

## **CORRELACIONES ENTRE LESIONES VASCULARES RENALES E HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA \***

M. COSPITE, F. FERRARA, T. LO PRESTI, F. RAIMONDI y M. BALLO

**Cattedra di Angiologia dell'Università di Palermo**

(Direttore: **Prof. M. Cospite**). Italia

En este último decenio, por los avances de las técnicas instrumentales, en especial contrastográficas y bioquímicas, se ha prestado mayor atención a la individualización de lesiones vasculares renales, intrínsecas y extrínsecas, capaces de determinar una estable hipertensión arterial sistémica. Esto ha permitido separar del gran capítulo de la hipertensión esencial un porcentaje, que gira alrededor del 5-10 %, de hipertensiones arteriales secundarias a génesis nefro-vasculares (5, 8, 9).

No obstante, no todas las lesiones vasculares angiográficamente individualizadas pueden considerarse responsables de un estado hipertensivo arterial sistémico (4, 7, 12). En efecto, muchas de ellas pueden coexistir sin una hipertensión arterial concomitante y, por otra parte, no siempre es fácil, incluso en presencia de hipertensión, establecer un nexo de causalidad entre ésta y lesiones vasculares renales. Es evidente, por tanto, que el diagnóstico de hipertensión arterial reno-vascular no puede hoy día fundarse en exclusiva en la individualización de alteraciones anatómicas vasculares sino que precisa de investigaciones hemodinámicas y bioquímicas encaminadas a establecer la relación causa-efecto (1, 3, 5, 6, 7, 8, 10, 11).

En este trabajo se confrontan las lesiones vasculares renales unilaterales angiográficamente individualizadas (figs. 1 a 5), en 80 sujetos hipertensos, con los relativos protocolos de estudio (dosificación de la PRA central con cateterismo de la vena renal del lado lesionado, dosificación de la aldosterona plasmática, urografía minutada con «washout», renografía radioisotópica), al objeto de establecer cuáles de ellos actúan efectivamente en sentido hipertensivo. En la tabla I presentamos los distintos tipos anatómicos de lesiones halladas, de cuyo examen resulta que:

---

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

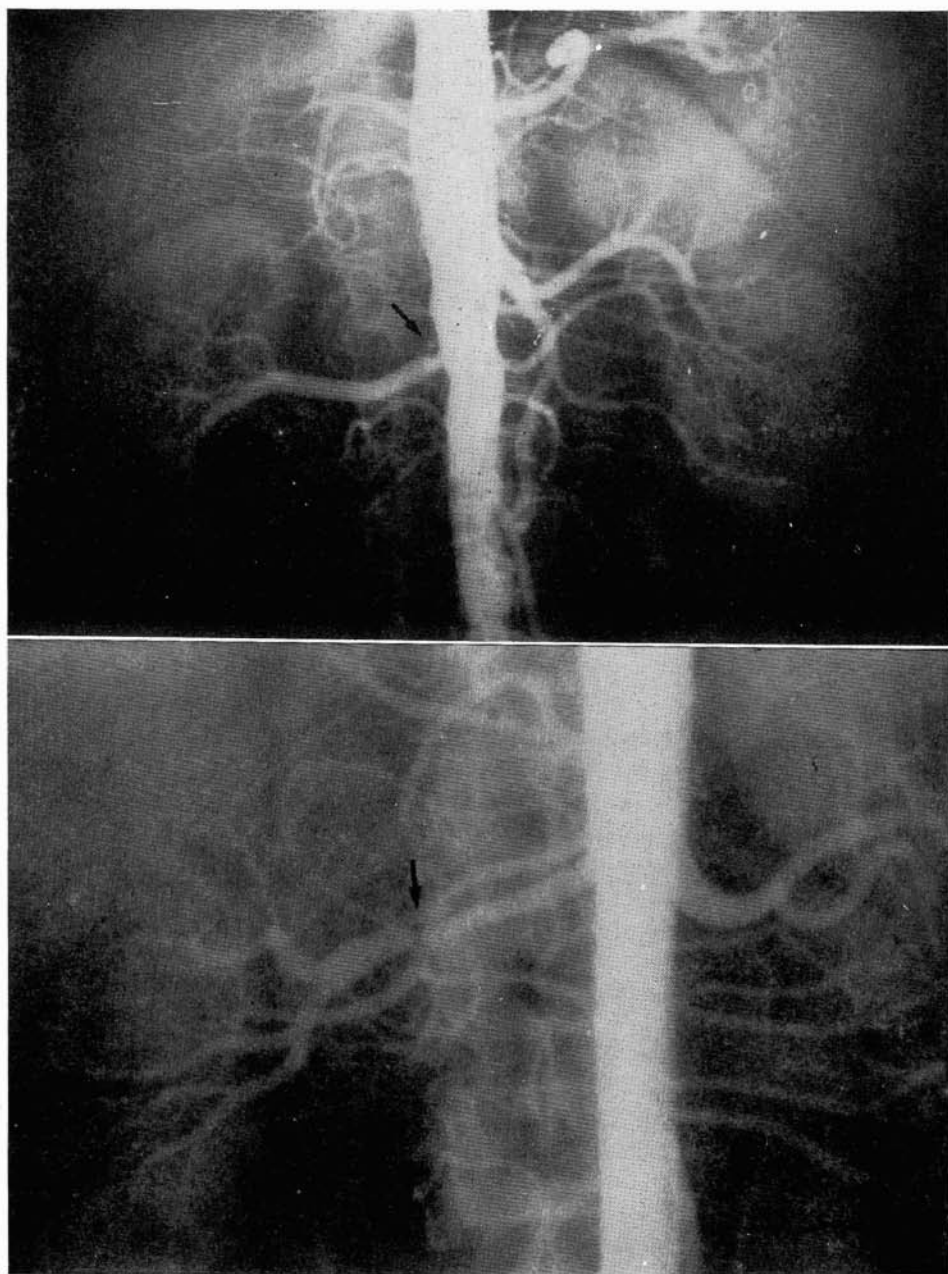


FIG. 1. — Estenosis aterosclerótica de la porción proximal de la arteria renal derecha en un hombre de 50 años. T.A. 180/120 mmHg.

FIG. 2. — Estenosis focal por displasia fibromuscular de la arteria renal derecha con dilatación postestenótica en una mujer de 29 años. T.A. 205/118 mmHg.



FIG. 3.— Estenosis por displasia fibromuscular con múltiples aneurismas en la arteria renal derecha en una mujer de 31 años. T.A. 215/130 mmHg.

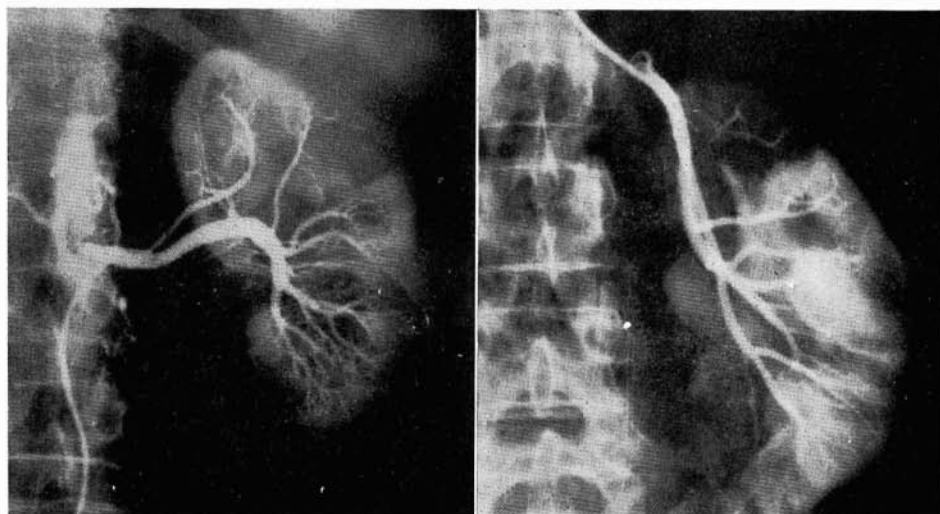


FIG. 4.— Arteriografía renal selectiva demostrando el desplazamiento arterial por un único quiste en una mujer de 38 años. T.A. 190/105 mmHg.

FIG. 5.— Arteriografía selectiva demostrando el desplazamiento arterial por múltiples quistes en un hombre de 47 años. T.A. 200/110 mmHg.

a) La PRA y la aldosterona estaban aumentadas, respectivamente, en 11 y 9 pacientes sobre 71 del grupo con lesiones ateroscleróticas y en la totalidad de los casos con otra patología vascular (tabla II).

TABLA I

<i>Diagnóstico</i>	<i>Casos</i>
Arteriosclerosis	71
Displasia fibromuscular	2
Estenosis renal congénita	3
Fístula AV congénita	2
Quistes renales múltiples o simples	2
	—
TOTAL	80

(Distintos tipos de lesiones demostradas por arteriografía.)

TABLA II

<i>Diagnóstico</i>	<i>PRA venoso renal</i>		<i>Aldosteronemia</i>	
	<i>Aumentado</i>	<i>Normal o bajo</i>	<i>Aumentada</i>	<i>Normal</i>
Arteriosclerosis	11 (15,5 %)	60 (84,5 %)	9 (12,77 %)	62 (87,3 %)
Diferentes tipos de alteraciones vasculares	9 (100 %)	0 —	9 (100 %)	0 —
TOTAL	20 (25 %)	60 (75 %)	18 (22,5 %)	62 (77,5 %)

(Relación entre lesiones anatómicas y valores PRA venosos renales (ng/ml/h) y aldosterona (pg/ml). Entre paréntesis los porcentajes en relación al diagnóstico anatómico-radiológico y al total global de casos.)

TABLA III

<i>Diagnóstico</i>	<i>Urografía</i>		<i>Renograma isotópico</i>	
	<i>Patológica</i>	<i>Normal</i>	<i>Patológico</i>	<i>Normal</i>
Arteriosclerosis	4 (5,6 %)	67 (94,4 %)	6 (8,4 %)	65 (91,6 %)
Diferentes tipos de alteraciones vasculares	9 (100 %)	0 —	9 —	0 —
TOTAL	13 (16,25 %)	67 (87,75 %)	15 (18,75 %)	65 (81,25 %)

(Comparación entre las lesiones anatómicas, datos funcionales urográficos y renograma isotópico. Entre paréntesis los porcentajes en relación al diagnóstico anatomo-radiológico y el total global de casos.)

b) La urografía funcional y la renografía radioisotópica han resultado patológicas, respectivamente, en 4 y 6 pacientes sobre 71 del grupo con lesiones ateroscleróticas y en la totalidad de los casos con otra patología vascular (tabla III).

TABLA IV

<i>Diagnóstico</i>	<i>Hipertensión</i>	
	<i>Nefrovascular</i>	<i>De distinto origen</i>
Arteriosclerosis	4 (5,6 %)	67 (94,4 %)
Diferentes tipos de alteraciones vasculares	9 (100 %)	0 —
TOTAL casos	13 (16,25 %)	67 (83,75 %)

(Número de casos de hipertensión nefrovascular y de distinto origen. Porcentaje entre paréntesis.)

Por tanto el diagnóstico de hipertensión nefrovascular queda establecido en 4 pacientes con lesiones ateroscleróticas (5,6 %) y en todos los pacientes portadores de lesiones vasculares de etiología diversa. En el total de los casos examinados, por tanto, 13 (16,25 %) eran portadores de hipertensión nefrovascular (tabla IV).

### Consideraciones y conclusiones

Nos parece interesante resaltar los puntos siguientes:

a) El diagnóstico de hipertensión nefrovascular debe ser establecido cuando los datos angiográficos de la lesión vascular estén en concomitancia con la positividad de las otras investigaciones instrumentales y bioquímicas que demuestran cuándo actúan dichas lesiones en sentido hemodinámico, de conformidad con los datos de la literatura (1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 13).

b) Los mecanismos fisiopatológicos capaces de invitar al complejo mácula densa-aparato yuxtaglomerular a la hipersecreción de renina son diferentes en relación a las distintas situaciones anatómicas. Así, mientras en la reducción de calibre de una arteria renal (por aterosclerosis o trastorno embriogenético) y en las fistulas arteriovenosas renales el momento hemodinámico fundamental está representado por la «crítica» reducción del flujo sanguíneo sectorial, ya directamente por la reducción del calibre de la arteria, ya indirectamente por el hurto hemodinámico producido por el trayecto fistuloso, en las formaciones quísticas únicas o múltiples del riñón es el aumento de la presión intraparenquimatosa renal la que pone en marcha el mecanismo

de la hipersecreción renínica. En realidad, el aumento de la «presión diferencial transmural efectiva» (gradiente producido por la tensión intravascular con la tensión intersticial) constituye el estímulo a la hipersecreción de renina.

El primero de estos mecanismos es equiparable al clásico experimento de Goldblatt; el segundo, por contra, es reproducible experimentalmente envolviendo el riñón con una lámina de celofán (técnica de Page).

c) No está falto de interés comparar, además, la distinta incidencia de la hipertensión nefrovascular en las diferentes condiciones patológicas consideradas. En efecto, fue posible establecer diagnóstico de hipertensión nefrovascular en todos los pacientes con patología vascular diversa y sólo en el 5,6 % de todos los sujetos con aterosclerosis. Esta última afección no siempre es suficiente para determinar una «crítica» reducción del flujo, ya que depende estrechamente de la intensidad de la estenosis. En los otros casos, por contra, por la propia naturaleza congénita de las lesiones la reducción del flujo actúa desde el nacimiento.

d) La validez del diagnóstico de hipertensión nefrovascular establecido por nosotros ha sido confirmado por la reducción del estado hipertensivo en un caso sometido a vaciado por punción de un voluminoso quiste renal solitario y en 6 casos a los que se practicó una intervención reconstructiva.

## RESUMEN

Tras recordar que la individualización angiográfica de lesiones vasculares de las arterias renales en sujetos hipertensos no es suficiente para establecer el diagnóstico de hipertensión nefrovascular, aportan su casuística y discuten los mecanismos fisiopatológicos que actúan en el determinismo de dicha hipertensión.

## SUMMARY

After to remember that the renal angiography it is not sufficient to stablish the diagnosis of nephrovascular hypertension, the casuistic authors's is presented and the physiopathological mechanisms of this hypertension are discussed.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Cospite, M. y Palazzolo, F.:** La investigación radiológica en el diagnóstico de la hipertensión nefro-vascular. «Angiología», 27: 249, 1965.
2. **Cospite, M.; Bruno, S.; Mercadante, G.; Lo Presti, T.; Ferrara, F. y Collisani, G.:** Valutazione di alcuni reperti angiografici nella diagnostica della ipertensione renovascolare. «Boll. Soc. It. Cardiol.», 21, 299, 1976.
3. **Dustan, H. P.:** Physiologic consequences of renal arterial stenosis. «N. Engl. J. Med.», 281: 1348, 1969.

4. **Foster, J. H. y Dean, R. H.:** Changing concepts in renovascular hypertension. «Surg. Clin. N. Amer.», 54: 257, 1974.
5. **Haber, E.:** The role of renin in the control of the circulation and in hypertensive disease. «Ric. Clin. Lab.», 9: 389, 1979.
6. **Hollenberg, N. K.:** Control of renal blood flow in essential hypertension. «Adv. Nephrol.», 10: 89, 1981.
7. **Holley, K. E.; Hunt, J. C. y Brown, A. L. et al.:** Renal artery stenosis: A clinical pathologic study in normotensive and hypertensive patients. «Am. J. Med.», 37: 14, 1964.
8. **Horwitz, D. L.:** Renin. «Compr. Ther.», 7: 3, 1981.
9. **Maxwell, M. H. y Prozan, G. B.:** Renovascular hypertension. «Proc. Cardiovasc. Dis.», 5: 81, 1962.
10. **Miller, E. D.:** The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in circulatory control and hypertension. «Brit. J. Anaesth.», 53: 711, 1981.
11. **Parfrey, P. S.; Markandu, N. D. y Roulston, J. E. et al.:** Relation between arterial pressure, dietary sodium intake and renin system in essential hypertension. «Brit. Med. J.», 283: 94, 1981.
12. **Shapiro, A. P.; Pérez-Stable, E. y Scheib, E. T. et al.:** Renal artery stenosis and hypertension. «Am. J. Med.», 47: 175, 1969.
13. **Stockigt, J. R.; Collins, R. D. y Noakes, C. A. et al.:** Renal-vein renin in various forms of renal hypertension. «Lancet», 1, 1194, 1972.