

CONSIDERACIONES SOBRE ALGUNAS LESIONES VASCULARES RENALES

CÉSAR ZAPATA-VARGAS, HOMERO SILVA, CARLOS GUIBOVICH,
DAVID PAREDES, MARIO VARGAS y REGULO AGUSTI

*De las Secciones de Medicina Interna y Cardiovascular del Departamento «Victor Alzamora-Castro»
(Médico-Jefe, Guido Battilana). Hospital 2 de Mayo, Lima (Perú)*

Determinados pacientes con enfermedades parenquimatosas renales, así como algunos pacientes con alteraciones arteriales renales pueden asociarse con un aumento de la presión arterial sistémica. Este último grupo ha cobrado gran importancia por constituir una forma de hipertensión secundaria potencialmente curable. Los mecanismos que se atribuyen al riñón para el aumento de la presión arterial en estos casos son aún motivo de controversia. De acuerdo a los conocimientos vigentes estarían en relación con sustancias vasoactivas elaboradas por el riñón isquémico, o bien con una menor producción renal de un agente antihipertensivo. Otros mecanismos invocados son la falta de metabolización o de excreción de sustancias vasoactivas extrarrenales (hipertensión renopriva animal). Es interesante señalar que los riñones que tienen una disminución del flujo arterial, por una u otra causa, no producen obligatoriamente hipertensión arterial. Esto ha hecho sugerir que debe existir un nivel crítico de masa parenquimatosa comprometida por la isquemia y un nivel crítico de la misma, posiblemente para determinado paciente, así como niveles críticos en los mecanismos extrarrenales, fundamentalmente a nivel vascular.

Una alteración de la reactividad arterial puede contribuir o determinar el curso de la hipertensión y, de acuerdo a datos recientes, puede ser el factor principal determinante. Esta reactividad anormal puede ser heredada por los hijos de los hipertensos sin que esto signifique que en el futuro lo sean necesariamente. La reactividad alterada podría deberse a diferentes factores, entre los cuales tenemos: el *Na* y otros electrolitos, sustancias de la corteza suprarrenal, la vasopresina, influjos nerviosos hipotalámicos, etc. De todos ellos, el *Na* adquiere el papel de un catalizador frente a diversos factores vasoactivos. De otro lado, el desbalance positivo de la reactividad vascular alterada puede ser inducido por un incremento de la masa renal, determinado por una mayor producción de renotrofina antehipofisaria en riñones de flujo arterial desigual. El desbalance podría devenir, también, por infección urinaria. Aquí los factores en juego serían: las toxinas microbianas, que actúan como elementos vasoactivos; la mayor producción de sustancias vasoactivas por un riñón posiblemente más isquémico; y, finalmente, la reactividad vascular alterada. El hipertenso aumenta principalmente la resistencia periférica por aumento de la presión transmural de los vasos.

La razón que lleva al estudio diferencial de la función renal por separado, mediante los «tests» de Howard y de Howard-Rapoport, es su valimiento para indicar cuál de los riñones, en casos de pacientes hipertensos, es el isquémico o

el más isquémico (lesiones vasculares bilaterales) y cuyos resultados son concordantes con los datos de la experimentación animal. Según HOWARD y colaboradores, con la apropiada utilización de estos procedimientos se puede predecir, en un 90 % o más, si un riñón mórbido es responsable de la hipertensión. Por consiguiente, un riñón con deficiencia arterial sería no siempre garantiza que el órgano sea responsable de la hipertensión.

Las arteriografías renales en estos casos muestran, generalmente, correspondencia entre los datos radiológicos y los suministrados por el cateterismo ureteral simultáneo. La radiología vascular con contraste da los datos más útiles en relación a la naturaleza, morfología, extensión y topografía de las lesiones vasculares, en especial si son uni o bilaterales o localizadas en las ramas.

En los hipertensos vasculares renales el urograma endovenoso permite comprobar, a veces, un aumento de la densidad en la imagen pielográfica tardía, en el lado afecto. El mayor contraste es debido a una mayor reabsorción tubular del agua por el riñón enfermo. Cuando falta este aumento unilateral de la densidad en los urogramas habituales, así como la diferencia de tamaño de los órganos, debe hacerse un estudio pielográfico endovenoso de los cinco primeros minutos para observar las diferencias de función excretoria de la substancia de contraste, ya que los urogramas obtenidos con la técnica clásica pueden enmascarar.

En los hipertensos esenciales la fase pielográfica es vista simultáneamente a los dos minutos; en los hipertensos tipo Golblatt, más tardíamente. Cuando el riñón no se visualiza, la pielografía ascendente es útil. La delineación del sistema colector en un riñón que no secreta orina sugiere una severa insuficiencia renal. En la radiografía simple, una concavidad en el borde, en ausencia de pielonefritis, debe hacer sospechar isquemia segmentaria; y una diferencia de volumen invita a someter a los pacientes hipertensos a un determinado plan de estudio, ya de rutina en los Centros que se dedican a estos problemas.

Las alteraciones vasculares renales que hemos encontrado en los arteriogramas son debidas a: Aterosclerosis, 3 casos: un caso de estenosis unilateral, dos casos de estenosis bilateral y un caso de hiperplasia fibromuscular en rosario, en las ramas principales. Alteraciones teratológicas, 5 casos: un caso de angioma cirsoide renal, dos casos de hipoplasia de la arteria renal y dos casos de fístulas arteriovenosas múltiples en hipernefomas; y, finalmente, un caso de Trombosis traumática de la arteria renal.

Las alteraciones arteriales renales requieren la visualización simultánea de ambos sistemas vasculares. Nosotros las hemos determinado, fundamentalmente, mediante la aortografía translumbar. No dejamos de reconocer que la arteriografía por cateterismo retrógrado femoral al eliminar una serie de vasos que se interponen para la mejor interpretación de las imágenes es en la actualidad, en determinados casos, una técnica superior. Sin embargo, realizando una aortografía por la ruta percutánea directa, con la técnica de la unipuntura, y determinando la altura de la vértebra a la cual la aorta va a ser penetrada, previa una radiografía simple, nos permite realizar con seguridad una arteriografía también selectiva de las arterias renales, en determinados casos. Realizamos aortografías por vía percutánea en forma inmediata o mediata para visualizar los vasos proximales o los vasos distales, cuando es necesario. De acuerdo a nuestra experiencia, no es necesario realizar la anestesia general de los pacientes, a los cuales administramos 100 mg de meperidina. Son

raros los casos que requieren una dosis doble: se trata, con frecuencia, de pacientes habituados a los antálgicos. Las precauciones previas a la técnica son las ya conocidas. Los «tests» previos con material de contraste son innecesarios. Las dosis que inyectamos fluctúan entre 8 y 36 c.c. Antes de la inyección administramos siempre un antihistamínico. La investigación que realizamos es de tipo ambulatorio.

Verosíblemente, las técnicas directa y retrógrada nos sirven para los fines prácticos, pero no obtenemos la secuencia de todos los eventos radiológicos a pesar de las inyecciones de volúmenes pequeños y rápidos del medio de contraste. El uso del seriógrafo es imperativo para seguir el curso de una sola inyección en sus fases arterial, nefrográfica y venosa. El uso de pequeñas dosis de contraste es importante, porque se ha demostrado que puede producir alteraciones parenquimatosas (experimentación animal) que se manifiestan transitoriamente en la orina humana con algunos signos.

Las complicaciones que hemos observado con la técnica directa se refieren a molestias en el sitio de punción. Es raro que los pacientes presenten dolor persistente. Las molestias se deben a la puntura y al hematoma retroperitoneal, cuya presencia hemos comprobado en dos casos durante la exploración quirúrgica. Debe evitarse la aortografía translumbar en pacientes que reciben cumarínicos. Hemos tenido inyecciones extravasales y hemos depositado el contraste intramuralmente por defecto de técnica cuando usábamos un tubo de plástico rígido, por movilidad del paciente, en casos de aortas depresibles, hipoplásicas o desviadas a la derecha y, finalmente, en determinadas artrosis degenerativas de la columna lumbar. En la actualidad, salvamos estos obstáculos con relativa facilidad. Cuando realizamos una inyección extravasal o intramural, esperamos que el contraste desaparezca, lo cual sucede en cuestión de minutos, pasados los cuales reinyectamos la substancia de contraste en forma satisfactoria.

En relación al cateterismo retrógrado femoral, debemos indicar que en casos de aterosclerosis generalizada a predominio segmentario, en la aorta, en la pelvis y a nivel femoral, es bastante delicado realizar esta técnica, sobre todo en pacientes por encima de los cincuenta años, pues la trombosis yatrogénica es posible. Nosotros vamos a mostrar dos casos de disección de la pared de la aorta abdominal con la técnica del catéter de Seldinger. En estos casos no hubo sintomatología clínica, sin embargo, el daño puede contribuir al desenvolvimiento de un hematoma disecante.

La complicación se ha presentado en dos casos de aterosclerosis aortopélvica, precipitada en uno de ellos por la desviación de la aorta abdominal y de los vasos ilíacos por un gran tumor renal derecho benigno. Los autores dinamarqueses señalan 39 casos de depósito intramural del medio de contraste en 419 casos con la técnica retrógrada. Esta técnica representa, en casos de aterosclerosis de la aorta abdominal baja, una injuria potencial. Tenemos también en nuestra experiencia un caso de ruptura extravasal de la parte flexible del guiador a nivel de una arteria ilíaca aterosclerosada y con cambios de dirección acentuados. Estos casos nos enseñan, entonces, a seleccionar los pacientes y a realizar más cuidadosamente la técnica retrógrada femoral e invitan al cateterismo braquial. La presencia de latidos femorales en pacientes con aterosclerosis de otras áreas no garantiza la permeabilidad del segmento aortoiliaco.

En dos casos de hipoplasia arterial renal con hipertensión, la determinación del «test» de Howard, en uno, y el de Howard-Rapoport, en el otro, estuvieron concordantes con el sitio de la hipoplasia. Ambos «tests» relacionan en las orinas recolectadas en cada uno de los ureteres dos variables. En el de Howard, el volumen de orina y la concentración urinaria de *Na*. El «test» se establece por comparación con el otro riñón que se presume normal (puede no serlo, pero aún no hay medios auxiliares para determinarlo); y es positivo cuando el volumen de orina recolectado en el riñón enfermo es la mitad o menos y la concentración de *Na* y *Cl* el 15 ó más por ciento reducida. En la modificación del «test» de Howard se relacionan dos variables: las concentraciones de *Na* y de creatinina. En el riñón isquémico la concentración urinaria de *Na* disminuye y el de la creatinina aumenta. La reacción de la fracción de rechazo tubular (Tubular rejection fraction ratio) oscila entre 0,62 y 1,62, en casos de hipertensos parenquimatosos; en los vasculares, valores debajo de 0,62 sugieren isquemia izquierda y valores por encima de 1,62 isquemia derecha.

La edad de los pacientes fue de cuarenta y dos y cuarenta años. En uno de ellos hubo aumento abrupto de la presión arterial, conocida como esencial previamente. En otro caso de hipoplasia renal por trombosis traumática de la arteria renal, sin hipertensión, en un joven de treinta y dos años de edad, solamente se practicó la urografía endovenosa, la pielografía ascendente, el retroneumoperitoneo y la aortografía translumbar.

Un caso de hipertensión arterial lábil, de veinte años de duración, en un enfermo de sexta década, presentó a la aortografía obstrucción parcial asimétrica de ambos troncos arteriales principales, así como aterosclerosis de la hemipelvis derecha y de la extremidad correspondiente.

Un colega de treinta y siete años de edad, con síntomas de insuficiencia arterial crónica de ambas extremidades inferiores y de la pelvis, presentó en el curso de su evolución trombosis aguda de los vasos ilíacos y, posteriormente, un cuadro de angina severa sin necrosis electrocardiográfica. Por ser hipertenso crónico fue sometido a un plan de estudio. Los urogramas excretorios y el «test» de Howard eran compatibles con lesión en el lado izquierdo. La aortografía percutánea reveló lesión bilateral de ambos troncos renales a predominio izquierdo y trombosis de la aorta abdominal por debajo de las arterias renales. Operado con éxito de estas lesiones, murió en el postoperatorio de infarto de miocardio.

Una joven de la tercera década, con hipertensión arterial maligna, presentó en el aortograma un angioma cirsoide renal derecho que fue confirmado quirúrgicamente. Los urogramas mostraron disminución de tamaño, retardo de escreción del contraste y aumento de la densidad en el riñón. Verosíblemente, la hipertensión era de tipo Goldblatt.

Los dos casos de hipernefroma estudiados no se asociaron a hipertensión arterial, como es lo habitual, la gran riqueza vascular posiblemente impide que el número enorme de «shunts» A-V produzcan isquemia del parenquima renal.

Una mujer de cuarenta y dos años de edad, vista por un accidente vascular cerebral, mostró una presión arterial de 23/10-12 cm de Hg. Tratada de Adelfán y dieta hiposódica varios días, no se pudo hacer descender la presión arterial. Un urocultivo reveló en la orina aséptica *E. Coli*. Tratada con Furadantina cinco días, la presión arterial descendió a los límites normales. La aortografía retrógrada

femoral reveló en una rama principal, en ambos lados, hiperplasia fibromuscular en rosario.

Para terminar, diremos:

Que en los hipertensos con aterosclerosis de áreas periféricas asequibles debe sospecharse la posibilidad de la localización de la aterosclerosis a nivel de la arteria renal y, en estos casos, la auscultación del abdomen y de las zonas lumbares es imperativa. Que los «tests» de función renal por separado no siempre son interpretables, aun en manos de los autores; es por eso que recomiendan realizar la técnica siguiendo estrictamente las recomendaciones por ellos elaboradas con el fin de obtener resultados cercanos a la verdad.

Que el futuro de los hipertensos con alteraciones vasculares renales es al parecer promisorio. Últimamente se está tratando de realizar evaluaciones incruentas mediante el uso de sustancias radioactivas (nefrograma radioactivo), lo cual permitiría que el volumen de enfermos que se benefician con el tratamiento quirúrgico precoz aumente.

Que dado el auge de la cirugía reparadora arterial, es de esperar que pronto se emprenda en nuestro medio este tipo de cirugía, para así evitar que hipertensos vasculares renales curables emigren a Centros Cardiovasculares foráneos.

Que las observaciones escasas presentadas sólo tienen el afán de llamar la atención hacia estos problemas.

RESUMEN

Los autores han estudiado 10 casos de alteraciones vasculares renales. Seis de ellos asociados a hipertensión arterial. En dos casos han realizado el «test» de Howard y en uno de Howard-Rapoport. En estos casos se encontró correlación entre los datos suministrados por el cateterismo ureteral y los datos arteriográficos. Los autores sumarizan su experiencia en la práctica ambulatoria de la aortografía percutánea y señalan las ventajas sobre la retrógrada femoral. Es interesante señalar que en un hipertenso sin lesiones radiológicas visibles la aortografía translumbar produjo espasmo de la arteria renal.

SUMMARY

The authors have studied 10 cases of reno-vascular alterations, 6 among them associated to arterial hypertension. In two of these cases Howard's test was used, while in one case Howard-Rapoport's test was employed. In these cases correlation was found between data reported by ureteral catheterism and those furnished by angiography. Retrograd femoral aortography and percutaneous ambulatory aortography are compared. The author's preference for the last one is emphasized. A case of arterial renal spasm in a hypertensive patient without radiologic lesions, following translumbar aortography, is mentioned.

BIBLIOGRAFÍA

- «Acta Radiol.», 55:364;1961.
- «Acta Radiol.», 56:94;1961.
- «Am. Heart J.», 59:476;1960.
- «New England J. Med.», 263:1159;1960.
- «New England J. Med.», 261:647; 1959.
- «Amer. J. Med.», 27:793;1959.
- «Bull. John Hopkins Hosp.», 51:94;1954.
- «New England J. Med.», 264:659;1961.
- «Amer. J. Med.», 28:169;1960.
- «Annals of Int. Med.», 52:344;1960.
- «Circulation», 17:641;1958.
- «Lancet», 2:509;1961.
- «Arch. Int. Med.», 109-8;1962.