

HOSPITAL PROVINCIAL CLINICOQUIRURGICO DOCENTE "DR. GUSTAVO ALDEREGUIA LIMA".
CIENFUEGOS

Nefroangiosclerosis maligna. Estudio de 11 casos

Dr. Orestes Benítez Llanes, Dr. Julio Valdivia Arencibia, Dr. Julián Viera Yañiz

Benítez Llanes, O. y otros: *Nefroangiosclerosis maligna. Estudio de 11 casos.*

Se estudian 11 casos de pacientes con nefroangiosclerosis maligna, debido a los alentadores resultados obtenidos con el uso de las nuevas modalidades terapéuticas en el tratamiento de la hipertensión arterial maligna.

INTRODUCCION

La hipertensión arterial maligna (HTA) ocupa el tercer lugar entre las causas de muerte por insuficiencia renal crónica en nuestro país (24,8 %), según encuesta realizada en 1974 por *Almaguer*, nefrólogo-epidemiólogo del Instituto de Nefrología de Cuba.

Antes del uso de hipotensores potentes, la HTA maligna provocaba la muerte en el 80 % de los pacientes al año y en el 90 % a los 2 años,² que seguían al diagnóstico 6 meses después de la aparición del papiledema^{3,1} y pocas semanas después de llegar a grados avanzados de insuficiencia renal.⁵

Trabajos publicados posteriormente demostraron que si se obtenía control de las cifras tensionales, se lograba sobrevivencias de hasta el 88 % al año y del 38 % de los casos a los 12 años en pacientes sin insuficiencia renal avanzada.^{6,7}

Desafortunadamente, con frecuencia, la enfermedad se diagnostica cuando el daño renal es severo y entonces sólo la diálisis, la nefrectomía y el trasplante podrán mantener con vida al paciente.

Se reconoce actualmente que si se logra conservar durante un período razonable la vida del paciente, sin que ocurra insuficiencia renal importante, pueden obtenerse remisiones de la arteriolitis que permitan mejoría de la función renal por largo tiempo. *Eknayan y Siegel*,⁸ han informado de la recuperación de pacientes con

* Especialista de I Grado en Nefrología.

** Especialista de I Grado en Nefrología. Jefe del Servicio de Nefrología.

*** Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Jefe del Servicio de Anatomía Patológica.

insuficiencia renal aguda e HTA maligna después del tratamiento combinado de hipotensores y diálisis peritoneal.

Por los alentadores resultados obtenidos con el uso de las nuevas modalidades terapéuticas (uso sinérgico de hipotensores y diuréticos, métodos dialíticos, benefrectomía y trasplante renal) y por el pronóstico sombrío de esta enfermedad cuando se toman conductas oportunas y eficaces, nos sentimos motivados para realizar una revisión de la casuística de nuestro Hospital en los últimos 3 años.

MATERIAL Y METODO

Fueron revisados los protocolos de necropsia de todos los fallecidos por nefroangiosclerosis maligna en el período de enero de 1980 hasta octubre de 1983 del Hospital Provincial Clínicoquirúrgico Docente "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".

En el enfoque clínico fueron considerados los siguientes elementos: edad, sexo, raza, tiempo de evolución de la hipertensión, edad al aparecer la malignización, cuadro humoral, sedimento y bacteriología urinaria y tratamiento.

RESULTADOS ASPECTOS CLINICOS

La edad de los pacientes osciló entre 31 y 80 años con una media de 50 años.

La incidencia en el sexo masculino (63,6 %) fue mayor que en el femenino (36,4 %) y las razas negras y mestizas (98 %) predominaron sobre la blanca (2 %).

Desde que se detectó la hipertensión, hasta que se hizo el diagnóstico de fase malignizada, el tiempo evolutivo fluctuó desde 1 a 9 años.

Las cifras tensionales diastólicas observaron un rango de 100 hasta 160, con promedio de 128,6 mm Hg.

Las manifestaciones clínicas principales están recogidas en la tabla 1.

Tabla 1. *Manifestaciones clínicas*

	No. de casos*	%
Pérdida de peso	8	72,7
Cefalea	6	54,5
Astenia	5	45,4
Insuficiencia cardíaca	3	27,2
Alteración de la visión	2	18,1
Coma	2	18,1
Convulsiones	1	9,0

* Referidos al total de casos.

En las tablas 2 y 3 se observan los resultados de las alteraciones de fondo de ojo que se clasifican según la escala de Keith-Wagener.

Tabla 2. *Alteraciones del fondo de ojo*

	No. de casos*	%
Grado IV	3	27,2
Grado III	3	27,2
Grado II	1	9,0
Grado I	1	9,0
Normal	0	0
No Informados	3	27,2

* Referidos al total de casos.

Tabla 3. *Alteraciones humorales*

	Máxima	Mínima	Promedio
Hematócrito	30	9	7,3
Eritrosedimentación	80	18	61
Urea	600	39	276,2
Creatinina	28	2,4	13,6
Sodio	142	120	125,6
Potasio	7,6	3	4,8

El comportamiento del sedimento y bacteriología urinaria se expresan en la tabla 4.

Tabla 4. *Alteraciones del sedimento urinario y bacteriología*

	Severa (3 mg/min)	Moderada (1-3 mg/min)	Ligera (1 mg/min)	Normal	No hecha
Proteinuria 1		4	1	1	4
	Positivo		Negativo		No hecha
Bacteriuria	3		2		6

ASPECTOS TERAPEUTICOS

Al ser analizado el tratamiento hipotensor empleado se demostraron los siguientes aspectos indicados en la tabla 5.

Tabla 5. *Tratamiento hipotensor utilizado*

Hipotensor	No. de pacientes	%
Aldomet + hidralazina + propranolol	3	27,2
Aldomet + hidralazina	3	27,2
Aldomet + propranolol	2	18,1
Aldomet + hidralazina + sanatensín	2	18,1
Sanatensín -f reserpina	1	9,0
Total	11	10°

Todos los casos evolucionaron con insuficiencia renal crónica, por lo que 7 de los 11 pacientes requirieron de los métodos dialíticos (tablas 6 y 7).

Tabla 6. *Métodos dialíticos empleados*

	No. de pacientes*	%
Diálisis peritoneal	4	36,3
Hamodiálisis	3	27,2
Total	7	63,5

* Referidos al total de pacientes.

Tabla 7. *Causas de muerte*

Causas de muerte	No. de pacientes	%
Edema agudo pulmonar	3	27,2
Bronconeumonía	3	27,2
Bronconeumonía + pericarditis	2	18,1
AVE hemorrágico	1	9,0
Insuficiencia renal	1	9,0
Uncus sangrante	1	9,0
Total	11	100

La tabla 8 muestra el número de casos de nefroangiosclerosis maligna diagnosticados por necropsia en 3 hospitales provinciales docentes de nuestro país en el período comprendido de enero de 1980 hasta octubre de 1983.

Tabla 8. *Diagnóstico por necropsia de nefroangiosclerosis maligna en 3 hospitales provinciales docentes*

Hospital	Año	1980 Año	1981 Año	1982 Año	1983
	Casos Necropsia	Casos Necropsia	Casos Necropsia	Casos Necropsia	Casos Necropsia
Saturnino Lora, Santiago de Cuba	10/1 066	9/ 977	4/1 000		
Villa Clara	9/ 844	5/ 967	0/ 972		—
Gustavo Aldereguía, Cienfuegos	0/ 465	3/ 805	2/ 819		6/ 685

Fuente: Instituto de Nefrología. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Provincial Clínicoquirúrgico Docente "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".

DISCUSION

La nefroangiosclerosis maligna es una enfermedad grave, más frecuente en el hombre y que tiene su mayor incidencia hacia la quinta década de la vida. Su frecuencia no está claramente establecida, pero se han ofrecido cifras que oscilan entre el 1 y el 6 % de pacientes hipertensos.^{4,9-11}

Aunque la nefrosclerosis arteriolar acompañando a la hipertensión esencial, es la base más frecuente para el desarrollo de HTA maligna (42 % de los pacientes estudiados por *Kincaid et al.*⁴ La hipertensión acelerada puede superponerse a otras enfermedades que se acompañan de hipertensión: 21 % de los pacientes de *Kincaid*⁴ tenían pielonefritis crónica, el 6 % poliarteritis nudosa o esclerodermia y el 16 % restante trastornos tales como: estenosis unilateral de la arteria renal congénita, hidronefrosis, síndrome de Cushing, nefrocalcinosis e hiperaldosteronismo.

El criterio de fase acelerada de una enfermedad vascular hipertensiva está dado por la presencia de cifras diastólicas superiores a 120 mm Hg papiledema, manifestaciones cardiovasculares y neurológicas e insuficiencia renal progresiva. Sin embargo, existen excepciones con esta definición, pues algunos pacientes presentan una evolución rápidamente progresiva, caracterizada por cifras diastólicas elevadas, edema de la papila, daño cerebrovascular sin hiperazoemia y sin las características histológicas de la nefroangiosclerosis maligna. También se han informado algunos pacientes con evolución clínica fulminante, uremia y nefroangiosclerosis maligna, pero sin edema de la papila.

Aunque la HTA maligna no tiene un cuadro clínico uniforme, hay algunos síntomas que permiten sospechar la presencia de esta enfermedad,¹ tales como el comienzo súbito de una cefalea o el incremento brusco de su intensidad, así como la pérdida de peso y visión borrosa.

En nuestro estudio las manifestaciones clínicas predominantes fueron la pérdida de peso, las cefaleas y la astenia, seguido por los signos de insuficiencia cardíaca y de la esfera neurológica.

En nuestros casos se halló que el papiledema no es un acompañante obligado (solo el 27,2 % de los casos informados), lo cual coincide con otros informes.¹³

Todos los casos evolucionaron con anemia, lo cual está relacionado con el grado de insuficiencia renal de estos pacientes y con la posible hemólisis por microangiopatía desarrollada a expensas de la deposición fibrinoide vascular. La velocidad de eritrosedimentación estuvo acelerada en todos los casos como expresión de la anemia. La totalidad de los pacientes mostraron toma de función renal, como consecuencia del daño histológico existente, lo cual demuestra que la HTA maligna debe constituir una urgencia médica, debiendo estar encaminados nuestros esfuerzos hacia la reducción inmediata de las cifras tensionales.

La disminución de la presión arterial invierte los cambios vasculares del fondo de ojo y de otros órganos y hace más lentos o interrumpe el deterioro progresivo de la función renal. En 1959, *Harrington et al.** publicaron sus estudios basados en 82 pacientes que sufrían de HTA maligna, tratados con agentes bloqueadores ganglionares en comparación con 105 no sometidos a tratamiento. Los pacientes tratados tuvieron una supervivencia global de 50 % al año, 33 % a los 2 años y 25 % a los 4 años, en comparación con una mortalidad del 90 % en el primer año y una supervivencia casi nula a los 4 años en el grupo sin tratamiento. La elevada mortalidad durante el primer año se produjo principalmente en el grupo de pacientes con grave deterioro de la función renal. Posteriormente Perry¹⁶ señaló una supervivencia del 65 % a los 5 años en pacientes sin hiperazoemia, mientras que sólo sobrevivieron el 25 % de los pacientes con hiperazoemia. Por tanto, de acuerdo con lo planteado, se deduce que tiene gran significación pronóstica el nivel de la función renal en el momento de efectuar el diagnóstico de la hipertensión acelerada.

De acuerdo con las cifras promedio, los pacientes de nuestro estudio presentaron una hiponatremia y cifras normales de potasio relacionadas probablemente con una diuresis más o menos conservada, asociadas a una pérdida de potasio por aldosteronismo secundario y tratamiento diurético.

En relación con el sedimento urinario, la mayoría de los pacientes presentaron una proteinuria moderada. La bacteriuria fue positiva en 3 de los 5 casos en que se realizó.

En nuestro estudio las combinaciones terapéuticas más frecuentes fueron: aldomet + hidralazina + propanolol y aldomet + hidralazina para el 27.2 % respectivamente. Se ha discutido acerca de la rapidez con la cual debe reducirse la presión arterial en pacientes con HTA maligna y se divide este enfoque en 2 grupos: los que prefieren una reducción inmediata pero gradual y los que favorecen una reducción súbita. Si la situación clínica lo permite, puede lograrse la disminución gradual de la presión arterial, en otros casos por falta de respuesta al tratamiento inicial o por situación clínica complicada (encefalopatía, insuficiencia cardíaca y edema pulmonar), deberá lograrse la reducción inmediata y eficaz de la tensión arterial. En ocasiones, la sobrecarga de líquido hace que algunos de estos pacientes sean resistentes a la terapéutica hipotensora. por lo que es necesario su restricción y en casos extremos, sólo la diálisis podrá suprimir el exceso.

En nuestro estudio 7 (63,5 %) pacientes recibieron tratamiento dialítico debido al deterioro de su función renal.

Algunos autores han puesto en duda el beneficio de lograr el control absoluto de la presión en pacientes con insuficiencia renal avanzada, pues se planteaba que se producía un aumento de los azoados en sangre y deterioro del funcionamiento cardíaco y cerebral, que acelera la muerte.^{16,17} Wood y Blythe³ trataron 20 pacientes con HTA maligna, empleando una combinación de medicamentos hipotensores y diálisis y llegaron a la conclusión de que la reducción de las cifras tensionales en pacientes con HTA maligna e insuficiencia renal no producía obligatoriamente empeoramiento de la función renal, mejorando la supervivencia.

En cuanto a las causas de muerte se destaca que el 45 % de los fallecidos por sepsis pulmonar en contradicción con lo informado por la literatura mundial que señala el predominio de la uremia, accidentes vasculoencefálicos y coronarios,^{18,19} lo cual pudiera ser explicado por el encarnamiento prolongado y por no hacer el adecuado énfasis en los cuidados preventivos de estas enfermedades pulmonares.

CONCLUSIONES

1. La HTA maligna debe considerarse una urgencia médica.
2. La evolución clínica y la supervivencia pueden mejorarse con un tratamiento destinado que debe lograr una reducción sostenida de la presión arterial.
3. Aunque los pacientes con insuficiencia renal moderada o intensa tienen un pronóstico menos favorable, en ellos puede lograrse una supervivencia mayor con un tratamiento enérgico y eficaz.

SUMMARY

Benítez Llanes, O. et al. *Malignant nephroangiosclerosis. Study of eleven cases.*

Because of the encouraging results obtained with the use of new therapeutical modalities in the treatment of malignant arterial hypertension, 11 cases of patients with malignant nephroangiosclerosis are studied.

RÉSUMÉ

Benites, Llanes, O. et al. *Néphroangiosclérose maligne. A propos de 11 cas.*

Il s'agit de 11 cas de malades atteints de néphroangiosclérose maligne, chez lesquels on a obtenu des résultats satisfaisants moyennant l'emploi de nouvelles modalités thérapeutiques dans le traitement de l'hypertension artérielle maligne.

BIBLIOGRAFIA

1. *Almaguer, M.:* Causas de muerte por insuficiencia renal crónica. Trabajo para optar por el título de Especialista de I Grado en Nefrología. La Habana, 1974.
2. *Keith, N. M. et al.:* Some different types of essential hypertension. Their cause and prognosis. *Am J Med Sci* 197: 332, 1939.
3. *Woods, J.; W. Blythe:* Tratamiento de la hipertensión maligna complicada con insuficiencia renal. *N Engl J Med* 227 (2): 57-61, 1967.

4. *Kincaid, S. et al.*: The clinical course and pathology of hypertension with papilledema (malignant hypertension) *O J Med* 27: 117, 1958.
5. *Schottstaedt, M. F.; M. Sokolov*: The natural history and cause of hypertension with papilledema (malignant hipertensión). *Am Heart J* 45: 331, 1953.
6. *Harrington, M. et al.*: Results of treatment in malignant hypertension. *Br Med J* 2: 969, 1959.
7. *Bjork, S. et al.*: Treatment and prognosis in malignant hypertension. *Acta Med Scand* 166: 175, 1960.
8. *Eknoyan, G. M.; B. Siegel*: Recovering from anuria due to malignant hypertension. *JAMA* 215: 1122, 1971.
9. *Bechgaard, P.*: The natural history of benign hypertension. *In: Essential Hypertension*. Berlín, Springer Verlag, 1960. P. 198.
10. *Goldring, N.*: Hypertension and Hipertensive Disease. *Goldring, IV. H. Chasis*. New York, The Common Wealth Fundation, 1944.
11. *Perera, G. A.*: Hypertensive vascular disease, description and natural history. *J Chron- ic Dis* 1: 33, 1955.
12. *Papper, S.*: Nephrosclerosis. *En: Papper. S.; C. A. Vaamonde: Disease of the kidney*. 2nd. ed. Boston, Little Brown and Co., 1971.
13. *Strauss, M. B.*: Enfermedades del riñón. Buenos Aires, Ed. El Ateneo, 1967. P. 470-496.
14. *Harrington, M. K. et al.*: Results of treatment in malignant hypertension. *Br Med J* 2- 969, 1959.
15. *Langford, H. G.*: Treatment of uremia hypertension patients. *In: Langford, H. G.; J. R. Bonar: Treatment of Hypertension*. Illinois, 1967. P. 175.
16. *Perry, H. M.*: Studies on the control of hypertension VIII. Mortality and remissions during 12 year of intensive therapy. *Circulation* 33: 958, 1966.
17. *Dollery, C. T.*: Malignant hypertension. *In: Dollery, C. T.: Treatment of Hypertension* Illinois, 1961. P. 115.
18. *Pickering, G. et al.*: Reversibility of malignant hypertension. Follow-up of three cases *LANCET* 2: 413, 1971.
19. *Pickering, G. et al.*: Reversibility of malignant hypertension. *LANCET* 1: 1074, 1971.

Recibido: 5 de diciembre de 1984 Aprobado: 20 de enero de 1985

Dr. *Orestes Benítez Llanes* Hospital Provincial Clínicoquirúrgico Docente Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cuba.