

Hipertensión renovascular por estenosis unilateral de la arteria renal con alcalosis hipocaliémica, síndrome de pérdida salina e hiperecogenicidad reversible del riñón contralateral. Estudio de dos lactantes

F. Castelló Girona, D. Yeste Fernández, R. Porta Ribera, G. Enríquez Cívicos¹

Resumen. Presentamos el estudio de dos pacientes (edades: 2 meses y 2 años) afectados de estenosis unilateral de la arteria renal. Se manifestaron clínicamente por hipertensión arterial severa, poliuria, polidipsia, alcalosis hipocaliémica, hiponatremia, pérdida renal de sodio y valores plasmáticos elevados de renina y aldosterona.

Ambos enfermos presentaron durante la fase de hipertensión arterial un aumento importante de la ecogenicidad del riñón contralateral no estenótico, así como un aumento moderado del tamaño de este mismo riñón. Estos hallazgos ecográficos simulaban una lesión parenquimatosa. Al normalizarse la tensión arterial se equilibró el balance de sodio y potasio; la ecogenicidad del riñón contralateral se normalizó completamente y su tamaño se redujo.

Se especula sobre las posibles causas de esta hiperecogenicidad reversible; podría estar en relación con la hiperfiltración y el aumento de la natriuresis que puede presentar el riñón contralateral no estenótico en los pacientes con hipertensión renovascular por estenosis unilateral de la arteria renal. En cualquier caso, el carácter reversible de estas alteraciones va a favor de un origen funcional de las mismas.

An Esp Pediatr 1996;45:49-52.

Palabras clave: Hipertensión renovascular; Lactante.

RENOVASCULAR HYPERTENSION SECONDARY TO UNILATERAL RENAL ARTERY STENOSIS WITH HYPOKALEMIC ALKALOSIS, HYPONATRAEMIC SYNDROME AND REVERSIBLE HYPERECHOGENICITY OF THE CONTRALATERAL KIDNEY. A STUDY OF TWO INFANTS

Abstract. This report describes two infants with severe arterial hypertension secondary to unilateral renal artery stenosis which was manifested by polyuria, polydipsia, hypokalemic alkalosis, hyponatremia, increased natriuresis and increased plasma values of rennin and aldosterone.

On sonographic examination, the contralateral non-stenotic kidney of both patients appeared enlarged and hyperechogenic mimicking parenchymal lesion. When the patients became normotensive, their sodium and potassium balance became normal and their contralateral non-stenotic kidney also became normal in size and echogenicity.

The increase of the filtration and the natriuresis observed in the contralateral non-stenotic kidney of the patients with renovascular hypertension due to renal artery stenosis might be responsible for the hyperecogenicity. When the patients became normotensive, the filtration and excretion of sodium of the contralateral kidney also became normal and the increase of ecogenicity also disappeared. The reversibility of the sonographic findings suggest a functional origin.

Key words: Renovascular hypertension; Infants.

Servicio de Lactantes. ¹Servicio de Radiología Pediátrica. Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona.

Correspondencia: Francisco Castelló Girona

Servicio de Lactantes. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron. Pº Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona.

Recibido: Abril 1995

Aceptado: Noviembre 1995

Introducción

La estenosis de la arteria renal es capaz de estimular de forma muy activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona; la elevada concentración plasmática de angiotensina II es capaz de producir hipertensión arterial y la secreción excesiva de aldosterona puede dar lugar a hipocaliemia⁽¹⁾. La estenosis unilateral de la arteria renal, por otra parte, es capaz de aumentar la natriuresis a través de la elevación de la excreción de sodio por el riñón contralateral⁽²⁾.

La asociación de estenosis de la arteria renal y alcalosis metabólica hipocaliémica es bien conocida y ha sido descrita sobre todo en el adulto^(2,3) y más recientemente en el niño⁽⁴⁾.

La asociación de hipertensión arterial severa por estenosis unilateral de la arteria renal, alcalosis hipocaliémica e hiponatremia por pérdida urinaria de sodio con poliuria y polidipsia ha sido descrita en el adulto^(2,5,6), pero no ha sido descrita de forma específica en la literatura pediátrica.

Describimos dos pacientes con hipertensión severa, estenosis unilateral de la arteria renal, alcalosis hipocaliémica, hiponatremia y valores elevados de renina y aldosterona. En los dos enfermos se observó durante la fase de hipertensión arterial severa no tratada, un aumento importante de la ecogenicidad del riñón contralateral que desapareció al normalizarse la tensión arterial y equilibrarse el balance de sodio y potasio. No hemos encontrado referencias previas de esta observación.

Pacientes

Caso 1

Lactante varón de dos meses de edad sin antecedentes destacables que ingresó por un cuadro de invaginación intestinal que requirió tratamiento quirúrgico. La talla era de 60 cm, el peso de 5.600 g y la tensión arterial de 120/85 mmHg. Durante el acto operatorio se detectaron cifras más elevadas de tensión arterial (165/95 mmHg). Las altas cifras de tensión arterial se mantuvieron durante el postoperatorio acompañándose de un cuadro de poliuria, polidipsia y deshidratación; esta hipertensión arterial fue tratada con nitroprusiato sódico e hidralacina. El fondo de ojo fue normal. Los datos de laboratorio mostraron la presencia de una alcalosis metabólica hipoclorémica hipocaliémica (bicarbonato plasmático: 29 mEq/L; exceso de bases: +5; cloro plasmático: 95 mEq/L) con hiponatremia y valores elevados de renina y aldosterona (Tabla I). La creatinina plasmática era de 0,4 mg/L. La ecografía renal mostró el aumento

Tabla I Valores bioquímicos y hormonales de los pacientes sin tratamiento, en tratamiento con captopril y postnefrectomía

	V. normales	Condiciones basales		Captopril		Postnefrectomía (sin tratamiento)	
		Caso 1 165/95	Caso 2 181/127	Caso 1 90/60	Caso 2 110/70	Caso 1 90/50	Caso 2 95/55
Tensión arterial							
Sangre							
Sodio (mEq/L)	138-144	132	117	137	137	140	140
Potasio (mEq/L)	3,4-4,7	2,5	2,3	4,7	4,4	4,5	4,4
Exceso bases (mEq/L)	(-4)-(+2)	+5	+9	-0,6	+1	-1	-1
Orina							
Proteinuria (mg/hora/m ²)	0-4	875	198	37	20	0	0
EFNa (%)		4,5	0,5	0,82	1,9	1	1,1
EFK (%)		75	24	11	20	19	18
TTKG	8,7 ± 2,7(*) 0,9 ± 0,2(**)	9	12	5,7	11	7	7,5
Hormonas							
Renina plasma (ng/ml/h)	2-12	>50	39	-	41,8	8	6
Aldosterona plasma (ng/dL)	4-50	142	540	-	15,9	35	30
PGE ₂ urinaria (ng/h/1,73 m ²)	2,4-14,4	-	50	-	10	-	-

(*) Valores normales con calciemias normales; (**) Valores normales en situaciones de hipocaliemia de origen no renal⁽¹⁴⁾

de la ecogenicidad y del tamaño del riñón derecho, cuya longitud era de 6,4 cm (v.n.: 5,2), así como disminución del tamaño (longitud: 4,5 cm) y ecogenicidad normal del riñón izquierdo. La cistografía fue normal. La urografía descendente mostró ausencia total de función a nivel del riñón izquierdo. La gammagrafía con 99mTecnecio DMSA mostró morfología y función normales del riñón derecho y ausencia de función del riñón izquierdo. Se practicó estudio mediante Doppler color de las arterias renales; la exploración de la arteria renal principal izquierda fue compatible con estenosis a nivel del ostium de la arteria renal. La exploración de la arteria renal derecha fue normal. La arteriografía renal mostró estenosis de la arteria renal izquierda, filiforme en todo su trayecto y angiograma normal del lado derecho. El tratamiento con captopril (1 mg/kg/día) normalizó la tensión arterial y corrigió la alcalosis hipocaliémica así como la hiponatremia; la proteinuria se redujo a valores inferiores a 50 mg/hora/m².

El tratamiento quirúrgico definitivo consistió en la nefrectomía izquierda obteniéndose un riñón de 10 g de peso (v.n.: 20 ± 1,5) y de 4,4 x 2,2 x 1,7 cm; el estudio microscópico del parénquima fue normal y la arteria renal presentaba lesiones de displasia fibromuscular. Tras la intervención el paciente mantuvo cifras normales de tensión arterial, proteinuria negativa y función renal normal. En un control ecográfico practicado a los 4 meses de la nefrectomía del riñón izquierdo, la hiperecogenicidad del único riñón derecho había desaparecido y su longitud era de 5,8 cm.

Caso 2

Lactante varón de dos años y un mes de edad sin antece-

dentos de interés que ingresó por un cuadro clínico de un mes de evolución consistente en anorexia, poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Al examen físico, la talla era de 85 cm, el peso de 10.200 g y la tensión arterial de 181/127 mmHg. Presentaba signos de deshidratación. El fondo de ojo era normal. Los datos de laboratorio mostraron la presencia de una alcalosis metabólica hipoclorémica hipocaliémica (bicarbonato plasmático: 34 mEq/L; exceso de bases: +9; cloro plasmático: 81 mEq/L) con hiponatremia y valores elevados de renina y aldosterona; la PGE₂ urinaria estaba asimismo aumentada (Tabla I). La creatinina plasmática era de 0,4 mg/dL. La ecografía renal mostró aumento del tamaño del riñón derecho, cuya longitud era de 8,7 cm (v.n.: 6,9 cm), presentando asimismo ecogenicidad muy aumentada; existía disminución del tamaño del riñón izquierdo (longitud: 4,5 cm) que presentaba ecogenicidad normal (Fig. 1). La cistografía fue normal. La Eco-Doppler del riñón derecho fue normal, pero mostraba disminución de la sístole y del índice de resistividad a nivel de los vasos segmentarios e interlobares del riñón izquierdo. El estudio gammagráfico con 99mTecnecio DMSA mostró morfología y función normales del riñón derecho, con función prácticamente nula del riñón izquierdo; la función diferencial era del 92% para el riñón derecho y de 8% para el riñón izquierdo. La angiografía (DIVAS) mostró vascularización normal del riñón derecho y ausencia de visualización de la arteria renal principal izquierda con existencia de una arteria polar inferior estenosada. El tratamiento con captopril (2,5 mg/kg/día) normalizó la tensión arterial, disminuyó la proteinuria hasta valores entre 10 y 20 mg/hora/m², mejoró la alcalosis hipocaliémica y corrigió el síndrome de pérdida salina. La ecografía renal practicada a los 30 días tras el inicio de trata-

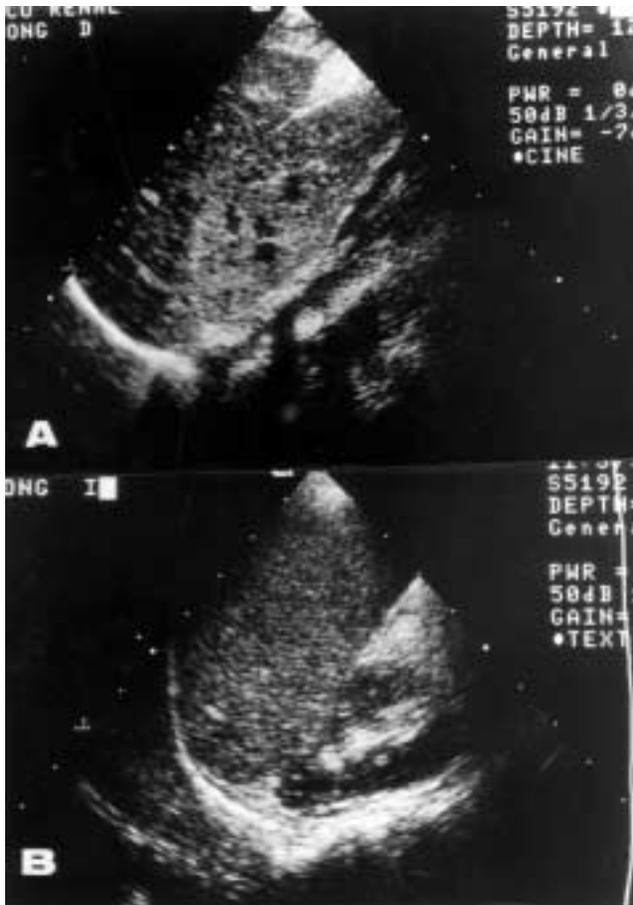


Figura 1. Ecografía renal del paciente 2 (hipertenso y sin tratamiento). (A) Corte longitudinal del riñón derecho (RD) que presenta aumento de longitud (8,7 cm) y aumento de la ecogenicidad del córtex (superior a la hepática). (B) El riñón izquierdo presenta longitud disminuida (4,5 cm) con ecogenicidad normal del córtex renal.

miento con captopril mostró la completa normalización de la ecogenicidad del riñón derecho. Ante la imposibilidad de practicar cirugía reparadora se procedió a la nefrectomía del riñón izquierdo. La pieza de nefrectomía tenía un peso de 27 g (v.n.: 50 ± 5) y medía 5,0 x 3,2 cm. Al corte se apreciaba atrofia cortical y medular difusa más severa en el polo superior. La evolución posterior sin tratamiento ha sido de total normalidad en lo que hace referencia a tensión arterial, proteinuria, función renal y valores hormonales (Tabla I). La ecografía de control postnefrectomía izquierda muestra el riñón derecho con ecogenicidad del córtex renal normalizada y reducción de su longitud a 7 cm (Fig. 2).

Discusión

Nuestros dos pacientes afectados de estenosis unilateral de la arteria renal presentan un cuadro de hipertensión arterial severa con valores plasmáticos elevados de renina y aldosterona acompañado de hiponatremia e hipocaliemia con depleción de sodio y potasio. La alcalosis metabólica hipocaliémica se pre-



Figura 2. Ecografía renal de control postnefrectomía izquierda del paciente 2 (normotenso y sin tratamiento). Corte longitudinal del riñón derecho. La ecogenicidad del córtex renal se ha normalizado siendo inferior a la hepática. Reducción de la longitud del riñón derecho que es de 7 cm.

senta en los pacientes afectados de estenosis de arteria renal como consecuencia de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona; en estos pacientes se detectan valores normales o elevados de renina junto con valores elevados de aldosterona; contrariamente, en el hiperaldosteronismo primario los valores de aldosterona coinciden con valores muy bajos de renina.

Existen trabajos experimentales^(7,8) y clínicos⁽²⁾ que estudian en situaciones de estenosis unilateral de la arteria renal, la relación entre la presión arterial y el balance de sodio valorando el estado de depleción sódica y el sodio intercambiable (NaE). Swales⁽⁷⁾ encuentra una correlación positiva significativa entre la elevación de la presión arterial y la pérdida de sodio en ratas con hipertensión modelo Goldblatt «dos riñones, una pinza». McAreevy⁽²⁾ en un grupo de pacientes con estenosis unilateral de la arteria renal encuentra una relación inversa entre la presión sanguínea diastólica y el NaE, a diferencia de lo que ocurre en la hipertensión esencial y el síndrome de Conn, en los que existe una correlación positiva entre presión diastólica y NaE. La depleción de sodio aparece en los modelos experimentales de hipertensión «dos riñones, una pinza», a partir del momento en que la tensión arterial sobrepasa un cierto nivel⁽⁹⁾. A partir de este momento, la renina, la angiotensina II y la aldosterona aumentan y aparece el hiperaldosteronismo; se produce una depleción sódica cuya intensidad guarda relación con el aumento de la presión arterial. La pérdida de sodio tiene lugar en el riñón contralateral en el que se evidencia un excreción de sodio más alta que en el riñón con estenosis de la arteria renal⁽²⁾. Experimentalmente⁽⁷⁾, se ha demostrado que la nefrectomía del riñón contralateral (que transforma el modelo en hipertensión modelo Goldblatt, «un riñón, una pinza»), es capaz de suprimir la depleción de sodio aumentando los valores de NaE. Existen varios factores que pueden explicar el mecanismo de la pérdida de sodio: a) la natriuresis de presión, fenómeno por el cual el aumento de la presión arterial aumenta directamente la excreción

urinaria de sodio⁽¹⁰⁾; b) la acción natriurética de la angiotensina II, que tanto en pacientes como en perros con estenosis unilateral de la arteria renal, es capaz de provocar aumento de la natriuresis en el riñón contralateral⁽¹¹⁾; su mecanismo de acción no está bien establecido; la angiotensina II podría actuar a través de la elevación de la tensión arterial dando lugar a la natriuresis de presión, o bien por acción tubular natriurética directa; c) la prostaglandina E₂, que puede actuar a través de su acción tubular natriurética⁽¹²⁾; se ha comprobado una mayor producción de PGE₂ en el riñón contralateral de los perros con estenosis unilateral de la arteria renal⁽¹²⁾; d) la vasopresina, cuya concentración plasmática elevada presente en algunos pacientes⁽⁶⁾ podría contribuir a la pérdida de sodio.

Nuestros dos pacientes presentan hipertensión arterial severa secundaria a estenosis unilateral de la arteria renal con alcalosis hipocaliémica, pérdida salina y elevación de los valores de renina y aldosterona; la PGE₂ urinaria determinada sólo en el caso 2 está también aumentada. El aumento de la PGE₂ podría ser secundario a la hipocaliemia originada por el estímulo del sistema renina-angiotensina-aldosterona e influir en la pérdida de sodio.

Otro hecho destacable en nuestros dos pacientes es el hallazgo de una marcada hiperecogenicidad en el riñón contralateral. Se ha descrito aumento de la ecogenicidad renal en pacientes afectados de glomeruloesclerosis focal segmentaria (GFS) tanto primaria como secundaria a reducción de la masa nefrónica (agenesia unilateral, nefrectomía unilateral, hipoplasia severa unilateral)⁽¹³⁾, pudiendo observarse en los casos de ausencia unilateral de parénquima renal la existencia de hiperecogenicidad del riñón contralateral especialmente si éste, a su vez, presenta cierto grado de reducción nefrónica. El mecanismo responsable del inicio y de la progresión de la GFS secundaria que se produce en los pacientes con reducción nefrónica puede estar en relación con la hiperperfusión de las nefronas residuales.

Se ha comprobado en los pacientes afectados de hipertensión arterial por estenosis unilateral de la arteria renal y de forma muy especial en aquellos con síndrome de pérdida salina⁽²⁾ que el riñón contralateral ofrece un volumen de orina, una excreción urinaria de sodio y unos aclaramientos de creatinina y para-aminohipúrico superiores a los del riñón anormal. Estos datos sugieren la posibilidad de una hiperperfusión del riñón sano que podría estar en el origen de su hiperecogenicidad así como del aumento de su volumen.

La corrección de la hipertensión arterial y la supresión del estímulo del sistema renina-angiotensina-aldosterona tanto por el tratamiento médico con captopril como por el tratamiento quirúrgico han sido capaces de normalizar la ecogenicidad aumentada del riñón sano y de reducir su volumen. Estos datos sugieren que el aumento de la ecogenicidad y del tamaño renal po-

dría producirse en estos pacientes por los cambios funcionales iniciados (aumento de perfusión renal) sin que sea preciso la formación de lesiones de GFS. La total normalización del aspecto ecográfico del riñón contralateral así como la disminución de su volumen tras la normalización de la tensión arterial, la supresión del estímulo del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la desaparición del síndrome de pérdida salina y la normalización de la excreción urinaria de PGE₂, sugieren que la hiperecogenicidad pueda ser secundaria a trastornos funcionales reversibles.

Bibliografía

- 1 Laragh JH. Potassium, angiotensin and the dual control of aldosterone secretion. *N Engl J Med* 1973;**289**:745-747.
- 2 Mc Areavy D, Brown JJ, Cumming AMM, Davies DL, Fraser R, Lever AF, Mackay A, Morton JJ, Robertson JIB. Inverse relationship of exchangeable sodium and blood pressure in hypertensive patients with renal artery stenosis. *J Hypertens* 1983;**1**:297-302.
- 3 Maxwell MH. Cooperative study of renovascular hypertension: current status. MSA scan as first investigation of urinary tract infection. *Kidney Int* 1975;**8**:S153-S160.
- 4 Buchman TE, Sinaiko AR. Renovascular hypertension presenting with hypokaliemic metabolic alkalosis. *Pediatr Nephrol* 1990;**4**:169-170.
- 5 Jarraclough MA. Sodium and water depletion with acute malignant hypertension. *Am J Med* 1966;**40**:265-272.
- 6 Atkinson AB, Davies DL, Leckie B, Morton JJ, Brown JJ, Fraser R, Lever AF, Robertson JIS. Hyponatraemia hypertensive syndrome with renal-artery occlusion corrected by captopril. *Lancet* 1979;**II**:606-608.
- 7 Swales JD, Thurston H, Queiroz PP, Medina A. Sodium balance during the development of experimental hypertension. *J Lab Clin Med* 1972;**80**:539-547.
- 8 Mc Areavy D, Brown WB, Robertson JIS. Exchangeable sodium in rats with Goldblatt two-kidney one clip hypertension. *Clin Sci* 1982;**63**:271-274.
- 9 Leenen FHH, Scheezen JW, Omylanovski D, Elema JD, Van der Wal BN, De Jong W. Changes in the renin angiotensin aldosterone system and in sodium and potassium balance during the development of renal hypertension in rats. *Clin Sci Mol Med* 1975;**48**:17-26.
- 10 Selkunt EE. Effect of pulse pressure modification on renal haemodynamics and electrolyte and water excretion. *Circulation* 1951;**4**:541-551.
- 11 Masaki Z, Ferrario CM, Bumpus FM. Effects of SQ 20881 on the intact kidney of dogs with two-kidney, one clip hypertension. *Hypertension* 1980;**2**:649-656.
- 12 Jones RL, Watson ML, Ungar A. A comparison of the effects of prostaglandins E₂ and I₂ on renal function and renin release in salt-loaded and salt-depleted anaesthetised dogs. *Q J Exp Physiol* 1981;**66**:1-15.
- 13 Enríquez G, Lucaya J, Nieto J, Aso C. Hyperecogenic renal hypertrophy in glomeruloesclerosis. *Ped Rad* 1989;**19**:441.
- 14 Ethier JH, Kamel KS, Magner PO, Lemann J, Halperin ML. The tubular potassium concentration in patients with hypokaliemia and hyperkaliemia. *Am J Kid Dis* 1990;**15**:309-315.