

Hipertensión arterial vásculo-renal

A propósito de dos casos muy representativos

A. Zorita* - F. Morán C.* - J. Vázquez* - F. Samos R.* - F. Vega** - F. Vaquero* - C. Del Valle*** - F. García***

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Princesa Sofía. León (España)

RESUMEN

Se presentan dos casos clínicos representativos de hipertensión vásculo-renal, tanto por sus etiologías como por sus mecanismos fisiopatológicos, así como por las soluciones terapéuticas aplicadas con éxito.

SUMMARY

Authors's presents two clinical cases representative of vasculo-renal hypertension, as much by its etiology and physiopathological mechanisms, as the therapeutics solutions succesfully applied.

Introducción

Los estudios de Goldblatt, en 1934 (1), pusieron de manifiesto la responsabilidad del eje Renina-Angiotensina-Aldosterona en la regulación de la presión sanguínea mediante el «turnover» de sodio, agua y la vasoconstricción arteriolar.

Como consecuencia de tales estudios y otros posteriores (1; 2, 3) se puede señalar, esquemáticamente, la existencia de dos mecanismos en la producción de hipertensión arterial de causa vásculo-renal:

1. Mecanismo de constricción arteriolar (**hipertensión por vasoconstricción**).

2. Mecanismo de sobrellenado

El mecanismo de hipertensión arterial por vasoconstricción (modelo experimental dos riñones Goldblatt) (Fig. 1), se caracteriza por una elevación de la renina plasmática activa, disminución del flujo renal ipsilateral y elevación del «turnover» de sodio y agua. Este mecanismo se correspondería con el primer Caso clínico que presentamos.

El mecanismo de la hipertensión arterial por volumen (modelo experimental un riñón Goldblatt) (Fig. 2) se caracteriza por una elevación inicial de la renina plasmática, que vuelve a niveles próximos a la normalidad con el tiempo. Este mecanismo sería, en esencia, el causante de la hipertensión en nuestro segundo Caso clínico.

Aun cuando los estudios clásicos, como el Frammingham, de-

del árbol arterial (**hipertensión por volumen**).

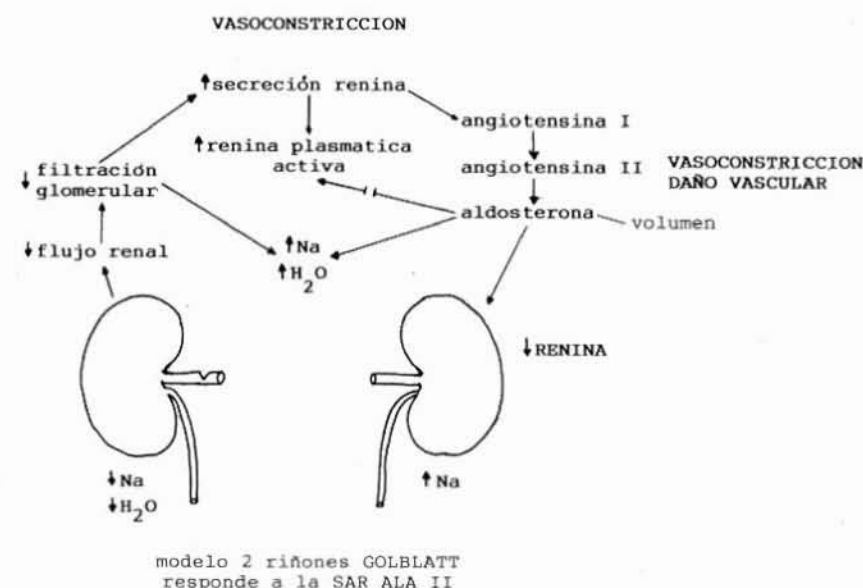


Fig. 1

* Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

** Servicio de Radiodiagnóstico.

*** Servicio de Urología.

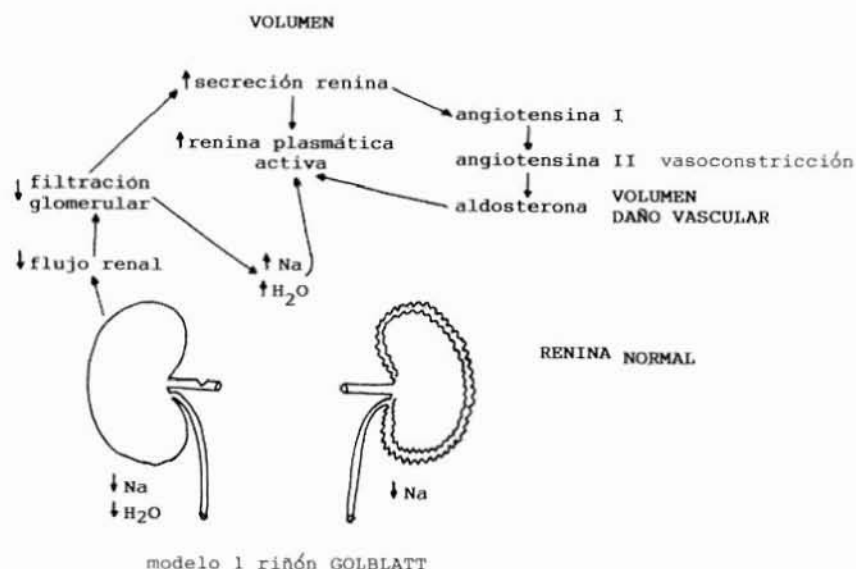


Fig. 2

muestran que la hipertensión arterial es una enfermedad relativamente asintomática, pero letal, haciéndose sintomática cuando se han producido lesiones en órganos o sistemas, que su penetración es elevada (10,15% de la población adulta) (4) y que su diagnóstico es sencillo, sólo se precisa de esfigmomanómetro, la detección y tratamiento de estos pacientes es en la actualidad incompleta e insuficiente.

La causa Renovascular es la de más elevada incidencia, dentro de las causas quirúrgicas, en el origen

de la hipertensión arterial, oscilando en unos márgenes de 5-10% (5).

Una buena Anamnesis y exploración física, centradas en la forma de aparición de la enfermedad, edad, existencia de soplos abdominales, severidad de la enfermedad, etc., orientan hacia la causa Renovascular; completándose para profundizar su estudio y tratamiento con la U.I.V. de secuencia rápida, el renograma isotópico, los tests fisiológico-farmacológicos y la Angiografía.

A pesar de que los tests fisiológicos primitivos encaminados a de-

mostrar la reducción en la filtración glomerular (test de Howard) (6) eran imprecisos e insuficientes, desde que se puede determinar la renina en plasma estos tests han adquirido su importancia tanto para el diagnóstico como para la predicción de la curabilidad de la hipertensión arterial (Fig. 3) (7).

Caso 1: Se trata de una mujer de 30 años, cuyos antecedentes no tienen un interés relevante, en la que se descubre accidentalmente en el año 86 una hipertensión con cifras de 200/130 y que se controla totalmente con medicación betabloqueante, vasodilatadora y diuréticos.

Debido a que se trata de un paciente joven y a la apreciación de un soplo abdominal, el clínico envía a la paciente a nuestro Servicio, un año después, en que la única alteración exploratoria objetiva es el soplo periumbilical.

El estudio de la paciente se completa con la angiografía (aortograma y selectiva) (Fig. 4 y 5), observándose una estenosis arrosariada de la arteria mesentérica superior (ver arcada de Riolo), siendo el diagnóstico arteriográfico de **Fibrodysplasia**.

Los estudios angiográficos de los T.S.A. no revelaron alteraciones significativas.

El planteamiento terapéutico inicial fue realizar una **angioplastia percutánea** de ambas arterias, actuación que no pudo ser llevada a cabo por la desviación de la guía del catéter fuera de la luz arterial.

El consiguiente planteamiento quirúrgico posterior estaba supeditado por el nacimiento de la arteria polar inferior en el segmento enfermo de la arteria renal principal y, por lo tanto, se realizó **Autotrasplante renal con Cirugía de banco**.

— Extracción del riñón derecho fuera de la cavidad corpórea, ob-

Hipertensión V-R

Criterios que predicen curabilidad

1. Altos niveles de Renina Plasmática en relación a la excreción de Na⁺ (Hipersecreción de Renina)
2. Riñón contralateral (V-A)=0 (Normalidad Contralateral)
3. Riñón sospechoso (V-A)/A=0,48 >0,48

Fig. 3

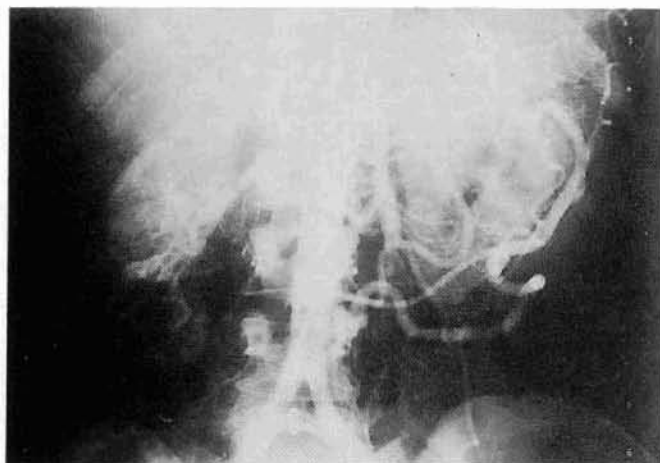


Fig. 4 - Aortograma. Obsérvase la arcada de Riolo.



Fig. 5 - Selectiva renal derecha. Obsérvase la estenosis arrosariada que afecta a la salida de la polar inferior.

teniéndose a través de lumbotomía y extrayendo pequeña «pastilla» de cava y un gran segmento de ureter.

— Cirugía de banco: perfusión renal, sustitución de la arteria renal principal por segmento de vena safena interna autógena y reimplantación de la arteria polar en la vena safena.

— Reimplantación renal en Fosa I lica del mismo lado, con Anastomosis arterial término-terminal a arteria hipog stica y vena término-lateral a I lica Primitiva.

— Reimplantación del ureter mediante técnica antirreflujo en la vejiga (Leabbeter-Politano).

La duración de la intervención fue de 3 horas.

La hipertensión arterial de la paciente cedió, estando en la actualidad totalmente controlada sin tratamiento ni dieta especial.

Se realizó comprobación a los 6 meses mediante urografía intravenosa (Figs. 6 y 7).

Posteriormente, se realizó con éxito la angioplastia de la arteria mesentérica superior.

Las determinaciones de Reninas antes de la intervención cumplían los criterios de la figura 1, observándose un índice de Sea ley mayor de 0,48 en ri n derecho, sien-

do las diferencias de reninas arterial y venosa próximas a cero en el ri n opuesto.

Las determinaciones de Renina plasmática a los 6 meses fueron normales.

Caso 2: También se trata de una paciente del sexo femenino, de 50 años de edad, que padecía una hipertensión arterial, diagnosticada tres años antes de su ingreso en nuestro Servicio (Septiembre de 1987). En este período recibe tratamiento mediante antagonistas del calcio, betabloqueantes y diuréticos, no consiguiéndose la remisión

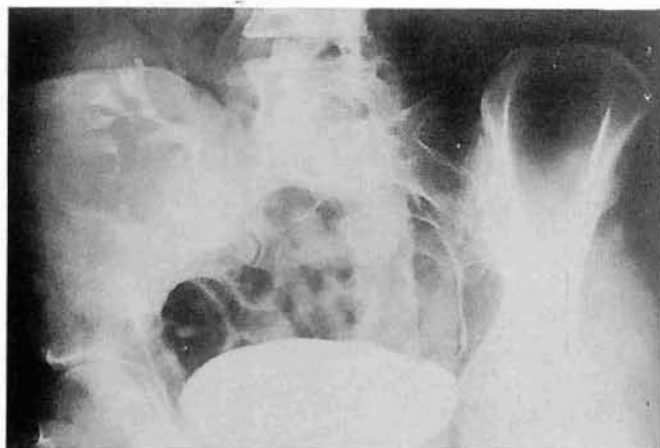


Fig. 6 - U.I.V. Obsérvase el ri n transplantado en fosa I lica derecha.

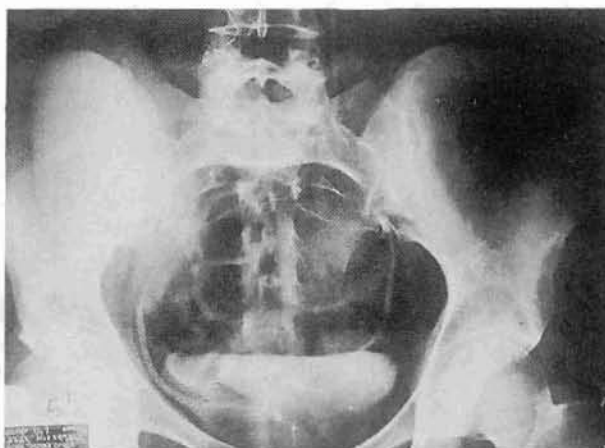


Fig. 7 - U.I.V. Obsérvase el uréter reimplantado en vejiga.

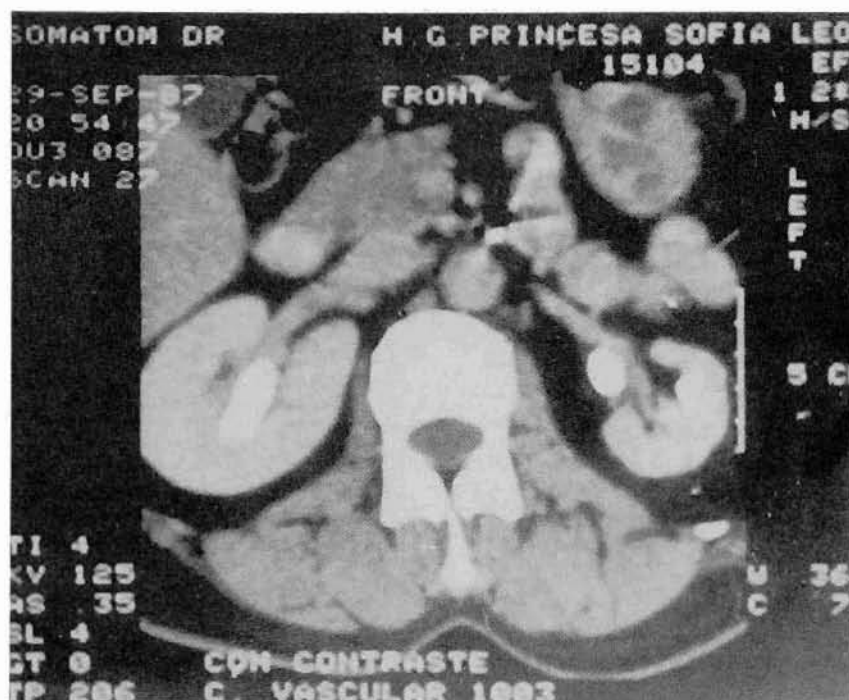


Fig. 8 - T.A.C. Obsérvese la disminución del tamaño renal izquierdo.

de sus cifras tensionales, que son de 210/130, y que causan a la paciente síntomas del tipo de cefaleas y precordalgias.

Fue enviada a nuestro Servicio porque los clínicos detectaron en la U.I.V. una disminución del tamaño renal izquierdo, retraso en la

captación y en la eliminación del contraste por ese riñón.

Los datos físicos más significativos, son la presencia de un soplo abdominal y un fondo de ojo alterado.

En el estudio instrumental, el T.A.C. nos da una imagen de disminución del tamaño renal izquierdo (Fig. 8) y la arteriografía muestra imágenes de estenosis en el origen de la arteria renal de aspecto **arterioescleroso** (Fig. 9).

La solución terapéutica de este caso, fue la **Angioplastia percutánea** (Fig. 10).

En revisiones posteriores, se ha podido constatar que el tamaño renal izquierdo volvió casi a la normalidad (Fig. 11), y que la tensión arterial de la paciente se controla con dieta de un gramo de sodio y betabloqueantes.

Las cifras de Renina plasmática antes y después del tratamiento no sufrieron grandes variaciones, cumpliendo criterios de la figura 2.

Comentario

Somos conscientes de que la hipertensión arterial es una entidad nosológica de muy elevada incidencia y con implicaciones letales.

Aun cuando la causa Reno-vascular es la más frecuente de las «causas quirúrgicas» de la hipertensión arterial, con una penetración en nuestra comarca de unos 500 casos probablemente, dichos pacientes no acuden a las consultas del especialista vascular.

Esta falta de afluencia de pacientes se debe fundamentalmente, en nuestra opinión, a tres defectos estructurales de la Medicina española: por un lado, una insuficiente planificación sanitaria básica en cuanto a prevención y diagnóstico de la hipertensión arterial; por otro, a que la mayoría de los Servicios Hospitalarios de Nefrología se encuentran desbordados por el tratamiento de los enfermos en insufi-



Fig. 9 - Arteriografía. Obsérvese la estenosis del origen de la arteria renal izquierda.



Fig. 10 - Arteriografía. Obsérvese la estenosis renal izquierda ya dilatada.

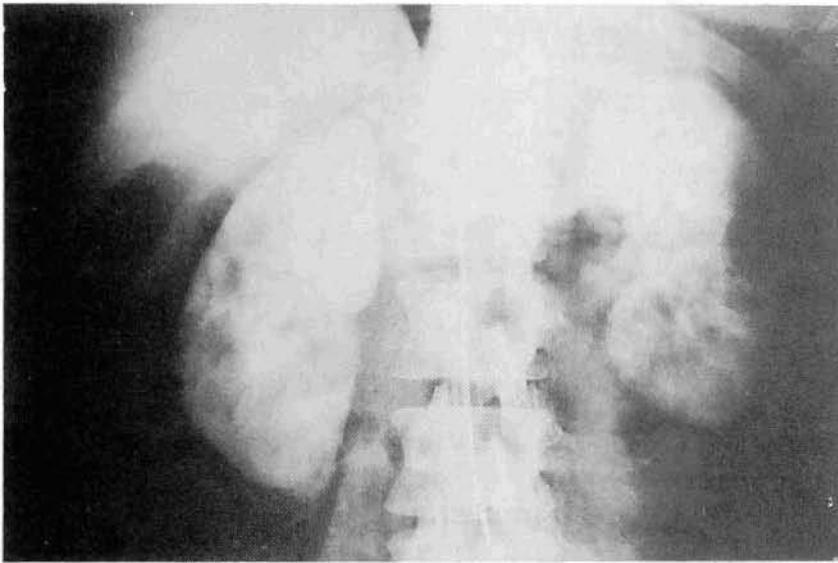


Fig. 11 - Nefrograma. Obsérvase cómo el ri n izquierdo ha recuperado el tamaño normal.

ciencia renal mediante la hemodiálisis (que irá «increscendo» al fallar la prevención y diagnóstico precoz); y por otro, a la idea de algunos clínicos de no estudiar a fondo una hipertensión arterial que se controla con medicación.

Por último, nuestro equipo lanza la siguiente pregunta para la reflexión:  Qu  pacientes hipertensos deben ser estudiados: los que se controlan con tratamiento médico, aquellos otros que no se controlan, todos los hipertensos?

Nuestra opinión es la de chequear a todos los pacientes hipertensos, en buenas condiciones biológicas, para la causa Reno-vascular y tratar instrumental y no médicamente a aquellos que pertenezcan a este grupo.

Es obvio que en los tratamientos de pacientes afectados por patología vásculo-renal, no sólo se busca mantener sus cifras tensi nales lo más próximas a la normalidad sino también mantener la viabilidad del  rgano.

BIBLIOGRAFIA

1. GOLDBLATT, H.: Studies on experimental hipertensión. «J. Exp. Med.», 59: 347, 1934.
2. LARAGH, J. H.; BAERL, BRUNNER, H. R. et al.: Renin angiotensin and aldosterone system in pathogenesis and management of hypertensive vascular disease. «An. J. Med.», 52: 633, 1972.
3. VAUGHAN Ed. Jr.; LARAGH, J. H.: New concepts of the renin system and of vasoconstrictor-volume mechanism. Diagnosis and treatment of renovascular and renal hypertension. «Urol. Clin. North. Am.», 2: 237, 1975.
4. KAPLAN, N. M.: Clinical hypertension. «Medcom Press». New York, 1973.
5. SIMON, N.; FRANFLIN, S. S.; BLEIFER, C. H.; MAXWELL, M. H.: Clinical characteristics of renovascular hypertension. «J.A.M.A.», 220: 1209, 1972.
6. HOWARD, J. E.; CONNOR, T. B.: Use of differential renal function studies in the diagnosis of renovascular hypertension. «Am. J. Surg.», 107: 58, 1964.
7. SEALEY, J. E.; BULLER, F. R.; LARAGH, J. H. et al.: The physiology of renin secretion in essential hypertension: estimation of renin secretion rate an renal plasma flow from peripheral and renal vein renin levels. «Am. J. Med.», 55: 391, 1973.