PROBLEMAS RENOVASCULARES

Son las llamadas nefropatías vasculares, y comprenden todas aquellas enfermedades debidas a problemas en los vasos sanguíneos del riñón.

**Hipertension arterial (HTA)**

Al verse afectada la luz del vaso sanguíneo, disminuye el flujo sanguíneo y por tanto aumenta la presión arterial, dando lugar a la HTA.

Si la HTA supera los 180mmHg se ve afectada la función renal (1-3% de los casos).

Ante la reducción del flujo sanguíneo se liberan una serie de hormonas y factores humorales vasodilatadores:

- PG (I y II): producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad de los tejidos y controla el descenso de la presión arterial al favorecer la eliminación de sustancias en el riñón.

- Adrenomedulina: se estimula con fallo cardiaco e hipertensión. Tiene efectos netriuretico y diuréticos y aumenta la TFG (tasa de filtración glomerular) y el FSR (flujo sanguíneo renal). Es producida por muchos tejidos y entre ellos los riñones.

-PNA: hace que disminuya la PA por una disminución de la resistencia periférica total. Disminuye la excreción de cloruro sódico y agua y además inhibe la vasopresina (ADH o hormona antidiurética).

- NO, provoca vasodilatación.

Además de estos mecanismos hormonales, en el riñón se produce una regulación intrínseca que consta de acción miogénica (mecanismo autorregulador intrínseco del riñón para controlar la función renal ) y la retrolimentación tubuloglomerular (El incremento de la Pa media supone un incremento de la VFG y por tanto, un incremento en la cantidad del volumen líquido tubular que llega a la mácula densa del aparato yuxtaglomerular, lo que supone la posible liberación de un factor mediador que ejercería un efecto vasoconstrictor en la arteriola aferente. Hasta el momento no se ha podido identificar dicho factor).

**Hipertension renovascular (HRV)**

La **hipertensión renovascular** es el aumento de la presión arterial secundaria a una reducción del flujo sanguíneo arterial renal, debido a una disminución de la luz de una más arterias renales, o de sus ramas principales.

La prevalencia de la HRV es variable. En la población hipertensa, es menor del 1%, sin embargo, en hipertensos moderados esta cifra aumenta hasta el 4%.

Uno de los principales problemas relacionados con la HTA de origen HRV es que el riñón actúa erróneamente ante esta patología. Esto se debe a que la HRV a nivel general se producen por una obstrucción del flujo sanguíneo. Los receptores del riñón detectan esta caída de la TFG y del flujo sanguíneo. Por ello, en lugar de propiciar la liberación de vasodilatadores liberan vasoconstrictores, para evitar más pérdida del flujo del riñón, que al final resulta nocivo para el organismo debido a que aumenta aún más la presión sanguínea, provocando una patología crónica.

En la liberación de los vasoconstrictores actúa el sistema renina-angiotensina-aldosterona: ante una disminución del flujo y de la presión sanguínea dentro del riñón, éste libera a la enzima renina, que cataliza la hidrólisis de angiotensinógeno a angiotensina I, que luego pasa a angiotensina II gracias a la actuación de la ECA (enzima convertidora de angiotensina).

La angiotensina II actúa sobre el riñón estimulando la secreción de aldosterona y además provoca una vasoconstricción arteriolar lo que conlleva a un aumento todavía mayor de la presión sanguínea.

Tanto la angiotensina II como la aldosterona favorecen la reabsorción de Na y Cl y excreción de K, y retención agua.

Por tanto, este sistema provoca una retención de agua y sal, volemia aumentada, y perfusión del aparato yuxtaglomerular.

Además de este sistema, se liberan:

- Catecolaminas.

-ADH.

-Endotelina.

**NEFROPATÍAS VASCULARES**

Dependiendo de si se ven afectados los grandes vasos, o la microcirculación tenemos las siguientes patologías:

1. **De las venas y arterias renales principales destacamos:**
2. Trombosis y embolia de la arteria renal.

Oclusión aguda de la arteria renal debido a una embolia o trombosis renal. Puede aparecer como complicación de una estenosis ateroesclerótica de la arteria renal. Otras causas menos frecuentes son: displasia y las vasculitis renales.

Se desarrolla una insuficiencia renal aguda.

Los infartos renales son consecuencias en su mayoria de las trombosis.

1. Trombosis de la vena renal

Oclusión de la vena renal. Aparece con una variedad de la niñez asociada a una depleción del volumen y a una coagulabilidad o como una variedad del adulto asociada en general a un síndrome nefrotico(SN: [trastorno](http://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad) [renal](http://es.wikipedia.org/wiki/Ri%C3%B1%C3%B3n) causado por un conjunto de enfermedades, caracterizado por aumento en la permeabilidad de la pared capilar de los [glomérulos renales](http://es.wikipedia.org/wiki/Glom%C3%A9rulo_renal) que conlleva a la presencia de niveles altos de [proteína](http://es.wikipedia.org/wiki/Prote%C3%ADna) en la [orina](http://es.wikipedia.org/wiki/Orina) ([*proteinuria*](http://es.wikipedia.org/wiki/Proteinuria)), niveles bajos de proteína en la [sangre](http://es.wikipedia.org/wiki/Sangre) ([*hipoproteinemia*](http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hipoproteinemia&action=edit&redlink=1) o [*hipoalbuminemia*](http://es.wikipedia.org/wiki/Hipoalbuminemia)), [ascitis](http://es.wikipedia.org/wiki/Ascitis) y en algunos casos, [edema](http://es.wikipedia.org/wiki/Edema) y [colesterol](http://es.wikipedia.org/wiki/Colesterol) alto ([*hiperlipidemia*](http://es.wikipedia.org/wiki/Hiperlipidemia) o [*hiperlipemia*](http://es.wikipedia.org/wiki/Hiperlipemia)) y una predisposición para la [coagulación](http://es.wikipedia.org/wiki/Coagulaci%C3%B3n)). Existen también diversas causas secundarias, como tumores renales, infección, traumatismos, etc. Se observa una disfunción renal que puede llevar a la muerte.

1. Estenosis o displasia de la arteria renal (principal causante de HT vasculorenal).

La estenosis de la arteria renal consiste en un estrechamiento de la arteria que lleva la sangre al riñón. El descenso del flujo de sangre que llega al riñón condiciona tanto la perfusión de sangre del órgano como la afluencia de sangre que llega al riñón para depurarse.

La principal consecuencia de la obstrucción del flujo renal es la hipertensión arterial secundaria. El riñón, órgano regulador de la tensión arterial, al recibir menos sangre, produce hormonas que aumentan la presión arterial.

La causa más frecuente de esta situación es la presencia de ateroesclerosis o ateromatosis en la pared de la arteria, es decir, la acumulación de cristales de colesterol y otras sustancias en el interior de la arteria, lo que se conoce como placa de ateroma, que disminuye el flujo renal.

1. Aneurisma.

Es una dilatación de la arteria renal debido a la degeneración de la pared vascular.

Hay cuatro tipos:

- Aneurismas saculares. Son las más comunes (90%). Asociadas a displasias de la media.

- Aneurismas fusiformes. Consiste en una dilatación uniforme con forma de huso que se produce por variaciones de presión al pasar la sangre por zonas de distinto calibre.

-Aneurismas disecantes de la arteria renal

-Aneurismas intrarrenales.

- Aneurismas micóticos (falsos aneurismas).

1. Fístula arteriovenosas.

Comunicación anormal entre una arteria y una vena debido a una protuberancia que provoca el traspaso de sangre entre la arteria y la vena o viceversa.

Pueden ser congénitas o adquiridas. Suelen ser múltiples y pueden ir acompañada de hipertensión.

1. **De la microcirculación renal:**
2. Nefroangiosclerosis benigna.

Arterioesclerosis como consecuencia de la hipertensión arterial o del envejecimiento arterial. La expresividad clínica es escasa. Son frecuentes alteraciones funcionales como respuesta diurética (eliminación de agua y sodio) y natriurética (efecto vasodilatador) exagerada a la sobrecarga liquida y a veces reducción del filtrado glomerular.

1. Nefroangiosclerosis maligna.

Necrosis arteriolar renal asociada a hipertensión en insuficiencia renal rápidamente progresiva. Se producen necrosis de las arteriolas. Insuficiencia renal.

1. Microangiopatía trombótica (MAT)

Se refiere a una lesión estructural de la pared vascular (arteriolas y capilares) con engrosamiento de la misma, trombosis plaquetaria, y obstrucción parcial o completa de la luz vascular.

1. Nefropatía ateroembólica.

Está ligada a la ateroesclerosis, un trastorno arterial. Se presenta cuando la grasa del colesterol y otras partículas se acumulan en las paredes formando una placa, y luego estos cristales de colesterol se desprenden y se desplazan por el torrente los cuales se pegan en las arteriolas de todo el cuerpo y entre ellas las del riñón, lesionándolo, reduciendo el flujo sanguíneo, y provocando inflamación y daño tisular (afecta al riñón en el 50% de los casos).

1. Nefropatía de la esclerodermia.

Es una enfermedad del T.C haciendo que el T.C se endurezca y engrose su tamaño.

Cursa por un inicio brusco de hipertensión arterial y acompañada de insuficiencia renal progresiva.

1. Nefropatía de la drepanocitosis.
2. Necrosis cortical.

Forma o tipo infrecuente del infarto renal, caracterizado por necrosis de los tejidos corticales respetando a la médula.

**CAUSAS DE LA HRV**

La causa más frecuente es la ateromatosis de la arteria renal, seguida de la displasia (ambas dos suponen el 95% de las HRV).

Las lesiones arterioscleróticas afectan al segmento proximal de la arteria renal, mientras que las displasias se sitúan en la porción media o distal de la arteria renal y sus ramas de bifurcación, alternando en las lesiones displásicas: zonas de estenosis (constricción) con zonas de aneurismas(dilatación).

Manifestaciones clínicas: la HRV causada por displasia afecta principalmente a jóvenes, mientras que las causadas por lesiones arterioscleróticas aparecen en pacientes de edad avanzadas.