



Medicent Electrón. 2025;29:e4395

ISSN 1029-3043

Informe de caso

Hipertensión arterial renovascular no aterosclerótica en paciente adulta con multimorbilidad

Non-atherosclerotic renovascular arterial hypertension in an adult female patient with multimorbidity

Odelvys Chaviano Salgado^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-3910-8871>

Leidy Marian Figueroa Torna¹ <https://orcid.org/0009-0008-4981-6939>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

*Autor para la correspondencia: Correo electrónico: drchaviano0304@gmail.com

RESUMEN

La hipertensión renovascular constituye un cuadro clínico en el que la oclusión o la estenosis de las arterias renales disminuye la presión de perfusión a un nivel que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y, por tanto, causa la elevación de la tensión arterial sistémica. Se presenta entre el 1-5 % de los pacientes hipertensos dentro de la población general. La causa fundamental de dicha afección es la aterosclerosis de la arteria renal, seguida por la displasia fibromuscular y otras menos comunes. Se presenta una paciente de 61 años de edad, fumadora, diabética, con cardiopatía isquémica crónica e hipertensión arterial refractaria grado III, en la que se detectó una estenosis prerrenal no



aterosclerótica de la arteria renal derecha. Se consideró, como la etiología más probable, la displasia fibromuscular.

DeCS: displasia fibromuscular; hipertensión; hipertensión renovascular.

ABSTRACT

Renovascular hypertension constitutes a clinical condition in which occlusion or stenosis of the renal arteries decreases perfusion pressure to a level that activates the renin-angiotensin-aldosterone system causing elevation of systemic blood pressure. It occurs in 1 to 5% of hypertensive patients within the general population. The fundamental cause of this condition is atherosclerosis of the renal artery followed by fibromuscular dysplasia and other less common ones. We present a 61-year-old female, smoker and diabetic patient with chronic ischemic heart disease and grade III refractory arterial hypertension in whom a non-atherosclerotic prerenal stenosis of the right renal artery was detected. Fibromuscular dysplasia was considered the most probable etiology.

MeSH: fibromuscular dysplasia; hypertension; hypertension, renovascular.

Recibido: 16/05/2025

Aprobado: 13/10/2025

La hipertensión arterial (HTA) constituye uno de los grandes desafíos sanitarios a nivel mundial, por su prevalencia y las complicaciones asociadas. A pesar de los avances científicos y tecnológicos alcanzados, persiste su comportamiento como «asesino silencioso» que cobra vidas y deja innumerables secuelas.

A los efectos de monitorear la salud de la población, la HTA se define como presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg. Para confirmar este diagnóstico, se recomienda su medición fuera de la consulta,



mediante automonitoreo (AMPA), monitoreo ambulatorio (MAPA) o al menos una repetición de la medición en la consulta durante la siguiente visita.^(1,2)

El número de hipertensos se duplicó de 650 millones en 1990 a 1 300 millones en 2019. Se estima que esta enfermedad afecta mundialmente el 33 % de los adultos en edades comprendidas entre 30-79 años; con comportamientos de prevalencia similares, independientemente de los niveles de ingresos de los países. Es ligeramente superior en los hombres (34 %) que en las mujeres (32 %). Para las personas entre 50-79 años, la prevalencia se eleva hasta el 49 %.⁽¹⁾

Varios factores contribuyen al aumento de la presión arterial, en estrecha relación con la edad, lo que es común en la mayoría de los países, aunque las causas exactas aún se desconocen. La genética juega un papel esencial, pero su contribución específica no está clara, debido al gran número de genes implicados. Las condiciones ambientales también pueden influir en los niveles elevados de HTA, entre ellos la contaminación, temperaturas muy bajas y elevaciones extremas de altitud. Sin embargo, las causas fundamentales parecen ser las exposiciones ambientales personales como: una dieta de mala calidad, alta en sodio y baja en potasio, sobrepeso y obesidad, consumo de alcohol y tabaco e inactividad física.⁽¹⁾

Dentro de las causas secundarias de esta afección se encuentra la hipertensión renovascular (HRV); la cual se refiere a un cuadro clínico en el que la oclusión o la estenosis de las arterias renales disminuye la presión de perfusión a un nivel que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y, por tanto, provoca la elevación de la tensión arterial.

La HTA secundaria debería resolverse en la mayoría de los pacientes, al identificarse inequívocamente y eliminarse la causa subyacente. Sin embargo, en la práctica clínica, no siempre ocurre así. La remodelación vascular, una característica común de su diagnóstico tardío, afecta a la función renal y puede explicar la elevación de la presión en algunos individuos. La tasa de curación es más alta con un diagnóstico temprano durante el curso de la enfermedad.⁽²⁾



La HRV se presenta entre el 1-5 % de los casos de hipertensión en la población general y constituye el 5,4 % en sujetos jóvenes con hipertensión secundaria. Es más frecuente en adultos por encima de los 65 años, donde la estenosis aterosclerótica de la arteria renal alcanza valores cercanos al 7 %. En el 90 % de los pacientes es originada por aterosclerosis de la arteria renal, seguida por la displasia fibromuscular en un 9 %. El resto se debe a causas diversas y menos comunes como: aneurismas y émbolos arteriales, compresiones extrínsecas, vasculitis sistémicas, coartación de la aorta, fístulas arteriovenosas, entre otras.⁽³⁾

Existen una serie de condiciones comunes para las dos principales causas de HRV, es decir, la causa aterosclerótica y la displasia fibromuscular. Dentro de estas se encuentran:

- HTA maligna, acelerada o grado III.
- HTA refractaria o resistente.
- Desarrollo de nueva azoemia o empeoramiento de la función renal luego de la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II).
- Atrofia renal no explicada o asimetría renal de más de 1,5 cm.
- Edema pulmonar súbito de causa no definida.
- Enfermedad arterial coronaria multivasos.
- Insuficiencia cardíaca congestiva inexplicable.
- Angina refractaria.⁽⁴⁾

Debe sospecharse de HRV cuando existe hipertensión refractaria que sugiere HTA secundaria sin otra explicación, o una lesión estenótica importante que pudiera resolverse con una intervención quirúrgica. El estándar de oro para su diagnóstico es una angiografía renal, que si bien es invasiva e implica el uso de



radiocontraste, permite una medición relativamente precisa de los gradientes de flujo que pueden discernir lesiones clínicamente significativas.

Las modalidades alternativas incluyen: ultrasonido duplex/doppler, angiografía por resonancia magnética (angio-RMN) y angiografía por tomografía computarizada (angio-TAC). La elección de la prueba de detección se basa en factores institucionales (experiencia local, disponibilidad) y factores del paciente (función renal, alergias, hábitos corporales, preferencias).

Hay tres categorías de tratamiento a considerar: 1) médico, 2) angioplastia con o sin colocación de stent y 3) quirúrgico. La terapia médica es el tratamiento de primera línea en todos los casos. Se recomiendan los IECA, los ARA II o los bloqueadores de los canales de calcio. Una caída en la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) > 30 % puede favorecer la consideración de revascularización renal. Otros aspectos importantes del tratamiento médico incluyen un óptimo manejo de la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus, la obesidad, el abandono del tabaco y el uso de un agente antiagregante plaquetario.⁽⁵⁾

Presentación del paciente

Se trata de una paciente de 61 años, de piel blanca, fumadora inveterada desde los 25 años, con antecedentes de HTA grado III durante aproximadamente 10 años, tratada regularmente con enalapril 20 mg c/12h, amlodipino 10 mg diarios y atenolol 25mg a las 6 pm; diabetes mellitus tipo 2 de siete años de evolución, para la cual no llevaba tratamiento farmacológico; cardiopatía isquémica crónica, dada por un infarto miocárdico agudo dos años antes del presente ingreso, sin seguimiento médico ni tratamiento estable; además de pielonefritis frecuentes por diferentes gérmenes.

La paciente refirió múltiples visitas a cuerpo de guardia por cifras elevadas de tensión arterial, a pesar de estar con su medicación antihipertensiva habitual e



informó además, durante varios años, cifras usuales por encima de 180/110 mmHg, tanto en consulta como en mediciones domiciliarias.

Esta acudió a los servicios de urgencias médicas por un dolor precordial opresivo, de comienzo súbito, con entumecimiento del brazo derecho más que del izquierdo, que aliviaba sin la administración de fármacos ni cambios de posición, acompañado de náuseas, mareos, palpitaciones y cefalea de moderada intensidad.

En el examen físico cardiovascular se encontraron cifras de tensión arterial de 180/100 mmHg y una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, sin otros hallazgos significativos en el resto de los sistemas.

Durante su hospitalización la paciente fue estudiada sin que se encontraran alteraciones relevantes en las investigaciones hematológicas realizadas. Se realizó un ultrasonido renal donde se encontró el riñón derecho reducido de tamaño globalmente (50 mm x 20 mm), con un parénquima de 5 mm, de aspecto hipoplásico. El riñón izquierdo se mostró de aspecto compensador, con un parénquima voluminoso normal, sin litiasis.

Ante la sospecha de HTA renovascular, fue indicada una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, sin la administración de contrastes, ya que la paciente manifestó alergia al yodo. Este estudio mostró un hígado de tamaño y densidad normales, sin lesiones focales visibles. Vesícula, páncreas, glándulas suprarrenales y bazo con densidades normales. No se apreció dilatación de las vías biliares intrahepáticas y colédoco normal.

Se observó el riñón izquierdo con tamaño de 119 mm x 64 mm con parénquima voluminoso (compensador), sin litiasis. El riñón derecho midió 54 mm x 27 mm, reducido de tamaño de forma global (parénquima y seno), lo que lo diferenció de la atrofia renal, microlitiasis en grupo calicial superior, estenosis prerrenal de la arteria renal derecha, sin visualizarse cambios ateromatosos a ese nivel. Se observó una posible litiasis de uréter derecho de 10 mm con densidad cálcica



(800-900 UH). Se visualizaron divertículos a nivel de sigmoides, colon descendente y transversal sin áreas de diverticulitis.

Presentó espondiloartrosis de los cuerpos vertebrales y osteoporosis, con cambios degenerativos de ambas articulaciones coxofemorales y sacroilíacas, vejiga normal y no masas pélvicas visibles. (Figuras 1 y 2)

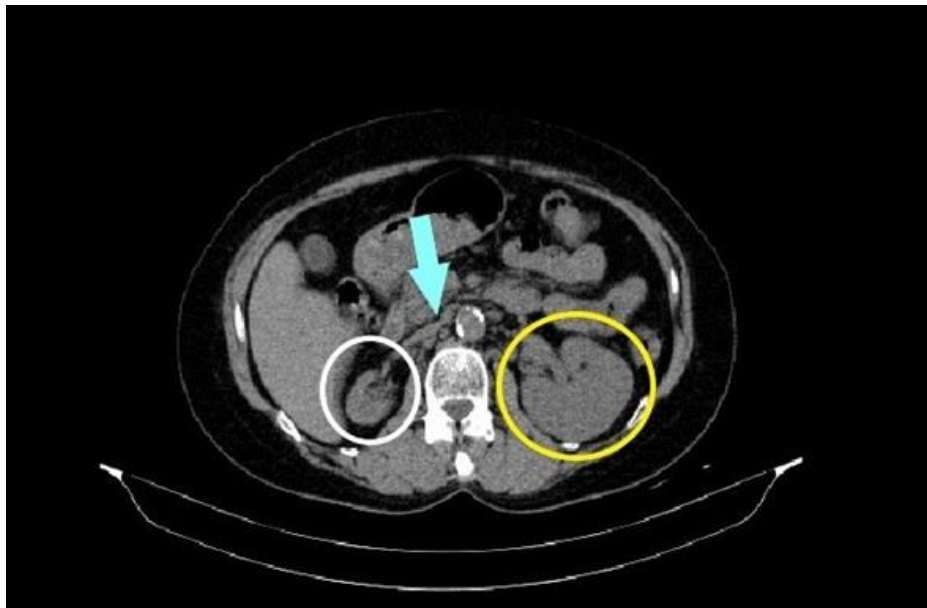


Figura 1. TAC de abdomen, corte axial. Estenosis prerrenal, arteria renal derecha (flecha azul); riñón derecho (círculo blanco); riñón izquierdo (círculo amarillo).



Figura 2. TAC de abdomen, corte coronal. Riñón derecho (círculo blanco) y riñón izquierdo (círculo amarillo).

Comentario

El Dr. Goldblatt condujo unos experimentos fundacionales en animales, para investigar el efecto, sobre la presión arterial sistémica, de la estenosis unilateral y bilateral de la arteria renal. Demostró que la restricción del flujo sanguíneo en un riñón, con un riñón contralateral funcional, daba lugar a la sobrerregulación de la vía patológica neurohormonal del SRAA. El aparato yuxtaglomerular afectado de la nefrona detecta el estado de bajo flujo y libera renina; lo que causa una vasoconstricción sistémica que afecta la arteriola eferente del riñón no afectado, provoca un incremento de la tasa de filtración glomerular (TFG) y una diuresis a presión. Con el tiempo, el riñón sano desarrolla una nefropatía hipertensiva, al no poder mantener la diuresis a presión, y aparece la hipertensión sistémica. La aldosterona, liberada también por el SRAA, promueve la retención de sodio y agua.⁽⁶⁾

Existen causas raras de HRV, que no presentaron rasgos clínicos en esta paciente. Dentro de aquellas que pueden provocar estenosis focales, se descartó

la neurofibromatosis tipo 1 o enfermedad de Von Recklinhausen, generalmente diagnosticada en la infancia. No se evidenciaron las clásicas máculas color café con leche ni la presencia de neurofibromas, así como las lesiones óseas distintivas. Otros síndromes pediátricos raros fueron descartados, debido a la edad y la ausencia de caracteres fenotípicos; dentro de estos el síndrome de Williams Beuren, el síndrome de Alagille, el síndrome de Grange y el síndrome idiopático midaórtico.

No se demostraron en el estudio malformaciones vasculares como aneurismas o fístulas arteriovenosas, causantes de la estenosis de la arteria renal afectada. No se recogieron antecedentes de traumas penetrantes, biopsia renal percutánea, cirugía o enfermedad maligna que predispusieran estas condiciones. No hubo evidencias en este caso de complicaciones como trombosis y embolismos que afectaran aisladamente la arteria renal, además, estas son extremadamente raras.⁽⁷⁾

La displasia fibromuscular, después de descartar por TAC la causa principal que es aterosclerótica, se presenta como la etiología más probable. Esta es una enfermedad idiopática no inflamatoria y no aterosclerótica, que habitualmente involucra las arterias renales y carótidas de mediano calibre. Clásicamente se presenta como HRV, refractaria a tratamiento; aunque también se puede manifestar como infartos en adultos jóvenes, disección de la arteria renal, dolor en flancos, hematuria, infartos renales y soplo abdominal. Puede afectar, además, las arterias coronarias, aorta y pulmonar. Su etiología no ha sido esclarecida a pesar de investigaciones exhaustivas. Se asumen factores ambientales como el tabaquismo -presente en este caso- y la movilidad renal, que aumenta la morbilidad del riñón derecho sobre el izquierdo.

La prevalencia en el sexo femenino potencia el rol de los estrógenos como factor causal. La relación sexo femenino-masculino en la mayoría de los estudios es 3:1, y en edades por debajo de 50 años. El compromiso bilateral solo se aprecia en el 15 % de los afectados. En el caso que se informa coinciden la refractariedad de la



HTA al tratamiento, el sexo femenino, el riñón derecho afectado y la toma solo unilateral. Lo más probable, por los datos recogidos en la anamnesis, es que la paciente padeciera este trastorno durante años, aunque no hubiera sido estudiada y diagnosticada.⁽⁸⁾

Al evaluar casos como este es importante determinar si sus síntomas son causados por la hipoperfusión renal, o la estenosis de la arteria renal es un espectador inocente. Si este no causa una secuela clínica, no tiene lugar la revascularización. Además, tampoco se beneficiarían con esta aquellos con una presión arterial controlada o con función renal estable.

Bajo el mismo precepto, tampoco aplicaría en pacientes con HTA resistente que no estén en el rango de tratamiento antihipertensivo máximo tolerado; ni en aquellos con nefropatía isquémica o insuficiencia renal crónica (IRC) estadio III o IV y una oclusión total, un tamaño renal de polo a polo menor que 7 cm o estar en hemodiálisis por más de 3 meses. La estrategia inicial en todos los pacientes, incluso los que están asintomáticos, debe ser el tratamiento médico.

Los individuos que probablemente se beneficien más de la revascularización renal percutánea son aquellos que se caracterizan por una estenosis anatómica mayor del 50 % en estudios de imagen. También ante las siguientes condiciones: 1. descompensación aguda recurrente de insuficiencia cardíaca, presentación súbita, edema pulmonar súbito, angina inestable refractaria; 2. hipertensión refractaria con fallo de la terapéutica o intolerancia a los fármacos; y 3. enfermedad renal crónica progresiva.

Aquellos con buen control de las cifras tensionales, función renal estable, sin antecedentes de edema pulmonar súbito recurrente u hospitalizaciones por descompensaciones agudas de fallo cardíaco, deben ser tratados solo con terapéutica médica. Esta debe incluir IECA o ARA II, con drogas antihipertensivas adicionales dirigidas al control adecuado de la tensión arterial, terapia antiagregante, inhibidores de la HMG-CoA reductasa, antidiabéticos y cesación tabáquica.⁽⁹⁾



En el caso presentado, de acuerdo con lo planteado anteriormente, se decidió implementar una terapéutica médica con varios grupos de fármacos antihipertensivos, antiagregantes e hipolipemiantes:

- Captopril 25mg cada 8h
- Nifedipino 10 mg cada 8h
- Atenolol 25 mg al día
- Furosemida 40 mg cada 12h
- Espironolactona 25mg cada 12 h
- Metildopa 250 mg cada 8h
- Aspirina 81 mg al día
- Clopidogrel 75 mg al día
- Atorvastatina 20 mg al día

Con este esquema se ha logrado un buen control de las cifras tensionales de la paciente. Se ha conversado ampliamente con ella acerca de la importancia de la cesación tabáquica, la correcta adherencia al tratamiento y la asistencia a consulta.

De esta forma se demostró que enfermedades frecuentes pueden presentarse como casos de difícil diagnóstico y manejo donde, con el razonamiento clínico y los medios complementarios disponibles, es posible acercarse a un nivel alto de confianza en un diagnóstico certero, determinante siempre en un tratamiento óptimo y beneficioso para los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS



1. Organización Mundial de Salud. Global report on hypertension: the race against a silent killer [Internet]. Geneva: OMS; 2023 [citado 2025 mzo. 14]. Disponible en: <https://iris.who.int/items/276abd4d-4cff-4d34-9dde-65e852443f85>
2. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J [Internet]. 2024 [citado 2025 mzo. 14];45(38):3912-4018. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39210715/>
3. Herrmann SM, Textor SC. Renovascular Hypertension. Endocrinol Metab Clin North Am [Internet]. 2019 [citado 2025 mzo. 14];48(4):765-78. .Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31655775/>
4. Rossi GP, Bisogni V, Rossitto G, Maiolino G, Cesari M, Zhu R, Seccia TM. Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. High Blood Press Cardiovasc Prev [Internet]. 2020 [citado 2025 mzo. 14];27(6):547-60. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33159664/>
5. Sarathy H, Salman LA, Lee C, Cohen JB. Evaluation and Management of Secondary Hypertension. Med Clin North Am [Internet]. 2022 [citado 2025 mzo. 14];106(2):269-83. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35227430/>
6. Manaktala R, Tafur-Soto JD, White CJ. Renal Artery Stenosis in the Patient with Hypertension: Prevalence, Impact and Management. Integr Blood Press Control [Internet]. 2020 [citado 2025 mzo. 14];13:71-82. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32581575/>
7. Persu A, Canning C, Prejbisz A, Dobrowolski P, Amar L, Chrysochou C, et al. Beyond atherosclerosis and fibromuscular dysplasia: rare causes of renovascular hypertension. Hypertension [Internet]. 2021 [citado 2025 mzo. 14];78(4):898-911. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17004>



8. Brinza EK, Gornik HL. Fibromuscular dysplasia: Advances in understanding and management. Cleve Clin J Med [Internet]. 2016 [citado 2025 mzo. 14];83(2):45-51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27861117/>
9. Triantis G, Chalikias GK, Ioannidis E, Dagre A, Tziakas DN. Renal artery revascularization is a controversial treatment strategy for renal artery stenosis: A case series and a brief review of the current literature. Hellenic J Cardiol [Internet]. 2022 [citado 2025 mzo. 14];65:42-48. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35341971/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

