

## Nuevas perspectivas sobre el tema hipertensión arterial renovascular (\*)

D. DURAND, G. CELLA, P. BELARDI, L. CALCAGNO, G. PETRILLI,  
M. CAMPAGNOLI y P. PORRO

Università degli Studi di Genova.

I.º Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica

(Direttore: Prof. M. Battezzati)

Ospedali Galliera di Genova. Divisione Urologica (Primario: Prof. E. Sacco)

Genova (Italia)

El objetivo de este trabajo no es efectuar una reseña sintética de cuanto hasta hoy se ha escrito y adquirido respecto a la hipertensión arterial renovascular (1), sino presentar el fruto de nuestra contribución en este campo y las conclusiones a las que en la actualidad hemos llegado.

Dicho esto, enunciamos los principales puntos que intentamos tratar:

- 1.º Establecer que existen varios tipos de hipertensión arterial renovascular.
- 2.º Ilustrar sobre los métodos idóneos para la valoración pronóstica preoperatoria.
- 3.º Presentar nuevos medios diagnósticos útiles para descubrir incluso formas particulares de hipertensión renovascular.
- 4.º Proponer un encuadramiento nosológico que, considerando lo dicho, permita una elección terapéutica razonada y apropiada para cualquier forma de hipertensión arterial renovascular.

### I. — Distintos tipos de hipertensión renovascular

Los motivos por los cuales sostenemos que no existe una sino más formas de hipertensión renovascular son de naturaleza etiopatogénica.

(\*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

Todos los autores han contribuido por partes iguales en este trabajo.

Recordemos que, según la definición aceptada, se considera hipertensión arterial de origen renovascular aquella en la que el estado hipertensivo está claramente provocado por una lesión isquémica de la arteria renal con parenquima conservado, por lo menos en parte.

No se acepta, en efecto, como renovascular una hipertensión, incluso en presencia de una estenosis de la arteria renal, si no se pone del todo en evidencia el nexo de causalidad: es decir, cuando no es posible evidenciar de modo directo o indirecto el efecto isquémico de la lesión obstructiva vascular. Tal modo de ver el problema es, desde nuestro punto de vista, incompleto y superado por dos principales motivos:

a) Aceptamos, por comprobada, la existencia de una hipertensión arterial provocada por hiposfigmia de la arteria renal con flujo cuantitativamente íntegro (2, 3, 4 y 5).

b) Afirmamos que una lesión obstructiva de la arteria renal, capaz de provocar isquemia o hiposfigmia o ambas y por consiguiente hipertensión sistémica, puede ser compensada por completo por flujo y dinámica de la hipertensión sistémica provocada por ella (6).

a) Damos por cierta la posible existencia de una hipertensión renovascular por hiposfigmia pura de la arteria renal sin isquemia y, desde luego, en tales casos sin presencia de lesión obstructiva, basándonos en las siguientes adquisiciones:

a') Limitando la pulsación del órgano renal con hojas de celofán, según técnica de **Corcoran-Page** (7), se produce un estado hipertensivo antes que un estado isquémico.

a'') **Blaufox y Campbell** (8) lograron un estado de hipertensión sistémica estrechando con una pinza de Goldblatt la arteria renal de animales de experimentación. La constricción de la arteria era tal como para no provocar, todavía, una disminución del aporte sanguíneo renal, pero sí suficiente para ocasionar una hipertensión arterial.

a''') **M. Many, F. Giron** y colaboradores (3, 5) conseguían un estado hipertensivo por medio de un complejo dispositivo compuesto por ellos y que permitía hacer llegar a un riñón un flujo sanguíneo normal en cantidad, pero no pulsátil (fig. 1).



FIG. 1. — Dispositivo compuesto por *M. Many* y *F. Giron* para conseguir un estado hipertensivo y que permite hacer llegar al riñón un flujo sanguíneo normal en cantidad pero no pulsátil.

**b)** La afirmación de que una lesión obstructiva de la arteria renal capaz de provocar isquemia (\*) puede quedar enmascarada funcionalmente por la acción compensadora de la hipertensión sistémica se base en un simple razonamiento teórico y sobre una vasta experimentación clínica (6, 9).

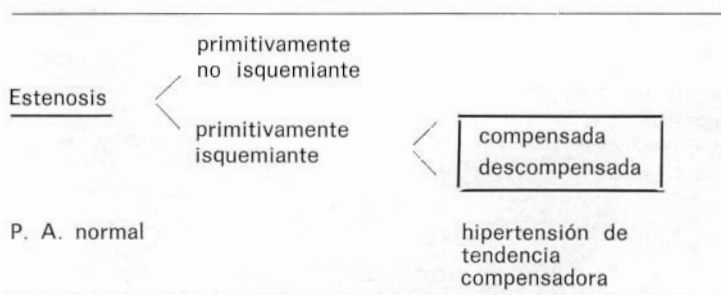
Nos detenemos en este punto de nuestro trabajo sólo sobre argumentos teóricos que nos han ayudado a promocionar esta hipótesis, en tanto nos remitimos al parágrafo 3 por cuanto respecta a la documentación clínica experimental y al parágrafo 4 por cuanto se refiere a la elección terapéutica.

**b')** Como sabemos, una lesión obstructiva de la arteria renal puede ser de inicio de intensidad tal como para provocar o no isquemia.

En los casos en que la estenosis sea de tal grado como para provocar, en condiciones basales de normotensión sistémica, una disminución en el aporte sanguíneo renal se producirá como consecuencia un estado hipertensivo.

A continuación, al instaurarse esta hipertensión secundaria, la estenosis primitivamente isquemizante podrá resultar compensada o permanecer descompensada (Cuadro I).

CUADRO I



En el primer caso se asistirá a la restauración de las condiciones hemodinámicas normales postestenóticas en el órgano; en el segundo, perdurará un estado patológico de insuficiencia circulatoria (fig. 13).

Podremos, además, precisamente asegurar que la hipertensión arterial sistémica de tendencia compensadora podrá ser: desproporcionada por exceso, proporcionada y desproporcionada por defecto, en relación a la intensidad de la propia estenosis (Cuadro II).

(\*) Para comodidad, cuando hagamos referencia a los efectos de una estenosis hablaremos de isquemia, pero queremos precisar bien que cuanto refiramos a la isquemia vale con mayor razón para la hiposfigmia, que en general la precede cronológicamente.

CUADRO II

Hipertensión arterial sistémica de tendencia compensadora	desproporcionada por exceso	— a la intensidad de la estenosis
	— proporcionada	
	desproporcionada por defecto	

Teniendo en cuenta que para establecer el diagnóstico de hipertensión arterial renovascular es necesario comprobar el llamado nexo de causalidad (entre causa = estenosis y efecto = isquemia) y que ello es investigado en condiciones de hipertensión, se deduce que se diagnosticaban de hipertensión renovascular sólo las formas descompensadas, siendo obviamente negativos en las formas compensadas los diversos «tests» reveladores de la isquemia renal (Howard, Birchall, renograma isotópico, aporte hemático renal separado, etc.) (Cuadro III).

CUADRO III

## Clasificación de los métodos diagnósticos de hipertensión RV

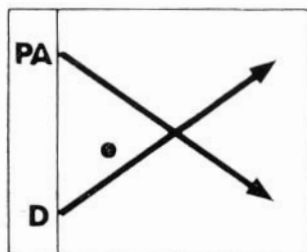
Directos		Indirectos
Morfológicos	Funcionales	Aporte hemático renal separado «Test» de Howard, Birchall, etc. Urográficos (Wash out, etc.) Radionefrograma Nefroscansiógrafa Gradiente aortorrenal Reografía renal Etc.
Arteriografía	Vibroarteriografía	

Causa                      ←                      →                      Efecto

Relación de causalidad

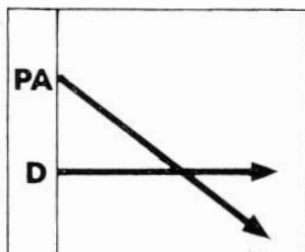
## II. — Valoración pronóstica preoperatoria

De la revisión de la literatura mundial resulta evidente un tanto por ciento demasiado elevado de fracasos de la terapéutica quirúrgica de la hipertensión renovascular. Creemos que tales fracasos se deben, en su mayor parte, a la falta de valoración pronóstica preoperatoria.



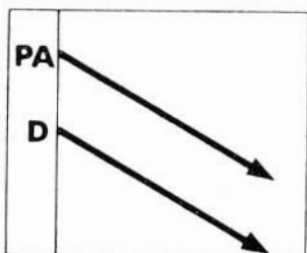
**I**<sub>F</sub> =

Estado espástico reversible en todos los distritos arteriolares.



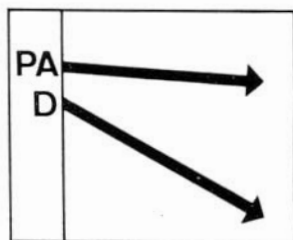
**II**<sub>F</sub> =

Estado espástico reversible a nivel esplácnico y periférico. Esclerosis inicial a nivel renal.



**III**<sub>F</sub> =

Espasmo a nivel esplácnico y periférico. Esclerosis a nivel renal.



**IV**<sub>F</sub> =

Esclerosis inicial de los distritos esplácnico y periférico. Esclerosis a nivel renal.

FIG. 2. — Diferentes tipos de respuesta al Ier. «Test» de reversibilidad: A) Disminución de la tensión. Aumento de la diuresis; B) Disminución de la tensión. Diuresis invariable; C) Disminución de la tensión. Disminución de la diuresis; D) Discreta disminución de la tensión. Caída de la diuresis.

Sabemos que:

- en el curso de un síndrome hipertensivo renovascular el insulto hipertensivo tiende a dañar el lecho arteriolar del riñón contralateral al isquémico, aparte del lecho esplácnico y periférico;

- las lesiones arteriolares pueden instaurarse en distintos sectores de modo no simultáneo;
- una estenosis es capaz de proteger del insulto hipertensivo el lecho arteriolar;
- en el riñón isquémico por lesión obstructiva de la arteria renal el daño es preferentemente tubulocítico.

Es lógico, por tanto, que practicar una intervención sin conocer las condiciones arteriolares de los distintos sectores (riñón contralateral, etc.) y las condi-

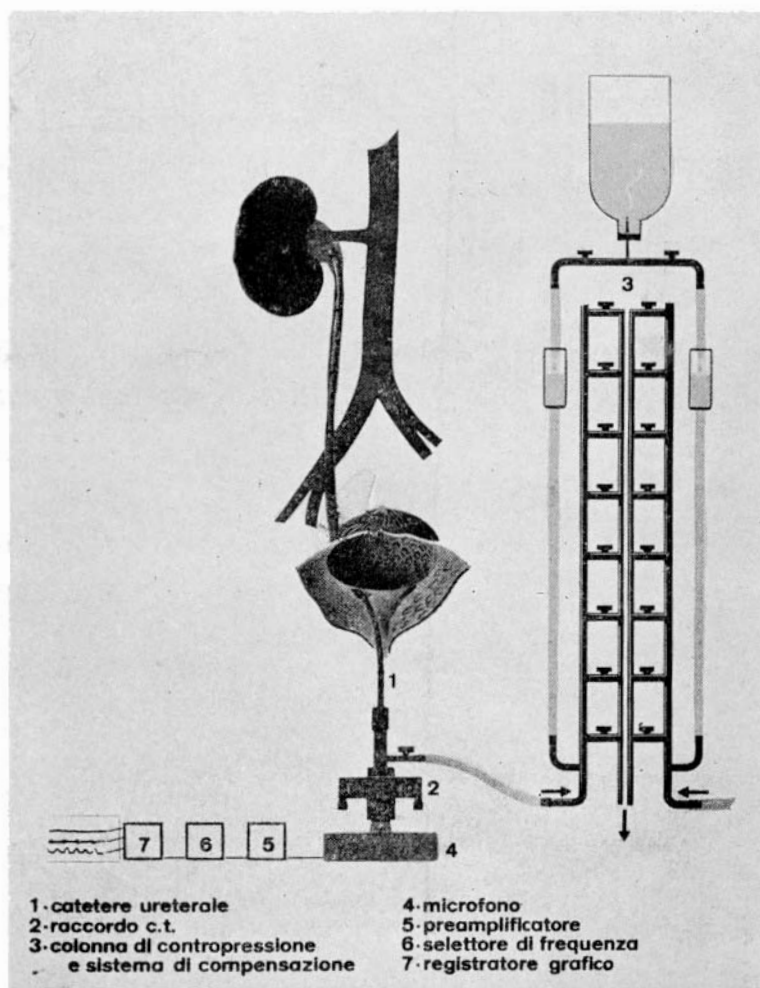


FIG. 3. — Aparato para practicar la vibroarteriografía. 1) Catéter ureteral, 2) empalme especial convertidor de transmisión, 3) columna de contrapresión y sistema de compensación, 4) micrófono, 5) preamplificador, 6) selector de frecuencia y 7) registrador gráfico.

ciones parenquimatosas del riñón isquémico significa exponerse al fracaso. Por este motivo hemos puesto a punto varias técnicas capaces de darnos una completa y correcta valoración pronóstica (10, 11, 12, 13).

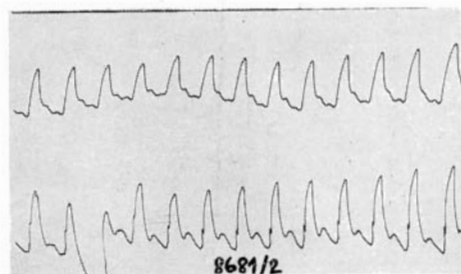
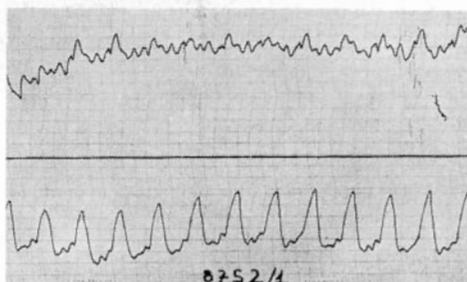
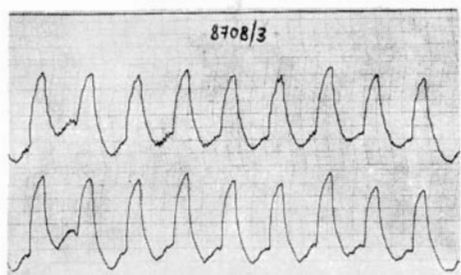


FIG. 4

FIG. 4. — Trazados vibroarteriográficos normales bilaterales, en cuanto a morfología y amplitud.

FIG. 5. — Trazados vibroarteriográficos patológicos:  
A) Arriba, riñón derecho, patológico en su morfología y amplitud; abajo, riñón izquierdo, normal.  
B) Arriba, riñón derecho, normal; abajo, riñón izquierdo, notablemente hiposfígmico; en el centro, registro simultáneo de una reografía cerebral.  
C) El trazado del riñón derecho es (arriba) prácticamente asfísmico, en tanto el del izquierdo (abajo) es normal en morfología y amplitud.

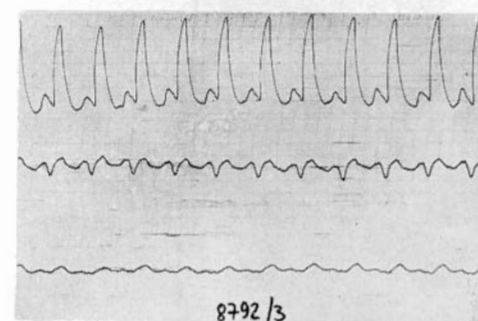


FIG. 5

#### A) Valoración pronóstica del riñón contralateral

El concepto básico sobre el que se montan los diversos métodos aportados por nosotros a tal fin, es el de provocar una disminución de la tensión arterial sistémica y estudiar a la vez, directa o indirectamente, el flujo sanguíneo del riñón contralateral.

En otras palabras, valorar la capacidad de adaptación de los distintos sectores arteriolares a las variaciones tensionales.

Con esta finalidad hemos puesto a punto, en nuestro Instituto, varias técnicas que, aún diferenciando en su ejecución, se basan en el mismo supuesto.

Primer «Test» de reversibilidad: Valoración pronóstica basada en el estudio simultáneo del comportamiento de la tensión arterial sistémica y de la diuresis cuantitativa del riñón contralateral antes y después de administrar fármacos gangliopléjicos (10).

Segundo «Test» de reversibilidad: Valoración pronóstica basada en el estudio simultáneo del comportamiento de la tensión arterial sistémica y de la diuresis cualitativa del riñón contralateral antes y después de administrar fármacos gangliopléjicos (9, 13).

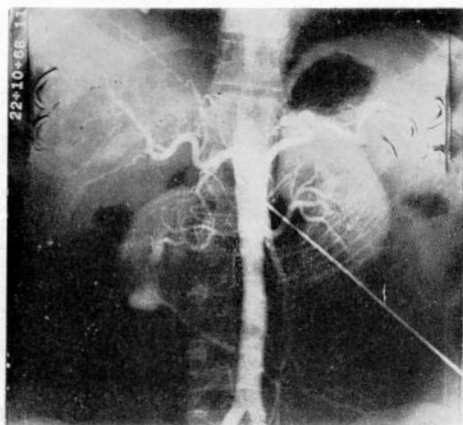


FIG. 6. — Caso I. Urografía: dismorfismo renal derecho ligero, con doble distrito vascular y «shunt» arteriovenoso.

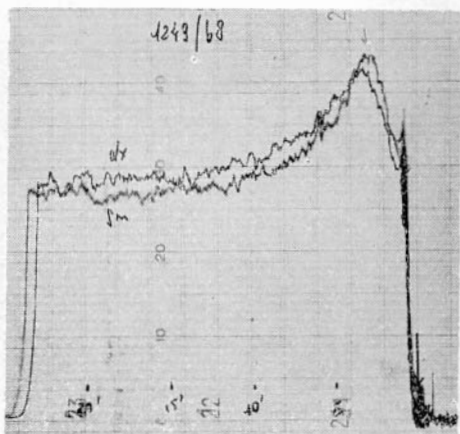


FIG. 7-A

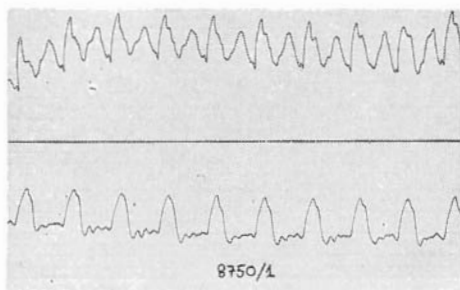


FIG. 8

FIG. 7. — Caso I. A) Trazado nefrográfico basal, normal; pero durante la hipotensión relativa inducida por gangliopléjicos, el trazado (B) se vuelve francamente patológico en el lado derecho, mientras queda invariable en el izquierdo.

FIG. 8. — Caso I. Vibroarteriografía. El trazado del riñón derecho (arriba) es notablemente dismórfico.

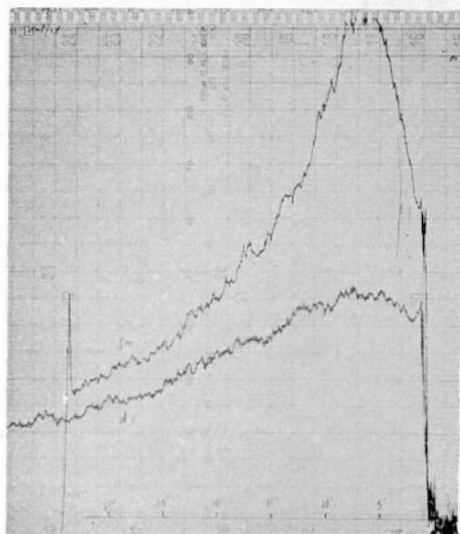


FIG. 7-B



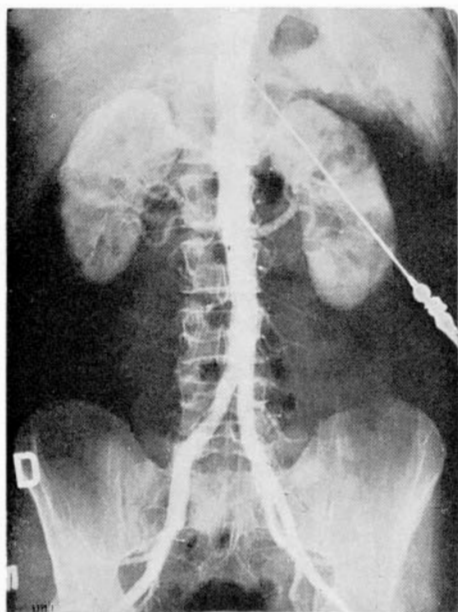


FIG. 9

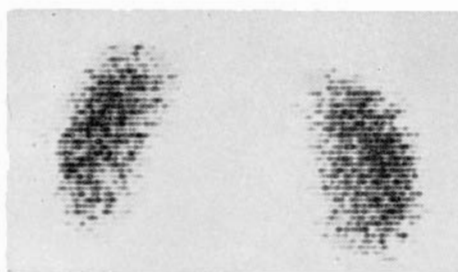


FIG. 10

FIG. 9. — Caso II. Aortografía no demostrativa en cuanto a sospecha de leve estenosis de la arteria renal izquierda.

FIG. 10. — Caso II. Nefroscansiografía, normal.

FIG. 11. — Caso II. Renografía basal (A), prácticamente normal, salvo una no demostrativa reducción en la relación A/V en el lado izquierdo. El trazado renográfico bajo hipotensión relativa inducida (B) evidencia empeoramiento en el lado izquierdo, no variando en el derecho.

FIG. 12. — Caso II. Vibroarteriografía: trazado patológico en lado izquierdo, en condiciones basales incluso, tanto en amplitud como en morfología.

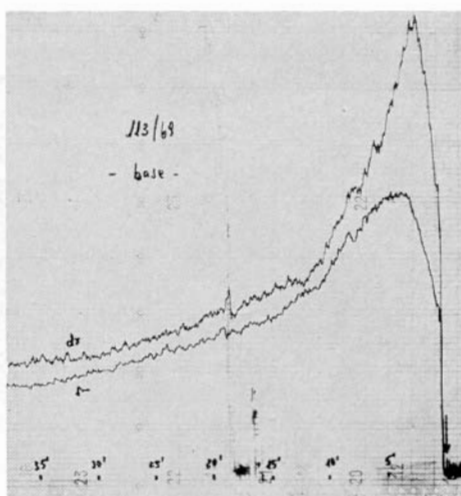


FIG. 11-A

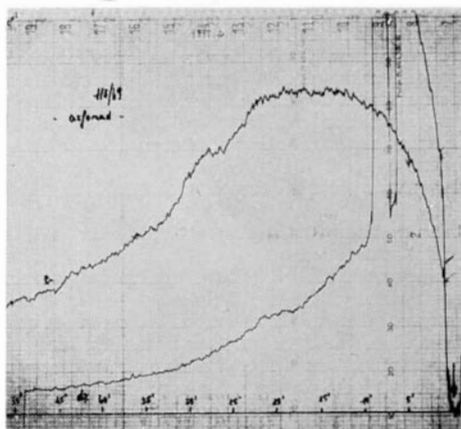


FIG. 11-B

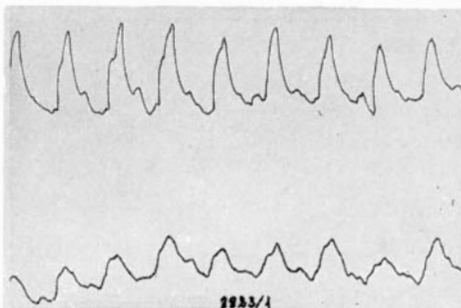


FIG. 12

## STENOSI DELL' ARTERIA RENALE SINISTRA

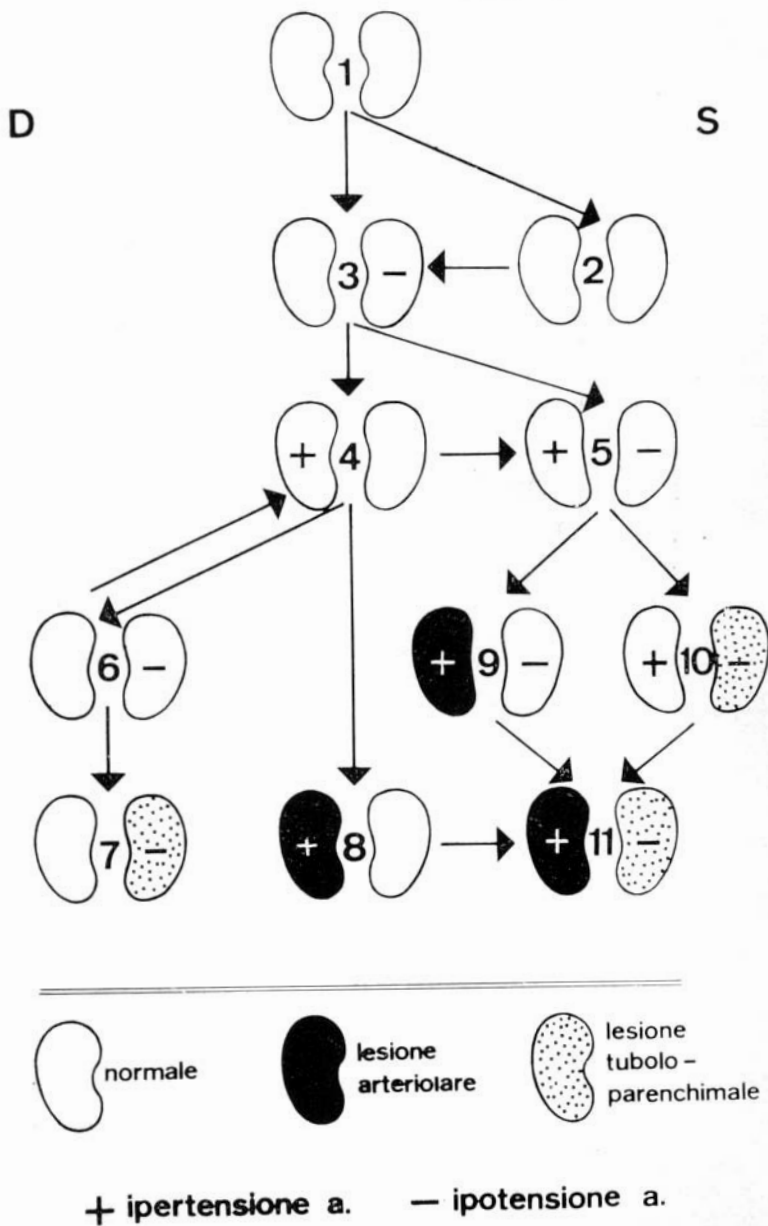


FIG. 13. — Possibili combinaciones de los estadios evolutivos capaces de producirse ante una hipotética estenosis de la arteria renal izquierda. D: derecha, S: izquierda. (+) Hipertensión, (—) Hipotensión.

Tercer «Test» de reversibilidad: Valoración pronóstica basada en la interpretación de la curva renográfica del riñón contralateral obtenida en condiciones basales y en condiciones de hipotensión relativa inducida por fármacos gangliopléjicos (6).

**Primer «Test» de reversibilidad.** Se practica el cateterismo bilateral de los ureteres y se fija un catéter en la vejiga.

Durante toda la prueba no debe salir orina por el catéter vesical para demostración del total drenaje de orina directamente de las pelvis renales. Esta maniobra serviría para practicar los distintos «clearance» separados, la investigación vibroarteriográfica y los otros habituales «test» diagnósticos.

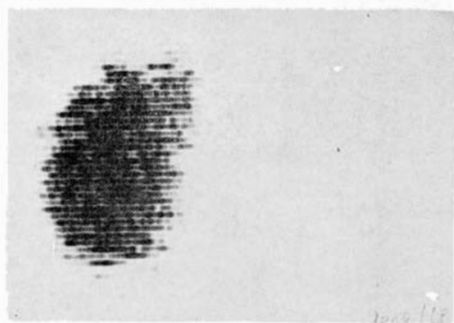


FIG. 14

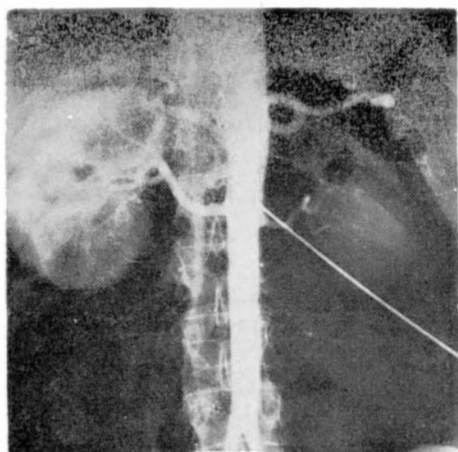


FIG. 15

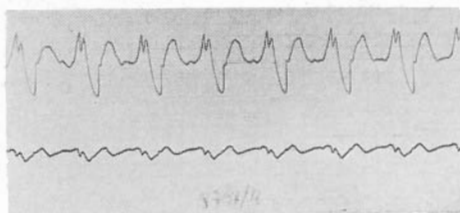


FIG. 16

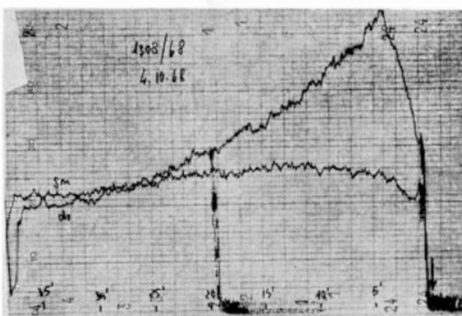


FIG. 17-A

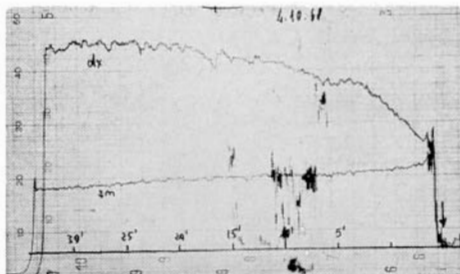


FIG. 17-B

FIG. 14. — Caso III. Nefroscansiografía: ausencia de captación del trazante en el lado izquierdo.

FIG. 15. — Caso III. Aortografía: arteria renal izquierda pequeña y rígida; riñón derecho, normal.

FIG. 16. — Caso III. Vibroarteriografía: notable dismorfismo en riñón derecho (arriba), con amplitud casi normal; notabilísima reducción de la amplitud y marcada alteración de la morfología en el izquierdo (abajo). — FIG. 17. — Caso III. A) Radionefrograma basal: normal, en lado derecho (arriba) y profundamente alterado en el izquierdo (abajo). B) Radionefrograma bajo hipotensión relativa inducida: aplanamiento completo de la curva del riñón izquierdo (abajo) y curva clasificable como patológica en riñón derecho (arriba), contrariamente a lo hallado en condiciones basales.

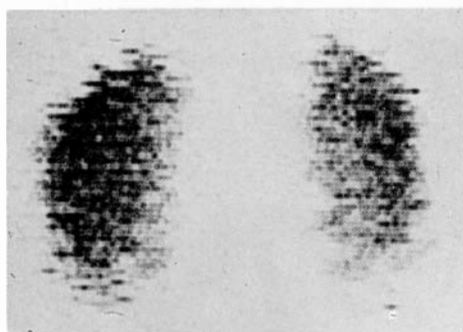


FIG. 18. — Caso IV. Nefroscansiógrafa, normal.

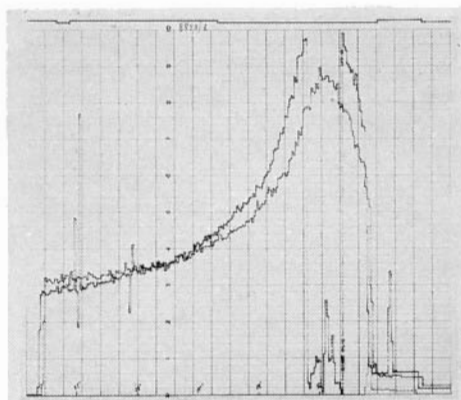


FIG. 19. — Caso IV. Radionefrograma, normal.

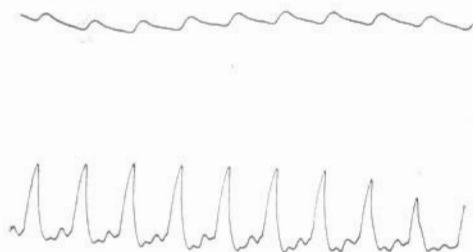


FIG. 20. — Caso IV. Vibroarteriograma: marcada hiposigmia derecha (arriba) y trazado normal en lado izquierdo (abajo).

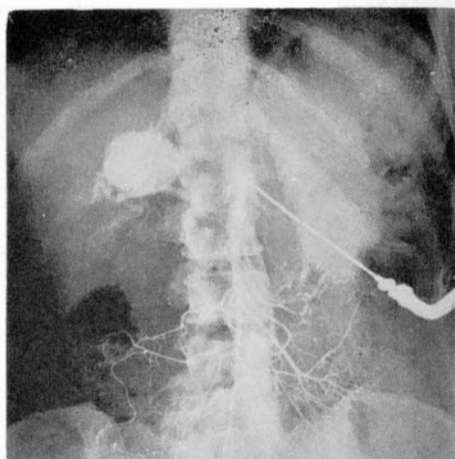


FIG. 21. — Caso IV. Arteriografía: aneurisma de la arteria renal derecha.

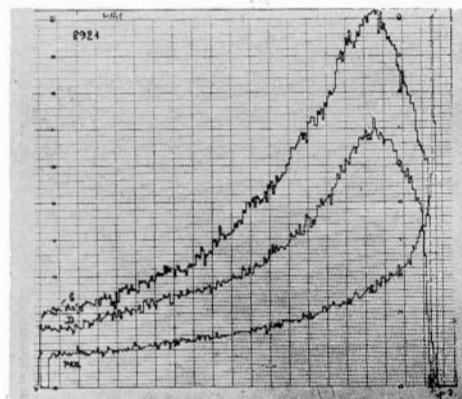


FIG. 22. — Caso IV. Renograma postoperatorio, normal.

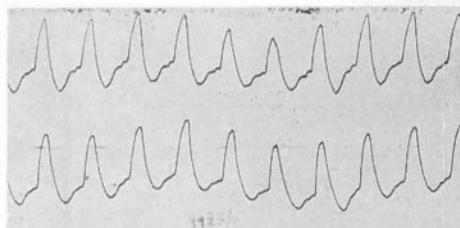


FIG. 23. — Caso IV. Vibroarteriograma postoperatorio bilateral, normal.

Tras haber anotado los valores tensionales se procede a una primera recogida de orina procedente del riñón contralateral durante un período de tiempo variable, pero que permita obtener una suficiente cantidad (unos 10 c.c.).

Después se procede a la inducción de una gradual disminución de la tensión arterial por medio de la infusión lenta por fleboclisis de canfosulfonato de trime-

tafano (Arfonad). Dicha disminución se lleva hasta alcanzar valores algo inferiores a lo normal, tras lo cual, entendiéndose el flujo del fármaco, se procederá a la estabilización de los valores tensionales alcanzados durante un mínimo de 15 minutos.

En este momento se recoge de nuevo orina durante un período idéntico al precedente.

Lo antedicho lo efectuamos en los dos riñones de forma simultánea, pero para el significado de la prueba relativa al riñón isquémico nos remitimos al apartado III (diagnóstico).

A fines pronósticos este «test» valora las variaciones del flujo hematorenal consecutivo a la disminución de la tensión arterial sistémica y por consiguiente la capacidad residual de adaptación del lecho arteriolar del riñón contralateral.

El «test» puede dar, fundamentalmente, cuatro tipos de respuesta:

1. 1F Disminución de la tensión (PA). Aumento de la diuresis (D) (fig. 2A).
2. 2F Disminución de la tensión. Diuresis invariable (fig. 2B).
3. 3F Disminución de la tensión. Disminución de la diuresis (fig. 2C).
4. 4F Discreta disminución de la tensión. Caída de la diuresis (fig. 2D).

En el primer y segundo casos el pronóstico será decididamente favorable.

En el tercero, el pronóstico será severo y reservado, pero con cierta posibilidad de recuperación. En los pacientes que presentan este tipo particular de respuesta al «test» estudiamos en la actualidad la manera de recoger aún más profunda información.

En el cuarto caso, el pronóstico será decididamente desfavorable.

De la valoración simultánea de la disminución de la tensión sistémica indu-

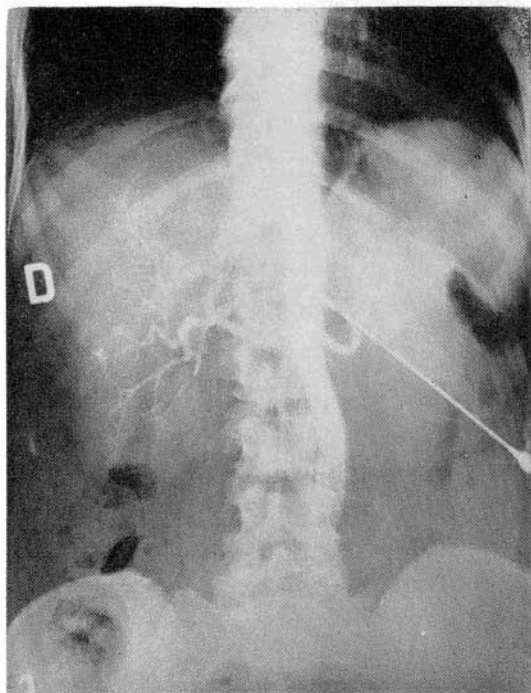
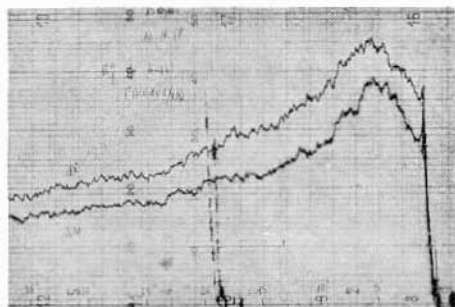
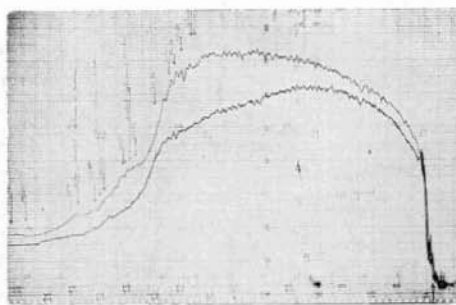


FIG. 24. — Caso IV. Arteriografía postoperatoria, normal.

cida por el gangliopléjico y de la indirecta valoración del estado de adaptabilidad arteriolar renal, por medio de la diuresis, podemos deducir importantísimas nociones pronósticas. En efecto, el daño arteriolar consecutivo al insulto hipertensivo no procede de igual manera en los distintos sectores, y por tanto, la valoración simple de la respuesta tensional podría inducir a error en cuanto se refiere al sector renal.



A



B

FIG. 25. — Caso V. Radionefrograma basal bilateral (A) casi normal. Radionefrograma bajo hipotensión relativa inducida (B) patológico en los dos lados.

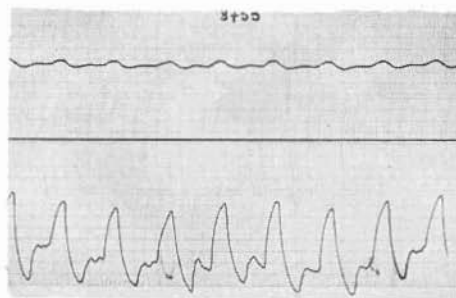


FIG. 26

FIG. 26. — Caso V. Vibroarteriograma: marcada hiposfigmia en riñón derecho (arriba); casi normal en el izquierdo (abajo).

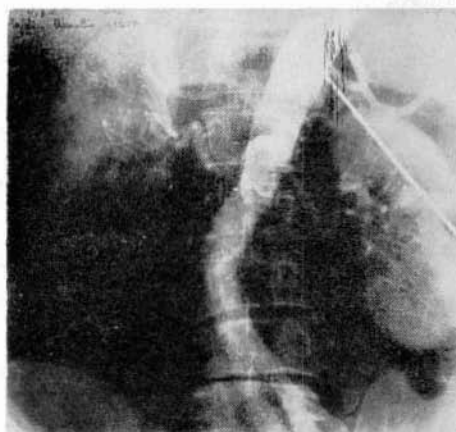


FIG. 27

FIG. 27. — Caso V. Arteriografía: estenosis de la arteria renal derecha.

**Segundo «test» de reversibilidad.** Mientras en el primer «test» se aprovechaban las variaciones cuantitativas de orina, inducidas por la hipotensión relativa, a fines de una valoración indirecta del flujo sanguíneo del riñón contralateral, con el segundo se valoran, en las mismas condiciones, las variaciones inducidas cualitativamente. De esta forma se evita, también, incluso el improbable error debido al paso de orina entre catéter y ureter y la simultánea falta de funcionamiento del drenaje vesical.

Esta técnica se basa en la adquisición de que en la orina de un riñón isquémico la concentración por ciento de creatinina es más elevada en tanto está disminuida la del sodio. En efecto, un riñón sediento que tiende a reabsorber agua en cantidad excesiva arrastra, también, en esta reabsorción el sodio pero no la creatinina. Sobre tal principio se basan los «tests» de **Birchall y Stamey**.

Tendremos, así, que un riñón contralateral, en el cual el lecho arteriolar está íntegro y es adaptable a las variaciones de la tensión sistémica, no presentará alteración apreciable en el porcentaje de sodio y creatinina en condiciones de hipotensión relativa inducida.

Por contra, si el lecho arteriolar está lesionado y ha perdido su capacidad de adaptación no podrá adecuarse al estado de hipotensión inducida por nosotros artificialmente, provocando así una isquemia renal que se reflejará por el aumento del porcentaje de la creatininuria a la vez que una disminución de la sodiuria.

**Tercer «test» de reversibilidad.** En el primer y segundo «test» la capacidad de adaptación arteriolar se evidencia, indirectamente, valorando las variaciones de la diuresis. En este tercero el estudio se efectúa valorando las variaciones inducidas sobre un trazado radionefrográfico por la disminución tensional obtenida según hemos expuesto antes.

En resumen, podemos decir que un riñón contralateral con lecho arteriolar íntegro no empeorará, incluso en condiciones de hipotensión relativa, el trazado y a veces hasta lo mejora (figs. 7 y 11).

Por el contrario, un trazado que empeora sensiblemente, e incluso discretamente, durante la disminución de la tensión provocada por nosotros y controlada, indica un daño arteriolar proporcional al empeoramiento de la curva (fig. 17).

#### **B) Valoración pronóstica del riñón estenótico**

Nuestro equipo de trabajo no considera todavía resuelto el problema, aunque sí planteado, de la valoración de las condiciones del patrimonio tubulocítico del riñón isquémico.

Una valoración basada en la capacidad máxima de excreción de ácido paraaminohipúrico (valoración de la capacidad excretora tubular renal), una investigación nefroescansiógrafa, diámetros renales, etc., no se hallan en condiciones de responder a tal interrogante.

El propio hecho de que se valore un riñón con un aporte sanguíneo inferior a lo normal puede, de por sí, alterar estos parámetros impidiéndonos la real visión de las condiciones tubulocíticas.

En la actualidad estamos consiguiendo estimulantes resultados en este campo empleando la curva de alargamiento de un trazante mercurial.

Sabemos, en efecto, que es característica de la célula tubular normal el eliminar el producto mercurial en un tiempo  $x$ , pero que por contra emplea un tiempo  $x + y$  si está lesionada.

Las observaciones superficiales efectuadas por nosotros en cada riñón, cierto tiempo después de la administración de una determinada cantidad de trazante mercurial, nos proporciona cifras que de por sí no tienen para nosotros significado alguno.

Sólo sucesivas observaciones nos dirán cuáles son los tiempos respectivos de caída de la radioactividad y, por consiguiente, podremos deducir las reales



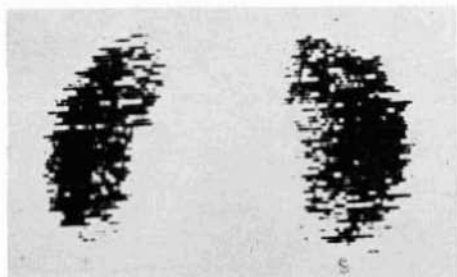


FIG. 28

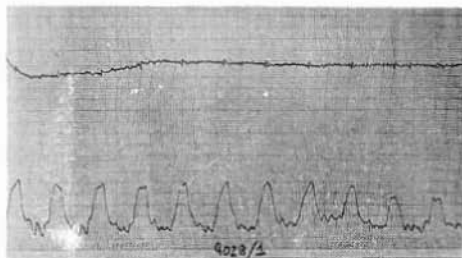


FIG. 30

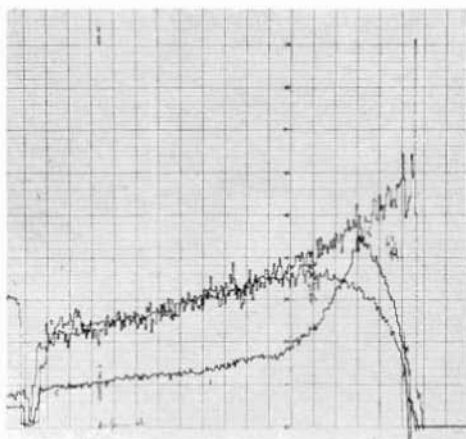


FIG. 29-A

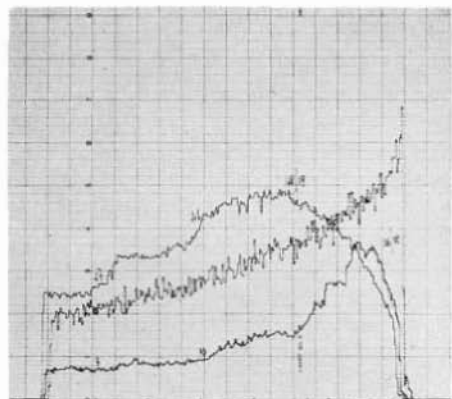


FIG. 29-B

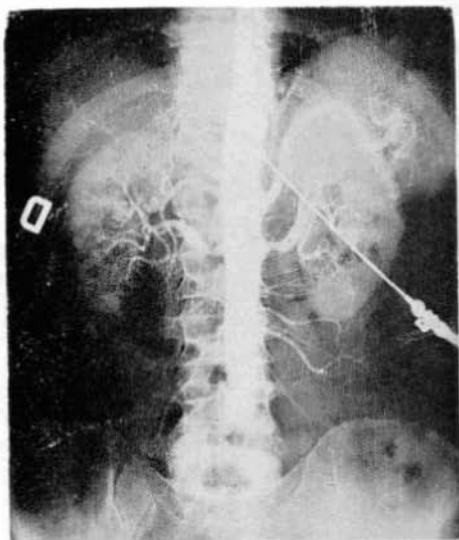


FIG. 31

FIG. 28. — Caso VI. Nefroscintigrafía bilateral normal.

FIG. 29. — Caso VI. Radionefrograma basal (A): curva claramente patológica a la derecha y normal a la izquierda. Radionefrograma en hipotensión (B): permanece normal a la izquierda y empeora a la derecha.

FIG. 30. — Caso VI. Vibroarteriograma: asfígmia a la derecha, normal a la izquierda.

FIG. 31. Caso VI. Aortografía: evidente estenosis bilateral de las arterias renales. Perfil volumétrico del riñón derecho, disminuido.



condiciones del parenquima. Cuanto más larga sea la curva tanto mayor será el daño tubular.

Los datos que poseemos todavía no son tales como para considerarlos concluyentes, pero sí lo son como para poder ser considerados sin más como punto de partida.

No obstante, hemos querido tocar este punto dado que, según nuestro criterio, es indispensable para completar el mosaico pronóstico que estamos delineando.

### III. — Nuevos métodos diagnósticos

Como hemos señalado al principio de nuestra exposición, existen formas particulares de hipertensión renovascular hasta ahora no tenidas en cuenta.

Es sobre éstas que llamamos nuestra atención.

Nos referimos a la forma hipertensiva con hiposfigmia pura y a la de estenosis compensada, nuevas formas clínicas que requieren, como es obvio, nuevos medios diagnósticos.

Para establecer si como base de una forma hipertensiva se halla la hiposfigmia pura de una arteria renal es preciso, naturalmente, estudiar directa o indirectamente la dinámica vasculorenal.

A tal fin hemos puesto a punto una técnica que denominamos vibroarteriografía, por medio de la cual dicho objetivo puede ser fácilmente conseguido (14).

Para valorar si como base de una forma hipertensiva se halla una estenosis compensada de la arteria renal hemos estudiado y puesto a punto la investigación que se funda en la valoración del paciente en condiciones de hipotensión relativa inducida (15).

**Vibroarteriografía.** Sin meternos en excesivos detalles técnicos, para los cuales nos remitimos a nuestras precedentes publicaciones (15, 16, 17), diremos sólo que esta investigación se basa en el registro por vía incruenta de los haces de vibraciones producidas por el rítmico pulsar de cada arteria renal.

Se introducen en las pelvis renales dos catéteres ureterales comunes, en cuyo extremo distal se aplican unos micrófonos piezoeléctricos por medio de la interposición de un particular empalme. La presión del interior de las pelvis renales es controlada y condicionada por medio de un sistema de contrapresiones aplicado a una derivación lateral del empalme (fig. 3).

Los haces de vibraciones que provienen de la pared arterial renal y cada pulsación se transfieren por resonancia a la pared piélica contigua, de ésta a la orina intrapiélica y por tanto a lo largo de la columna hídrica contenida en el catéter ureteral.

La onda vibrátil transmitida por la columna citada actúa sobre un diafragma elástico contenido en el empalme colocado en el extremo distal del catéter ureteral y, por tanto, es transferida a la fase aérea comprendida entre el diafragma elástico y el micrófono piezoeléctrico unido al conjunto.

Las vibraciones a través del piezoeléctrico se transforman en impulsos eléctricos que, tras una cuidadosa filtración y amplificación selectiva, quedan registrados en una gráfica dando lugar al trazado vibroarteriográfico.

Hasta hoy las frecuencias más estudiadas por nosotros son las medio-bajas, con las que se obtienen verdaderos y exactos esfigmopiezogramas de la arteria

renal. Como es obvio, esta investigación no será útil sólo para evidenciar una patología dinámica de la arteria renal sino también para conseguir preciosas indicaciones en los casos en que existe a la vez un estado isquémico por estenosis.

En otras palabras, cuando encontremos una hiposfigmia de la arteria renal, las causas locales que pueden entrar en consideración para justificarla son:

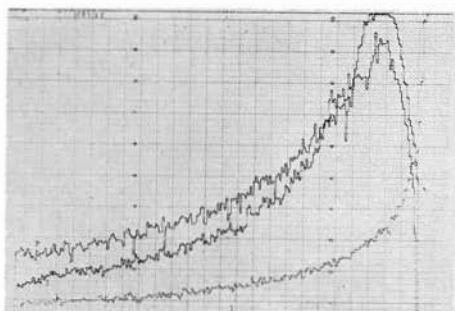


FIG. 32. — Caso VI. Radionefrograma postoperatorio, normal.

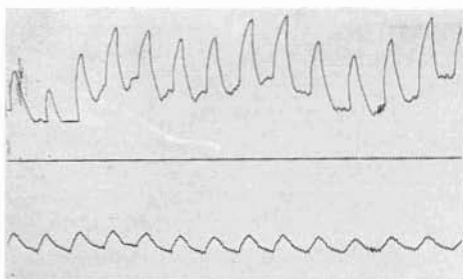


FIG. 34. — Caso VI. Vibroarteriograma postoperatorio: trazado del lado derecho normal (arriba), pero simultáneo empeoramiento del trazado del lado izquierdo (abajo).

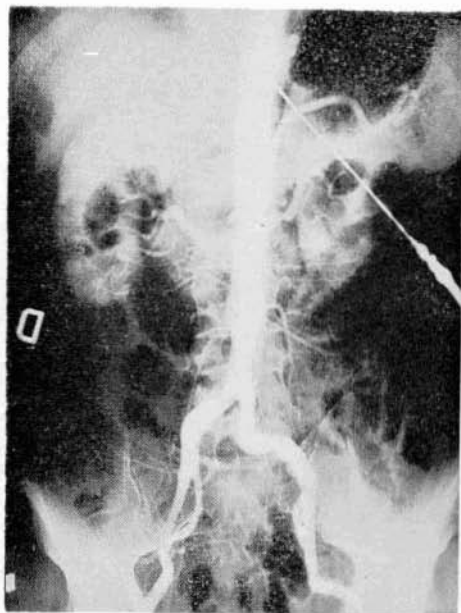


FIG. 33. — Caso VI. Aortografía postoperatoria que demuestra el perfecto resultado quirúrgico (prótesis) desde el punto de vista morfológico.

- Hiposfigmia postestenótica acompañada o no de isquemia.
- Hiposfigmia observada en el punto de la lesión estenótica y acompañada o no de isquemia.
- Hiposfigmia sin estenosis acompañada o no de isquemia.

A modo de ejemplo practicamos unos trazados vibroarteriográficos normales (fig. 4) y otros patológicos (fig. 5).

#### **Hipertensión arterial por estenosis compensada de la arteria renal.**

**Diagnóstico por medio de investigación efectuada en estado de hipotensión relativa inducida por gangliopléjicos.** Los medios utilizados son idénticos a los referidos en el parágrafo 2 a propósito del pronóstico. Recordamos que, aunque

han sido tratados por separado en beneficio de la claridad, diagnóstico y pronóstico se efectúan a la vez en la misma sesión.

Idénticos los exámenes en estado de hipotensión en cuanto a diagnóstico y pronóstico y similares en apariencia las respuestas, su significado es diferente por completo. Como ejemplo imaginemos, en efecto, una caída tensional que se acompañe de una disminución del aporte renal hemático. Si esta eventualidad es referida al riñón contralateral el pronóstico es desfavorable; si lo es al riñón estenótico indicará una hipertensión arterial renovascular por estenosis compensada (diagnóstico).

Si incluso habiendo evidenciado una lesión obstructiva de la arteria renal

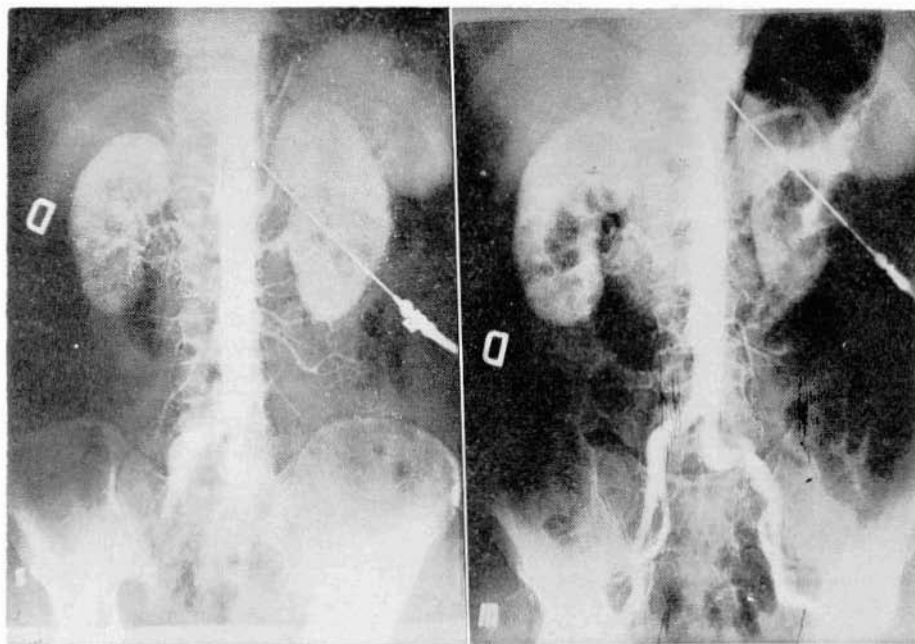


FIG. 35.—Caso VI. Aortografía al mes de la intervención; el riñón derecho ha recuperado su volumen normal.

no quede claro, en condiciones de hipertensión, un estado isquémico de aquel lado, las pruebas practicadas durante la hipotensión relativa inducida pueden a veces aclararlo y poner así de manifiesto la naturaleza renovascular del estado hipertensivo (estenosis compensada).

Presentamos ahora algunos casos de hipertensión arterial renovascular por estenosis compensada de la arteria renal aclarados por medio de la investigación a través de la hipotensión relativa.

**Caso clínico I:** Mujer de 42 años de edad, con hipertensión arterial desde cerca de un año. Ligero dismorfismo renal derecho a la urografía. Doble distrito vascular derecho demostrado por aortografía (fig. 6), en la cual es también visible un «shunt» arteriovenoso. «Tests» de Howard y Birchall, negativos. Trazado nefrográfico basal, normal (fig. 7 A); pero durante la hipotensión relativa inducida por gangliopléjicos el trazado se vuelve francamente patológico en el lado derecho, mientras queda invariable en el izquierdo (fig. 7 B). Se demuestra así la existencia de una hipertensión por estenosis compensada que permite simultáneamente un pronóstico favorable basado en el comportamiento del riñón contralateral. El trazado vibroarteriográfico del riñón derecho (fig. 8, arriba) es notablemente dismórfico.

Este caso cabe definirlo como de hipertensión por estenosis compensada de la arteria renal derecha con pronóstico favorable por la buena adaptación del lecho arteriolar del riñón izquierdo.

Sometida a nefrectomía, se consiguió la completa normalización de los valores tensionales. En este caso no se practicó la revascularización porque los «shunts» arteriovenosos evidenciados nos dejaban perplejos sobre tal oportunidad.

**Caso clínico II:** Varón de 39 años de edad. Hipertensión arterial, 190/120, cuyo inicio no se puede documentar. Todos los «tests» habituales de diagnóstico efectuados en condiciones de hipertensión resultaron negativos. Aortografía (fig. 9) no demostrativa en cuanto a sospecha de leve estenosis de la arteria renal izquierda. Nefroscintigrafía normal (fig. 10); renografía basal prácticamente normal salvo una no demostrativa reducción en la relación A/V en el lado izquierdo (fig. 11 A). El trazado renográfico obtenido bajo hipotensión relativa inducida (T. A. 130/90) evidenciaba un claro empeoramiento en el lado izquierdo, en tanto no variaba en el derecho (fig. 11 B). Los «tests» de reversibilidad, obtenidos en orinas fraccionadas, demostraban contracción de la diuresis en lado izquierdo y aumento en el derecho, confirmando así los datos renográficos tanto diagnósticos como pronósticos. El trazado vibroarteriográfico (fig. 12) resultaba patológico a la izquierda incluso en condiciones basales tanto en amplitud como en morfología. El diagnóstico, pues, era de hipertensión arterial renovascular por estenosis de la arteria renal izquierda compensada por flujo, descompensada por dinámica y de pronóstico favorable.

No se intervino quirúrgicamente porque el enfermo, contra nuestras sugerencias, salió del hospital por su voluntad.

Tanto este caso como el precedente pueden atribuirse a la considerada en nuestro esquema (fig. 13) como 4.<sup>a</sup> posibilidad.

#### IV. — Encuadramiento nosológico

De lo expuesto hasta ahora resulta evidente que los distintos estadios en los que puede hallarse el riñón contralateral a la estenosis, junto a las posibles condiciones parenquimatosas del riñón isquémico, darán lugar a un elevado número de combinaciones posibles que hemos querido representar en el gráfico, en el cual quedan simbolizados los posibles estadios evolutivos de una hipotética estenosis de la arteria renal izquierda (fig. 13).

- 1) Estenosis izquierda sin isquemia y sin hipertensión.
- 2) Persistencia de las condiciones precedentes.
- 3) La estenosis se vuelve isquemante.

- 4) La hipertensión arterial sistémica compensa funcionalmente la estenosis.
- 5) La hipertensión sistémica no logra compensar funcionalmente la estenosis.
- 6) La tensión sistémica retorna a valores normales y la estenosis resulta descompensada.
- 7) La persistencia de la descompensación y de la situación 6) lleva a dañar el parenquima del riñón isquémico.
- 8) La persistencia de la situación 4) provoca un daño arteriolar del riñón contralateral al de la estenosis.
- 9) La persistencia de la situación 5) provoca un daño arteriolar del riñón contralateral al de la estenosis.
- 10) La persistencia de la situación 5) provoca un daño parenquimatoso del lado de la estenosis.
- 11) La persistencia de las situaciones 8), 9) y 10) provoca una lesión arteriolar del riñón contralateral al de la estenosis y un daño parenquimatoso en este último.

A fines de elección quirúrgica, cada una de las posibilidades debe ser considerada una entidad propia con indicaciones terapéuticas precisas, fruto de la razonada valoración de las condiciones de ambos riñones.

Basándonos en las directrices expuestas aquí, hemos estudiado 82 pacientes afectos de hipertensión renovascular, de los cuales han sido operados 64.

En caso alguno la respuesta clínica se ha mostrado en contraste con lo previsto y basado en cuanto hemos dicho antes. Sólo en un caso existía una aparente incongruencia y ello nos ha proporcionado motivo para una ulterior profundización en la valoración pronóstica de los pacientes que presentaban una respuesta tipo 3). Este caso, dado su interés, será objeto «per se» de una próxima nota.

Como conclusión de esta sintética exposición presentamos algunos casos de particular interés clínico.

**Caso clínico III:** Varón de 52 años de edad. Grave estado hipertensivo conocido desde hace más de cuatro años. T. A. 230/140. Urografía: notable retardo de eliminación en riñón izquierdo. Nefroscansiógrafía: ausencia de captación del trazante en el izquierdo (fig. 14). «Tests» de Howard, Birchall, etc., positivos en el izquierdo. Arteriografía: arteria renal izquierda pequeña y rígida, riñón derecho normal (fig. 15). El trazado vibroarteriográfico (fig. 16) pone en evidencia un notable dismorfismo de los estigmogramas obtenidos del riñón derecho (arriba) con amplitud casi normal y en el izquierdo (abajo) una notabilísima reducción de la amplitud y marcada alteración de la morfología. Trazado radionefrográfico en condiciones basales (fig. 17 A): normal en el derecho (arriba) y profundamente alterado en el izquierdo (abajo). El radionefrograma obtenido bajo hipotensión relativa inducida (fig. 17 B) evidencia un aplanamiento completo de la curva referente al riñón izquierdo (abajo) y la aparición de una curva clasificable como patológica a cargo del riñón derecho (arriba), contrariamente a lo hallado en condiciones basales.

En este caso los exámenes efectuados nos han permitido considerar esta forma como una hipertensión por estenosis descompensada de la arteria renal

izquierda con grave daño arteriolar en el riñón contralateral y por tanto irrecuperable. Quedará, pues, clasificado, según el esquema expuesto (fig. 13), como estadio 10).

**Caso clínico IV:** Mujer, de 39 años de edad. T. A. 180/120. Examen urográfico casi normal. Nefroscansiógrafa normal (fig. 18). «Tests» de Howard, Birchall, etc., negativos. Trazado radionefrográfico normal (fig. 19). Vibroarteriografía: marcada hiposfigmia derecha (arriba) y trazado normal a la izquierda (abajo) (fig. 20). Arteriografía: presencia de un aneurisma de la arteria renal derecha (fig. 21).

Resección del saco aneurismático con plastia de la pared.

Los controles postoperatorios demuestran un trazado renográfico normal (fig. 22), una vibroarteriografía normal bilateral (fig. 23) y una arteriografía también normal (figura 24). Los valores tensionales se normalizaron con rapidez, persistiendo así hasta hoy.

Este caso debe considerarse como variedad tipo 4) de nuestro esquema (figura 13).

**Caso clínico V:** Enfermo de 68 años de edad. T. A. 200/140. «Tests» de Howard, Birchall, etc., positivos a la derecha. Radionefrograma basal (fig. 25 A) casi normal bilateral. Radionefrograma en hipotensión relativa inducida (fig. 25 B), patológico en los dos lados. Vibroarteriografía (fig. 26): marcada hiposfigmia del trazado referible al riñón derecho (arriba), casi normal el referible al izquierdo (abajo). Arteriografía: estenosis de la arteria renal derecha (fig. 27).

Basándonos en la investigación expuesta resulta en primer lugar una aparente discrepancia entre la respuesta diagnóstica del radionefrograma basal y los distintos «tests» (Howard, Birchall, etc.). En efecto, en este caso, teniendo en cuenta lo expuesto antes por nosotros, podremos hablar de hipertensión por estenosis compensada según el radionefrograma y de estenosis descompensada según los «tests» de Howard, Birchall, etc. En realidad esta contradicción no existe porque el movimiento ondulante de los valores tensionales, particularmente separados en este caso, hacía que en la práctica se verificara espontáneamente la circunstancia inducida por nosotros artificialmente con la hipotensión y que permitía así evidenciar los efectos de la estenosis.

Se trata por tanto de una forma hipertensiva de estenosis compensada-descompensada de la arteria renal derecha con daño arteriolar del riñón izquierdo. Tendremos, pues, que clasificar este caso, según nuestro repetido esquema, como posibilidad 7).

**Caso clínico VI:** Varón, de 46 años de edad. T. A. 210/115. Su estado hipertensivo data de poco tiempo, unos seis o siete meses. Urografía normal bilateral. «Wash-out», positivo a la derecha. «Tests» de Howard, Birchall, etc., negativos. Nefroscansiógrafa normal bilateral (fig. 28). Radionefrograma basal (fig. 29 A): curva claramente patológica a la derecha y normal a la izquierda. Radionefrograma en hipotensión (fig. 29 B): permanece normal a la izquierda y empeora en la derecha. Vibroarteriografía (fig. 30): asfigmia de la arteria renal derecha y trazado normal en la izquierda. Aortografía: evidente estenosis bilateral de las arterias renales (fig. 31) El perfil volumétrico del riñón derecho aparece disminuido.



Este caso es particularmente interesante y hubiera podido colocarnos frente a un serio problema, porque si en hipotensión se hubiera obtenido también en la izquierda una curva radionefrográfica patológica habríamos tenido serias dificultades en establecer si la causa del hallazgo patológico tenía que atribuirse al efecto isquemiente de la estenosis enmascarada por la hipotensión intervenida (diagnóstico) o bien era expresión de daño arteriolar (pronóstico).

Demostrada así la existencia de un estado hipertensivo «por estenosis descompensada de la arteria renal derecha» y comprobada la omisible importancia de la estenosis izquierda a los fines hemodinámicos, así como las buenas condiciones arteriolas del riñón izquierdo, se reconoce la posibilidad de una intervención conservadora.

Seccionado el sector estenótico de la arteria renal derecha, se practica la sustitución terminoterminal con una prótesis, normalizándose los valores tensionales. Radionefrograma postoperatorio (fig. 32), normal. El resultado quirúrgico, desde el punto de vista morfológico, fue perfecto y documentable por aortografía (fig. 33). Normalización del trazado vibroarteriográfico referente al riñón derecho (fig. 34), pero simultáneo empeoramiento del trazado referente al riñón izquierdo.

Este último dato no hace temer una posible reinstauración del síndrome hipertensivo, pero mantenido esta vez por el riñón izquierdo. Por otra parte, debemos hacer notar, como inciso, que al mes de la intervención el riñón derecho había recuperado su volumen normal (fig. 35).

Presumiblemente esto viene a indicar con cuanta reserva debemos interpretar a fines pronósticos las indicaciones relativas a la disminución volumétrica del riñón isquemiado.

### CONCLUSIONES - RESUMEN

Con esta nota creemos haber respondido suficientemente a los cuatro puntos enunciados en la introducción al trabajo.

Es decir, hemos:

1.º ilustrado la existencia de formas hipertensivas ligadas a isquemia y otras debidas a hiposfigmia pura de la arteria renal y, además, comprobado la existencia de tales formas tanto en el estadio de compensación como de descompensación hemodinámica;

2.º ilustrado el método ideado por nosotros para una valoración pronóstica basado en el estudio simultáneo de la relación T.A./aporte renal hemático en condiciones basales y en hipotensión;

3.º presentado los medios diagnósticos que nos permiten aclarar tanto una hipertensión ocasionada por hiposfigmia (por medio de la vibroarteriografía renal) como una hipertensión por estenosis compensada (por medio de los métodos en hipotensión);

4.º propuesto un encuadramiento nosológico de la enfermedad hipertensiva de origen renovascular, que teniendo en cuenta todos los elementos que componen el mosaico nos permite la elección terapéutica razonada.

En conclusión, nos parece que hoy ha terminado para el síndrome hipertensivo de origen renovascular la fase de incertidumbre diagnóstica, pronóstica y terapéutica y que está por iniciarse una nueva fase en la cual una más clara

visión de los hechos nos permite y nos permitirá una más satisfactoria terapéutica quirúrgica.

## SUMMARY

Renovascular hypertension must be studied in order to determine which type it concerns. Methods for preoperative prognosis and the new diagnostic procedures are described. The authors present a nosologic classification that permits the choice of the elective procedure in each particular case of renovascular hypertension.

## BIBLIOGRAFIA

1. Patrassi, G.; Dal Palù, C.; Raoul, A.: L'ipertensione renovascolare. Relación al 69º Congreso de la Sociedad Italiana Medicina Interna, 1968.
2. Many, M.; Soroff, H. S.; Birtwell, W. C.; Giron, F.; Wise, H. M.; Deterling, R. A.: The physiologic role of pulsatile and nonpulsatile blood flow. II Effects on renal function. «Arch. Surg.», 95:762, 1967.
3. Many, M.; Soroff, H. S.; Birtwell, W. C.; Deterling, R. A.: The effects of bilateral renal artery depul-sation on renin levels. «S. Forum», 19:387, 1968.
4. Many, M.; Soroff, H. S.; Birtwell, W. C.; Wise, H. M.; Deterling, R. A.: The physiologic role of pul-satile and nonpulsatile blood flow. III Effects of unilateral renal artery depul-sation. «Arch. Surg.», 97:917, 1968.
5. Many, M.; Giron, F.; Birtwell, W. C.; Deterling, R. A.; Soroff, H. S.: Effects of depul-sation of renal blood flow upon renal fuction and renin secretion «Surgery», 66:1, 1969.
6. Durand, D.; Bertulla, A.; Belardi, P.: Ipertensione arteriosa nefrovascolare: studio del paziente in ipotensione indotta da farmaci ganglioplegici. «Inf. Med.», 23:10, 1968.
7. Corcoran, A. C. y Page, I. H.: The kidney hypertension. «M. Clin.», 39:1.027, 1955.
8. Blaufox, M. D.; Campbell, P. C.; Utz, D. C.; Owen, C. N.: The radiorenogram in experimental hyper-tension. «Proc. Soc. Exp. Biol.», 112:1.069, 1963.
9. Durand, D.; Bertulla, A.; Belardi, P.; Sanguineti, M.: Ipertensione arteriosa nefrovascolare. «Min. Med.», 61:2 345, 1970.
10. Durand, D.: Description d'une méthode permettant d'évaluer séparément pour chaque rein le degré de réversibilité des altérations vasculaires dans l'hypertension néphrogène. «J. d'Urol.», 45, 1963.
11. Durand, D.: Valutazione prognostica nell'ipertensione arteriosa nefrogena. «Urologia», 34:11, 1967.
12. Durand, D.: Prognosi dell'ipertensione arteriosa nefrogena. «La Sett. Osp.», 10:3, 1968.
13. Durand, D.: «Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia», 70º Congresso, Roma, ottobre 1968.
14. Durand, D. y Bertulla, A.: «Vibroarteriografia renale». Ed. Min. Med., 1967.
15. Durand, D.; Bertulla, A.; Belardi, P.: Modificazioni del tracciato vibroarteriografico renale indotte da farmaci ganglioplegici. «Inf. Med.», 23:12, 1968.
16. Durand, D. y Bertulla, A.: Vibroarteriografia renale: descrizione del metodo. «Atti XIV. Congresso Soc. Urol. Med. Lat.», 1966.
17. Durand, D. y Bertulla, A.: Vibroarteriografia renale: influenza della capienza pielica sulla morfologia del tracciato. «Urologia», 34, 1967.