

HIPERTENSION ARTERIAL POR NEFROPATIA UNILATERAL POST-TRAUMATICA

Medel Ricardo P., Miatello Victor R., Zanetti Norma, Morelli Oscar H. y García Gonzalez J.

Se presentan 5 casos de hipertensión arterial consecutiva a politraumatismos con lesiones renales unilaterales y se discute la relación causal. Las referencias bibliográficas son escasas y el interés del tema reside en que la H. A. puede curar o mejorar mediante la nefrectomía del riñón afectado.

Método de estudio y casuística.

Además de los métodos clásicos de interrogatorio y examen físico, todos los pacientes fueron estudiados desde el punto de vista cardiovascular -telerradiografía de tórax, electrocardiograma y examen de fondo de ojo.

El estado parenquimatoso global renal se estableció por medio del recuento de Addis, la creatininemia endógena verdadera¹ y el uricultivo y antibiograma. Para establecer la lesión renal unilateral se practicó urografía excretora minutada (Fig. 1), radiorenograma, arteriografía renal (Fig. 2 y 3) y exploración funcional de cada riñón por separado, mediante la prueba de Hamby.

Como datos generales puede decirse que ninguno de los pacientes presentaba insuficiencia cardíaca global, aunque tres de ellos tenían signos electrocardiográficos de sobrecarga ventricular izquierda. El fondo de ojo era normal en tres casos y tenía alteraciones G. II y III en dos casos. Ninguno presentaba insuficiencia renal global, hecho de suma importancia porque hace posible la extirpación de un riñón en los casos de enfermedades renales unilaterales.

Se refieren a continuación los datos particulares de interés.

Caso 1: hombre, 37 años. Se sabía normotenso. En 1965, traumatismo-accidente automovilístico-durante el cual no se advirtieron síntomas de lesión renal, aunque cree que tuvo hematuria. Hipertensión arterial 3 días después -230/160- que se trató en forma convencional durante tres meses, sin resultados. Estudiado en marzo de 1966, se descubre la lesión renal y se nefrectomiza en abril. T.A. 125/85.

Caso 2: hombre, 32 años. Ignora datos previos referentes a su T.A. Politraumatismo hace 11 años. Desconoce si hubo daño renal. H. A. -230/130- descubierta en 1963. Tratado sin eficacia con hipotensores comunes durante 3 años. Consultó en 1966 y pudo demostrarse lesión renal. Operado en 1967. T.A. 150/80, sin medicación.

Caso 3: hombre, 27 años. Desconoce cifras tensionales previas. Traumatismo en 1955; no se evidenció daño renal. Cañalea en 1957. H.A. descubierta en 1964 -190/130- tratada en forma habitual durante 2 años, sin beneficio. Examinado en 1966: alteración renal unilateral, F.O. G.III e hipertrofia ventrículo izquierdo. Operado marzo 1967, T.A. 160/95.

Caso 4: mujer, 22 años. Ignora T.A. previa. A los 4 años politraumatismo -caída de terraza. No recuerda síntomas renales. H.A. descubierta 18 años después del traumatismo -enero 1968-. Tratada con medios comunes sin resultados durante 6 meses. En ese momento se estudia riñón y se descubre lesión post-traumática. Operada en agosto de 1968. T. A. 150/100, sin medicamentos.

Caso 5: hombre, 18 años. Normotenso previamente. Traumatismo en diciembre de 1967 -caída desde un techo. Sufrió fractura de cuello del fémur que se trató. Inmediatamente obstrucción intestinal por compás aórtico-mesentérico. Insuficiencia renal por desequilibrio hidroelectrolítico. Dos meses después del traumatismo consulta por H.A. 200 y 120. Se estudia y se confirma la existencia de una deformación renal de origen traumático. No se practicó todavía la intervención quirúrgica.

Discusión.

Del análisis de los 27 años de hipertensión arterial post-traumática que hemos encontrado publicados, desde 1942 hasta la fecha ²⁻¹⁵, y de los 5 casos presentados se deduce lo siguiente.

Para establecer la relación causal entre el traumatismo renal y la H. A. deben cumplirse ciertas condiciones ^{2 y 9}:

- 1) Ausencia de H.A. previa al traumatismo o de datos clínicos que permitan sospecharla.
- 2) Ausencia de otra enfermedad hipertensígena.
- 3) Relación temporal entre el traumatismo y la aparición de la H. A.
- 4) Desaparición o mejoría de la H. A. después de la nefrectomía.

Según la literatura consultada ^{2, 5, 11, 13 y 15}, de 435 enfermos con traumatismo renales 13 desarrollaron H.A. Además ¹⁷, de 421 casos de H.A. renovascular, en 10% el traumatismo figuraba entre otras causas de alteración del pedículo: inflamaciones, bridas, acodaduras e hipoplasias vasculares.

La fisiopatología de la H.A. post-traumática se explicaría por la liberación de renina por los aparatos yuxtaglomerulares de nefrones ubicados en zonas isquémicas del riñón ^{14, 18-21} y desencadenamiento del sistema renina-angiotensina. El traumatismo produciría isquemia renal por los siguientes mecanismos ^{11, 14, 22}: compresión extrínseca por hematoma subcapsular o perirrenal reciente u organizado ^{3, 7-11} -Page-; perturbación del flujo en la arteria renal principal o en sus ramas por trombosis, infartos, compresión extrínseca, acodamientos aneurisma arterio-venoso y, según algunos, también por espasmos -Goldblatt- ^{6, 11, 12, 14, 22 y 23}; finalmente, escaras necróticas múltiples a nivel parenquimatoso por obstrucción de pequeños vasos y destrucción de nefrones englobados en las cicatrices ^{4 y 15}. Los más frecuentes de estos mecanismos serían los infartos por trombosis y los hematomas subcapsulares organizados ^{3 y 4}. Se cumplirían allí las condiciones para producir H.A.; la liberación de renina no serían imputable al tejido renal muerto -escaras o cicatrices colágenas- sino a las zonas marginales poco irrigadas ^{24 y 25}.

La forma de aparición de la H. A. post-traumática es brusca o progresiva y esto no estaría relacionado con el tipo de lesión ²¹. Si se trata de un infarto renal, según Williams, la H.A. aparece 4 a 8 días después del traumatismo y puede mantenerse o desaparecer al cabo de tres semanas para reaparecer posteriormente.

En los 5 casos presentados aquí se cumplen las condiciones que permiten asegurar que la H.A. tenía como causa el traumatismo renal, ya sea porque se conocía la normalidad previa -2 casos- o porque la H.A. apareció después del traumatismo -5 casos-, y curó o mejoró con la extirpación del riñón lesionado 4 casos (Fig. 4).

Conclusiones:

De la casuística ajena y propia puede deducirse lo siguiente:

- 1º.- Los traumatismos renales pueden ser causa de H. A. por alteraciones vasculares o intraparenquimatosas.
- 2º.- La relación cronológica entre el tratamiento y la H.A. no basta para establecer su relación de casualidad; para ello debe conocerse la normalidad de la T. A. previa al traumatismo o producirse la curación o mejoría con la nefrectomía.
- 3º.- La patogenia de esta variedad de H.A. estaría relacionada con la isquemia del parénquima afectado, por liberación de sustancias presoras.
- 4º.- La H. A. puede aparecer o descubrirse inmediatamente después del traumatismo renal, o bien con un intervalo de tiempo variable. El traumatismo renal mismo puede pasar inadvertido dentro del cuadro de politraumatizado grave.
- 5º.- La comprobación de H.A. post-traumática puede permitir curar o mejorar la H.A. mediante la nefrectomía del riñón afectado, si el opuesto tiene buena función.
- 6º.- Si la H.A. post-traumática pasa inadvertida, se constituye el círculo vicioso en el

HIPERTENSION ARTERIAL POR NEFROPATIA UNILATERAL POSTRAUMATICA

tratamiento quirúrgico tiene menos posibilidades de normalizar la T.ªA.

7º.- Como consecuencia, es aconsejable prestar atención a la evolución de los politraumatizados e investigar el compromiso renal y el desarrollo mediato o inmediato de H. A. en estos casos.

Resumen :

Se presentan 5 casos de hipertensión arterial post-traumática debida a infartos renales múltiples unilaterales. El hallazgo de H. A. se hizo inmediatamente después del traumatismo sólo en un caso, y al cabo de un tiempo variable en los demás. La función renal global era normal y la alteración unilateral se estudió mediante la urografía excretora minutada, el radiorenograma, la arteriografía renal y la prueba de Hamby. La H. A. se produciría por la liberación de renina por los aparatos yuxtaglomerulares de nefrones ubicados en zonas isquémicas del riñón.

El traumatismo causaría isquemia renal por distintos mecanismos: compresión extrínseca, obstrucción de la arteria renal o sus ramas o por obstrucción de pequeños vasos. Se comentan las condiciones para establecer la relación causal entre la hipertensión y el traumatismo, así como su relación temporal y la oportunidad y resultados del tratamiento quirúrgico, curativo en algunos casos. Se resalta la importancia de investigar antecedentes de traumatismos en todos los hipertensos y la necesidad de acechar la aparición de H. A. o de otros síntomas de alteración renal controlando clínica, funcional y radiológicamente a los politraumatizados.

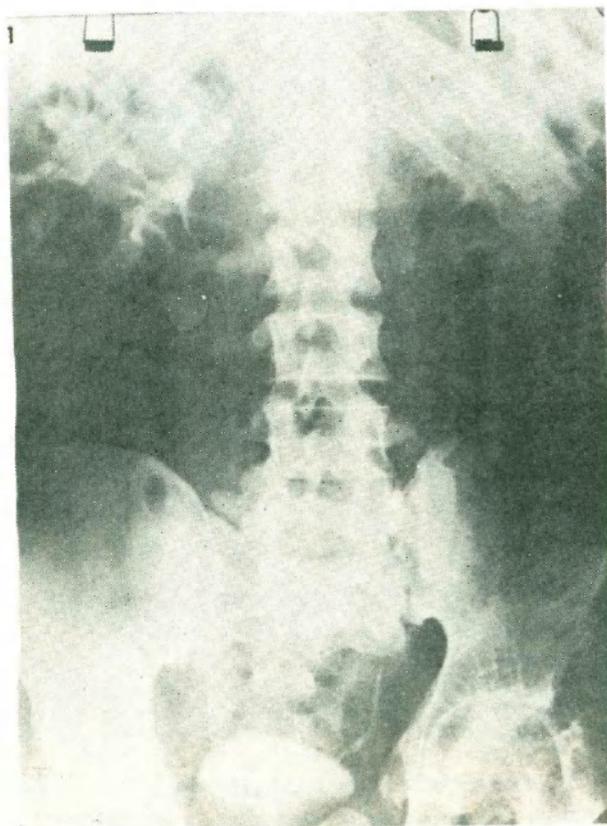


Figura N°1.- Caso N° 2, urografía excretora en la que se observa una silueta renal derecha deformada, con muescas en el borde externo y polo superior, y alteraciones del sistema calicial medio y superior.

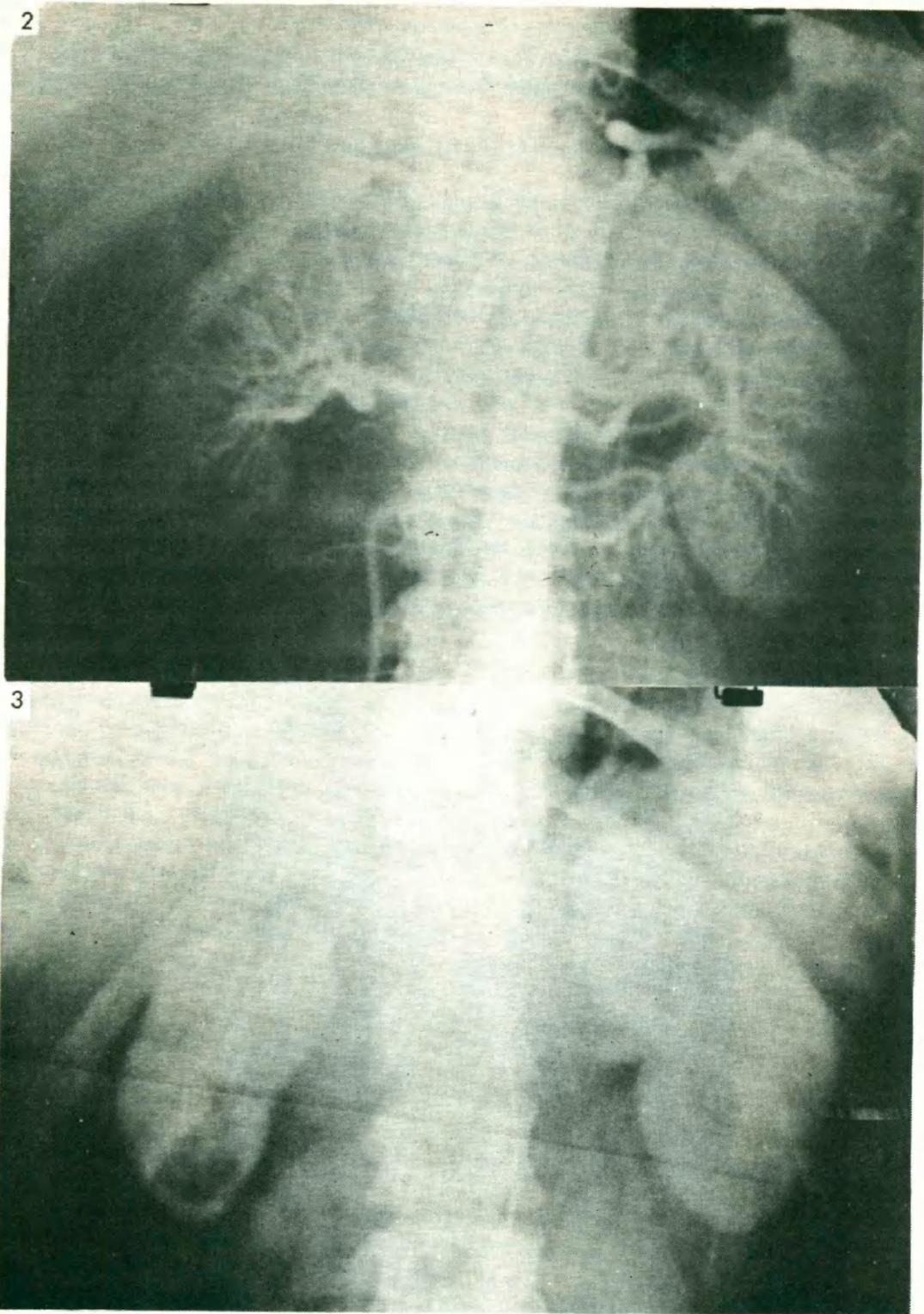


Figura N° 2.- Caso N° 2, arteriografía donde se ven las arterias renales principales de ambos lados sin alteraciones; en el riñón derecho se observa la falta de pequeñas arborizaciones vasculares en la parte externa media y también del polo superior e inferior.

Figura N° 3.- Caso N° 2, nefrograma arteriográfico; se confirman las tres zonas isquémicas que se veían en la arteriografía en el polo inferior, parte externa media y polo superior del riñón derecho.

HIPERTENSION ARTERIAL POR NEFROPATIA UNILATERAL POSTRAUMATICA

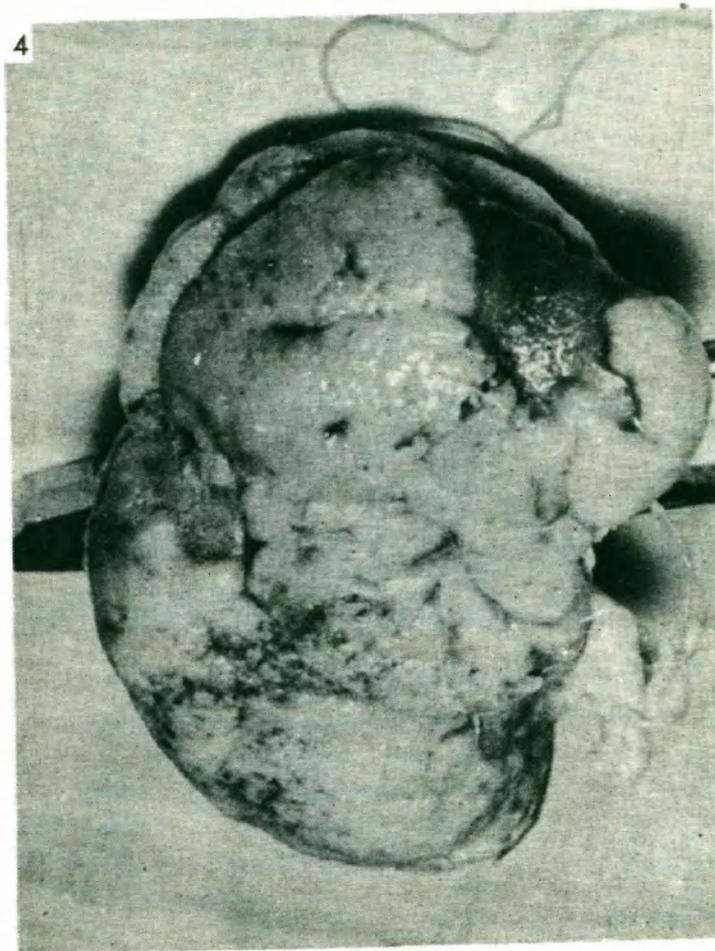


Figura N° 4.- Caso N° 2, pieza extirpada en la nefrectomía del riñón derecho. Se observan las cicatrices retráctiles que corresponden a las tres zonas de infartos isquémicos, en el polo superior, gran parte del polo inferior y en el borde externo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Moledo L. I., Morelli O.H., Miatello V.R. y Machado E.: Prensa Méd. Argent., 34:3472, 1958.
- 2) Braach W.F. y Strom G. W.: J. of Urol., 50:543, 1943.
- 3) Casal J.: en "Act. VIII Cong. Arg. Urología", Bs. As., Ed. Soc. Arg. Urol., 1965.
- 4) Cordonnier: J. of Urol., 82:1, 1959.
- 5) Dowse J. L. y Kihn R.B.: Brit. J. Surg., 50:353, 1963.
- 6) Dunn J. y Brown H.: J. A. M. A., 166:18, 1958.
- 7) Engel W. J. y Page I. H.: J. of Urol., 73:735, 1955.
- 8) Farrel J. I. y Young R. H. J. A. M. A., 118:711, 1942.
- 9) Frick M. H. y Manila T. O.: Acta Méd. Scand., 178:529, 1965.
- 10) Gibson G. R.: J. of Urol., 92:374, 1964.
- 11) Girl S. y Tuhy J.: Circulation, 32:992, 1965.
- 12) Howard J. E., Berthrong M., Gould D. M. y Yendt E. R.: Bull. John Hopkins Hospital, 94:51, 1954.
- 13) Sargent J. C. y Marquardt C. R.: J. of Urol., 63:1, 1950.
- 14) Tourneur R., Moreu L. y Kochnevis A.: J. d'Urol et Néphrol., 67:405, 1961.

- 15) Zimmerman S.J. y Radding R.S.: *New. Eng. Med. J.*, 264:238, 1961.
- 16) Déssureault P., Bessette G. y Bertrand P. E.: *Un. Med. Canadá*, 93: 147, 1964.
- 17) Morris J. C. (Jr.), DeBakey M. E., Cooley D. A., Crawford E. S. y Zanger L.C. C.: en "*Club Int. sur l'Hypertension artérielle*", París, Ed. L'expansion scientifique française, 1966.
- 18) Genest J., de Champlain J., Strong C. y Boucher R.: *Ibid*, 1966.
- 19) Hamburger J., Richet G., Crosnier J., Funck-Brentano J. L., Antoine B., Ducrot H., Méry J. P. y de Montera H.: "*Néphrologie*", París, Ed. Médicales Flammarion, 1966.
- 20) Lankestremére R.: en "*Act. VIII Cong. Arg. Urología*", Bs. As., Ed. Soc. Arg. Urol., 1965.
- 21) Miatello V. R., Moledo L. I., Morelli O. H., Carbajal B., Falcón O., Medel R. P. Gotlieb D. y Plans C.: "*Nefrología*", Bs. As., Ed. Inter-Médica, 1963.
- 22) Williams Franklin T.: en "*Diseases of the kidney*", editado por Straus M. B. y Welt L. G.; Boston, Little, Brown and Company, 1963.
- 23) Kieffer S. A. y Amplatz K.: en "*Progresos en las enfermedades cardiovasculares*", vol. VI Barcelona, Ed. Científico-Médica, 1967.
- 24) Hepstinstall R. H.: en "*Pathology of the Kidney*", Boston, Little, Brown and Company, 1966.
- 25) Alexander N., Hepstinstall R. H. y Pickering G. W.: *J. Path. Bact.*, 81:225, 1961.