

INSTITUTO DE NEFROLOGIA

*Hipertension arterial y riñón. Análisis clínico y patológico angioesclerosis renal benigna**

Por los Dres.:

CHARLES MACRANS HUGH,** HILARIO GOAIEZ BARRY,***
JORGE ALFONZO GUERRA,** ARMANDO HERAS MEDEROS**

Magrans Buch, CH. et al. *Hipertensión arterial y riñón Análisis clínico patológico de la angioesclerosis renal benigna*. Rev Cub 14: 3, 1975

Se realiza un estudio clínico y patológico en 32 pacientes portadores de hipertensión arterial no maligna de distintos grados y etiologías y 9 biopsias renales de pacientes normotensos. Todos los pacientes del estudio son menores de 45 años. Se relacionan cifras tensionales, angioesclerosis benigna, función renal, proteinuria y hematuria, y se encuentra alta frecuencia de nefroangioesclerosis benigna en el curso de la hipertensión de cualquier etiología y la relación entre disminución de la función renal y el grado de nefroangioesclerosis en la hipertensión esencial no maligna.

Desde los trabajos de *Richard Bright* en 1836, que relacionan enfermedad renal con alteraciones cardiovasculares, el riñón ha mantenido un lugar importante en el estudio de la hipertensión arterial. En algunas enfermedades parenquimatosas y renovasculares la influencia del riñón esta bien definido,¹ en otras ocasiones, como en la hipertensión arterial esencial, la participación etiológica renal no ha sido demostrada, aunque es mencionada frecuentemente.²

De todas formas, cualquiera que sea la causa de la hipertensión arterial, esta, repercutiendo sobre los vasos renales da lugar o acelera lesiones arteriolares que la fijan o agravan, alterando de forma progresiva la función renal. Estas lesiones vasculares renales pueden presentarse de forma aguda, asociadas al cuadro clínico de la hipertensión maligna (angioesclerosis maligna), o de forma crónica en el curso evolutivo de la hipertensión arterial no maligna (angioesclerosis renal benigna).^{3,4}

Con la finalidad de estudiar la relación entre hipertensión arterial no maligna y alteraciones de las pequeñas arterias y arteriolas renales, se realiza este trabajo.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron los pacientes hipertensos menores de 45 años ingresados en el Instituto de Nefrología en los años 1972 y 1973, con hipertensiones de más de un año de evolución y que contaban con material clínico humoral e histológico adecuado, se excluyeron las asociadas con enfermedades sistémicas (diabetes, lupus eritematoso, etc.), las renovasculares y las hipertensiones malignas. Además, se realizó estudio de material biopsico escogido al azar de nueve riñones utilizados para trasplante renal provenientes de donantes menores de 45 años sin antecedentes de hipertensión ni de enfermedad renal sistémica.

*Trabajo presentado en I Congreso Nacional de Cardiología: La Habana, 1974

** Nefrólogo del Instituto de Nefrología

*** Patólogo del Instituto de Nefrología.

A todos los pacientes hipertensos, a mas de la valoración clinica, se les realizaron estudios de funcion renal y excrecion urinaria de proteinas y hematies.

La dosificación do creatinina plasmatica se realizo por el metodo de *Bonsn's* y *Tausky* modificado por *Brad* y *Sirota*. La excreción urinaria de proteinas se realizó por el metodo de *Biuret* en diuresis de 24 horas y expresadas en mg por minuto.

La hematuria se estudia en conteo de *Addis* por el metodo de *Hamburger* en periodos de dos horas y expresados en hematies por minuto.

El material biopsico fue estudiado independiente del estudio clinico, fue valorado por microscopia de luz utilizando coloraciones de hematoxilina-eosina, PAS, plata-metenamina de *Jones*, tricromica de *Masson*, *Verhoeff* constatrada con *Van-Gieson* y hematoxilina fosfotungstica de *Mallory*. Los vasos estudiados fueron fundamentalmente los interlobulillares, aferentes y eferentes.

Los parámetros analizados se cuantificaron de la siguiente manera: tensión arterial (normotensión, TA minima < 90 mm de Hg; hipertension ligera, TA minima entre 90 y

100; hipertensión moderada, entre 100 y 120 e hipertensión ssvera TA minima mayor de 120 mm Hg); función renal (normal, creatininemia menor de 1,2 mg %; insuficiencia renal ligera entre 1,2 y 3 mg %; moderada entre 3 y 6 mg% e insuficiencia renal severa, creatininemia mayor de 6 mg %); angioesclerosis renal (grado 0, vasos normales; grado I, discreto engrosamieto de la in- tima; grado II, engrosamiento de la pared igual a la luz, y grado III engrosamiento de la pared mayor que la luz del vaso I); hematuria (normal, menor de 5 000 hematies por minuto; ligera entre 5 000 y 50 000; moderada entre 50 000 y 100 000 y severa mayor de 100 000 hematies por minuto); proteinuria (normal, menor de 0,2 mg por minuto; ligera entre 0,2 y 0,7, moderada entre 0,7 y 2 y severa mayor de 2 mg de proteinuria por minuto).

El estudio comprende a 32 pacientes hipertensos de distintas etiologias y 9 normotensos. Las características generales se señalan en el cuadro I.

RESULTADOS

Las principales alteraciones encontradas en las arterias finas y arteriolas renales fueron:

Normotensos	9 pacientes	Edad máxima	40 años
		Edad mínima	16 "
		Edad promedio	30 "
Hipertensos	32 pacientes	Edad máxima	45 "
		Edad mínima	14 "
		Edad promedio	33 "
— Esenciales	12 pacientes	Edad promedio	34 "
— Glomerulonefritis crónica	11 pacientes	Edad promedio	32 "
— Nefritis Intersticial crónica	5 pacientes	Edad promedio	26 "
— Riñones poliquisticos	4 pacientes	Edad promedio	39 "

- Engrosamiento fibroelastico de la íntima y reduplicación de la lámina elástica interna (esclerosis y hiperplástica): fig. 1.
- Engrosamiento de la pared de aspecto hialino (esclerosis hialina): fig. 2.

Las lesiones se presentaron con aspectos diseminados, aunque en muchas ocasiones con grados variados de intensidad en una misma muestra biopsica.

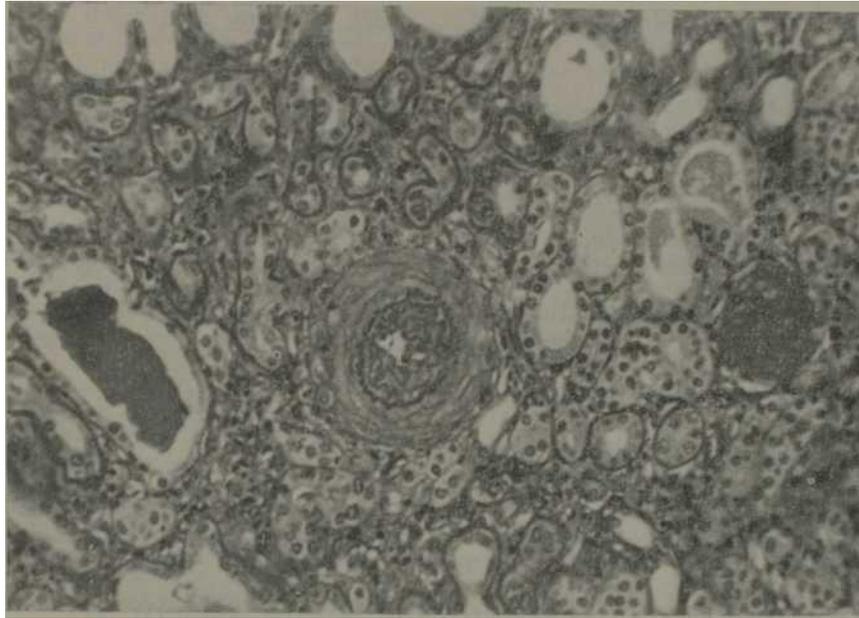


Fig. 1.

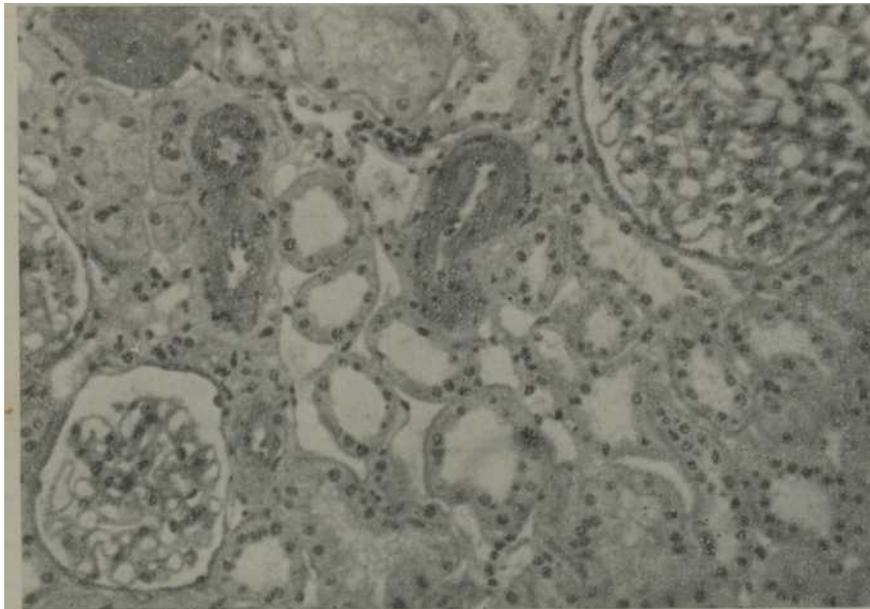


Fig. 2.

En los casos analizados, la presencia de nefroangiosclerosis benigna fue de un 11% en los pacientes normotensos y de un 78% en los hipertensos, fluctuando desde un 60% en las hipertensiones ligeras a un 100% en las severas, a la vez que existe tendencia a un mayor grado de angiosclerosis en relacion con grados mayores de hipertension (ver

cuadro

II) . Esta relación entre hipertensión y angiosclerosis renal se mantiene, de manera general en el grupo estudiado, independiente de la etiología de la hipertension (ver cuadros III, IV, V, VI).

En las hipertensiones esenciales analizadas, el grado de función renal estuvo

CUADRO II

RELACION ENTRE TENSION ARTERIAL Y ANGIOESCLEROSIS RENAL EN 41 PACIENTES

Tension arterial	Angiosclerosis renal			
	Grado 0	Grado I	Grado II	Grado III
Normotensos 9 pacientes	8	1	0	0
Hipertension ligera 10 pacientes	4	4	2	0
Hipertension moderada 14 pacientes	3	4	6	1
Hipertension severa 8 pacientes	0	0	4	4

CUADRO III

RELACION ENTRE HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL Y ANGIOSCLEROSIS RENAL EN 12 PACIENTES

Tension arterial	Angiosclerosis renal			
	Grado 0	Grado I	Grado II	Grado III
Hipertension ligera 1 paciente	1	0	0	0
Hipertension moderada 5 pacientes	2	3	0	0
Hipertension severa 6 pacientes	0	0	4	2

CUADRO IV

RELACION ENTRE HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA Y ANGIOESCLEROSIS RENAL EN GLOMERULONEKRITIS EN 11 PACIENTES

Tension arterial	Angiosclerosis renal			
	Grado 0	Grado I	Grado II	Grado III
Hipertension ligera 5 pacientes	2	3	0	0
Hipertension moderada 5 pacientes	1	1	3	0
Hipertension severa 1 paciente	0	0	0	1

CUADRO V

RELACION ENTRE HIPERTENSION ARTERIAL EN RIKONES POLIQUISTICOS Y ANGIOSCLEROSIS RENAL EN 4 PACIENTES

Tension arterial	Angiosclerosis renal			
	Grado 0	Grado I	Grado II	Grado III
Hipertension ligera 2 pacientes	1	0	1	0
Hipertension moderada 2 pacientes	0	0	2	0
Hipertension severa 0 pacientes	0	0	0	0

CUADRO VI

RELACION ENTRE HIPERTENSION ARTERIAL EN NEFRITIS INTERSTICIAL CRONICA Y ANGIOSCLEROSIS RENAL EN 5 PACIENTES

Tension arterial	Angiosclerosis renal			
	Grado 0	Grado I	Grado II	Grado III
Hipertension ligera 2 pacientes	0	1	1	0
Hipertension moderada 2 pacientes	0	0	1	1
Hipertension severa 1 paciente	0	0	0	1

CUADRO VII

RELACION ENTRE FUNCION RENAL Y ANGIOSCLEROSIS RENAL EN HIPERTENSION ESENCIAL 12 PACIENTES

Funcion renal	Angiosclerosis renal			
	Grado 0	Grado I	Grado II	Grado III
Normal 5 pacientes	3	2	0	0
1R ligera 3 pacientes	0	1	2	0
IR moderada 3 pacientes	0	0	2	1
IR severa 1 paciente	0	0	0	1

intimamente relacionado con la intensidad de la angioesclerosis renal existente (cuadro VII). La proteinuria de moderada a severa solo se observo en pacientes con grados de importancia de angioesclerosis benigna (cuadro VIII).

La hematuria no presento relación evidente en el estudio (cuadro IX). Diversos grados de esclerosis hialina de las arteriolas eferentes fue encontrado en 5 de los 32 pacientes hipertensos (15,6%) y de ellos en 1 d los 12 hipertensos esenciales estudiados (9,1%)

CUADRO VIII
RELACION ENTRE ANGIOSCLEROSIS RENAL Y PROTEINURIA EN
HIPERTENSION ESENCIAL — 12 PACIENTES

Angiosclerosis renal	Proteinuria			
	Normal	Ligera	Moderada	Severa
Grado 0 — 3 pacientes	2	1	0	0
Grado I — 3 pacientes	2	1	0	0
Grado II — 4 pacientes	1	1	1	1
Grado III — 2 pacientes	0	0	1	1

CUADRO IX
RELACION ENTRE ANGIOSCLEROSIS RENAL Y HEMATURIA
EN HIPERTENSION ESENCIAL — 12 PACIENTES

Angiosclerosis renal	Hematuria			
	Normal	Ligera	Moderada	Severa
Grado 0 — 3 pacientes	2	1	0	0
Grado I — 3 pacientes	2	1	0	0
Grado II — 4 pacientes	2	0	2	0
Grado III — 2 pacientes	0	2	0	0

DISCUSION

La biopsia renal es aceptada como un metodo util para el estudio de las alteraciones de los vasos finos renales en el curso de la hipertension arterial.^{5,6}

La mayoría de los investigadores estan de acuerdos en que estas lesiones de angiosclerosis benigna son la consecuencia y no la causa de la hipertension arterial esencial, y que pueden verse en pacientes normotensos, principalmente relacionada con la edad y la diabetes mellitus. Asi, muchos la consideran como un cambio degenerativo acelerado por la hipertension y en relación con grado y duration de la misma.^{7,8,9,10}

La incidencia en nuestra serie de esclerosis hialina de la eferente en un 9,1% de las hipertensiones esenciales, y en un 15,6 de todos los hipertensos estudiados, se aparta de los criterios generales que sustentan que esta lesion es muy rara en pacientes no diabéticos¹¹ y este hecho debe ser analizado en un estudio mas amplio.

CONCLUSIONES

—La nefroangiosclerosis benigna se presenta frecuentemente en el curso evolutivo de la hipertension arterial cronica de cualquier etiologia y relacionada con su intensidad.

—En la hipertension esencial no maligna la disminucion de la funcion renal se relaciona con el grado de nefro-angiosclerosis existente.

—En la hipertension esencial no maligna, proteinurias importantes se relacionan con grados marcados de nefroangiosclerosis benigna.

SUMMARY

Magrans Buch, Ch. et al. *Arterial hypertension and the kidney. A clinicopathological analysis of benign renal angiosclerosis.* Rev Cub Med 14: 3, 1975.

A clinicopathological study on 32 patients with several degrees and types of non-malignant arterial hypertension, as well as on 9 renal biopsy samples from normotensive patients is made. All patients were younger than 45 years. Blood pressure, benign angiosclerosis, renal function, proteinuria, and hematuria were all correlated, and a high frequency of benign nephroangiosclerosis in the course of every type of hypertension was observed. In non-malignant essential hypertension, a relation between renal hypofunction and the degree of nephroangiosclerosis was found.

RESUME

Magrans Buch Ch. et. al. *Hypertension artérielle et le rein. Analyse clinico-pathologique de l'angiosclérose rénale bénigne.* Rev Cub Med 14: 3, 1975.

Cette étude porte sur 32 sujets avec hypertension artérielle bénigne, de différents degrés et étiologies, et aussi sur 9 biopsies rénales des sujets normotenseurs. Tous ces sujets sont âgés de moins de 45 ans. On met en rapport les chiffres tensionnels, les angioscléroses bénignes, la fonction rénale, la protéinurie et l'hématurie. On trouve une haute fréquence de néphroangiosclérose bénigne au cours de l'hypertension de n'importe quelle étiologie. On détermine la relation entre la diminution de la fonction rénale et le degré de néphroangiosclérose dans l'hypertension essentielle non maligne.

РЕЗЮМЕ

Родригез де ла Вега А., и др. Изучение смертность из за астмы на Кубе. Rev Cub Med 14:3,1975.

Изучаются показатели смертность астмой в периоде 1945-1973 по население, возрастных групп и пола. Получили данные продажи бронзорасширителей симпатикомиметические в аэрозоль в периоде с 1970 по 1973 и сопоставляли с количества смертности в это время. Также изучили истории болезни погибших из за астмой в районных и провинциальных госпиталей с - траны в периоде с 1971 по 1974, имея в виду возраст, пол, истории болезни семи вид астмой, применяемых медикаментов до госпитализации, лечение во время госпитализации, осложнения и некропии. Рассматривали международная литература о этих аспектов и сравниваются и обсуждаются полученные результаты с опубликованными сообщениями.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Black, D. A. K. *Enfermedades del Riñón.* 2da. Edición. Editorial Espas, 1970.
- 2.—Guyton, A. C., et al. *Arterial Pressure Regulation—Overriding Dominance of the Kidneys in Long-term Regulation and in Hypertension.* Am J Med 52: 584, 1972.
- 3.—Heptinstall, R. H. *Pathology of the Kidney 1er.* Edición Little Brown, 1966.
- 4.—Pickering, G. *Hypertension—Definitions, Natural Histories and consequences.* Am J Med 52: 570, 1972.
- 5.—Heptinstall, R. H. *Renal Biopsies in Hypertension.* Br Heart J 16: 133, 1954.
- 6.—Saltz, M. et al. *Clinicopathologic Correlations of Renal Biopsies from Essential Hypertensive Patients.* Circulation 16: 287, 1957.
- 7.—Moritz, A. R.; Oldt, M. R. *Arteriolar Sclerosis in Hypertensive and Non-hypertensive Individuals.* Am J Pathol 13: 679, 1937.
- 8.—Mc Cormack, L. J. *Vascular Changes in Hypertension.* Med Clin Am 45: 247, 1961.
- 9.—Smith, J. P. *Hyaline arteriosclerosis in the Kidney.* J of Pathol Bact 69: 147, 1955.
- 10.—Mc Gee, W. G. Ashworth, C. T. *Fine structure of Chronic Hypertensive Arteropathy in Human Kidney* Am J Pathol 43: 273, 1963.
- 11.—Allen, A. C. *The Kidney Medical and Surgical Diseases* 2do. ed. New York, Grune and Stratton 1962.