

# Angioplastia intraluminal percutánea en el tratamiento de la hipertensión vasculo-renal

J. M. ALCAZAR, L. M. RUILOPE, P. GALLAR, G. PARGA \*,  
E. GARCIA-HIDALGO \*, A. BARRIENTOS, V. GUTIERREZ MILLET y  
J. L. RODICIO.

Servicio de Nefrología y Servicio de Radiología Vascular \*. Ciudad Sanitaria «Primer de Octubre».  
Madrid.

## RESUMEN

Un total de 10 pacientes diagnosticados de hipertensión vasculo-renal (HVR), 7 de etiología displásica (bilateral en dos) y 3 por arteriosclerosis, han sido tratados mediante angioplastia intraluminal percutánea (ATP) con un tiempo de seguimiento entre 6-24 meses. La estenosis se localizó exclusivamente en 6 ocasiones (5 por displasia y una con arteriosclerosis) en la arteria renal y en los 4 restantes la lesión se extendió a la arteria renal y aorta.

La ATP produjo un descenso significativo de la presión arterial (pre-ATP  $201 \pm 43/127 \pm 15$  mmHg v.s. post-ATP  $142 \pm 33/84 \pm 14$  mmHg,  $p < 0,01$ ), aunque solamente 5 cumplían criterios de curación, 2 de mejoría, una falta de respuesta y en 2 casos no se pudo cateterizar la arteria renal. Los mejores resultados se obtuvieron en la HVR de etiología displásica y sobre todo cuando la estenosis se localizó exclusivamente en el tercio medio o distal de la arteria renal.

La ARP en la vena del riñón afecto descendió significativamente después de la ATP (ARP pre  $21 \pm 21,8$  ng/ml/h. v.s. ARP post  $6,8 \pm 5,5$   $p < 0,05$ ) y este decremento fue más marcado en los pacientes con mayor grado de dilatación y mejor control de la presión arterial.

**Palabras clave:** Hipertensión vasculo-renal. Angioplastia. Displasia fibromuscular.

## PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL DILATATION IN THE TREATMENT OF RENOVASCULAR HYPERTENSION

### SUMMARY

Percutaneous transluminal dilatation (PTD) of the renal arteries has been performed in 10 patients diagnosed as having renovascular hypertension. The etiology of the arterial disease was muscular fibrodysplasia in 7 patients (bilateral in two cases) and atherosclerosis in the remaining three. The lesion was limited to the renal vasculature in 6 cases and extended to the aorta in the remaining one.

PTD induced a significant decrease of blood pressure from  $201 \pm 32/127 \pm 15$  (SD) mmHg ( $p < 0.01$ ) although the response to PTD was nule in two cases and only fair in two more patients. The best results were obtained in the group with muscular fibrodysplasia specially when the stenoses was located in the middle or distal part of the renal artery. The measurement of PRA in the renal vein of the stenosed kidney decreased significantly during the 30 minutes following PTD from  $21 \pm 21.8$  ng/ml/h to  $6.8 \pm 5.5$  ( $p < 0.05$ ). The decrement of PRA was more marked coincidently with the better control of blood pressure. The patients have been followed for periods of time variable from  $6 \pm 24$  months and the evolution is commented.

**Key words:** Percutaneous transluminal dilatation. Renovascular hypertension. Muscular fibrodysplasia.

**INTRODUCCION**

El tratamiento de la hipertensión vasculo-renal (HVR) mediante técnicas quirúrgicas revascularizadoras con el restablecimiento de un buen flujo sanguíneo al riñón isquémico ha conseguido excelentes resultados en los últimos años<sup>1-4</sup>, gracias al progreso de las exploraciones complementarias que permiten una mejor selección de los pacientes y al desarrollo de la cirugía vascular.

En 1964, DOTTER y JUDKINS<sup>5</sup> describen la técnica de la dilatación arterial transluminal en el tratamiento de la enfermedad oclusiva arteriosclerótica de la arteria femoral e ilíaca. Más tarde, FRY<sup>6</sup> mediante una arteriotomía utiliza la dilatación intraluminal en el tratamiento de la hipertensión desencadenada por estenosis de ramas secundarias de la arteria renal. GRUNTZIG y cols.<sup>7-9</sup> modificaron las técnicas anteriores y mediante un catéter de doble luz realizan la dilatación transluminal con punción percutánea periférica, primero en el tratamiento de la estenosis de la arteria coronaria y posteriormente en las renales.

TABLA I

**NIVELES DE ARP PERIFERICO Y CENTRAL**

N.º	ARP ng/ml/h.			
	Periférica	VRD	VRI	VRA/VRC
1.º*	2,9	7,4	5,5	1,35
2.º	5,0	7,6	1,9	4,0
3.º	7,6	21,8	14,0	1,5
4.º	3,4	2,9	8,2	2,7
5.º*	40,0	23,0	15,0	1,53
6.º	3,5	2,5	8,0	3,2
7.º	5,4	9,6	15,5	1,6
8.º	53,0	70,6	12,0	1,7
9.º	12,0	17,0	48,0	2,8
10.º	3,5	1,8	14,0	7,7

\* Displasia bilateral.  
 VRA = Riñón afecto.  
 VRD = Vena riñón derecho.  
 VRC = Riñón contralateral.  
 VRI = Vena riñón izquierdo.

TABLA II

**CARACTERISTICAS CLINICAS DEL GRUPO**

N.º	Nombre	Edad	Sexo	Tiempo de evolución conocido	Etiología	PAS mmHg	PAD	Crs/Ccr mg %/ ml/h.	ECG	F. de ojo
1	O. A.	43	H	3 meses	DFM (bilateral)	220	130	0,9/90	HVI	II
2	E. B.	30	H	2 años	DFM	180	120	0,8/99	HVI	II
3	T. C.	26	V	1 año	DFM	180	120	0,8/93	HVI	II
4	M. C.	20	H	1 año	DFM	180	120	0,8/114	HVI	II
5	M. D.	21	H	2 meses	DFM (bilateral)	170	120	0,8/85	HVI	II
6	J. M.	33	H	2 años	DFM	150	110	1,1/85	Normal	III
7	T. R.	28	H	1 año	DFM	160	110	0,9/95	Normal	II
8	F. B.	49	V	1 mes	Arter.	210	130	1,5/90	HVI	III-IV
9	L. G.	55	V	2 años	Arter.	260	140	1,0/100	HVI	II
10	R. M.	58	V	20 años	Arter.	270	160	3,5/30	HVI	III

DFM = Displasia fibromuscular. Arter. = Arteriosclerosis. HVI = Hipertrofia ventricular izquierda.

TABLA III

**DESCRIPCION DE TIPO DE LESIONES**

N.º	Etiología	Localización	Grado de estenosis	Descripción
1	DFM (bilateral)	R	I = 65 % D = 70 %	Tercio medio Aspecto arrosariado en gran extensión.
2	DFM	R	D = 90 %	Tercio distal, en la bifurcación
3	DFM	A-R	D = 99 %	Ostium
4	DFM	R	I = 90 %	Tercio proximal
5	DFM (bilateral)	R	D = 90 % I = 50 %	Tercio medio
6	DFM	R	I = 90 %	Tercio medio
7	DFM	A-R	I = 95 %	Ostium y porción media arrosariado
8	Arter.	A y R	I = 100 %	Amputación de la arteria en su porción proximal. Intensa circulación colateral
9	Arter.	R	I = 60 %	Porción proximal
10	Arter.	A y R	I = 60 %	Porción proximal y media

R = Lesión localizada preferentemente en la arteria renal.  
 A y R = Lesión localizada en arteria aorta y renal.  
 D = Arteria renal derecha. I = Arteria renal izquierda.  
 DFM = Displasia fibromuscular.  
 Arter. = Arteriosclerosis.



Fig. 1.—(Caso 1). *Displasia fibromuscular bilateral.*  
a) Arteriografía renal selectiva, que muestra una arteria renal derecha de aspecto arrosariado en todo su trayecto.

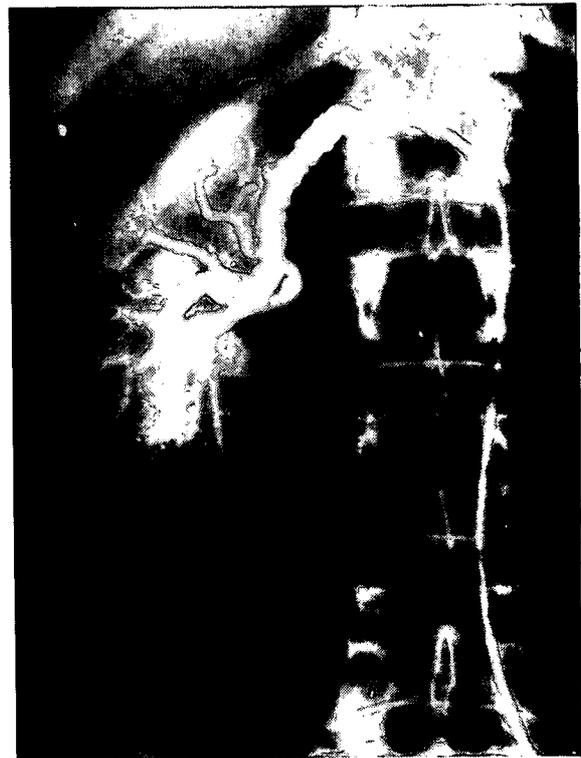


Fig. 1 (caso 1).—c) La arteriografía renal derecha postangioplastia muestra un incremento de luz vascular en todo su trayecto, conservando todavía el aspecto irregular.

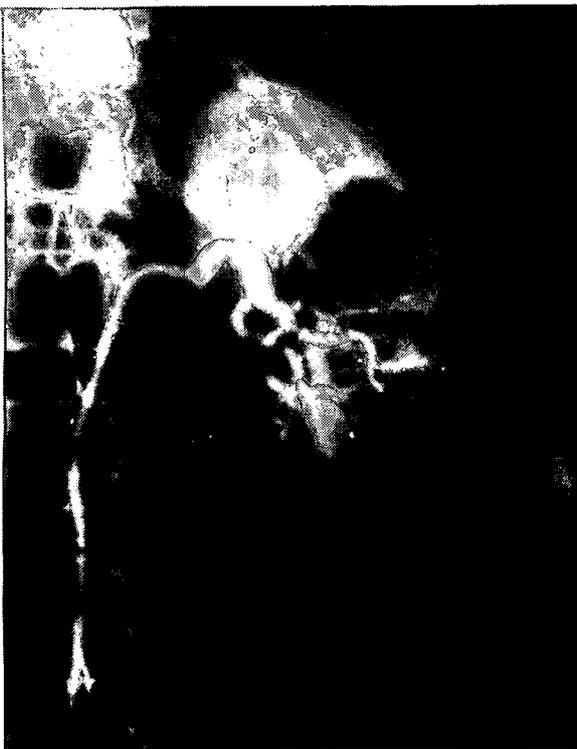


Fig. 1 (caso 1).—b) Estenosis de la arteria renal izquierda, en su tercio medio y distal.



Fig. 1 (caso 1).—d) Resultados de la dilatación de la arteria renal izquierda.

Desde ese momento y hasta la actualidad numerosos autores<sup>10-19</sup> han publicado series cortas de HVR tratados con esta técnica y con resultados muy superponibles a los obtenidos con cirugía revascularizadora, además de una morbilidad muy pequeña.

En este trabajo se revisa nuestra experiencia en una serie de 10 pacientes con HVR de etiología displásica y

arteriosclerótica, tratados mediante angioplastia transluminal percutánea (ATP).

#### MATERIAL Y METODOS

Un total de 10 pacientes diagnosticados de hipertensión vasculo-renal han sido tratados con angioplastia transluminal

percutánea (ATP) con un tiempo de seguimiento variable entre 6 y 24 meses. En todos los pacientes se había realizado el protocolo de estudio, descrito previamente<sup>20</sup>, y los criterios para la realización de ATP han sido la existencia de una estenosis funcional en la arteria renal de un paciente hipertenso, con criterios de lateralización de renina<sup>20</sup> (tabla I), aunque este último dato no lo consideramos excluyente. Cuando la lesión es bilateral el único criterio es el grado y severidad de la hipertensión.

Las características clínicas y el grado de repercusión visceral aparecen en la tabla II; los pacientes con lesión de etiología displásica son muy jóvenes, predominando las mujeres y en dos de ellas la lesión es bilateral. Los 3 pacientes con arteriosclerosis son varones, de edad más elevada, y tanto las cifras de presión arterial como la repercusión visceral es significativamente mayor. En la tabla III se describe el tipo de lesiones, el grado de estenosis y la localización, dividiéndolas en afectación renal, aórtica o aórtico-renal, según que la lesión se localice predominantemente en cada una o en ambas arterias.

La respuesta a la angioplastia se clasificó en: 1) curación: presión arterial inferior a 160/95 mmHg y en ausencia de medicación hipotensora; 2) mejoría: presión arterial similar a la anterior con hipotensores o PA diastólica entre 95-100 mmHg, sin fármacos; 3) falta de respuesta: PA diastólica superior a 100 mmHg, y 4) fracaso de la técnica al no poder cateterizar y dilatar la estenosis.

### PROTOCOLO DE LA ATP

1. Suprimir la medicación hipotensora 48-72 horas antes, si es posible.
2. Añadir antiagregantes plaquetarios (dipiridamol 50 mg/3 veces al día) 3 días antes, continuando hasta 3 meses.
3. Colocación de un catéter en vena cava por técnica de Seldinger para toma de muestra de sangre en ambas venas renales para determinar actividad de



Fig. 2 (caso 2).—a) Arteriografía renal derecha, que muestra una estenosis muy distal, en la bifurcación del vaso principal.

renina plasmática (ARP) según radioinmunoanálisis<sup>21,22</sup>.

4. Punción de arteria femoral, colocando introductor de catéter 7F.
5. Cateterización de aorta y de la arteria renal correspondiente con la guía jota de 0,9 mm.
6. Introducción de un catéter (Gruntzig Dilaca 7F, Schneider Medintag AG).
7. Inflado normal del balón del catéter durante 20 segundos como máximo tiempo de dilatación, que se repite hasta un total de cuatro veces.
8. Control angiográfico posterior.
9. Extracción periódica de sangre de la vena del riñón dilatado hasta 30 minutos después de la dilatación.
10. Monitorización de la presión arterial y control durante los 3 días siguientes de diuresis, creatinina plasmática, proteinuria y sedimento urinario.

En los dos casos de displasia bilateral se realizó inicialmente la ATP del lado más afecto y una semana después se repitió la técnica en el lado contralateral. Todos los pacientes fueron dados de alta al tercer día.

En la valoración de los resultados se empleó la prueba de la t de Student y el test de Wilcoxon para muestras relacionadas.

### RESULTADOS

#### 1. Datos angiográficos pre y postangioplastia (tabla III)

La lesión era unilateral en 8 casos y bilateral en 2, con un grado de estenosis variable entre 50 y 100 %. La lo-



Fig. 2 (caso 2).—b) Control angiográfico posterior a la angioplastia.

calización y extensión era diferente, limitándose exclusivamente en 6 ocasiones a la arteria renal (5 de etiología displásica y uno por arteriosclerosis), con morfología limitada y circunscrita en 4 de los pacientes, mientras que en los otros 2 restantes tenía un aspecto arrosariado en una extensión de 2-3 cm. En los otros 4 pacientes, la lesión afectaba a arteria-aorta y renal de etiología displásica en los pacientes 3 y 7 y por arteriosclerosis en los casos 8 y 10. En todas las ocasiones en que la lesión independientemente de su etiología afectaba exclusivamente a la arteria renal, dejando libre el ostium, la ATP consiguió una dilatación importante de su luz a pesar del grado de estenosis o de la longitud de la misma (Figs. 1-5). En el paciente 9 se realizó una arteriografía a los 12 meses de la dilatación, mostrando el vaso un calibre similar (Fig. 5).

Sin embargo, cuando la estenosis englobaba severamente el origen de la arteria renal (casos 3 y 7) o obstruía completamente la luz (caso 8) la dilatación conseguida fue muy pobre (caso 3) o no se pudo cateterizar la arteria renal (casos 7 y 8).

**2. Control de la presión arterial**

En la tabla IV puede observarse que como grupo hay un descenso significativo de la PA sistólica y diastólica

TABLA IV

EVOLUCION DE LA PRESION ARTERIAL DESPUES DE LA ANGIOPLASTIA

N.º	PA previa mmHg	Tiempo de seguimiento	PA post-A	Medicación
1	220/130	9 meses	150/90	—
2	180/120	6 meses	130/80	—
3	180/120	18 meses	150/95	Sí
4	180/120	6 meses	130/80	—
5	170/120	14 meses	120/70	—
6	150/110	6 meses	120/70	—
9	260/140	18 meses	150/90	Sí
10	270/160	8 meses	190/110	Sí
$\bar{X} \pm DS: 201/27 \pm 43/\pm 15$				142/84 $\pm 23/\pm 14$
P < 0,01				

después de la angioplastia, pero analizando individualmente los resultados la ATP fue seguida en cinco ocasiones de curación de la hipertensión con un tiempo variable entre 3 y 12 meses. Dos casos de mejoría, uno con falta de respuesta en el paciente 10 con arteriosclerosis de larga evolución y dilatación incompleta y dos fracasos en la cateterización (tabla V). En resumen 70 % de curación o mejoría, 10 % falta de respuesta y 20 % de fracasos de la técnica.

Correlacionándolos por etiologías los resultados fueron muy buenos en los pacientes con displasia, a pesar de la bilateralidad de las lesiones en 2 de ellos, mientras que en los 3 casos de arteriosclerosis solamente hubo un paciente que mejoró. Sin embargo, independientemente de la etiología, un factor tan importante o más es la localización de las lesiones, ya que en los 6 casos de lesión renal localizada a nivel medial o distal la ATP fue seguida de curación o mejoría.

**3. Modificaciones de la ARP en la vena renal del riñón estenótico**

En todos los pacientes en que antes y después de la angioplastia se realizó extracción de sangre de la vena del riñón afecto, se apreció como grupo (tabla VI) un des-

TABLA VI

VARIACIONES DE LOS NIVELES DE ARP EN LA VENA DEL RIÑON AFECTO

N.º	Vena renal	Postangioplastia				% ▽
		Pre	10	20	30 min. ng/ml/h.	
1	D	6,9	5,5	5,1	1,5	78,2
2	I*	5,9	4,4	3,2	1,9	67,7
3	D	22,0	15,5	16,4	10,5	52
4	I	7,7	6,5	5,4	2,0	74
5	D	71,0	52,0	33,0	15,0	78
6	I*	17,0	5,0	3,3		
6	I	6,0	5,5	2,5	1,5	75
9	I	45,0	27,0	26,0	11,5	74
10	I	20,2	15,0	15,3	11,4	29
$\bar{X} \pm DS$		21 ± 21,8	p < 0,05		6,8 ± 55 ng/ml/h.	
* Dilatación en un segundo tiempo.						

TABLA V

RESULTADOS DE LA ANGIOPLASTIA

Etiología	N.º	Control PA posterior			
		Curación	Mejoría	Falta respuesta	Fracaso técnico
Displasia .....	7 (bilateral 2)	5	1	—	1
Arteriosclerosis .....	3	—	1	1	1
	<b>PAS</b>	<b>PAD</b>			
Curación .....	150	90			
Mejoría .....	160	95-100			
Falta respuesta .....	> 160	> 100			

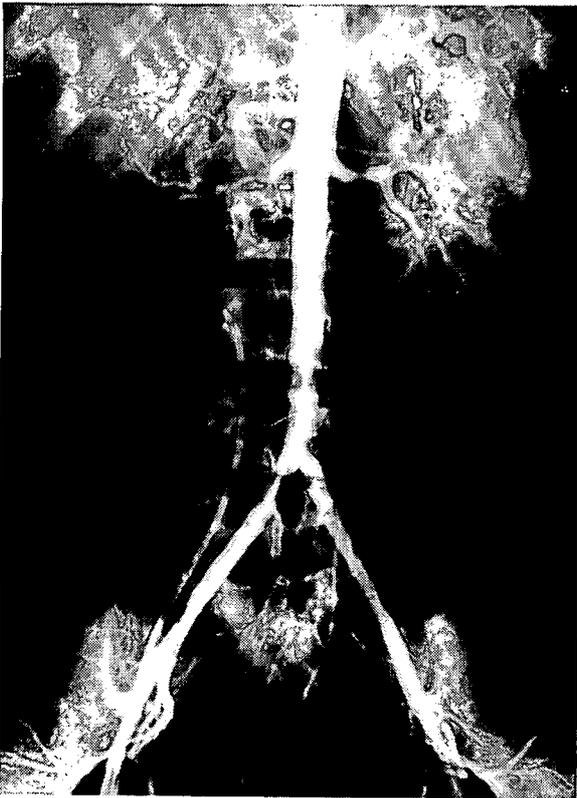


Fig. 3.—(Caso 5). HVR por displasia fibromuscular bilateral.  
a) La artografía muestra una lesión bilateral localizada en el tercio medio de ambas arterias renales.

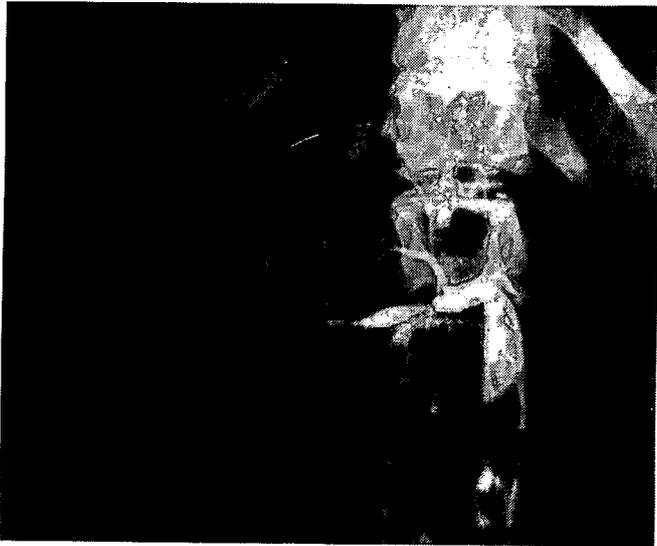


Fig. 3 (caso 5).—b) La arteriografía selectiva de la renal derecha amplía la severidad de la estenosis.



Fig. 3 (caso 5).—c) Tiempo de realización de la angioplastia de la arteria renal derecha. El catéter más inferior y situado a la izquierda está colocado en la vena cava para extracción de sangre.

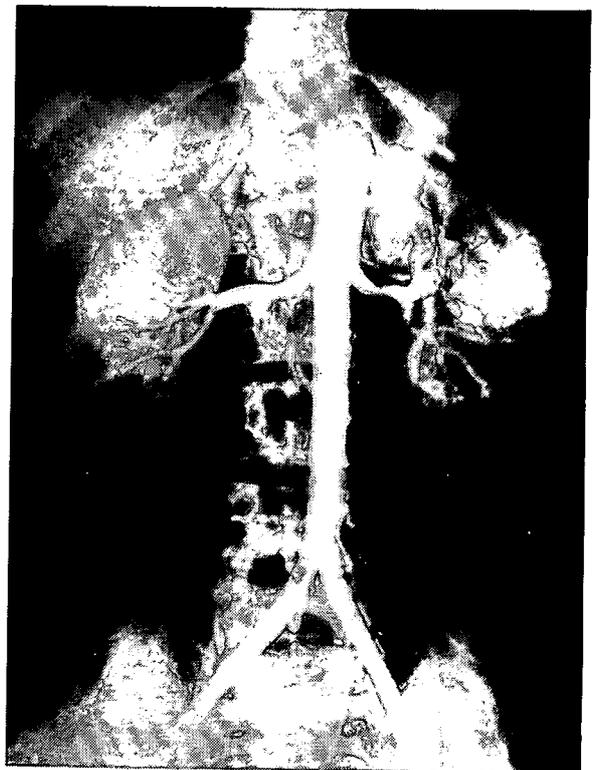


Fig. 3 (caso 5).—d) Aortograma que muestra ambas arterias renales dilatadas.

censo significativo y progresivo de los niveles de ARP durante los 30 minutos que duró la exploración (pre-ATP  $21 \pm 21$  v.s. post-ATP  $6,8 \pm 5,5$  ng/ml/h.). Analizados individualmente, el descenso fue más marcado en los pacientes con dilatación más importante y buen control de la presión arterial posterior, mientras que en los pacientes 3 y 10, con criterios de mejoría o falta de respuesta, el decremento fue menos importante.

#### 4. Complicaciones

Los problemas más importantes se desencadenaron en 2 pacientes con arteriosclerosis (el 8 y 10). En el pri-

mer caso y a consecuencia de los repetidos intentos para cateterizar la arteria renal izquierda que estaba totalmente obstruida, se produjo un hematoma periarterial que evolucionó espontáneamente bien. En el otro paciente hubo una obstrucción temporal de la rama segmentar inferior de la arteria renal izquierda, pero los controles isotópicos y urográficos no demostraron infarto posterior. Hubo además una isquemia transitoria en el miembro inferior izquierdo (paciente 6), desencadenado por espasmo de la arteria femoral, resolviéndose espontáneamente. No se encontraron modificaciones significativas

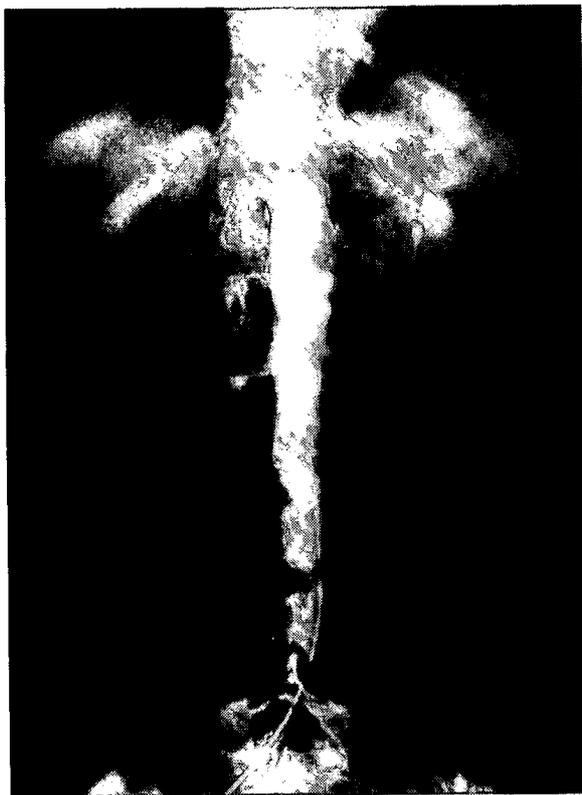


Fig. 4.—(Caso 6).

a) En el aortograma se observa una estenosis del 90 % de la luz vascular que se localiza en el tercio medio de la arteria renal izquierda.

en los niveles de creatinina, ni incremento de las proteinurias, durante los 3 días de control posterior.

#### DISCUSION

La angioplastia transluminal renal percutánea trata de aumentar el calibre del vaso para conseguir un mayor

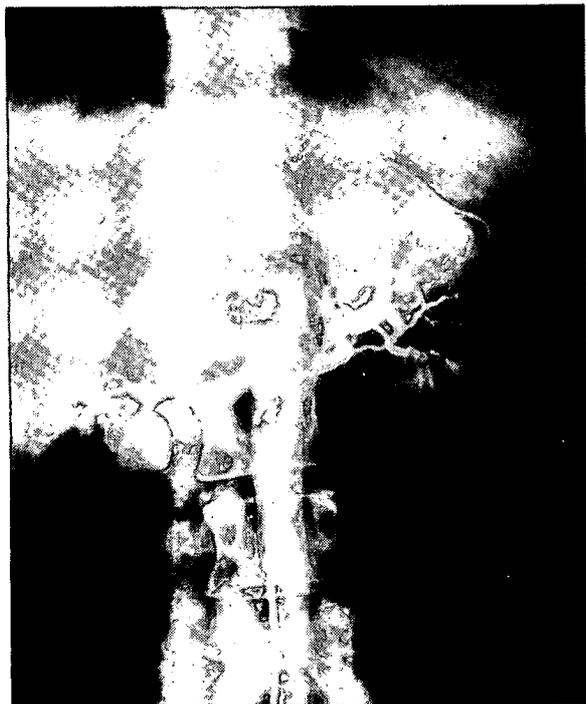


Fig. 4 (caso 6).—b) Arteriografía renal selectiva del caso anterior, después de la dilatación intraluminal.

flujo de sangre al riñón isquémico, de igual forma que las diferentes técnicas de revascularización que bien corrigen la lesión anatómica o la suplen mediante un cortocircuito.

En nuestra experiencia y a corto plazo en un 70 % de los pacientes la hipertensión se ha curado o ha mejorado considerablemente, en un 10 % no ha habido respuesta y en el 20 % restante la técnica fracasó por imposibilidad de cateterización, pasando posteriormente estos pacientes a cirugía revascularizada. En otras series<sup>9,10-12,14</sup> los resultados son discretamente mejores llegando a un 80-90 % los pacientes con criterios de curación o mejoría. Estas diferencias pueden ser atribuibles a la experiencia angiográfica personal o a la selección de los pacientes, ya que cuando la lesión se limita a la arteria renal exclusivamente los resultados de alguna serie<sup>23</sup> llegan a un 93 % de éxitos y en nuestra experiencia, a pesar del escaso número de pacientes que no permite extraer conclusiones estadísticas, todas aquellas estenosis que estaban localizadas en la arteria renal a nivel de su tercio medio o distal e independientemente de su extensión la angioplastia fue seguida de curación o mejoría.

La pregunta que quedaría por contestar es, ¿cómo evolucionan los resultados de la ATP a largo plazo? Las series con más experiencia<sup>9-12</sup> apenas llegan a los 3 años, por lo que no se puede valorar la incidencia de reestenosis. En cualquier caso quedaría la posibilidad de una nueva dilatación o sería subsidiaria de intervención quirúrgica.

Las complicaciones descritas en la ATP son similares a las observadas en la angiografía<sup>24</sup> (infección, ruptura arterial, disección, falsos aneurismas, hemorragia retro-

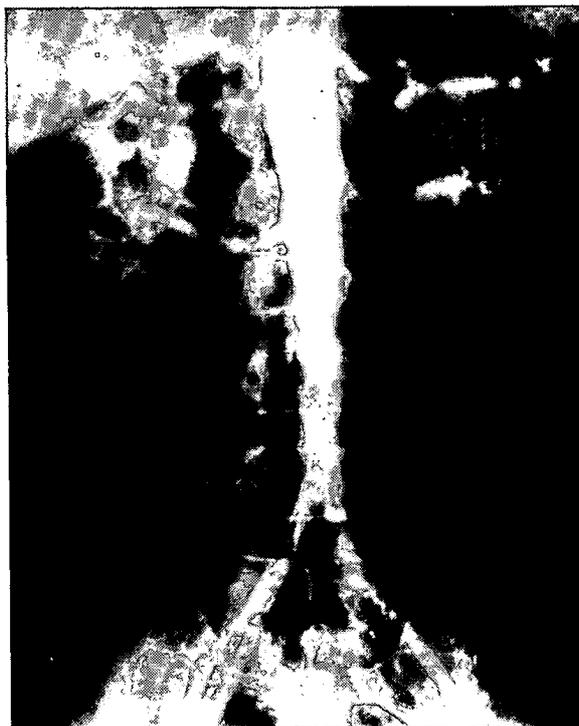


Fig. 5 (caso 9).—a) Aortograma con estenosis de la arteria renal izquierda en su tercio proximal.



Fig. 5 (caso 9).—b) Arteriografía renal selectiva inmediatamente después de la angioplastia.

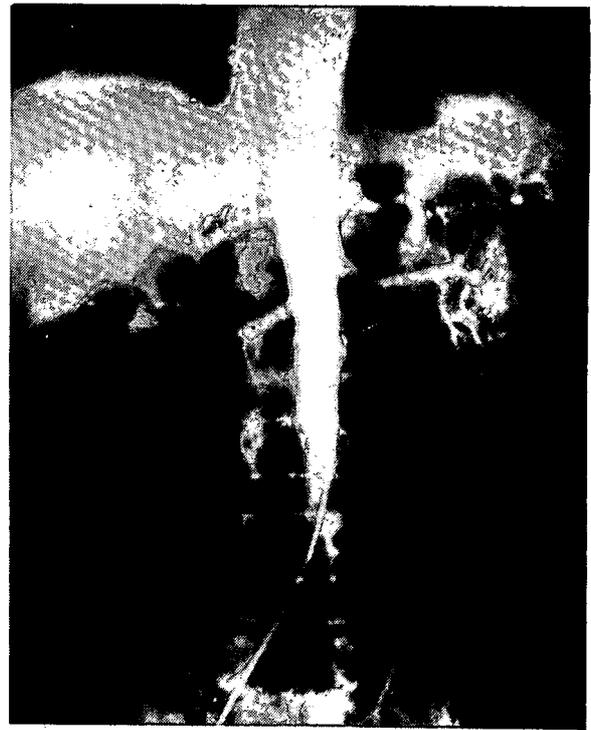


Fig. 5 (caso 9).—c) Aortograma realizado 12 meses después de la angioplastia que muestra una arteria renal de calibre normal.

peritoneal, infartos renales, embolización por colesterol y oclusión de la arteria femoral) con una incidencia entre un 5-10 %<sup>4,12,18,24</sup> y con mortalidad nula, frente a un 5-10 % de exitus en cirugía, revascularización renal en series de gran experiencia<sup>1-3</sup>. A pesar de esta baja morbilidad de la ATP para su realización es imprescindible una buena experiencia angiográfica y la existencia de un servicio de cirugía que pudiera resolver cualquiera de las complicaciones antes mencionadas.

¿Qué tipo de lesiones son indicativas de la ATP? En nuestra experiencia y de acuerdo con otros autores<sup>23</sup> los mejores resultados se obtienen cuando la estenosis se limita exclusivamente a la arteria renal, sin afectar al ostium. Si la lesión es muy proximal en el origen de la propia arteria renal o con afectación aórtica y renal suele haber problemas en la cateterización de la arteria y en segundo lugar una resistencia a la dilatación. Según CÍCUTO y cols.<sup>23</sup> estas diferencias en los resultados entre las lesiones aorto-renales y las exclusivamente renales serían debidas a la diferente orientación de las fibras elásticas y colágenas de las capas media y adventicia de las arterias renal y aorta. En segundo lugar, las displasias bilaterales que requieren una cirugía muy agresiva también serían indicativas de la ATP. También y de acuerdo con SLATER<sup>24</sup> los pacientes con estenosis intrarenales, cuya cirugía lleva consigo la amputación de tejido renal con cirugía de «banco». El paciente con HVR arteriosclerótica con varios factores de riesgo asociado sería otro buen candidato a la ATP quedando por supuesto excluidos los sujetos con afectación arterioscleró-

tica múltiple, que requieren revascularizaciones muy extensas.

El mecanismo íntimo de la angioplastia sobre todo en la arteriosclerosis ha sido muy controvertido. Para DOTTER y JUDKINS<sup>5</sup> la placa ateromatosa sería comprimida y remodelada. Sin embargo, es difícil aceptar tal compresión dadas las características de los materiales que constituyen la placa. Los experimentos de CASTANEDA y cols.<sup>25</sup> y BLOCK y cols.<sup>26,27</sup> demuestran que el balón produce una dehiscencia de la íntima del vaso y de la media, separándose esta última capa y estirándose. Al romperse las capas de la arteria se produce la curación con la formación de un tejido fibroso y una neointima. Indudablemente la reparación del vaso lleva consigo el depósito de plaquetas, fibrina y la formación de un trombo mural con trombosis. Es similar lo que se produce después de una endarterectomía<sup>28</sup>.

Probablemente y a medida que se vaya conociendo mejor la técnica, la ATP podría ser utilizada como diagnóstico y tratamiento de muchos pacientes hipertensos vasculo-renales, en el mismo momento de realizar la arteriografía y una vez confirmada la lesión estenótica se haría ATP, con lo que disminuiría la morbilidad de estas exploraciones, descenderían considerablemente los días de hospitalización con el ahorro económico que ello supone.

En resumen, la ATP a pesar de su corta experiencia es una buena técnica en el tratamiento de la hipertensión vasculo-renal, con resultados similares a la cirugía revascularizadora a corto plazo y con menor grado de morbilidad y mortalidad; por lo que creemos que es una de las primeras opciones que tenemos que ofrecer a un paciente con este tipo de patología.

BIBLIOGRAFIA

1. MAXWELL, M. H.: «Cooperative study of renovascular hypertension: current status». *Kidney Int.*, 8 (suppl. 5): 153-58, 1975.
2. KAUFMAN, J. J.: «Renovascular hypertension. The UCLA experience». *J. of Urol.*, 121: 139-144, 1979.
3. LANKFORD, N. S.; DONOHUE, J. P.; GRIM, C. E., y WEINBERGER, M. H.: «Results of surgical treatment of renovascular hypertension». *J. of Urol.*, 122: 439-441, 1979.
4. STARR, D. S.; LAWRIE, G. M., y MORRIS, G. C.: «Surgical treatment of renovascular hypertension». *Arch. Surg.*, 115: 494-496, 1980.
5. DOTTER, C. T., y DUDKINS, M. P.: «Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction». *Circulation*, 30: 654-670, 1964.
6. FRY, W. J.; BRINK, B. E., y THOMPSON, N. W.: «New techniques in the treatment of extensive fibromuscular disease involving the renal arteries». *Surgery*, 68: 959-967, 1970.
7. GRUNTZIG, A.; MYLER, R.; HANNA, E., y TURINA, M.: «Coronary transluminal angioplasty». *Circulation*, 55-56 (Suppl.) III: 84-88, 1977.
8. GRUNTZIG, A.; KUHLMANN, U.; VETTER, W., y FURRER, J.: «Percutaneous transluminal dilatation of atherosclerotic renal artery stenosis». *Circulation*, 58: 11-213, 1978.
9. GRUNTZIG, A.; KUHLMANN, U.; VETTER, W.; LUTOLF, V.; MEIER, B., y SIEGENTHALER, W.: «Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal artery stenosis». *Lancet*, I: 80-82, 1978.
10. MARTIN, E. C.; DIAMOND, N. G., y CASARALLA, W. J.: «Percutaneous transluminal angioplasty in non-atherosclerotic disease». *Radiology*, 135: 27-33, 1980.
11. SCHWARTEN, D. E.; YUNE, H. Y.; KLATLE, E. C.; GRIM, C. E., y WEINBERGER, M. H.: «Clinical Experience with Percutaneous Transluminal Angioplasty (PTA) of Stenotic Renal Arteries». *Radiology*, 135: 601-604, 1980.
12. SCHWARTEN, D. E.: «Transluminal Angioplasty of Renal Artery Stenosis». *A. J. R.*, 135: 969-974, 1980.
13. JOFFRE, F.; LEVADE, M.; SABATIER, J. C.; PORTALEZ, D.; CHAMONTIEN, D., y GASSIA, J. P.: «Traitement des stenoses de l'artere renale par angioplastie transluminale percutanee (ATP)». *J. Radiol.*, 61: 785-789, 1980.
14. KUHLMANN, V.; VETTER, W.; FURRER, J.; LUTOLF, V.; SIEGENTHALER, W., y GRUNTZIG, A.: «Renovascular hypertension: Treatment by percutaneous transluminal dilatation». *Ann. Intern. Med.*, 92: 1-6, 1980.
15. NAVARRO-LOPEZ, F.; URBANO-MARQUEZ, A.; CASTANER, A.; PANES, J.; BOTEY, A., y ROZMAN, C.: «Tratamiento de la hipertensión vasculo-renal por dilatación transluminal percutánea de la arteria renal estenótica». *Med. Clin.*, 77: 333, 1981.
16. TORRES-ZAMORA, M.; PEREYRA, R.; MONTEON, F.; MUÑOZ, R., y CHAVEZ, C.: «Treatment of Renovascular arterial hypertension by transluminal renal artery dilatation». *Perspectives in Nephrology and Hypertension*, edited by Herman Villarreal, pp. 271-278, 1981.
17. MARTIN, E. C.; MATTERN, R. F.; BAER, L.; FRANKUCHEN, E. J., y CASARELLA, W. J.: «Renal angioplasty for hypertension». *A. J. R.*, 137: 921-924, 1981.
18. MADIAS, N. E.; BALL, J. T., y MILLAN, V. C.: «Percutaneous transluminal renal angioplasty in the treatment of unilateral atherosclerotic renovascular hypertension». *Am. J. Med.*, 70: 1078, 1981.
19. TEGTMEYER, C. J.; BROWN, J.; AYERS, C. A.; WELLOW, H. A., y STAERTON, L. W.: «Percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of renovascular hypertension». *JAMA*, 246: 2068-2070, 1981.
20. GALLAR, P.; ALCAZAR, J. M.; PEREZ PEREZ, J.; ARTEAGA, J.; BARRIENTOS, A.; RUILOPE, L. M., y RODICIO, J. L.: «Hipertensión arterial y riñón pequeño unilateral». *Nefrología*, 2: 89-93, 1982.
21. ALCAZAR DE LA OSSA, J. M.: «Radioinmunoanálisis de la actividad de renina en la rata». Tesina. Universidad Complutense de Madrid, 1975.
22. RODRIGUEZ RODRIGUEZ, F. J.; FERNANDEZ-TRESGUERRES, J.; LIAÑO-GARCIA, F.; FRANCO MANERA, R., y ORIOL BOSCH, A.: «Medida de la actividad de renina del plasma por radioinmunoanálisis. Utilidad de los kits comerciales». *Med. Clin.*, 62: 402-414, 1973.
23. CICUTO, K. P.; McLEAN, G. K.; OLEAGA, J. A.; FREIMAN, D. B.; GROSSMAN, R. A., y RING, E. J.: «Renal artery Stenosis: Anatomic classification for percutaneous transluminal angioplasty». *A. J. R.*, 137: 599-601, 1981.
24. SLATER, E. E.: «Renal artery angioplasty versus surgery: A hypertensionologist's dilemma». *A. J. R.*, 135: 961-962, 1980.
25. CASTANEDA-ZUÑIGA, W. R.; FORMANEK, A., y TADAVARTHY, M.: «The mechanism of balloon angioplasty». *Radiology*, 135: 565-571, 1980.
26. BLOCK, P. C.; FALLON, J. T., y ELMER, D.: «Experimental angioplasty: lessons from the laboratory». *A. J. R.*, 135: 907-912, 1980.
27. BLOCK, P. C.; MYLER, R. K.; STERTZER, S., y FALLON, J. T.: «Morfology after transluminal angioplasty in human beings». *N. Engl. J. Med.*, 305: 382-385, 1981.
28. TEGTMEYER, C. J.: «Percutaneous transluminal renal angioplasty». Editorial. *Arch. Intern. Med.*, 142: 1085-1086, 1982.