

**HIPERTENSION RENOVASCULAR. Evolución atípica****RENOVASCULAR HYPERTENSION. Atypical evolution**

Dres. Socolovsky, R.*; Borgnia, H.; Capalbo, P.; Quiroga, J.; Tillet M. J.; Ambiola, R.; Redondo, C.; Viaggio C.

RESUMEN: *La hipertensión arterial es una identidad que de acuerdo con las estadísticas afecta al 15% de la población; dentro de las causas de esta enfermedad la hipertensión renovascular sería la responsable del 0,2 al 1% de los pacientes hipertensos; la hipertensión endócrina tiene similar frecuencia. No todos los pacientes hipertensos son pasibles de ser estudiados para descartar hipertensión secundaria. En el caso que presentamos a continuación nos referimos a un paciente en donde se unen la hipertensión renovascular y la hipertensión endócrina como factores productores de esta afección.*

(Rev. Arg. de Urol., Vol. 65, Nº 1, Pág. 40, 2000)

Palabras clave: Hipertensión renovascular (HTRV); Hipertensión arterial (HTA); Hipertensión endócrina (HTE).

SUMMARY: *The hypertension is a disease, that according to statistics it affects 15% of the population. Among the causes that this disease presents renovascular arterial hypertension would be responsible for 0.2% up to 1% of the patients suffering from high blood pressure the same frequency.*

Not all the patients suffering from it are able to be tested to eliminate secondary hypertension.

Next we present a case in which the patient has both the renovascular hypertension and endocrinal hypertension as factors producing this disease.

(Rev. Arg. de Urol., Vol. 65, Nº 1, Pág. 40, 2000)

Key words: Renovascular hypertension; Arterial hypertension; Endocrinal hypertension.

INTRODUCCION

Si bien sabemos que la hipertensión secundaria ocupa un pequeño porcentaje dentro de la HTA, es esta en-

tividad tan frecuente (15% de la población de los EE.UU.), que es fundamental descubrir estas enfermedades ya que además, representan un grupo de pacientes en que esta patología tiene solución. La hipertensión arterial secundaria a hipertensión renovascular representa el 0,2 a 1% de los pacientes hipertensos teniendo la hipertensión endócrina similar frecuencia.^(1,2) (Grim C. E., Weinberg M. H. y Higgins J. R.)⁽³⁾

Existe divergencia sobre cuándo un hipertenso debe ser estudiado para descartar HTA secundaria, sabemos,

* Jefe del Servicio de Urología. Clínica Güemes.
Las Heras 532. Luján. Buenos Aires. Argentina.
Tel.: 02323-421830.

sí que hay un grupo de hipertensos calificados como inapropiados en los que se hace necesario el estudio de su hipertensión.

Llamamos a un hipertenso "inapropiado" cuando cumple algunos de los siguientes criterios: comienzo antes de los 20 años y después de los 50 años, presiones elevadas con alteraciones fundoscópicas grados 3 ó 4, daños en órganos (creatinina mayor de 1,5, cardiomegalia, daño fundoscópico grado 2 ó más), rasgos indicativos de causa secundaria (hipokalemia, soplo abdominal, antecedente de enfermedad renal, etc.), mala respuesta a un tratamiento que puede ser eficaz.⁽⁴⁾

Se presenta en esta oportunidad el caso de un paciente donde se conjuga como causa de hipertensión secundaria la hipertensión renovascular y la hipertensión endocrina.^(5,6)

CASO CLINICO

Fecha: diciembre de 1993

Edad: 31 años

Motivo de consulta: Cólico renal izquierdo, dolor abdominal.

Antecedentes personales:

1988: Eliminó cálculo urinario.

1992: Cólico renal izquierdo. *Urograma excretor:* normal.

Estudio metabólico: Hiperuricosuria y sobresaturación de oxalato de calcio. Se indica tratamiento médico.

1992: Hipertensión arterial y ACV isquémico con secuela neurológica en RMN, sin repercusión clínica. Se estudió para descartar feocromocitoma. Comienza tratamiento de su HTA.

Estudios que trae el paciente

Urograma excretor: Riñón derecho normal. Riñón izquierdo de menor tamaño y con función retrasada.



Foto 1: Tumor suprarrenal

TAC: Esplenomegalia homogénea. Adherencias pleurodialfragmáticas basales izquierdas. Glándula suprarrenal izquierda con imagen hipodensa de 3 cm de diámetro que podría corresponder a un adenoma (Foto 1). Riñón izquierdo disminuido de tamaño y con escasa concentración de contraste.

Radiorenograma: Disminución de función renal izquierda.

Arteriografía: Arteria renal izquierda con 80 a 90% de obstrucción distal. Suprarrenal izquierda ligeramente aumentada de tamaño e irrigada por una gran rama suprarrenal inferior y por una rama suprarrenal media de características normales. Llama la atención el desarrollo y tamaño de la arteria suprarrenal inferior (Foto 2).

Ecografía abdominal: Esplenomegalia. Resto normal.

Laboratorio: Rutina normal. Acido vainillín mandélico: 10,4 mg/24 horas. (1-8 mg/24 horas). Aldosterona plasmática: 330 micg/24 horas. (40 a 310 micg/24 horas). Metanefrina: 106 micg/24 horas. (25-115 micg/24 horas).

Febrero 1994: No se puede realizar angioplastia por problema de costo.

Urograma excretor: Riñón izquierdo más chico. Suprarrenal izquierdo de mayor tamaño.

Radiorenograma: Riñón izquierdo no funcionando. *Consulta con Cardiología:* descartan feocromocitoma. Continúa con HTA (valores hasta 240/140) en tratamiento.

Abril 1994: Nefrectomía izquierda. Se palpa suprarrenal normal.

En el postoperatorio inmediato la tensión arterial se normaliza por 10 días. Luego retoma su hipertensión habitual y se continúa tratamiento con betabloqueantes y tiazidas. Presentó síndrome febril y astenia que duró una semana y se resolvió con tratamiento médico. Se realizó ecografía de región lumbar izquierda. No se vio colección y se observó esplenomegalia.



Foto 2: Estenosis de la arteria renal

Septiembre 1994: Ha permanecido en tratamiento médico por su hipertensión. Presenta una ecografía que habla de microlitiasis en riñón derecho, líquido en cavidad peritoneal, aumento de peso, edema de miembros inferiores. Continúa en tratamiento en Clínica médica.

Diciembre 1994: Concorre con ecografía: Esplenomegalia, vesícula con litiasis y riñón derecho con microlitiasis. Nuevo estudio metabólico agrega hipocitruuria a su diagnóstico previo. Continúa tratamiento con betabloqueantes, tiazidas y antiadosterónicos.

Abril 1995: Concorre a la consulta, sigue con aumento de peso y edemas. Trae análisis de rutina normales.

Mayo 1995: Crisis de hipertensión arterial, con mareos y hemiparesia. Nuevamente se piensa en descartar feocromocitoma. Se pide consulta a Endocrinología.

Junio 1995: *Endocrinología:* Se corrobora al examen físico estrías rojo vinosas en abdomen, cara de luna llena, obesidad centrípeta, giba dorsal, glúteos hachados y HTA. *Diagnóstico presuntivo:* síndrome de Cushing.⁽¹⁾

Se realiza prueba de inhibición con dexametasona: con dosis de 1 mg, bajas dosis (4 mg), y altas dosis (16 mg), siendo el cortisol en orinas de 24 horas compatibles con diagnóstico de síndrome de Cushing de origen suprarrenal.⁽⁷⁻¹²⁾

Se realizan estudios para descartar feocromocitoma.⁽⁶⁾

Tratamiento con ketoconazol 400 mg/día.

TAC: Tumoración suprarrenal izquierda.

Radiorrenograma y centellografía renal derecha: s/p

Agosto 1995: Se diagnostica adenoma suprarrenal izquierdo. Con síndrome de Cushing.

Suprarrenalectomía izquierda.

Anatomía patológica: *hiperplasia glandular*

Septiembre 1995: Postoperatorio satisfactorio. Mejoró su HTA.

Ecografía de control: Riñón derecho con litiasis en cáliz inferior.

Rx. simple: Litiasis renal derecha.

Estudio metabólico: Sobresaturación de oxalato de calcio, hipocitruuria e hiperuricosuria.

Densitometría ósea: Osteoporosis severa.

Tratamiento actual: Hidroclorotiazida 30 mg/día. Allopurinol 300 mg/día. Aminomux 200 mg/día.

Laboratorio: PTH: 12,5. Ca: 9,8. Cr.: 1,1. Ac. Úrico: 4,4. Clu: 24,2 mg/24 horas. Clearance de creatinina: 54,23 ml/min. Calcio urinario: 143 mg/24 horas.

Marzo 1996: Concorre refiriendo mejoría. No se repitió el episodio de cólico renal.

Laboratorio: Ca 9 mg/dl, uricemia: 3,3 mg/dl, uricosuria: 876 mg/24 horas.

Creatinina urinaria: 1500 mg/24 horas, Ca. urinario 105 mg/24 horas.

Ac. úrico ur/cr: 0,58. Ca. ur/cr: 0,07.

Tratamiento: Allopurinol 300 mg/día, hidroclorotiazida 25 mg/día, atenolol 25 mg/día, hidrotisona 30 mg/día, aminomux 200 mg/día.

Octubre 1996: Infección urinaria a *Proteus mirabilis*. Se realiza tratamiento médico. Colocación de doble J y se planifica L.E.C.

Noviembre 1996: Se realiza L.E.C. con fragmentación satisfactoria.

Densitometría ósea: Mejoría en la densidad ósea mineral.

Enero 1997: *Rx. simple de árbol urinario:* Sin litiasis.

Tratamiento: Hidrotisona, hidroclorotiazida, aminomux, allopurinol.

Abril 1997: Se realiza prueba ACTH y continúa con insuficiencia suprarrenal.

Sigue igual tratamiento que en septiembre de 1996.

CONCLUSIONES

Se presenta el caso de un paciente que por su edad y por sus características clínicas entra en la categoría de "hipertensos inapropiados".

Dentro de estos casos, debe destacarse como causa más frecuente la hipertensión renovascular, seguida de hipertensión endócrina (si bien se sabe que en más de la mitad de los hipertensos participan las causas endócrinas).

Desde el punto de vista de la hipertensión renovascular se demostró el compromiso del riñón izquierdo que motivó su exeresis, luego de la misma el paciente persiste con hipertensión, por lo que se insistió en la búsqueda de otra causa que explicara su hipertensión refractaria. Por este motivo se realizaron los estudios endócrinos pertinentes llegando al diagnóstico de Síndrome de Cushing y aumento del tamaño de la suprarrenal izquierda. Se logró corregir su hipertensión luego de la supra-renalectomía izquierda.

BIBLIOGRAFIA

1. Tratado de Endocrinología: Séptima edición. Wilson J. Foster D. 1985.
2. Berglund, G.; Andersson, O.; Wilhelmsen, L.: Prevalence of primary and secondary hypertension: studies in a random population sample. *Br. Med. J.*, 2: 554-556, 1976.
3. Grim, C. E.; Wennberger, M. H.; Higgins, J. T., y col.: Diagnosis of secondary forms of hypertension. *JAMA*, 237, 1331-1335, 1977.

4. *Rev. Port. Cardiol.* 15(1): 59-69, 1996. Renovascular arterial hypertension. From physiopathology to therapy.
5. Blaufox, M. D.; Middleton, M. L.; Bongiovani, J.; Davis, B. R. J. *Nucl. Med. JAN*, 37(1): 171-177, 1996. Cost efficacy of the diagnosis and therapy of renovascular hypertension.
6. Daniels, M.; Dammsdröom, B.: The prevalence of secondary and curable hypertension. *Acta Med. Sean*, 209: 451-455, 1981.
7. Contreras, L.; Hane, S.; Tyrrel, J. B.: Urinary control in the assessment of pituitary adrenal function, utility of 24 hour and spot. of determination, *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 62: 965, 1986.
8. Ashcraft, M. W.; Van Heske, A. J.; Verner, S. L.; Geffnu, B. L.: Serum control levels in Cushing's syndrome after low and high dose dexametason suppression. *Ann Intern. Med.* 97: 21, 1982.
9. Kennedy, L.; Atkinann, A. B.; Johnston, H.; Sherrida, B.; Hadden, D. R.: Serum Cortisol concentration during low dose dexametason suppression test to screen for Cushing's. *Br Med. J. (Clinical Res.)*, 289: 1188, 1984.
10. Kaye, T. B., Capro 1.: The Cushing Syndrome: An update on diagnostic test. *Am. Intern. Med.*, 112: 434, 1990.
11. Bruno, O. D.; Rossi, M. A.; Contreras, L.: Nocturnal high dose dexametason suppression tests for rapid differential diagnosis of Cushing's Syndrome. *Acta Endocrinol (Copenh)*, 109: 158, 1985.
12. Tyrrell, J. B.; Findling, J. W.; Fitzgerald, P. A.; Forshamm, P. H.: An overnight dose dexametason suppression tests for rapid differential diagnosis of Cushing's Syndrome. *Am. Intern. Med.*, 104: 180, 1986.

COMENTARIO EDITORIAL

Leer esta rara asociación de patologías presentadas en este caso clínico nos deja ya una enseñanza.

Como contribución al tema, es útil realizar la *discusión* del mismo, ya que no queda demostrado que, en algún momento, haya sido realmente una Hipertensión Renovascular.

Asumiendo que existían evidencias clínicas y radiológicas, que hacían pensar en el origen renovascular de la HTA, seguramente se consideró al hallazgo de la masa de 3 cm en la suprarrenal izquierda, por la TAC, como un *incidentaloma* ya que seguramente no estaban presentes los criterios de exclusión de dicho diagnóstico: hipokalemia franca y signos de hipercortisolismo o hiperandrogenismo, si la HTA severa, pero ello fue atribuido a causa renovascular. ⁽¹⁾ Sería de gran interés contar con el informe anatomopatológico del riñón, en especial el informe de la arteria renal por cuanto a la edad del paciente, patologías como la displasia fibromuscular son extremadamente raras en el sexo masculino.

Si nos atenemos a dicho diagnóstico, la decisión de no extirpar la glándula suprarrenal en la primera cirugía fue la aconsejada. ^(2,3) Pero, por el rápido retorno de la HTA era imperativo un estudio del funcionalismo del "incidentaloma".

Estas masas adrenales se encuentran en el 1,5% de las TC abdominales. ^(4,5) Su riesgo acumulativo de que

augmenten de tamaño o exista hiperfunción es 8% y 4% respectivamente después de 1 año, 18% y 9,5% después de 5 años y 2,8% y 9,5% después de los 10 años. ⁽⁶⁾ En el Estudio Nacional Italiano se encontró el 6,2% de hiperfunción en los incidentalomas, ⁽¹⁾ lo que es corroborado por otros trabajos. ⁽⁷⁾

El desafío está en lograr diagnosticar estos "pre-Cushing síndromes" o la actividad endocrina en estos "silentes" incidentalomas. Aparecen para ello como promisorios los estudios con análogos de la ACTH ^(8,9)

También el uso de la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) con ¹¹C-metomidate que ayuda al diagnóstico diferencial de estos tumores. ⁽¹⁰⁾

BIBLIOGRAFIA

1. Mantero, F.; Masini, A. M.; Opocher, G.; Giovagnetti, M.; Arnaldi, G.: Adrenal incidentaloma: an overview of hormonal data from the National Italian Study Group. *Horm Res*, 47(4-6): 289, 1997.
2. Sharma, A. K.; Wheeler, M. H.: Decisión to resect an adrenal mass depends on size of mass and age of patient, *BMJ*, 314: 229, 1997.
3. Proye, C.; Jafari Manjili, M.; Combemale, F.; Pattou, F.; Ernst, O.; Carnaille, B.; Wemeau, J. L.: Experience gained from operation of 103 adrenal incidentalomas. *Langenbecks Arch Surg*, 383(5): 330-3-333, 1998.
4. Graham, D. J.; MacHenry, C. R.: The adrenal incidentaloma: guidelines for evaluation and recommendations for management. *Surg Oncol Clin N Am*, 7(4):749-764, 1998.
5. Li, B. D.; Douglass, H. O.: Management of the incidentally discovered adrenal mass or "incidentaloma". *J La State Med Soc*, 149(8): 291-299, 1997.
6. Barzon, L.; Scaroni, C.; Sonino, N.; Fallo, F.; Paoletta, A.; Boscaro, M.: Risk factors and long-term follow-up of adrenal incidentalomas. *J Clin Endocrinol Metab*, 84(2): 520-526, 1999.
7. Tutuncu, N. B.; Gedik, O.: Adrenal incidentaloma: report of 33 cases. *J Surg Oncol*, 70(4): 247-250, 1999.
8. Vlaeminck, V.; Dewailly, D.: Pre-toxic adrenocortical adenoma ("pre-Cushing syndrome"): role of 17-hydroxyprogesterone dosage under ACTH analog stimulation. A propos of a case. *Ann Endocrinol (Paris)*, 58(5): 413-417, 1997; discusión 417-420.
9. Hensen, J.; Buhl, M.; Bahr, V.; Oelkers, W.: Endocrine activity of the "silent" adrenocortical adenoma is uncovered by response to corticotropin-releasing hormone. *Klin Wochenschr* 19; 68(12): 608-14, 1990.
10. Juhlin, C.; Tornblom, S.; Rastad, J.; Bergstrom, M.; Bonasera, T.; Sundin, A.; Langstrom, B.: Differential diagnosis in adrenal gland tumors using PET and ¹¹C-metomidate. *Nor Med* 113(9): 306-307, 1998.

Dr. Oscar R. Tutor

Jefe del Servicio de Urología y Trasplante Renal
Hospital Central de Mendoza

Olascoaga 1048 5° piso (5500) - Mendoza, Argentina

Tel/Fax: 261-4382019

e-mail: rtutor@lanet.com.ar

SAU