

# Hipertensión arterial vasculo-renal: experiencia de 10 años de tratamiento

Orlando Lugo<sup>1</sup>, Jorge P. Alfonzo<sup>2</sup>, Carlos Ugarte<sup>3</sup>, Jorge Banasco<sup>4</sup>,  
Carlos Gutiérrez<sup>3</sup>, Roberto Fraxedas<sup>2</sup>, José García<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Hospital General Universitario Abel Santamaría, Pinar del Río. Cuba

<sup>2</sup> Instituto de Nefrología "Dr. Abelardo Buch López", La Habana. Cuba

<sup>3</sup> Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas, La Habana. Cuba

<sup>4</sup> Hospital Hermanos Ameijeiras, La Habana. Cuba

## RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y ambipectivo de 104 pacientes con el diagnóstico de hipertensión arterial vasculorrenal, atendidos en el Instituto de Nefrología de Cuba, desde 1987 a 1996. De este grupo, la enfermedad aterosclerótica fue la etiología que predominó y le continuó la fibroplasia, esta última fue mas frecuente en mujeres jóvenes, todo lo contrario de la aterosclerosis. En general el grupo mas afectado fue de 30-59 años. La estenosis bilateral se observó en el 46.8% de la aterosclerosis, en el 66.7% de las arteritis y solo en el 5.7% de la fibrodisplasia. El control de la presión arterial en respuesta a los diferentes tratamientos se comportó con curación o mejoría en el 80% de los casos en que se empleó ATP, en el 54.5% en que se realizó revascularización quirúrgica,

en el 96.4% de los casos que se practicó nefrectomía y en un 70% con tratamiento farmacológico. La función renal se mantuvo normal o mejoró en los casos en que se realizó tratamiento intervencionista: (ATP/cirugía), 83.4% de los casos con aterosclerosis, 100% de los que tenían fibrodisplasia, 75% en las arteritis y solo en el 29.6% con tratamiento farmacológico: 21.1% en la aterosclerosis, 66.7% en la fibrodisplasia y 80% en las arteritis. La supervivencia del riñón y del paciente al año y a los 5 años fue superior en los casos de ATP y cirugía. Se concluye la curación o control de la presión arterial, la conservación o recuperación de la función renal y la supervivencia de los riñones y pacientes a corto y mediano plazo fue superior en los tratamientos intervencionistas en la serie analizada.

**Palabras clave:** Hipertensión vasculorrenal; angioplastia; revascularización; aterosclerosis; fibrodisplasia.

---

Received for publication: 31/10/2005

Accepted in revised form: 12/02/2006

## SUMMARY

### RENO-VASCULAR HYPERTENSION: AN EXPERIENCE OF 10 YEARS OF TREATMENT

An ambispective and descriptive study was carried out on 104 patients with the diagnosis of Reno-vascular hypertension treated in the Nephrology Institute of Havana from 1987 to 1996. The predominating aetiology of the group was atherosclerosis, followed by fibromuscular dysplasia; the latter more frequent in young women, unlike the former (atherosclerosis). The group most affected was that ranging from 30 to 59 years old. Bilateral stenosis was observed in 46.8% of the patients with atherosclerosis, 66.7% of which suffer arteritis and only in 5.7% of those with fibromuscular dysplasia. **Results:** In those cases with a follow-up period for more than one year, in 79.5% the blood pressure was normalised or controlled (PTA 80%, nephrectomy 96.4%, surgical revascularization 54.4% and 70% with standard hypotensive treatment). In atherosclerotic renovascular hypertensive patients treated by surgical revascularization or PTA, the rate of normalisation or control was 75% and those treated by standard hypotensive drugs 63.2%. PTA (without stent) was performed in 35 patients with 80% having blood pressure controlled for more than one year of follow-up (86.7% in muscular dysplasia, 71.5% in atherosclerosis and 83.4% in arteritis). PTA and surgery achieved normal renal function in more cases than standard treatment (87.5% vs. 29.6%). One-year patients survival with functioning kidney was 64%. Survival but on dialysis 22%. Died 10% and loss for follow-up 4%. The survival rate for kidney and patients after one year was much better in those cases treated by PTA or surgery.

**Key Words:** angioplasty; atherosclerosis; fibro-

muscular dysplasia; reno-vascular hypertension; revascularization.

## INTRODUCCION

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores independientes de riesgo en el desarrollo de las enfermedades vasculares del cerebro, corazón, riñón y vasos periféricos, por lo que constituye un serio problema de salud en todos los países atendiendo a su prevalencia y a la alta morbi-mortalidad que estas enfermedades producen.<sup>1-3</sup> Se calcula que alrededor del 25-30% de la población mayores de 18 años padecen de HTA (cifras iguales o mayores a 140/90 mm/Hg). La HTA obedece a múltiples etiologías (multifactorial) pero en la mayoría de los casos (> 95%) no se puede precisar la (s) misma (s) y en el 5% restante si es posible identificar una etiología y se le denomina hipertensión arterial secundaria. Dentro de esta última clasificación la hipertensión vasculo-renal (HTA-VR) producida por estenosis (>60%) de la luz vascular de la arteria renal o sus ramas principales es la variedad más frecuente y potencialmente curable y causa importante de pérdida progresiva de función renal que puede progresar a insuficiencia renal terminal, de ahí surge la importancia del diagnóstico precoz y su tratamiento oportuno<sup>4-7</sup>.

La prevalencia de la HTA-VR no es conocida con amplias oscilaciones en los reportes que en su mayoría fluctúan entre el 1-6%.<sup>5,7,8-12</sup>. En Cuba no existen estudios epidemiológicos específicos pero diferentes reportes hacen suponer que la prevalencia se encuentra entre el 0.5-1.0% de la población hipertensa adulta.<sup>13</sup> Las principales causas de estenosis son la aterosclerosis (2/3) y la fibroplasia (1/3)<sup>5,7,8-12</sup>.

Resulta difícil diferenciar clínicamente la HTA-VR de la HTA esencial. Las pruebas

diagnosticas disponibles no son lo suficientemente sensibles y específicas además que algunas son invasivas y o de alto costo para poderlas emplear como pruebas de tamizaje. Las posibles terapéuticas consisten en la Angioplastia Transluminal Percutánea (ATP), la revascularización quirúrgica, incluyendo el auto trasplante, y el tratamiento farmacológico, quedando la nefrectomía, muy popular en décadas pasadas, solo a casos muy seleccionados. Cuando la revascularización por ATP o por cirugía resultan exitosas se logra actuar sobre la función renal (preservarla, enlentecer su progresión o recuperarla) y curar o lograr un mejor control de la presión arterial. Con el tratamiento farmacológico podemos controlar la hipertensión pero no quitar la estenosis que por lo general tiende a progresar y por lo tanto a incrementar la pérdida de función renal<sup>8,10,14-16</sup>.

Atendiendo a las posibilidades de éxitos que ofrece a largo plazo la terapéutica moderna de la HTA-VR y ante la experiencia acumulada en el Instituto de Nefrología se realiza el siguiente trabajo con el objetivo de evaluar el resultado de los diferentes tratamientos empleados en este tipo de patología.

## PACIENTES Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo y ambiguo de todos los pacientes con diagnóstico de HTA-VR tratados por métodos intervencionistas (ATP, revascularización quirúrgica, nefrectomía y autotrasplante) y por terapéutica farmacológica en el Instituto de Nefrología durante el periodo comprendido entre 1987 y 1996 y que tuvieron seguimiento superior al año de efectuado el diagnóstico, con la finalidad de evaluar los resultados de dichos métodos en nuestro medio. En total se estudiaron 104 casos de HTA-VR en los que se puso en evidencia el

sitio de la estenosis (mayor del 60% de la luz vascular) de la arteria renal o en sus ramas principales. Los casos diagnosticados con enfermedad parenquimatosa renal unilateral (EPRU) caracterizada por presentar un riñón pequeño con una arteria fina en toda su extensión, sin precisarse sitio de estenosis, fueron excluidos del presente reporte.

Los parámetros clínicos y humorales contemplados fueron: Edad, sexo y etiología de la enfermedad vascular. Creatinina plasmática valores normales hasta 1.2 mg/dL. Actividad de la renina plasmática en condiciones basales y a la hora de la administración de 50 mg de Captopril por vía oral<sup>17</sup>. Se consideraron normales los valores hasta 2.70 ng/ml/hr. La renina post-captopril se considero anormal cuando las cifras de renina pre-captopril era inferiores a 2.70 ng/ml/hr y se produjo un incremento igual o superior del 400% por encima del valor basal. En los casos en que las cifras pre-captopril eran superiores a 2.70 ng/ml/hr los resultados se consideraron anormales si se elevaban por encima del 300% del valor basal o cuando el aumento neto fue de 10 ng/ml/hr o cuando de inicio las cifras de renina eran superiores a 12 ng/ml/hr. Arteriografía por sustracción digital clásica (y por separado de ambas arterias por vía arterial. y en los casos en que la vía de acceso fue la venosa, toma de muestra en venas renales para dosificación de renina), para precisar sitio de la estenosis (significativa > del 60%) da la luz vascular.

Los resultados obtenidos con los diferentes tipos de tratamientos fueron evaluados después de los 12 meses. Los criterios para seleccionar cada tipo de tratamiento fueron:

Revascularización por ATP (sin implantación de stent por carecer de los mismos) siempre que técnicamente fue posible se tomó como primera opción. Revascularización quirúrgica, cuando técnicamente no fue posible o no estaba

indicada o por intentos fallidos de la ATP o por lesiones múltiples o casos con estenosis múltiples, en especial con toma del ostium por placas de ateroma. En casos seleccionados se combinó ATP y Cirugía. La nefrectomía se realizó solo en casos muy seleccionados con riñones pequeños afuncionales con hiper-reninemia lateralizada, comprobada por cateterización de venas renales, y no controlada la HTA con hipotensores habituales.

Los resultados obtenidos con los diferentes tipos de tratamiento fueron evaluados a los 12 meses en: curados: normotensión sin hipotensores, mejorados: descenso mayor del 15% del promedio de la presión diastólica cuando esta era inferior a 110 mm/Hg con algun apoyo de medicamentos pero siempre inferior al que recibía. y fracaso: reducciones inferiores del 15% de las presiones diastólicas basales, empeoramiento de las mismas o mantenimiento de cifras tensionales diastólicas mayores de 110 mm/Hg y pacientes perdidos del seguimiento.

## RESULTADOS

Desde enero 1987 hasta diciembre 1996 se diagnosticaron en el Instituto de Nefrología 104 pacientes hipertensos vasculo-renales. De ellos 35 fueron por fibroplasia, 47 por aterosclerosis, 9 por arteritis de gruesos vasos (7 Takayasu, y 2 no clasificados) y 13 por otras etiologías ( por compresión extrínseca por feocromocitoma, aneurisma arterio-venoso, hematoma peri-renal y de causa no precisada). La tabla I muestra la distribución etárea por etiologías. La edad promedio para los pacientes con fibroplasia fue de  $29.01 \pm 10.39$  años ( $24.86 \pm 9.42$  para el sexo femenino y  $33.18 \pm 11.36$  para el masculino) y para los casos con aterosclerosis de  $53.8 \pm 10.7$  ( $53.58 \pm 14.3$  para el sexo femenino y  $54.07 \pm 7.18$  para el masculino). El sexo femenino predominó

en los casos con fibroplasia (24/11) y el masculino en los pacientes con aterosclerosis (28/19). La raza predominante en ambos grupos fue la blanca sobre todo en los casos con aterosclerosis (fibroplasia 1.5/1, aterosclerosis 4.8/1). El tiempo de hipertensión conocido en menos de 1 año, 1 a 5 años y más de 5 años fue de 28.6%, 46.43% y 25% en los pacientes con fibroplasia y de 23.8%, 38.1% y 38.1% para los de aterosclerosis, respectivamente. Las cifras de creatinina plasmática al momento del diagnóstico fueron patológicas ( $>1.2$  mg/dl) en los casos con fibroplasia, aterosclerosis y arteritis en el 55.5%, 50% y 82% respectivamente. La actividad de la renina plasmática (ARP) en condiciones basales se encontró elevada ( $>2.70$  ng/ml/h) en el 52.6% en la fibroplasia, 63.3% en las aterosclerosis y en el 53.8% en las arteritis. Al dosificar la ARP a la hora de administrar por via oral 50 mg de Captopril se encontró elevada en el 91.7% de las fibroplasias y en el 58.8% de las aterosclerosis y en el 81.8% de las arteritis.

La tabla II muestra la etiología de la estenosis con relación al número de las arterias, uní o bilateral. Según el sitio de la estenosis; ostium y/o 1/3 proximal, 1/3 medio o distal en la fibroplasia fue: 23.6%, 64.7% y 11.7% y en la aterosclerosis: 94.4%, 5.6%. En la arteritis en el 100% de los casos la estenosis comprometía el ostium y el 1/3 proximal y además, coexistía lesión estenótica en aorta y en otros vasos gruesos. La repercusión sobre el control de la presión arterial en los 104 pacientes con HTA-VR al año del inicio del tratamiento se muestra en la tabla III. Con independencia del tipo de tratamiento la TA curó o se controló en el 79.5% de los casos (80% por ATP, 96.4% por nefrectomía, 54.5% por revascularización quirúrgica y 70% con medicación hipotensora). El control de la TA en el subgrupo de 15 pacientes con edades hasta 18 años fue del 92.8%. Cuando la etiología de la

**TABLA I**  
Distribución etárea por etiología y sexo de 104 hipertensos Vasculorrenal. Instituto de Nefrología 1987-1996.

Grupos Etáreos	Fibroplasia N=35 (34%)		Aterosclerosis N=47 (45%)		Otras causas N=22 (22%)		Total N=104	
	M	F	M	F	M	F	M	F
< 15	2	1	-	-	3	-	5(4.8%)	1(0.9%)
15-29	6	3	-	-	1	6	7(6.7%)	9(8.7%)
30-59	3	17	25	13	2	9	28(26.9%)	39(37.5%)
> 60	-	-	5	5	-	1	5(4.8%)	6(5.8%)
No datos	-	3	-	1	-	-	-	4(3.8%)
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>24</b>	<b>28</b>	<b>19</b>	<b>6</b>	<b>16</b>	<b>45(43.3%)</b>	<b>59(56.7%)</b>

**TABLA II**  
Etiología de la estenosis con relación al número de arterias afectadas en 104 hipertensos vasculorrenal. Instituto de Nefrología 1987-1996

Etiología	Unilateral		Bilateral		Total	
	N	%	N	%	N	%
Aterosclerosis	25	53.2	22	46.8	47	45.2
Fibroplasia	33	94.3	2	5.7	35	33.6
Arteritis	3	33.3	6	66.7	9	8.7
Otras	11	84.6	2	15.4	13	12.5
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>69.2</b>	<b>32</b>	<b>30.8</b>	<b>104</b>	<b>100.0</b>

estenosis fue por aterosclerosis se logró curación o control de la TA en el 75% cuando se realizó revascularización y solo en el 63.2% cuando se trató con fármacos. La ATP (sin implantación de stent) se realizó en 35 pacientes con un 80% de control de la TA al año de seguimiento (86.7% en fibroplasia, 71.5% en aterosclerosis y 83.4% en las arteritis). En esta última en combinación con revascularización quirúrgica, nefrectomía o auto-trasplante.

Se logró mantener la creatinina plasmática

en valores normales o reducir los patológicos en el 87.5% de los casos en que se realizó tratamiento intervencionista (ATP y/o cirugía), 83.4% en los casos con aterosclerosis; 100% en fibroplasia, 75% en arteritis y solo en el 29.6% en los que se trató con drogas hipotensoras (21.1% en aterosclerosis, 66.6% en fibroplasia y 80% en arteritis) (Tabla IV).

Al año de seguimiento estaban vivos con función renal el 64% de los casos y vivos sin función (en diálisis) el 22%, fallecidos 10% y el 4% con pérdida de seguimiento. La curva actuarial de sobrevida del riñón a los 12 y 48 meses fue del 80% y el 58% para la totalidad de los casos (90% y 90% con tratamiento intervencionista y 68% y 40% con tratamiento farmacológico). La curva actuarial de supervivencia del paciente en iguales tiempo fue del 88% y 88% para la totalidad de los casos (96% y 96% con tratamiento intervencionista y 83% con tratamiento farmacológico).

**TABLA III**  
Control de la presión arterial según tipo de tratamiento en 104 hipertensos renovasculares. Instituto de Nefrología 1987-1996.

Hipertensión Arterial	ATP	Revascularización Quirúrgica	Nefrectomía	Farmacológico	Total
	N=35	N=11	N=28	N=30	N=104
Curado o Mejorado	80%	54.5%	96.4%	70%	79.5%
Fracaso o Desconocido	20%	45.5%	3.6%	30%	20.5%

**TABLA IV**  
Evolución de la creatinina basal según tipo de Tratamiento empleado en hipertensos vasculorrenales. Instituto de Nefrología 1987-1996.

Etiología de la estenosis	ATP o Cirugía		Farmacológico	
	Normal o Mejoría	Empeoró	Normal o Mejoría	Empeoró
Aterosclerosis	83.4%	16.6%	21.1%	78.9%
Fibroplasia	100%	-	66.7%	33.3%
Arteritis	75%	25%	80%	20%

## DISCUSIÓN

En los últimos 10 años de estudios sistemáticos de hipertensos con signos de sospecha de HTA-VR se diagnosticaron 104 casos lo que significó un poco más del 25% de los pacientes que fueron incluidos en el protocolo de estudio prospectivo que se inició en enero de 1986. La distribución etérea de este grupo se corresponde con la frecuencia y tipo de etiología de los reportes internacionales donde observamos un predominio de las mujeres jóvenes en los casos con fibroplasia y los hombres con edades superiores en los de etiología aterosclerótica<sup>8,11,17-21</sup>. Sin embargo, no encontramos diferencias significativas entre sexos en los grupos por etiología. La raza blanca predominó

en todos los grupos en especial en los de aterosclerosis que fue de 4.1 a 1 entre blancos y no blancos. Otro dato interesante encontrado es que en 3/4 de los pacientes el tiempo de hipertensión conocido fue superior al año e incluso 1/3 de los pacientes con aterosclerosis ya tenían más de 5 años de evolución lo que nos da un índice de la tardanza en el diagnóstico lo que pudiera repercutir negativamente en un menor éxito terapéutico y un mayor grado de insuficiencia renal a pesar de que todos los casos tenían uno o más signos de sospecha de la entidad. Esta tardanza en el diagnóstico positivo explica que más de la mitad de los casos tuvieran una creatinina plasmática patológica al momento del diagnóstico, que junto con el tiempo de evolución de la HTA son elementos desfavorables para establecer un correcto diagnóstico, reducir las posibilidades de preservar o revertir función renal y lograr un mejor control de la presión arterial. Considerando que la HTA-VR es una de las causas de insuficiencia renal crónica que potencialmente puede prevenirse o enlentecer su progresión se deberían realizar esfuerzos para estudiar los hipertensos con signos de sospecha antes que tengan un grado importante de disfunción renal.

La medición de la ARP basal fue poco efectiva para establecer el diagnóstico. En

trabajos anteriores basados en parte de la casuística aquí consultada se evidenció una baja sensibilidad y especificidad<sup>17</sup>. El valor diagnóstico de esta prueba ha sido cuestionado dado que alrededor del 15-25 % de los casos con HTA-VR cursan al momento del estudio con ARP normal y por otro lado pacientes con HTA esencial u de otra etiología pueden tener valores elevados lo que explica el porqué la sensibilidad, especificidad y valor predictivo varían ampliamente entre los diferentes autores<sup>10,18,19,20,22,23</sup>. Sin embargo, la medición de la ARP post captopril la encontramos elevada en los casos con fibroplasia y arteritis y no en los de aterosclerosis en que apenas se modificaron con relación a la medición en condiciones basales (prueba farmacológica de captopril)<sup>10,17,23</sup>.

Como era de esperar en los pacientes con aterosclerosis y arteritis, la lesión estenótica encontrada predominó en el ostium y 1/3 proximal (no fue rara la obstrucción completa) y en la fibroplasia en el 1/3 medio y en algunas ocasiones en el 1/3 distal o lesiones estenóticas múltiples<sup>10</sup>.

Para medir los resultados de los tratamientos se utilizaron los siguientes criterios: repercusión sobre las cifras de presión arterial, fluctuaciones de la creatinina plasmática, sobrevida del riñón y del paciente. Se logró curación o mejoría de la hipertensión en casi el 80% de los pacientes tratados en especial cuando se emplearon técnicas intervencionistas de revascularización, auto trasplante o nefrectomía, esto último en riñones atróficos, afuncionales, con elevación de la ARP en la vena del riñón estenótico y supresión del contralateral y sin respuesta a tratamiento hipotensor convencional<sup>24-35</sup>. Comparando los resultados de la angioplastia con la revascularización quirúrgica, se obtuvo mejor resultado con la primera aunque el pequeño número de casos de revascularizaciones quirúrgicas no nos permiten hacer

conclusiones definitivas. La nefrectomía en las condiciones antes descritas fue útil para el control de la TA. La relación intervencionista versus tratamiento farmacológico no fue estadísticamente significativa ( $p>0.5$ ) aunque el % de mejor control/curación fue superior con la revascularización. En 15 de los pacientes con menos de 18 años se empleó tratamiento de revascularización lográndose curación o mejoría de la HTA en la totalidad de ellos. Este resultado en este subgrupo de hipertensos jóvenes plantea la conveniencia del pesquiasaje para realizar un diagnóstico precoz de HTA-VR y poder obtener un alto % de éxito con tratamiento de revascularización, en especial la angioplastia.

En cuanto al resultado sobre la función renal (tabla IV) de forma global los pacientes con función normal, ésta se mantuvo en cifras igualmente normales al año del seguimiento y los que tuvieron cifras elevadas de creatinina sérica ésta disminuyó en igual periodo en el 87.5% de los casos en los que se empleó tratamiento intervencionista contra el 29.6% en los que se utilizó tratamiento farmacológico. Ello pudiera indicar que el tratamiento intervencionista sería muy superior a largo plazo en este tipo de afección sobre todo la de etiología aterosclerótica pero el reducido grupo de pacientes no nos permite llegar a conclusiones definitivas. No obstante los mejores resultados del tratamiento intervencionista sobre el farmacológico nos inclina a proponer a este tipo de tratamiento como primera opción. Con los hipotensores actuales podemos controlar la TA pero no la progresión de la lesión estenótica lo que a la larga significa mas pérdida de masa funcionante renal. En los últimos años han aparecido reportes que defienden las ventajas a largo plazo del tratamiento farmacológico en especial en pacientes ateroscleróticos, de mayor edad, con alto riesgo quirúrgico, con lesiones estenosantes a otro nivel y que por otro

lado son tributarios a controlar otros factores de progresión y riesgo cardiovascular (hiperlipidemia, diabetes, obesidad, hábito de fumar, etc) y que además otras causas de nefropatías isquémicas, como los cristales de colesterol o el embolismo de placas de ateromas sin estenosis de la arteria renal y nefrosclerosis, pudieran estar presentes y ser las causantes de la hipertensión y de la pérdida de función renal lo cual explicaría lo impredecible de los resultados del tratamiento revascularizador<sup>31,34,35-37</sup>. En el caso particular de nuestra casuística en que a veces nos fue difícil el control de todos estos factores y siempre y cuando no este contraindicado, preferimos la variante intervencionista sobre la farmacológica (ATP en fibroplasia y revascularización quirúrgica en la aterosclerosis). La supervivencia del riñón y del paciente al año y a los 5 años fue superior en los casos tratados con ATP y cirugía lo que refuerza el criterio señalado anteriormente de nuestro grupo de trabajo.

#### Correspondencia:

Prof. Jorge P. Alfonso  
Instituto de Nefrología  
26 y Boyeros Plaza  
10600 La Habana. Cuba

## REFERENCIAS

1. Sheps S. Overview of JNC VI: New directions in the management of hypertension and cardiovascular risk. *AJH* 1999; 12(S8): S65-S72.
2. Alfonso J. P, Landrove O, Pérez D, Cordiez L, Vázquez A, Dueñas A. Hipertensión Arterial en Cuba, panorámica general de los últimos 25 años. *Nefrología* 2000; XX (Supl 6): 43-49.
3. He J, Whelton P K. Epidemiology and prevention of hypertension. *Medical Clinical of North America* 1997 Sept; 81(5): 1077-94.
4. Jaime E, Galceran MI, Raji L. End-Stage renal disease: Why aren't improvements in Hypertension treatment reducing the risk? *Current Opinion in Cardiology* 1996; 11:471-76.
5. Luke RG. Hypertensive nephrosclerosis, pathogenesis and prevalence. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:2271-78.
6. Caetano EP, Satz R, Práxedes JN. The clinical diagnosis of hypertensive nephrosclerosis-how reliable is it? *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:288-90.
7. Pohl MC. Renal arterial stenosis, renal vascular hypertension and ischemic nephropathy. 1997: In Schrier RW, Gottschalk CW editors. *Diseases of the Kidney*. Boston: Little, Brown. Co.1997: pp 1367-1425.
8. Zuccala A, Zuccheli P. Ischemic Nephropathy: diagnosis and treatment. *Journal of Nephrology* 1999; 11(6): 318-24.
9. Textor S. Revascularization in atherosclerotic renal artery disease. *Kid Internat* 1998; 53: 799-811.
10. Pickering T, Blumenfeld J. Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy. *The Kidney*. Brenner and Rector's. Vol II. Sixth Edit. USA. W.B.Saunders Company; 2000. pp.2007-34.
11. Benglund G. Secondary Hypertension in the Community. In *Handbook Hypertension*. Edit by Bullpitt CI, Amsterdam, Elsevier Public.1985: 249-54.
12. Nally JV, Olin JW, Lammert GK. Advance in non invasive screening for renovascular disease. *Clave Clean J Med*. 1994; 61 (5): 328-36.
13. Banasco J. Correlación arteriográfica entre pacientes hipertensos y normotensos. Revisión de mil estudios arteriográficos. Trabajo para optar por el título de especialista de Primer Grado en Radiología. Pinar del Río:1977.
14. Riegelman R, Hirsch R. Definición de enfermedad: La Prueba de Oro. *Bol of Sanit Panam*.1991;111(6): 535-36.
15. Kaplan NM, Liberman E. *Clinical Hypertension*: Edited for Williams and Wilkins Company. Baltimore. 1990; 303-34.
16. Wise KL, Mc Cann RL, Reet N. Renovascular Hypertension. *J Urology* 1988; 140(4): 911-24.
17. Notó T. Valor de la dosificación de renina para el diagnóstico y pronóstico de la hipertensión arterial vascularrenal: Trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Ciudad de la Habana. Hospital Joaquín Albarrán: 1991.
18. Manm J. The diagnostic of renovascular hypertension. *State of the Art* 1995. *Nephrol Dial Transplant* 1995;10: 1285-86.
19. Escoble J, Maher ER, Hamilton G. Atherosclerosis Renovascular Disease Causing Renal Impairment. A case for treatment. *Clin Nephrol* 1989; 31: 119-22.
20. Alfonso JP. Hipertensión renovascular. *Temas de Nefrología*. T-I. Ciudad de la Habana. Edit Ciencias Médicas: 1990: 148-68.
21. Clausel P, Raynauld A, Baysen B. Estenosis of renal branch arteries in fibromuscular dysplasia. Results of Percutaneous transluminal Angioplasty. *Radiology* 1994; 193: 227-32.

22. Vauxghan D, Fritz R. Hypertension and unilateral parenchymal renal disease. Evidence for abnormal vasoconstriction-volumen interaction. *Jama* 1975; 233: 117-83.
23. Gómez M. Valor de la prueba de captopril y la dosificación de renina plasmática periférica y por separado en ambas venas renales en el diagnóstico de hipertensión arterial renovascular. Tesis para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Nefrología. Instituto de Nefrología. Facultad "Finlay-Albarrán" 1994.
24. Alfonso JP, Lahera J, Ugarte C. Riñón pequeño unilateral e hipertensión arterial. *Nefrología Latinoamericana* 1994; 1: 27-33.
25. Erdoes LS, Berman SS, Hunter G. Comparative analysis of percutaneous transluminal angioplasty and operations for renal vascularization. *Am J Kid Diseases* 1996; 27(4): 496-503.
26. Rodríguez JC, Plaza C, Reyes R. Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal angioplasty: Experience in Spain. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5(1): 101-9.
27. Sylva Hb, Frimm C, Bortoloto L, Estévez A. Percutaneous angioplasty and surgical revascularization in renovascular hypertension: Experience in treatment and long term follow up in 124 patients. *Arg Bras Cardiol* 1994; 62(6): 417-23.
28. Hernandez M, Hernandez JL, Hernandez J. Hipertensión renovascular. *Bol Col Mex Urol* 1995; 12: 175-80.
29. Tedeschi A, Peixoto E, Rachid M. Percutaneous transluminal renal angioplasty in the treatment of renovascular hypertension. *Arq Bras Cardiol* 1993; 60 (5): 327-33.
30. Novick AC. Percutaneous transluminal angioplasty and surgery of the renal artery. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8(1): 1-9.
31. Niederhauser U, Carel T, Laske A. Results of surgical revascularization of the kidney. *Helv Chir Acta* 1993; 60 (1): 183-86.
32. Rabbins I, Shabalin A, Natsvlshvili Z. Radiologic endovascular prosthesis of the renal arteries in patients with renovascular hypertension. *Vestn Rentgenol Radiol* 1991; 2: 45-54.
33. Semple PF, Dominiczak AF. Detection and treatment of renovascular disease: 40 years on. *J Hypertens* 1994; 12(7): 729-34.
34. Alfonso JP. Renal autotrasplant and percutaneous transluminal angioplasty. Combined treatment in the management of renovascular hypertension. First report in two successful cases. *Nephron* 1989; 51(1): 143.
35. Stanley JC, Zelenock G, Messina L. Pediatric renovascular hypertension: a thirty years experience of operative treatment. *J Vasc Surg* 1995; 2: 226-27.
36. Ingelfinger JR. Pediatric Hipertensión. *Curr Opin Pediatric* 1994; (6): 198.
37. The USRDS Annual Data Report. Pediatric End-Stage Renal Disease. *Am J of Kid Diseases* 1999; 34 (S1): S102-S113.
38. Herdland A, Gerabek W, Sebekoma K, Kranz V and Theodor Fahr A. Achievements and controversies in the research in renal disease and hypertension. *J Hum Hypertens* 2001 (1) 15-16.