

Riñón hipoplásico de Ask-Upmark con estenosis contralateral de arteria renal

A. Rodríguez Jornet y J. L. Tovar

Servicio de Nefrología del Centro Hospitalario de Manresa y Servicio de Nefrología de la Residencia General Valle de Hebrón, de Barcelona

Señor director:

En 1929 Ask-Upmark¹ describió seis casos de hipertensión arterial (HTA) maligna asociada a hipoplasia renal segmentaria. Con el tiempo esta asociación se describió tanto en niños como en adultos, predominantemente en mujeres, y con alta incidencia de reflujo vesicoureteral e infecciones urinarias, pudiendo llegar a ser el proceso bilateral². Bonsib y cols.² describen en 1985 el primer caso de esta entidad a estenosis contralateral de arteria renal secundaria a displasia fibromuscular. Describimos el cuadro clínico de una paciente afecta de hipoplasia renal probablemente secundaria a reflujo vesicoureteral, con estenosis de arteria renal contralateral, tal vez asociada a aortitis inespecífica³, que se presentó con HTA severa en cifras y repercusión sistémica, resaltando su evolución satisfactoria al cabo de los años con sólo tratamiento médico.

Se trata de una mujer de cuarenta años de edad con antecedentes personales de infecciones urinarias entre los cinco y diez años de edad con UIV practicada a los siete años de edad (la cual disponemos) que mostró un riñón derecho muy disminuido de tamaño y el izquierdo aumentado, con antecedente de tres embarazos, presentando en los dos últimos un cuadro compatible con preeclampsia. Ingresó en un centro hospitalario en 1985 por cefalea, somnolencia y vómitos, determinándose TA 200/160 mmHg en forma de aparición subaguda.

La exploración física fue totalmente normal a excepción de una retinopatía hipertensiva grado III en el fondo de ojo.

La analítica mostró urea 14,7 mmol/l, creatinina 177 micromol/l, clearance de creatinina 24,5 cc/min, ácido úrico 476 micromol/l, proteinuria 0,37 g/l, sedimento normal. Urocultivo negativo. Resto de analítica básica en sangre normal. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia +. ECG: ritmo sinusal con discreta hipertrofia ventricular izquierda

y con sobrecarga sistólica. Ecografía renal: riñón derecho de 5 cm y el izquierdo de 11 cm de longitud. UIV: riñón derecho muy disminuido de tamaño, con retraso en la aparición de contraste con nefrograma apenas perceptible; riñón izquierdo de tamaño normal, no grande, con doble sistema pielocalicilar. Cistografía: reflujo vesicoureteral derecho, grado IV, con doble sistema ureteral. DIVAS (fig. 1): ausencia de arteria renal derecha remarcable; estenosis proximal de arteria renal izquierda, algo elongada. Arteriografía: ligera estenosis de arteria renal izquierda a un centímetro de su origen que no llega al 25 % de la luz; aneurisma en la subdivisión distal de la arteria renal izquierda; arteria renal derecha prácticamente inexistente. Aorta adelgazada distalmente. Las reninas centrales fueron: renina en cava inferior por debajo de venas renales, 26,6 ng/ml/h; vena renal izquierda, 35,2 ng/ml/h, y vena renal derecha,

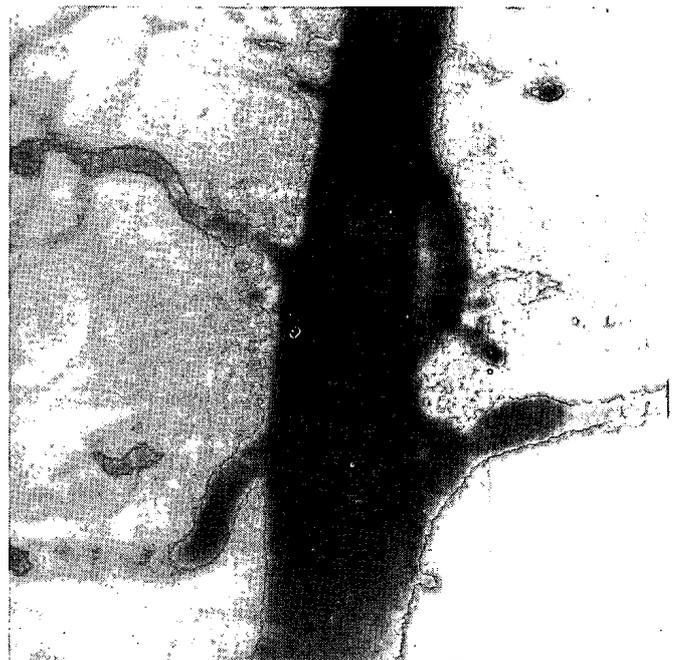


Fig. 1.—DIVAS de la paciente en el que se aprecia la estenosis proximal de arteria renal izquierda, que por arteriografía no llegaba al 25 % de la luz vascular, y el posterior aneurisma al dividirse la arteria renal.

Correspondencia: Dr. D. A. Rodríguez Jornet. Arquímedes, 115, 1.º, 1.ª 08224 Terrassa.

30,1 ng/ml/h, todo ello tras la administración una hora antes de 25 mg de captopril.

Tratada la paciente con hidralacina y propanolol, a los 4,5 años permanece asintomática sin apenas afectación sistémica, con ecografía renal sin cambios y con clearance de creatinina de 49,4 cc/min. Por mala tolerancia a la arteriografía previa, no se ha insistido en repetir la exploración.

No se ha practicado nefrectomía ante la evidencia de falta de desarrollo en veinte años de glomerulopatía asociada a la nefropatía por reflujo⁴⁻⁶, sin proteinuria patológica y con urocultivos negativos. No se ha practicado angioplastia transluminal ni cirugía al ser la estenosis inferior al 25 % de la luz y cumplir la paciente una buena compliance en el tratamiento médico⁷, y con una buena evolución⁸ en el control de la TA y mejoramiento de la función renal, todo y que somos conscientes de que podría empeorar la lesión estenótica vascular⁹. A este respecto seguimos el control de su función renal, la presencia de proteinuria y el tamaño ecográfico renal.

Bibliografía

1. Ask-Upmark E: Über juvenile maligne Nephrosklerose und ihr Verhältnis zu Störungen in der Nierenentwicklung. *Acta Path-microbiol Scand* 6:383, 1929.
2. Bonsib SM, Meng RL y Johnson FP Jr: Ask-Upmark kidney with contralateral renal artery fibromuscular dysplasia. *Am J Nephrol* 5:450-456, 1985.
3. Restrepo C, Tejada C y Correa P: Nonsyphilitic aortitis. *Arch Path* 87:1-12, 1969.
4. Senekjian HO y Suki WN: Vesicoureteral reflux and reflux nephropathy. *Am J Nephrol* 2:245-250, 1982.
5. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 310:1176-1181, 1984.
6. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 316:860-869, 1987.
7. Kaufman JJ: Renovascular hypertension: the UCLA experience. *J Urol* 121:139-144, 1979.
8. Lüscher T, Vetter H, Tenschert W, Greminger P, Pouliadis G, Kuhlmann U, Reutter F, Tuma J, Siegenthaler W y Vetter W: Problem cases in renovascular hypertension. *Clin Nephrol* 19:299-308, 1983.
9. Oliet A, Alcazar JM, Ruilope LM y Rodicio JL: Progresión de las lesiones vasculares en la displasia fibromuscular. *Nefrología* VII (suppl 1):71-76, 1987.