociada a la estenosis de la arteria renal.¹⁴

CONCLUSIONES

- La hipertensión renovascular secundaria a enfermedad ateroesclerosa es una causa de hipertensión de difícil control y falla renal crónica, debe sospecharse en pacientes > 65 años con factores de riesgo cardiovascular. La enfermedad fibromuscular y vasculitis sistémica deben de sospecharse en pacientes < 30 años de edad con presentación de hipertensión arterial.
- El diagnóstico es inicialmente clínico, apoyado en estudios de imagen que incluyen el eco Doppler color, angiotomografía, resonancia magnética nuclear, así como estudios hormonales.
- Las indicaciones de revascularización incluyen estenosis > 60% en una o ambas arterias renales, asociada a hipertensión arterial sistémica de difícil control, es decir, más de tres medicamentos, edema pulmonar súbito, insuficiencia cardíaca congestiva, crisis hipertensiva, falla o deterioro de la función renal (tasa de filtración glomerular < 40%) asociada a la ingesta de IECA, deterioro de la función renal a pesar del mejor tratamiento médico, falla renal crónica asociada a estenosis bilateral y/o en presencia de riñón solitario.
- La angioplastia con colocación de Stent es el tratamiento recomendado para la enfermedad renal ateroesclerosa en pacientes de alto riesgo operatorio y la angioplastia sin Stent para los casos de displasia fibromuscular y vasculitis sistémicas.
- Tomar en cuenta que la función renal y el control hipertensivo hasta en 30% no mejoraran e incluso pueden empeorar posterior a un procedimiento de revascularización.
- El tratamiento endovascular con la finalidad de mejorar o preservar la función renal aún no ha probado científicamente su utilidad.
- El tratamiento quirúrgico abierto se encuentra indicado para la angioplastia no exitosa, lesiones > 2 cm de longitud o arterias renales < 4 mm de

diámetro, pacientes jóvenes, bajo riesgo operatorio, cuando se encuentra asociada a anatomía vascular renal compleja, distribución segmentaria y/o intraparenquimatosa, asociada a aneurismas aórticos abdominales, enfermedad aortoílica oclusiva, fistula arteriovenosa, aneurismas de la arteria renal, disección y contraindicaciones para el abordaje endovascular.

- En la actualidad el tratamiento médico ha demostrado ser equiparable al tratamiento quirúrgico, por lo que éste debe ser la modalidad de tratamiento de primera intención basado en los resultados de los estudios actuales. Se encuentran en progreso estudios aleatorios controlados, que junto con el desarrollo tecnológico en métodos de imagen, dispositivos para la preventión de ateroembolismo y mejoría en los materiales para la construcción de Stents determinarán en un futuro la utilidad de la angioplastia en este grupo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Grewal P. Renal Artery Stenosis. *Vasc Endovasc Surg Highligths* 2009-2010.
2. Connolly JO. Renovascular hypertension: diagnosis and management. *BJU Int* 2005; 95.
3. White R. Vascular surgery, basic science and clinical correlations. 2nd. Ed. Massachusetts, USA: Blackwell Publishing; 2005, p. 639.
4. Hirsch AT. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *J Am College Cardiol* 2006; XX(X).
5. Curry TK. Fibromuscular dysplasia: When is Intervention Warranted? *Sem Vasc Surg* 2003; 16(3).
6. Textor SC. Renovascular hypertension in 2007: Where are we now? *Current Cardiol Rep* 2007; 9(6).
7. Hallet J. Comprehensive vascular and endovascular surgery. España: Editorial Mosby; 2004, p. 712.
8. Crutchley TA. Clinical utility of the resistive index in atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg* 2009; 49(1).
9. Kerut KE. Atherosclerotic renal artery stenosis and renovascular hypertension: Clinical diagnosis and indications for revascularization. *J Clin Hypert* 2006; 8(7).
10. Ziauddin S. Predictive factors and therapeutic approach of renovascular disease: four year follow up. *Renal Failure* 2008; 30: 965-70.
11. Pearce JD. Progression of atherosclerotic renovascular disease: a prospective population-based study. *J Vasc Surg* 2006;44(5).
12. Norgren L. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: S1eS70.
13. Edwards MS. Contemporary management of atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg* 2009; 50: 1197-210.
14. Knipp BS. Diffusion of new technology for the treatment of renovascular hypertension in the United States: Surgical revascularization versus catheter-based therapy, 1988-2001. *J Vasc Surg* 2004; 40(4).
15. Nolan BW. Outcomes of renal artery angioplasty and stenting using low-profile systems. *J Vasc Surg* 2005; 41(1).

16. Edwards MS. Distal embolic protection during renal artery angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2006; 44(1).
17. Weaver FA. Renal revascularization in Takayasu arteritis-induced renal artery stenosis. *J Vasc Surg* 2004; 39(4).
18. Textor SC. Current approaches to renovascular hypertension. *Med Clin N Am* 2009; 93: 717-32.
19. Thomas KC. Fibromuscular dysplasia: When is intervention warranted? *Sem Vasc Surg* 2003; 16(3).
20. Tanemoto M. Cutting balloon angioplasty of resistant renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 2005; 41(5).
21. Elliot WJ. Renovascular hypertension: An update. *J Clin Hypert* 2008; 10(7).
22. Grigoryants V. Iliorenal bypass: Indications and outcomes following 41 reconstructions. *Ann Vasc Surg* 2007; 21(1).

Correspondencia:

Dr. David González Villordo
Berlin Núm. 209-A
Col. Del Carmen, Deleg. Coyoacán.
C.P. 04100, México, D.F.
Tel.: 55 4206-3299
Correo electrónico:
drvillordo@yahoo.com.mx