

Hipertensión Arterial secundaria a estenosis pieloureteral bilateral

Arterial Hypertension secondary to bilateral ureteropelvic junction obstruction

Aceptado para publicación Junio 2009.

Dres. Fernández Sarabia,
María Trinidad^a;
Cardenal Escarcena, Antonio^b;
Murillo Mirat, Jesús^c;
Serrano, Vicente Justo^d.

INTRODUCCIÓN

Dentro de las patologías crónicas no transmisibles, la hipertensión arterial (HTA) se considera la de mayor trascendencia, ya que alrededor de un 15% de la población mundial padece esta enfermedad. En más del 90% de los enfermos hipertensos, no se logra poner de manifiesto una causa orgánica evidente que sea la responsable de la elevación de las cifras de tensión. El resto sufre una hipertensión secundaria, siendo las causas más frecuentes las enfermedades parenquimatosas renales y la estenosis de la arteria renal.

Dentro de las enfermedades parenquimatosas renales, la estenosis de la unión pieloureteral (UPU) es la anomalía urológica neonatal más frecuente, con una incidencia de HTA del 3-11%¹.

Presentamos un caso poco usual de un paciente varón de 19 años, asintomático, con cifras tensionales elevadas, conocidas de forma casual, y que en el estudio de la HTA, se descubre por ecografía la presencia de una estenosis de la unión pieloureteral bilateral. Tras realizar pieloplastia desmembrada en dos tiempos, se consigue mejorar la tensión arterial, aunque persiste la nefropatía parenquimatosa severa.

CASO CLÍNICO

Varón de 19 años, sin antecedentes de interés, remitido desde su Centro de Salud a la consulta de Medicina Interna, al objetivarse de forma casual una tensión arterial de 160/110 mmHg.

La exploración física no evidenció hallazgos significativos. Los resultados de las determinaciones analíticas básicas se situaron dentro de la normalidad, así como los niveles de cortisol plasmático y de metanefrinas urinarias.

En el contexto de estudio de la HTA, se realiza ecografía, que objetiva hidronefrosis bilateral grado IV. La tomografía axial computarizada (TAC) pone de manifiesto una hidronefrosis bilateral, con un parénquima muy adelgazado y un uréter en todo su recorrido de calibre normal (Figura 1), descartando la existencia de reflujo vésico ureteral bilateral. La resonancia magnética excluye que la causa de dicha estenosis fuese secundaria a compresión extrínseca del uréter.

El renograma diurético MAG3 Tc99, confirmó un patrón obstructivo en la curva de eliminación, con pobre respuesta al diurético en el izquierdo y mayor en el contralateral. La función renal fue de un 54% en el derecho y de un 46% en el izquierdo.

^a Servicio de Radiología. Hospital Don Benito Villanueva, Badajoz, España.

^b Servicio de Medicina Interna. Hospital Don Benito Villanueva, Badajoz, España.

^c Servicio de Urología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz. España.

^d Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Infanta Cristina, Badajoz, España.

Correspondencia:
Fernández Sarabia, M^a Trinidad.
Hospital Don Benito Villanueva.
Servicio de Radiología.
Don Benito, 06400, Badajoz.
mtfdez70@yahoo.com

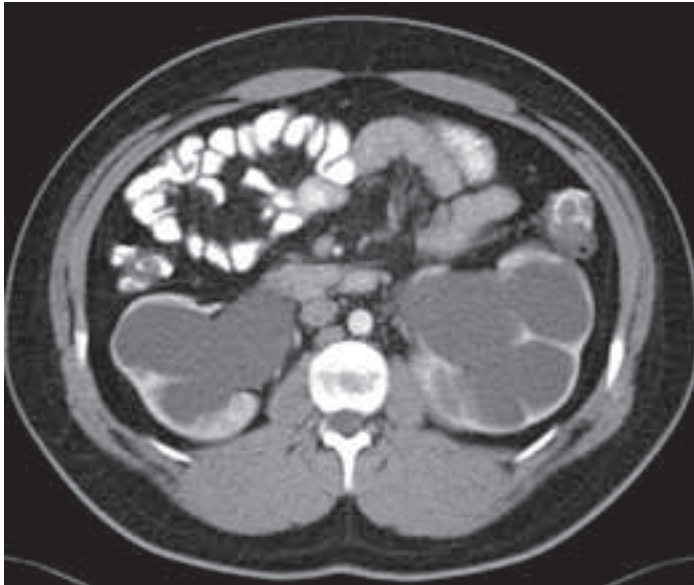


Figura 1. TAC de abdomen con contraste iv. cortes axiales. Marcada hidronefrosis renal bilateral, en unos riñones con un parénquima adelgazado de forma bilateral.

En el acto quirúrgico, llevado a cabo en el hospital de referencia de su zona, no se evidenció vaso polar aberrante. Se practicó en un primer tiempo pieloplastia desmembrada derecha por vía laparoscópica, y a los 6 meses de ésta, pieloplastia izquierda, terminando la cirugía por lumbotomía, al complicarse con un hematoma retroperitoneal. La evolución clínica fue poco satisfactoria, manteniendo la nefropatía parenquimatosa severa, con muy discreta mejoría de la función renal, aunque con una mejoría en las cifras de tensión arterial (130/95 mm/Hg). La curva de eliminación del renograma diurético tras la pieloplastia ha seguido siendo obstructiva.

DISCUSIÓN

La obstrucción de la UPU es la causa más frecuente de hidronefrosis en la infancia^{2,3}.

Antes de la ecografía prenatal, las formas de presentación más frecuentes eran el dolor abdominal, la infección urinaria y la hematuria⁴.

Probablemente, como ya se ha sugerido por otros autores^{3,5,6}, existen dos formas de presentación clínica en esta entidad. Por una parte, la hidronefrosis obstructiva neonatal, producida por una estenosis congénita intrínseca de la UPU, y por otra, la hidronefrosis tardía, entidad adquirida, secundaria a una compresión extrínseca de la UPU, que ocasiona una obstrucción intermitente, por lo tanto con mejor pronóstico. Dentro de esta última, la causa más frecuente es la existencia de vasos

polares aberrantes³⁻⁵ que normalmente irrigan el polo inferior del riñón⁴.

El mecanismo fisiopatológico por el cual se produce la HTA en esta entidad, se debe a que en un primer momento, la obstrucción origina una vasodilatación preglomerular, como intento de mantener un filtrado; pero ante obstrucciones crónicas, la activación del sistema renina angiotensina, conlleva a una vasoconstricción, con la consecuente reducción del flujo sanguíneo renal, aumento de la presión tubular e instauración de la HTA⁷.

Pese a un diagnóstico prenatal, todavía se diagnostican niños en edades tardías con hidronefrosis. El retraso en el diagnóstico puede conllevar un daño severo en el parénquima renal, como el caso que nos ocupa, que en ocasiones es irreversible. Con todo se describen niños diagnosticados en la infancia tardía, incluso en la edad adulta, en los que la función del riñón está conservada^{5,6}.

En nuestro paciente, los controles ecográficos fetales durante la gestación fueron normales. El diagnóstico del síndrome de la UPU se realizó mediante ecografía renal, valorando el grado de obstrucción, así como el parénquima renal, y la función renal mediante un renograma diurético, que además aporta información sobre la función de cada riñón por separado.

Coincidimos con otros autores en que las cifras de tensión arterial mejoran tras realizar cirugía reconstructiva^{8,9}, aunque no mejorará la función renal¹⁰, al tratarse de un paciente con estenosis intrínseca de la unión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Vela L, Rioja Sanz C, González Enguita C; y col.: "Obstrucción de la unión pieloureteral en adultos. Manejo diagnóstico y terapéutico", *Arch Esp Urol* 1989; 42: 629-646.
2. Ylien E, Ala - Houhala M, Wikström S.: "Outcome of patients with antenatally detected pelviureteric junction obstruction", *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 880-887.
3. Braga LH, Liard A, Bachy B y cols.: "Ureteropelvic junction obstruction in children: two variants of the same congenital anomaly?", *Int Braz J Urol* 2003; 29: 528-534.
4. González R, Schimke CM.: "Ureteropelvic junction obstruction in infants and children", *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 1505-1518.
5. Calisti A, Perrotta ML, Oriolo L y cols.: "Functional outcome after pyeloplasty in children: impact of the cause of obstruction and of the mode of presentation", *Eur Urol* 2003; 43: 706-710.
6. Kinn AC.: Ureteropelvic junction obstruction: long-term follow-up of adults with and without surgical treatment, *J Urol* 2000; 164: 652-656.
7. Riehle RA Jr, Vaughan ED Jr.: "Renin participation in hypertension associated with unilateral hydronephrosis", *J Urol* 1981; 126: 243-246.
8. Cruz Guerra NA, Sáenz Medina J, Tarroc Blanco A.: "Hipertensión arterial asociada a estenosis congénita unilateral de la unión pieloureteral", *Arch Esp Urol* 2005; 58: 463-466.
9. Hendren W H, Kim SH, Herrin J T y cols.: "Surgically correctable hypertension of renal origin in childhood", *Am J Surg* 1982; 143: 432-442.
10. Sánchez Carrión A, Vela Enríquez E, Antón Gamero M. y cols.: "Estenosis de la unión pieloureteral de presentación tardía", *Bol Pediatr* 2004; 44: 150-155.