

# DOPPLER RENAL NORMAL E HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR

*Dra. Paola Paolinelli Grunert.*

*Servicio de Radiología, Hospital Clínico Universidad de Chile.*

El ultrasonido bidimensional y las técnicas de doppler pulsado, color y doppler de amplitud ("power angio"), se han convertido en herramientas fundamentales en el estudio el aparato urinario y del árbol renovascular<sup>(3)</sup> Fig. 1.

Existen muchas aplicaciones del doppler en la patología renal, en este artículo se revisará la hipertensión renovascular.



Fig. 1 Arterias interlobares y arcuatas representadas con doppler de amplitud (power angio)

## DOPPLER DUPLEX

Un sistema duplex es aquel que permite obtener simultáneamente una imagen morfológica bidimensional y un registro de la curva de doppler del vaso estudiado. El efecto doppler determina, a través de un cálculo matemático, la velocidad de un objeto que se mueve, en este caso la sangre. Es así como se obtienen curvas de velocidad versus tiempo, que nos permiten evaluar hemodinámicamente el vaso. En relación a las curvas de velocidad, se diferencian dos tipos principales. Una de baja resistencia caracterizada por un flujo anterógrado continuo, tanto en sístole como en diástole, reflejando

una baja resistencia vascular distal (vasodilatación). Se encuentra en arterias que irrigan órganos, como cerebro (carótida interna) y riñón (arteria renal). Otra es la de alta resistencia que presenta un componente diastólico reverso dado por un aumento de la impedancia (resistencia) distal (vasoconstricción). Se encuentra en arterias periféricas, como la arteria femoral común. Fig 2.

*Ejemplo de las dos curvas de velocidad más características: (Fig. 2 a y 2 b)*

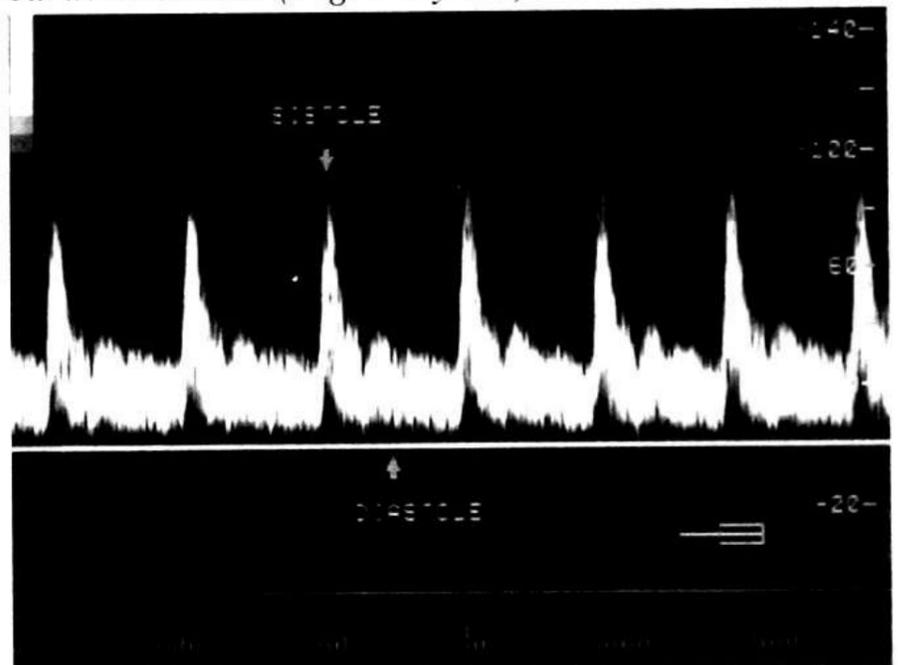


Fig. 2 a : Curva baja resistencia. Flujo pandiastólico anterógrado

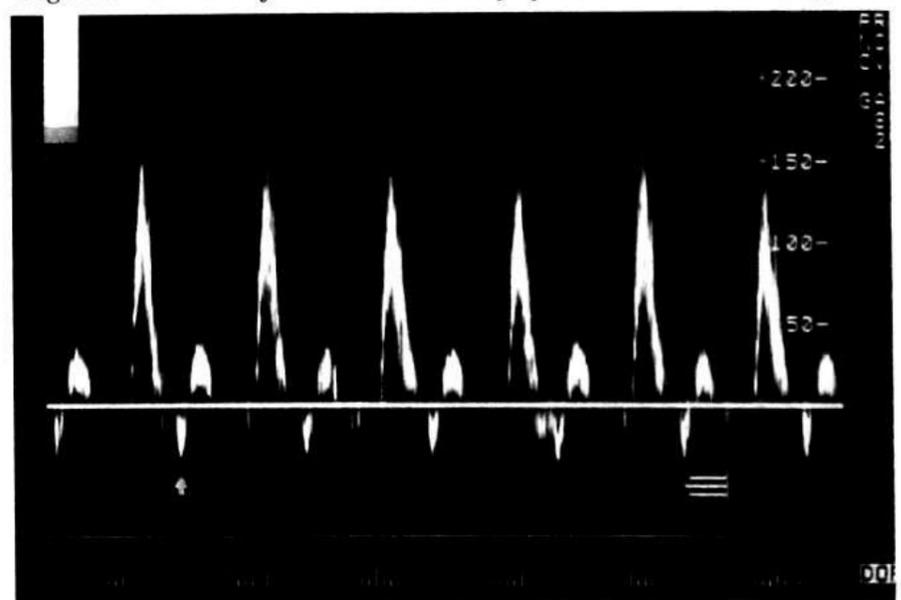


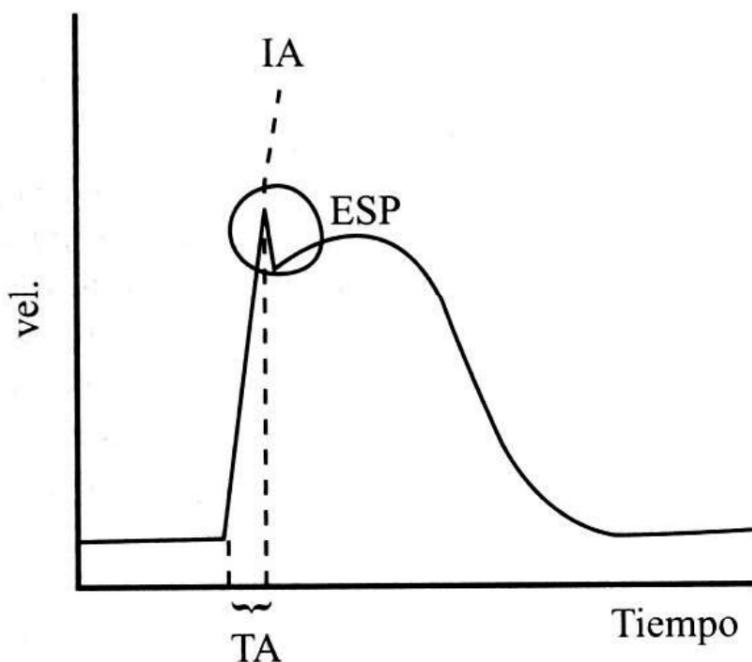
Fig. 2 b : Curva de alta resistencia. Componente reverso (flecha).

## DOPPLER RENAL NORMAL

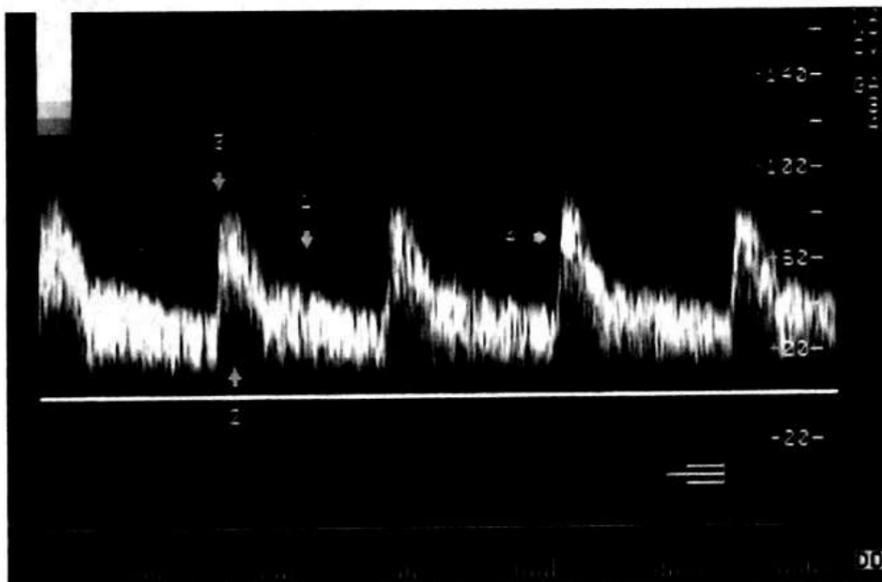
Las arterias renales se originan de la aorta. Al llegar al hilio se dividen en una rama anterior y posterior y luego en las segmentarias. De estas se originan las interlobares y arcuatas y luego las interlobulillares de las que nacen las arteriolas aferentes del glomérulo renal. Existen vasos anastomóticos entre arterias capsulares y las corticales. Un 20% de los pacientes tiene arterias accesorias, que son segmentarias que nacen directamente de la aorta.

Las curvas de doppler registradas a nivel de arteria renal y vasos intrarrenales se caracterizan por: (Fig 3a y 3b)

**Fig. 3 : Curva de velocidad de arteria renal normal.**



**Fig. 3 a : Esquema de curva normal. ESP en círculo. IA : índice de aceleración. TA : tiempo de aceleración.**



**Fig. 3 b : Curva de arteria renal. 1).- flujo pandiastólico 2).- ventana sistólica 3).- ESP 4).- aceleración sistólica rápida**

1. Curva de baja resistencia, lo que refleja la baja impedancia (resistencia) intrarrenal.
2. Presencia de ventana sistólica a nivel de la arteria renal, es decir, ausencia de turbulencia.
3. Aceleración sistólica rápida. La aceleración sistólica se mide a través del tiempo de aceleración (TA) y del índice de aceleración (IA).
4. Presencia de ESP: (early systolic peak). Corresponde a un primer peak sistólico, angosto, seguido por un segundo componente sistólico de mayor duración. Se encuentra sólo en 50% de las personas normales<sup>(6)</sup>.
5. Velocidad: Se considera como límite máximo 180 cm / seg.
6. Índice de Resistencia (IR) El índice de resistencia (Pico sistólico- diastólica final / pico sistólico) medido a nivel de arcuatas o interlobares debe ser menor de 0,7<sup>(19)</sup>. Es un índice de la resistencia vascular intrarrenal, inespecífico, que se altera por distintas patologías.

## HTA RENOVASCULAR (HTRV):

### ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL (EAR)

El 1 al 5% de los pacientes hipertensos presenta una hipertensión secundaria. De estos la mayoría son renovasculares.

Clínicamente se sospecha en una hipertensión de inicio brusco en paciente menor de 30 años o mayor de 50, severa y de difícil manejo y en el contexto de una enfermedad vascular difusa.

Además cuando se detecta un soplo abdominal o se desencadena una insuficiencia renal aguda por el uso de inhibidores de enzima convertasa.

## FISIOPATOLOGÍA

Una estenosis significativa de la arteria renal (ramas o accesorias), va a determinar hipoperfusión y por lo tanto isquemia del riñón (o parte de él). Esto estimula la liberación de renina por el complejo yuxtaglomerular la cual aumenta la producción de angiotensina II (AII). La AII en circulación periférica produce vasoconstricción y liberación de aldosterona con retención de sodio, lo que lleva a elevación de la presión arterial. A nivel renal, produce vasoconstricción de preferencia de la arteriola eferente, lo que mantiene la VFG y por lo tanto, hasta ciertos límites,

la función excretora del riñón. Al proporcionar un inhibidor de la enzima convertasa (captopril), se inhibe la producción de AII. En personas normales, como no está estimulada la AII constantemente y la VFG no depende de ésta, al administrar captopril no hay cambios. En HTRV, la VFG del riñón isquémico se mantiene gracias a la AII, por lo tanto al administrar captopril, la filtración glomerular y el flujo urinario disminuyen. En este fenómeno se basa el cintigrama renal con captopril. Esto mismo explica el porqué en un paciente con estenosis bilateral de la AR o riñón único, la administración de un inhibidor de la enzima convertasa, hace caer la función renal global e incluso puede inducir una insuficiencia renal aguda (IRA). Uno de los problemas que debe enfrentar el clínico y el radiólogo es que no todas las estenosis de arteria renal se asocian con hipertensión renovascular. Por otro lado, pacientes con hipertensión esencial pueden tener una estenosis de arteria renal no significativa o tener asociada una hipertensión renovascular. La enfermedad renal isquémica, producida por compromiso estenótico múltiple de la vasculatura renal, se manifiesta por daño renal y no necesariamente una HTA. Por lo tanto una de las dificultades más importantes es determinar el grado de participación de estenosis anatómicas de vasos renales en una hipertensión arterial o enfermedad renal isquémica.

### ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL (EAR)

En un 95% de los casos es producto de la aterosclerosis o de la enfermedad fibromuscular. La primera se ve en pacientes mayores de 50 años, en su mayoría hombres, con compromiso principalmente proximal de la arteria renal principal y bifurcaciones. La enfermedad fibromuscular se presenta en pacientes jóvenes, en su mayoría mujeres, con compromiso especialmente tercio medio y distal de la arteria renal.

### ULTRASONIDO- DOPPLER

La prevalencia de la HTA ha llevado a la búsqueda de un método de estudio barato, no invasivo y efectivo para la detección de la estenosis de una arteria renal. En la actualidad la angiografía es considerada el estándar de oro, pero es invasiva, costosa y no proporciona información a cerca de las repercusiones

fisiopatológicas intrarrenales. El cintigrama renal con captopril es no invasivo, con grados razonables de sensibilidad y especificidad, aportando importante información fisiológica del riñón, pero que es limitado en los casos de estenosis bilateral y puede ser influenciado por la dieta y medicación del paciente.

El estudio doppler duplex permite la visualización directa de los riñones y su vasculatura (modo B y color) y la medición de velocidad flujo (doppler), proporcionando tanto información anatómica como funcional.

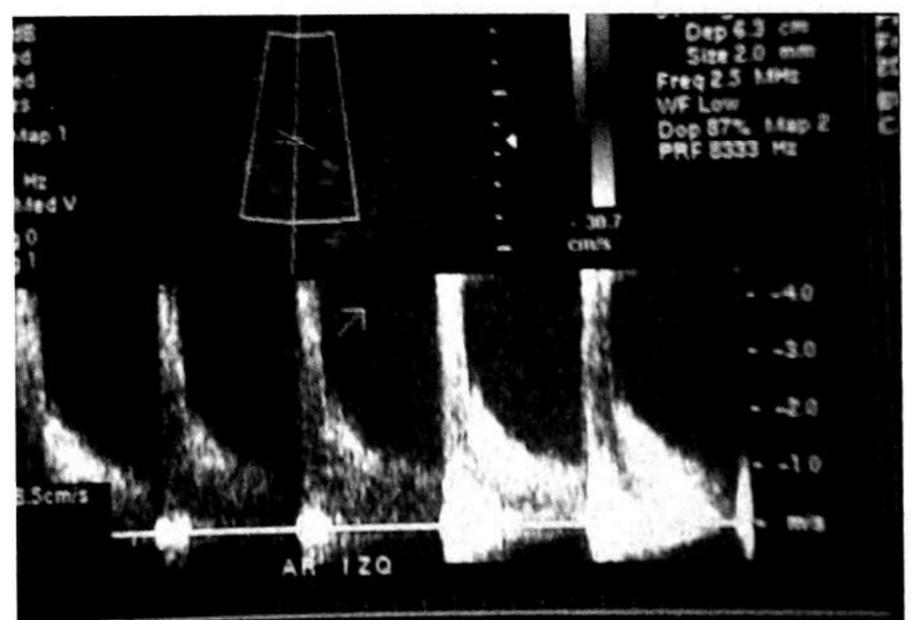
No es afectado por medicación, dieta ni compromiso bilateral. También es útil en la evaluación de procedimientos de revascularización.

Existen dos métodos de evaluación con doppler de la EAR. Primero el directo, a través del estudio de la AR e indirecto estudiando las repercusiones de la EAR en el árbol arterial renal distal.

#### 1. ESTUDIO DIRECTO: Fig. 4a y 4c

Consiste en la evaluación directa del segmento estenótico a través de las alteraciones hemodinámicas al doppler, requiriendo el estudio de toda la arteria renal. Es operador dependiente, consume mucho de examen (1-2 horas) y está limitado por la contextura y meteorismo del paciente, presencia de incisiones, calificaciones vasculares y de arterias accesorias. Dadas estas limitaciones se ha descrito entre un 10 a 48% de falla del examen (no concluyente)<sup>(7)</sup>.

*Fig. 4 : Estenosis de arteria renal*



*Fig. 4 a : Curva de velocidad en sitio de la estenosis muestra aumento del pico sistólico (hasta 438 cm/seg).*

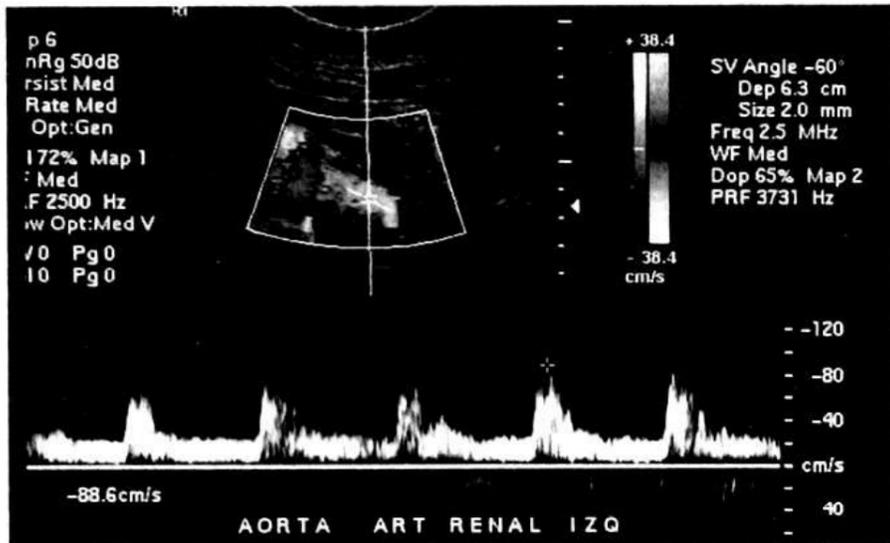


Fig. 4 c: Curva de velocidad del mismo paciente post angioplastia (pico sistólico hasta 88,6 cm/seg)

### Criterios diagnóstico:

- Aumento de velocidad en el sitio de la estenosis.  
Los primeros estudios hablaban de un límite de 100 cm/seg., lo cual demostró tener muchos falsos positivos<sup>(1)</sup>. En la actualidad el límite se ha establecido en 180 cm/seg.
- Índice AR/Aorta: Si la relación es mayor o igual a 3,5 es diagnóstico de EAR > de 60 %.
- Turbulencia postestenótica, producida por pérdida del flujo laminar
- Artefacto perivascular, producto de la vibración del vaso estenótico.

### B. ESTUDIO INDIRECTO:

Una estenosis arterial significativa (mayor de un 70%) produce cambios en la morfología de la curva a nivel distal, con desaceleración sistólica y disminución de la velocidad.

### Criterios diagnósticos:

- Desaparición del ESP: Harpern en 1995, vio que estaba presente en un 50% de las personas normales, por lo que no lo recomienda como criterio de discriminación<sup>(6)</sup>.
- Curva tardus- parvus (T-P): Fig 5 - 4b Significa retardo de aceleración sistólica y disminución de la amplitud, respectivamente. Antiguamente se creía que el pulso tardus- parvus era producido por la caída

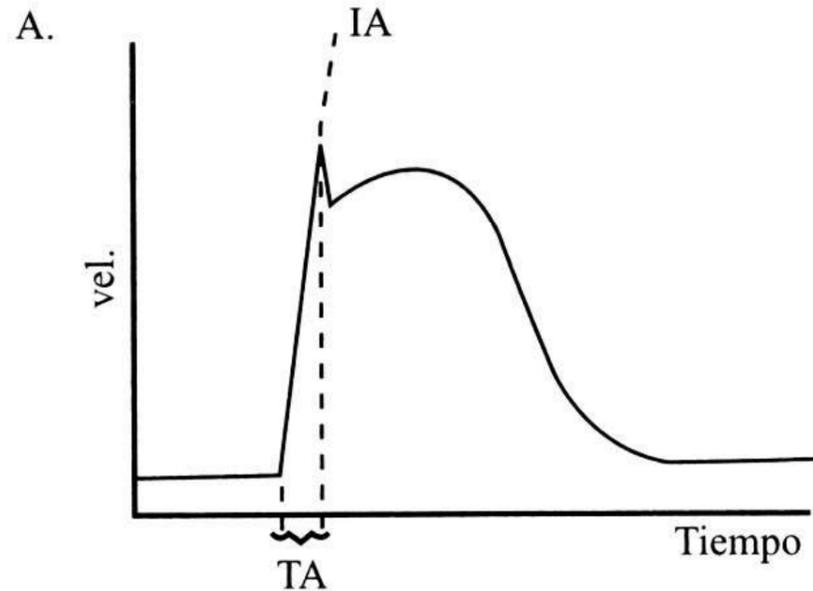


Fig. 5 a: Curva normal

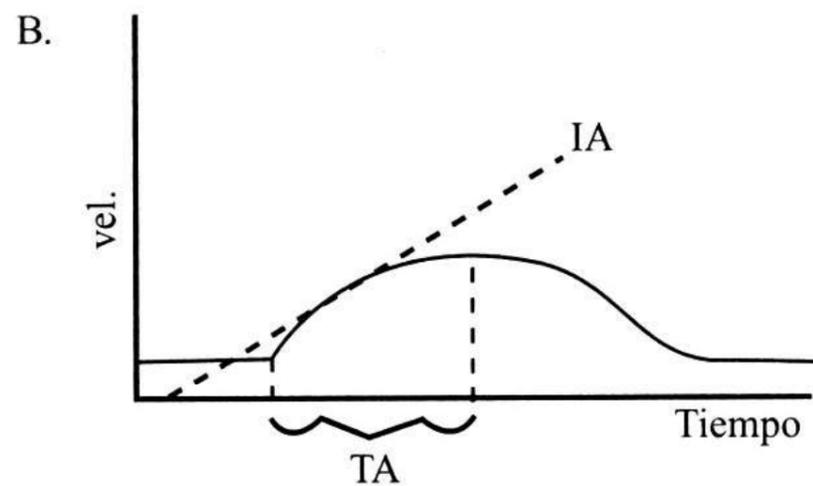


Fig. 5 b : Curva Tardus Parvus

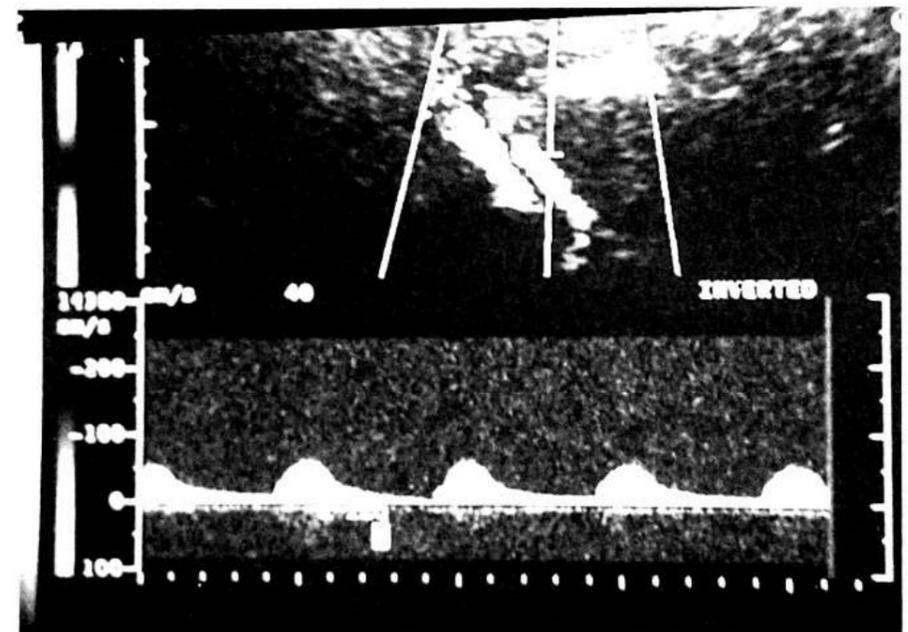


Fig. 4 b : Curva Tardus Parvus en vasos distales a la estenosis. Aumento del tiempo de aceleración.

de la presión a través de la estenosis. Se ha demostrado experimentalmente que es producido por la estenosis y la distensibilidad del segmento postestenótico. Si éste es rígido, no se distiende y

no aparece el fenómeno práctica se estudian la arteria renal distal y arterias segmentarias a nivel del seno renal. Esta curva se detecta por su aspecto o a través de la medición de la aceleración sistólica. TA mayor de 0,07 seg., IA menor de 3,78 kHz/Mhz/seg<sup>2</sup> y/o aceleración menor de 3,0 m/seg<sup>2</sup> son criterios diagnósticos.

- c. **IR:** En estenosis hemodinámicamente significativa (>70%) se produce una disminución del IR. Diferencias mayores de un 5% respecto al riñón contralateral, se asocia a EAR mayor o igual a 60%, con sensibilidad de 100% y especificidad de 94%<sup>(17)</sup>.
- d. Evaluación postcaptopril: La evaluación de la curva distal es limitada para la estenosis moderada. La curva tardus-parvus depende de la complacencia del vaso distal a la estenosis. Aunque la AII tiene mayor efecto en la arteriola eferente, afecta a todas las arterias intrarrenales. Al administrar un inhibidor de la enzima convertasa, disminuye la resistencia y la complacencia, acentuando la curva tardus-parvus. Un estudio demostró su utilidad en las estenosis moderadas (60 - 70%), que no tienen repercusiones distales, observándose la aparición de la curva Tardus- Parvus después de la administración del captopril<sup>(15)</sup>.

#### **Desventajas de estudio indirecto:**

- a. No distingue entre estenosis de alto grado de la oclusión con flujo colateral.
- b. No es capaz de demostrar estenosis moderadas (60 a 70%).
- c. Los mismos hallazgos se pueden ver en la coartación aortica.
- d. Existen otros factores que pueden alterar la aceleración sistólica. Disminuye en insuficiencia cardíaca izquierda y obstrucción al gasto cardíaco. Aumenta en miocardiopatía hipertrófica, ductus, FAV Su interpretación sigue siendo ampliamente discutida<sup>(6,8,9,11,14,16-18)</sup>.

A pesar de más de una década de experiencia y trabajos en el estudio de la estenosis de la arteria renal con doppler, su rol es aún discutido. Los primeros trabajos se orientaron al estudio directo a través de la velocidad y/o el índice Arteria renal/Aorta, observándose un amplio rango de sensibilidades y especificidades (desde

0 a 93% de sensibilidad y desde 37 a 97% de especificidad). Posteriormente se estudiaron los índices indirectos, más fáciles de obtener, pero difíciles de interpretar, con también grandes diferencias estadísticas entre los distintos autores (sensibilidades entre un 66 a un 100% y especificidades entre un 48 a un 100%).

Actualmente coincidimos en que es necesario tanto el estudio directo, de todo el trayecto de la arteria renal y sus bifurcaciones, como de la vasculatura distal (hilio renal e intrarrenal).

Los hallazgos deben interpretarse en relación al estado de toda la vasculatura del paciente. El mejoramiento de la tecnología y el uso de coadyuvantes (fármacos, ecorealzadores), tienen un importante rol que jugar en el futuro de esta técnica de examen.

#### **REFERENCIAS**

1. Berland. Renal Artery stenosis: Prospective evaluation of diagnosis with color duplex US compared with angiography. *Rad* 1990; 174: 421 - 23
2. Bude, Rubin, Platt, Fechner, Adler. Pulsus Tardus: It's cause and potencial limitations in detection of arterial stenosis. *Rad* 1994 , 190: 779 - 84.
3. Bude, Rubin, Adler. Power versus conventional doppler sonography: comparison in the despection of normal intrarenal vasculature. *Rad* 1994; 192: 777 - 80
4. Deane. The cause of Pulsus Tardus in arterial Stenosis. *Rad* 1995; 194: 194: 28 - 30
5. Guyton & Hall. *Textbook of medical Physiology*. 9th edition, 1996
6. Halpern, Deane. Normal Renal Artery Soectral Doppler Waveform: a Closer Look. *Rad* 1995; 196: 667 - 73
7. Helenon, Elrody, Correa et al. Color Doppler US of renovascular disease in native kidneys. *Radiographics*, july 1995, vol 15, N/4
8. Kliewer, et al, Renal artery stenosis: Analisis of doppler waverform parameters and Tardus Parvus Pattern. *Rad* 1993; 189: 779 - 87
9. Kliewer, Tupler. Doppler Evaluation o Renal Artery Stenosis: Interobserver agreement in the interpretation of Waveform Morphology. *AJR* 1994;162: 1371 - 76
10. Lafortune, Patriquin. Renal Arterial Stenosis: Slowed systole in the downstream circulation- Experimental Study in Dogs. *Rad* 1992; 184: 475 - 78
11. Midlenton. Doppler US evaluation of Renal Artery Stenosis: Past, present and Future. *Rad* 1992; 184: 307 - 8.
12. Mitty, Shapiro, Parsons, Silberzweig. Renovascular Hypertension. *Radiologic Clinics of North America*. Vol 34. N/5. Sept 1996

- 
13. *Olin. Role of Duplex Ultrasonography in screening for significant renal artery disease. Urologic Clinics of North America. vol 21. N/2. May 1994*
  14. *Patriquin, Lafortune. Stenosis of the renal Artery: Assesment of Slowed Systole in the Downstream Circulation with Doppler Sonography. Rad 1992, 184: 479 - 85*
  15. *Rene, Oliva, et al. Renal Artery Stenosis: Evaluation of Doppler US after Inhibition of Angiotensin- converting Enzime with Captopril. Rad 1995; 196: 675 - 79.*
  16. *Stavros,Parker, Yakes, Chantelois,Burke, Mayers. Segmental stenosis of renal artery: Patern Recognition of Tardus and Parvus Abnormalities with Doppler Sonography. et al, Rad 1992, 184: 487 - 92*
  17. *Schwerk, Restrepo, et al. Renal Artery Stenosis: Grading with Image directed Doppler US: Evaluation of Renal Resistive Index. Rad 1994; 190: 785 - 90*
  18. *Van Der Hulst, Baalen, Schultze. Renal Artery Stenosis: Endovascular Flow wire Study for Validation of Doppler US.*
  19. *Platt Joel. Duplex Doppler evaluation of native kidney 1992,158: 1035 - 42.*