

Nefrectomía como tratamiento de la hipertensión maligna secundaria a hipertensión renovascular

I. Auyanet, E. Bosch, A.Y. Sánchez, P. Rossique, M.A. Pérez, M.D. Checa

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas

NefroPlus 2011;4(2):45-8

doi:10.3265/NefroPlus.pre2010.Jul.10395

RESUMEN

Se describe el caso de un hombre de 45 años de edad con hipertensión arterial (HTA) maligna secundaria a hipertensión renovascular (HRV) por estenosis superior al 80% de la arterial renal izquierda. Tras la realización de una angioplastia percutánea sin éxito, se produjo un empeoramiento clínico con evolución progresiva del daño en órganos diana. Se procedió a realizar una nefrectomía unilateral por vía laparoscópica del riñón presor, consiguiéndose mejoría en el control de la tensión arterial y regresión de las lesiones derivadas del mal control de la misma. La nefrectomía de riñón presor debería considerarse en pacientes afectados de HRV que no responden a la terapia percutánea convencional.

Palabras clave: Nefrectomía. Hipertensión vasculorrenal. Hipertensión maligna.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión renovascular (HRV) se define como la hipertensión arterial (HTA) sistémica que aparece como resultado de la estenosis de la arteria renal. Las causas fisiopatológicas de la enfermedad renovascular son la estenosis de causa aterosclerótica y la displasia fibromuscular¹. A pesar de los avances en la terapia antihipertensiva y las técnicas de revascularización renal, en determinados pacientes la enfermedad de la arteria renal progresa dando lugar a atrofia renal y/o HTA maligna². En estos pacientes, la nefrectomía supone una alternativa terapéutica.

CASO CLÍNICO

Hombre de 44 años fumador de 20 cigarrillos/día durante más de 20 años y consumidor habitual de antiinflamatorios no esteroideos, sin otras enfermedades ni antecedentes conocidos, que acudió a urgencias refiriendo dolor en flanco izquierdo, disnea e HTA (TA = 190/120 mmHg). Se objetivaron: Hb = 7,9 g/dl, Hto = 24,2%, VCM = 64,6 fl, HCM = 21,20 pg, ADE = 19,8% y Cr = 2,3 mg/dl. El EKG mostraba signos de sobrecarga ventricular izquierda y la radiografía de tórax revelaba cardiomegalia con derrame pleu-

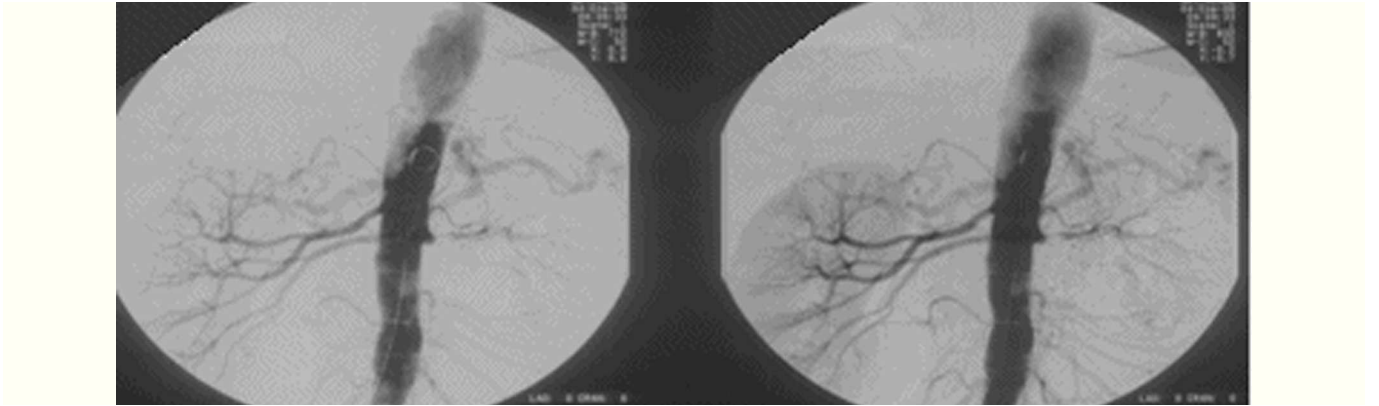
ral izquierdo. La ecografía de abdomen descartó patología obstructiva de la vía urinaria. El paciente ingresó en el servicio de medicina interna con un cuadro de insuficiencia respiratoria grave, por lo que ingresó en UMI. En el ecocardiograma se objetivó una hipertrofia severa concéntrica del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica grado I con función sistólica conservada (masa VI = 429 g, PP = 17 mm, TIV = 17 mm, FEVI Teichholz = 60%). Al alta de UMI ingresó en el servicio de nefrología. Presentaba anemia microcítica hipocrómica (sin presencia de esquistocitos ni datos de hemólisis), insuficiencia renal estadio III, ANA, anti-ADN, ENA y ANCA negativos, fracciones de complemento y proteinograma dentro de la normalidad. La ecografía abdominal reveló asimetría renal con mayor ecogenicidad en riñón izquierdo, siendo el riñón derecho de tamaño normal. Por ecografía Doppler se objetivó pendiente sistólica aumentada en el lado izquierdo e índices de resistencia intrarrenales normales en riñón izquierdo. El estudio isotópico mostró un riñón derecho con buena llegada del trazador y buena concentración, llegada al pico máximo conservada y buena eliminación espontánea. El riñón izquierdo presentaba hipoperfusión y aplanamiento de la curva renográfica. La aportación funcional fue del 90% para el riñón derecho y del 10% para el riñón izquierdo. En la prueba de fondo de ojo se objetivó una retinopatía hipertensiva grado III de Keith-Wegener (K-W). Dado que el paciente presentaba una HTA maligna con riñón izquierdo con datos que indicaban hipoperfusión renal, se realizó arteriografía renal en la que se observó una estenosis superior al 80% de la arteria renal izquierda a 0,5 cm de su origen con revascularización parcial mediante colaterales, y arterias intrarrenales disminuidas de calibre después de la oclusión (fi-

Correspondencia: Ingrid Auyanet Saavedra

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas.
ingrid_auyanet@hotmail.com

■ **Figura 1**

Arteriografía renal donde se objetiva estenosis superior al 80% de la arteria renal izquierda a 0,5 cm de su origen con revascularización parcial mediante colaterales.



gura 1). Se realizó angioplastia transluminal percutánea (ATP) en dos ocasiones sin éxito; dada la dificultad técnica que suponía el procedimiento al encontrarse dicho riñón ocluido casi en su totalidad y con mínima irrigación colateral y las complicaciones que del mismo podían derivarse se decidió no reintentar el procedimiento percutáneo. Asimismo, se realizó cavografía con toma de muestras para medición de actividad de renina plasmática (ARP). Los resultados obtenidos (en ng/ml/h) fueron: sangre periférica: 22,8; cava infrarenal: 26,5; vena renal izquierda: 38,9; vena renal derecha: 9,3, y cava suprarrenal: 34,4, con un cociente de ARP plasmática vena renal izquierda/vena renal derecha de 3,64.

Dados los resultados de la cavografía y del estudio isotópico y la imposibilidad de revascularizar la lesión por vía percutánea en un riñón sólo parcialmente perfundido por colaterales, se planteó al paciente la realización de nefrectomía laparoscópica, pero en ese momento optó por el alta. Un mes más tarde, el paciente fue valorado en consultas externas de la unidad de HTA, presentando MAPA con TA media de 177/112 mmHg y patrón no *dipper*. La proteinuria en ese momento era de 8,43 g/24 h, la Cr: 1,9 mg/dl y el GFR MRDR-4 de 67,2 ml/min. El paciente rechazó nuevo ingreso perdiéndose para control. Once meses más tarde, el paciente acudió a urgencias refiriendo cefalea y aumento de su disnea basal de cinco días de evolución. En la analítica se objetivó empeoramiento de la función renal, reingresando en el servicio de nefrología.

En la exploración se objetivaron: TA = 173/93 mmHg, FC: 73 lpm, T: 35,3 °C, SatO₂ = 89%. La auscultación cardiopulmonar reveló unos ruidos cardíacos rítmicos sin soplos ni extratonos y crepitantes hasta campos medios. El abdomen era blando, depresible, no doloroso y no se auscultaba soplo ab-

dominal. Los pulsos pedios estaban presentes y eran simétricos. Se objetivaron edemas maleolares (III/IV). El resto de la exploración fue normal.

Los valores analíticos se exponen en la tabla 1. El ecocardiograma mostraba una hipertrofia concéntrica severa con dilatación ligera y disfunción sistólica global ligera secundaria a hipocinesia generalizada, sin alteraciones segmentarias, disfunción diastólica grado II-III e insuficiencia mitral ligera (masa VI = 442 g, grosor PP = 17 mm, grosor TIV = 19 mm, fracción de eyección Teichholz: 42%). La ecocardiografía de estrés con dobutamina fue negativa para isquemia. El fondo de ojo mostró una retinopatía hipertensiva grado III de K-W. La ecografía abdominal objetivó un riñón derecho de 9,5 cm y un riñón izquierdo de 8,2 cm de diámetro, con corticales hiperecogénicas. El estudio isotópico fue similar al previo. El

■ **Tabla 1**

Valores analíticos previos a la nefrectomía

Hemoglobina (mg/dl)	9
Hematocrito (%)	25,7
VCM (fl)	81
Creatinina (mg/dl)	3,09
Urea (mg/dl)	111
Sodio (mg/dl)	132
Potasio (mg/dl)	3
Proteinuria (g/24 h)	5,35
Na/K orina (mm/24 h)	205/88
Aclaramiento de creatinina (ml/min/1,73 m ²)	36,6
GFR por MDRD-4 (ml/min/1,73 m ²)	23,58

día previo a la nefrectomía, el paciente presentaba GFR MDRD-4 de 27 ml/min y proteinuria de 4,39 g/24 h. La nefrectomía del riñón izquierdo se realizó por vía laparoscópica sin complicaciones posteriores relacionadas. El estudio histológico reveló una pielonefritis crónica con infiltrado inflamatorio intersticial de predominio linfoplasmocitario, con fibrosis intersticial y atrofia tubular moderadas. El 4% de los glomérulos mostraban esclerosis global y el resto presentaban cambios leves inespecíficos, alguno de ellos con retracción del ovillo y aumento del espacio de Bowman. Las arterias y arteriolas no tenían alteraciones destacables.

Evolución

Tras la nefrectomía, se procedió a la disminución progresiva de la dosis y el número de fármacos hipotensores y el paciente precisó seis sesiones de hemodiálisis.

A los cinco meses de la intervención, el paciente tenía TA ambulatoria en torno a 120-140/80-90 mmHg con carvedilol (25 mg/día), nifedipino de liberación intestinal retardada (60 mg/día), furosemida (80 mg/día), nitroglicerina transdérmica (10 mg/día) y losartán (50 mg/día). Tomaba también atorvastatina a dosis de 40 mg/día y ácido acetilsalicílico a dosis de 100 mg/día. El GFR-MDRD-4 era 27,6 ml/min y la proteinuria de 2,6 g/24 h. En la prueba de fondo de ojo se observó una retinopatía grado I de K-W. El ecocardiograma reveló una mejoría leve del grado de hipertrofia con mejoría de la función sisto-diastólica (masa VI = 353 g, grosor PP = 17 mm, grosor TIV = 18 mm, fracción de eyección Teichholz = 62%).

En resumen, tras la nefrectomía hubo mejoría evidente de las lesiones de los órganos diana con desaparición del cuadro de HTA maligna, recuperación parcial de la función renal, estabilización de la proteinuria, mejoría de la disfunción diastólica y sistólica y muy ligera mejoría de la HVI que como se sabe, es de más lenta evolución.

DISCUSIÓN

La HRV es la causa más frecuente de HTA maligna. Según Davis³, la existencia de una retinopatía hipertensiva grado III/IV de K-W en un paciente joven obliga a descartar patología renovascular. La HTA maligna tiene mal pronóstico desde un punto de vista cardiovascular y, en el caso de que la etiología sea secundaria, debe tratarse de forma inmediata para evitar la alta morbimortalidad derivada de la misma.

Ante el diagnóstico de estenosis de arteria renal caben tres actitudes terapéuticas: tratamiento médico, ATP o cirugía (nefrectomía o revascularización quirúrgica). La decisión debe ser individualizada, pero en la mayoría de los pacientes el trata-

miento médico es insuficiente, puesto que no evita ni la isquemia renal ni la progresión de la lesión⁴⁻⁹.

La respuesta a la ATP o a la cirugía se considera como «curación» cuando se produce un descenso de la TA diastólica (TAD) por debajo de 90 mmHg sin medicación, «mejoría» si el descenso es de, al menos, el 15% de la TAD previa, pero aún requiriendo tratamiento farmacológico, o «fallo» cuando el descenso de la TAD es menor del 15%¹⁰. En el caso presentado el descenso de la TAD fue del 12 al 14%, por lo que estrictamente habría que considerar que la cirugía supuso un «fallo» desde el punto de vista de la TA, pero el hecho de que el paciente pasara de una retinopatía hipertensiva grado III a un grado I supone un éxito desde el punto de vista del pronóstico cardiovascular y vital del paciente.

Cuando el tratamiento farmacológico es insuficiente, la ATP, particularmente con implantación de *stent*, supone una alternativa de elección que permite revascularizar el riñón y evitar los riesgos de la cirugía². Sin embargo, en un estudio reciente realizado en pacientes con HRV aterosclerótica, la ATP tenía más complicaciones que el tratamiento médico para igual control de TA y tasa similar de eventos renales, cardiovasculares o mortalidad¹¹.

Los pacientes que podrían beneficiarse de la revascularización percutánea o quirúrgica son aquellos en los que: a) por angiografía presentan relleno retrógrado del árbol arterial renal distal a través de circulación colateral; b) la biopsia renal demuestre glomérulos y túbulos bien preservados con mínima esclerosis arteriolar; c) el tamaño renal sea >9 cm, y d) se demuestre funcionalidad de riñón afectado mediante renograma isotópico¹².

Cuando estos criterios no se cumplen cabe plantearse la nefrectomía como alternativa. Varios estudios han documentado el papel de la nefrectomía como tratamiento de la HTA renovascular^{2,6-8}. La indicación de nefrectomía debe realizarse cuando existen infartos renales, esclerosis arteriolar y/o atrofia renal severas, lesiones no corregibles mediante ATP, en pacientes ancianos con poco riesgo quirúrgico y riñón funcionante contralateral, tras ATP fallida¹² o en aquellos pacientes en los que el estudio isotópico muestre una función <25% del riñón afectado sin evidencia de enfermedad en el riñón contralateral¹³.

En el caso del paciente presentado, el estudio isotópico mostró una función del riñón afectado del 10%, disminución del tamaño renal en la ecografía, test de lateralización positivo y una lesión no revascularizable por vía percutánea.

Desde el punto de vista clínico, es importante identificar qué pacientes podrían beneficiarse de la nefrectomía y aunque debe existir un test de renina que confirme la unilateralidad del proceso, existen ocasiones en las que el riñón contralate-

ral puede presentar nefroangioesclerosis con una elevada producción de renina, y resultar negativa la prueba de lateralización⁹. La lateralización, definida como un cociente de ARP de vena renal de riñón afectado/ARP de vena renal de riñón contralateral mayor de 1,5, predice en un 93% la curabilidad de la HTA; sin embargo, pueden haber factores generadores de falsos negativos, tales como variaciones en la anatomía de la vena renal, problemas con la cateterización, o fallo en la suspensión de fármacos que interfieran con la producción de renina¹⁴. En el caso presentado, el cociente de ARP entre ambas venas renales era de 3,64, lo cual predecía una buena respuesta de la HTA maligna tras la cirugía. No se consideró la posibilidad de realizar la nefrectomía mediante embolización, por el mal estado clínico del paciente, el grado de insuficiencia renal y la potencial nefrotoxicidad del contraste yodado, dado que ya se habían realizado dos arteriografías.

Por último, hay que comentar que es frecuente observar una modesta reducción en la tasa de filtración glomerular tras la nefrectomía, secundaria a la pérdida de masa renal funcional. Sin embargo, este descenso puede ser compensado por el riñón contralateral en un tiempo relativamente corto.

Por otro lado, si el riñón contralateral presenta lesión intraparenquimatosa, la progresión de la insuficiencia renal se deberá a la progresión de dicha lesión². En el caso del paciente que presentamos, la función renal previa a la nefrectomía y la función renal a los cinco meses tras la cirugía era similar, por lo que probablemente el paciente ya tenía lesiones vasculares intrarrenales y glomerulares secundarias a la HTA maligna. La disminución de la proteinuria a los cinco meses de la cirugía en un paciente monorreno tratado con losartán con función renal estable nos indicaría una mejoría o una estabilización de dichas lesiones.

En el caso presentado, la nefrectomía ayudó no sólo a mejorar el control de la TA, sino también a prevenir una mayor pérdida de la función renal, y a evitar las consecuencias derivadas de la hiperactividad del eje renina-angiotensina en los diferentes órganos, contribuyendo así a una mejoría en el pronóstico vital del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Morales G, Fonseca A, Rosales A, Flores G, Halabe J. Abordaje diagnóstico de la hipertensión renovascular: presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Med Int Mex* 2005;21(4):313-20.
- Kane GC, Textor SC, Schirger A, Garovic VD. Revisiting the Role of nephrectomy for Advance Renovascular Disease. *Am J Med* 2003;114(9):729-35.
- Davis BA, Crook JE, Vestal RE, Oates JA. Prevalence of renovascular hypertension in patients with grade III or IV hypertensive retinopathy. *N Engl J Med* 1979;301(23):1273-6.
- Coca A, De la Sierra A. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial Médica, 2002;139-44.
- Caps MT, Zierler RE, Polissar NL, Bergelin RO, Beach KW, Cantwell-Gab K, et al. Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. *Kidney Int* 1998;53(3):735-42.
- Van Jaarsveld BC, Krijnen P. Prospective studies of diagnosis and intervention: the Dutch experience. *Semin Nephrol* 2000;20(5):463-73.
- Textor SC, Wilcox CS. Renal artery stenosis: a common, treatable cause of renal failure? *Annu Rev Med* 2001;52:421-42.
- Safian RD, Textor SC. Renal artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;344(6):431-42.
- Narins RG. Controversies in Nephrology and Hypertension. New York, NY: Churchill Livingstone, 1984;109-22.
- Maxwell MH, Bleifer KH, Franklin SS, Varady PD. Cooperative study of renovascular hypertension: demographic analysis of the study. *JAMA* 1972;220(9):1195-204.
- Laragh JH, Brenner BM. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management (2nd ed.). New York: Raven Press, 1995;2039-66.
- Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C et al, The ASTRAL investigators. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361(20):1953-62.
- Luke RG, Kennedy AC, Briggs JD, Struthers NW, Stirlings WB. Results of nephrectomy in hypertension associated with unilateral renal disease. *Br Med J* 1968;3(5621):764-8.
- Marks LS, Maxwell MH. Renal vein renin: value and limitations in the prediction of operative results. *Urol Clin North Am* 1975;2(2):311-25.