

INVESTIGADO

1976

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"DISPLASIA FIBROMUSCULAR DE LA ARTERIA RENAL"
(Investigación de 8 casos en el Departamento de Patología del Hospital General "San Juan de Dios").

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos

Por

RAFAEL EMILIO ARELLANO SOLARES

En el Acto de su Investidura de

MÉDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Septiembre de 1974.

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II. GENERALIDADES: HIPERTENSION ARTERIAL y
DISPLASIA FIBROMUSCULAR DE ARTERIAS RE
NALES.

III. MATERIAL Y METODOS

IV. RESULTADOS

V. RESUMEN Y DISCUSION

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

VII. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

La Displasia Fibromuscular de la Arteria Renal es un tipo de lesión arterial, que se encuentra en muchos pacientes con Hipertensión Arterial, en quienes no se ha descubierto la etiología, de ahí que ha despertado en muchos investigadores el deseo de estudiar como causa etiológica estas alteraciones arteriales que afectan las tres capas de las arterias, y cuya corrección quirúrgica ha quedado a estos pacientes, ya que los diversos tratamientos médicos no han dado ningún resultado en este tipo de lesión.

En Guatemala no existe estudio alguno con respecto a esta clase de alteraciones patológicas arteriales en pacientes hipertensos, por lo que decidimos investigar esta anomalía en ocho cadáveres de pacientes que durante su vida padecieron de hipertensión arterial y cuya etiología no se pudo comprobar debidamente.

En este trabajo de tesis se hablará primero sobre conceptos generales de hipertensión arterial y luego se considerará la Displasia Fibromuscular de la Arteria Renal.

GENERALIDADES: HIPERTENSION ARTERIAL Y DISPLASIA FIBROMUSCULAR DE ARTERIAS RENALES.

Existe Hipertensión Arterial cuando se encuentra elevación de la presión diastólica. Se conocen como valores normales de presión arterial: 110/60 80 para un jóven de 15 años como límite; y de 140/90 ó 160/95 en adultos. (8)

Hay dos grupos de hipertensión arterial: La primaria y la Secundaria.

A la Hipertensión arterial Primaria se le llama también Esencial o Idiopática, porque no se le conoce su causa.

La Hipertensión Arterial Secundaria agrupa a todas aquellas en las que sí se conoce la causa, como la que se encuentra en pacientes que padecen de:

Glomerunefritis Aguda, Arterioesclerosis, Pielonefritis Crónica, etcétera. (8)

Las elevaciones moderadas de la presión arterial, que se encuentran en la fase temprana de la hipertensión, son asintomáticas. Los síntomas que aparecen en la hipertensión bien establecida suelen ser secundarios a los efectos que se ejercen sobre los vasos sanguíneos, en los diversos órganos y tejidos del cuerpo, o al aumento de la carga ejercida sobre el corazón.

La hipertensión esencial suele tener dos cursos: Benigno o Maligno. El curso benigno de la hipertensión es más estable, el paciente suele estar a medido asintomático por varios años, la muerte puede ser ocasionada por Enfermedad Cardíaca en un 50% de los casos, Enfermedad Cerebro-Vascular en un 25% y por enfermedades intercurrentes en un 25%. (8).



El curso maligno se caracteriza por una neuromigraña bilateral, insuficiencia renal progresiva y necrosis arteriolar; manifestadas clínicamente por hipertensiones muy severas.

La sintomatología más frecuente de la hipertensión arterial es la cefalea, que se caracteriza por ser matutina, localizada en la región occipital y que en ocasiones se acompaña de rigidez de nuca, náuseas y vómitos. Rara vez se presenta la migraña.

Secundariamente puede encontrarse irritabilidad, desvanecimiento, náuseas y palpitaciones, mareos, vértigo y tinnitus, sobre todo cuando las cifras tensionales son muy altas. En mujeres deberá diferenciarse de un estado de ansiedad o de la menopausia (8).

Los cambios de personalidad no son raros, cuando la hipertensión es muy severa, pueden sucederse convulsiones, epilepsia Jacksoniana, apoplejías leves, estupor y coma, que suelen ser precedidos de cefalea en la mayoría de los casos, este cuadro se conoce como Encefalopatía Hipertensiva. (8)

A nivel ocular se encuentra visión borrosa, uni o bilateral, ceguera súbita, ocasionalmente ocurren parálisis aisladas, ataques parciales de diplopia o afasia. Parestesis en uno o más miembros pueden ocurrir conforme avanza la enfermedad. Las hemorragias que se presentan con más frecuencia son a nivel nasal, y cerebral (accidente cerebro-vascular).

Los pacientes pueden manifestar extrema dificultad respiratoria, sobre todo al despertar durante las horas de sueño, esto se conoce como disnea paroxística nocturna. Se suele encontrar también disnea de esfuerzo. En casos severos puede llegarse a edema del pulmón.

Conforme avanza la edad puede presentarse insuficiencia coronaria aguda, que en algunos casos puede llegar hasta el infarto del miocardio. (8)

La primera manifestación nocturna es la micción aumentada. En la Hipertensión grave la diuresis puede ser muy intensa, acompañada de pérdida de Sodio y Potasio, originándose los síntomas correspondientes a la falta de dichos electrolitos. La hipertensión de larga duración, que se acompaña de lesiones vasculares en los riñones (nefroesclerosis) origina todas las consecuencias secundarias de la insuficiencia renal crónica y en su última etapa los síntomas de Uremia.

La manera de llegar a un diagnóstico certero de hipertensión arterial, se logra mediante la realización de una historia médica completa; por ejemplo una historia de principio abrupto nos indica que la hipertensión es secundaria o ser de un tipo maligno; si la persona es jóven la búsqueda de factores que eleven la presión arterial ha de ser más intensa, la mayor parte son secundarias y de estas renales.

Un antecedente de historia familiar nos indicará que la etiología puede

ser esencial. Se deben preguntar antecedentes de enfermedades pulmonares, cardíacas, cerebrales y renales. (8)

Es importante también un buen examen físico.

Es necesario un examen completo de sangre, para evaluar el estado hematopoyético.

Debe efectuarse exámenes repetidos de orina, teniendo interés en la albuminuria y el sedimento (en busca de cilindros).

Respecto a la albuminuria hay ciertos estudios que revelan que entre más severa sea la Hipertensión más alta es la proteinuria; es indispensable conocer el nitrógeno de Urea y la creatinina, también es útil el colesterol sérico.

Un estudio importante es el Electrocardiograma que cuando se trate de hipertensos de larga duración nos puede dar la siguiente información: Eje desviado hacia la izquierda, hipertrofia de ventrículo izquierdo, si es muy severa la hipertensión puede existir sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo. Los rayos X de tórax también son importantes si la Hipertensión es de poco tiempo de evolución y de cifras moderadas, la imagen del corazón será normal, de lo contrario mostrará hipertrofia de ventrículo izquierdo y en algunas ocasiones de auricula izquierda. (8)

Todo paciente deberá contar con un Pielograma Intravenoso con tomas a los: 1, 2, 3, 5, 10 y 15 minutos.

Se pueden utilizar otras pruebas de funcionamiento renal como las siguientes:

1.- a) Depuración de Creatinina e Insulina.

b) Fenosulfonateína.

c) Dosificación de Renina.

2.- Renograma.

3.- Aortograma Selectivo.

4.- Biopsia renal (raras veces).

5.- Hemodinámica Renal.

La dosificación de Renina como prueba de funcionamiento renal en nuestro medio hospitalario se efectúa muy pocas veces, ya que no se cuenta con los medios necesarios para efectuarla.

La regulación de la presión arterial por los riñones, al igual que los capilares se efectúa al aumentar o disminuir el volumen sanguíneo. Despues de una hemorragia intensa por ejemplo, los riñones dejan de formar orina porque la presión glomerular desciende demasiado para que ocurra filtración glomerular. El líquido y los electrolitos ingeridos se acumulan gradualmente en la economía y hasta que el volumen sanguíneo vuelve a cifras normales se establece la presión arterial, la dinámica glomerular, los riñones comienzan a formar orina de nuevo. (3)

Cuando el volumen sanguíneo se vuelve excesivo, aumenta la excreción de orina. En un período de horas el volumen sanguíneo disminuye gra-

dualmente a cifras normales y la presión arterial también se normaliza. (3)

LA RENINA EN LA REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL

Se postula que cuando la presión arterial cae a cifras bajas, el caudal sanguíneo renal disminuido hace que los riñones secretan hacia la sangre una hormona llamada: RENINA. Esta hormona se combina con una proteína del plasma y se forma una substancia llamada ANGIOTENSINA; que se ha postulado que tiene los siguientes efectos: (3)

a) Actúa directamente en los vasos sanguíneos y los contrae, lo cual aumenta la presión arterial.

b) Actúa en las glándulas suprarrenales y aumenta la secreción de Aldosterona, la cual a su vez hace que los riñones retengan sal y agua; el efecto de lo anterior se traduce en aumento de la presión arterial. (3)

Por lo anteriormente expuesto se puede decir que la disminución de flujo por los riñones aumenta la presión arterial general hasta que los riñones vuelven a recibir riego sanguíneo adecuado.

La llamada Hipertensión Renal, es cuando los riñones se encuentran lesionados y puede ser por: Infecciones, esclerosis de los vasos sanguíneos renales, inflamación, displasia fibromuscular, etc. (3)

Los cambios de anatomía patológica en la Hipertensión están dirigidos fundamentalmente a las arterias y arteriolas.

En la hipertensión arterial benigna (Clínica) los hallazgos patológicos predominantes son los siguientes: un proceso degenerativo de hialinización en las arteriolas, acompañándose de edema de las paredes arteriolares, pero sin necrosis puede haber engrosamiento y secundario a esto presentarse trombosis o émbolos. (8) Las arterias cerebrales, coronarias, mesentéricas y de los miembros inferiores, son los sitios de elección para esta degeneración ateromatosa y sus secuelas. (8)

Una estrechez progresiva de las arterias puede llevar lentamente a una isquemia tisular del miocardio, cerebro, riñón; en este último puede darse el caso de una estrechez ateromatosa de la arteria renal o sus ramas, creando un cuadro de infarto renal. (8)

En la hipertensión arterial maligna (clínica) los hallazgos patológicos principales son: degeneración arteriolar que es más aguda y usualmente toma la forma de necrosis fibrinoide con una endarteritis en los vasos grandes. Estos son más prominentes en riñón (arteriolas aferentes del glomérulo) que presentan un engrosamiento hiperplástico, el resultado agudo de esta isquemia es una necrosis focal en el glomérulo que puede llegar hasta la oclusión de las arteriolas, entre más severa es la hipertensión, más será el daño renal, pudiendo llegar a una nefroesclerosis maligna; aquí la arquitectura renal es desorganizada, hay áreas de fibrosis intersticial, atrofia tubular, alternando con zonas de tubulus

dilatados, necrosis fibrinoide de las arteriolas y endarteritis, estos cambios también son comunes en otros órganos como Páncreas, Suprarrenal, Retina y Cerebro. (8)

Cambios anatomopatológicos comunes a la Hipertensión Arterial sin distinguir de que sea benigna o maligna son los siguientes: Degeneración vascular crónica que puede llevar a hemorragias cerebrales, infarto del miocardio y edema agudo del pulmón.

DISPLASIA FIBROMUSCULAR DE LA ARTERIA RENAL

La displasia fibromuscular de la arteria renal es una entidad patológica que está emergiendo como un grupo relacionado de lesiones arteriales idiopáticas no ateroescleróticas que producen cambios de ruptura e hiperplásticos en la pared arterial y que comprometen particularmente la elástica, el músculo liso y los elementos fibrosos de la capa media, lo que resulta en varios tipos de estenosis con o sin aneurismas, aunque no hay un acuerdo general acerca de sus límites.

El término Displasia no implica una causa congénita, como muchos piensan; viene del griego "dis" ("malo") y "Plasia" (formado). (4)

E T I O L O G I A

Se cree que los factores o el factor que inician la enfermedad de la capa media, ya sean metabólicos, hormonales, tóxicos o de stress aún no están

clasificados (2). Estos cambios podrían ser congénitamente determinados a través de defectos metabólicos o estructurales y no manifestarse hasta la edad adulta (2). No hay tendencia familiar establecida para la Displasia Fibromuscular ni asociación conocida con tales condiciones como la Enfermedad de Marfan o con la necrosis media quística de Erdheim (2). Sin embargo, se han reportado recientemente hallazgos arteriográficos renales en tres hermanas hipertensas, se sugiere que esta enfermedad puede representar una debilidad hereditaria del desarrollo. Tampoco hay evidencia convincente de que la displasia fibromuscular representa una arteritis cicatrizada, un trastorno neuromuscular o enfermedad de la Colágena. (2)

En la displasia fibromuscular con predominio del engrosamiento de la media, el hallazgo de estenosis multifocal coíncide con aneurismas parietales múltiples, es la forma más frecuente. (2) Esto puede ser una etapa más tardía que el tipo de lesión focal o tubular, en las cuales la fibrosis transversal es aparentemente variante rara. (2)

En una segunda forma el hallazgo predominante es la fibrosis perimural aunque los cortes pueden oscurecerse de manera imperceptible hacia algunas zonas que son casi indistinguibles del tipo con engrosamiento de la media. (2)

Los defectos de la media, aneurismas murales o aneurismas se ven en este grupo.

En el aneurisma disecante localizado, la evidencia de cambios degenerativos en las fibras elásticas de la media, la presencia de engrosamiento medial y con ruptura, la hace que se le clasifique junto con las otras dos formas mencionadas anteriormente, además por la producción de hipertensión renovascular. (7)

Un común denominador de estas tres categorías pueden ser las lesiones que se encuentran en los vasa vasorum en estos casos. Los vasa emergen de la arteria y están colocados por lo menos en dos niveles principales: en la adventicia y en el tercio externo de la media. (2)

Las variaciones en la morfología de la Displasia Fibromuscular pueden ser explicadas de acuerdo al nivel o la extensión del compromiso de los vasa vasorum. Se ha encontrado asociación frecuente de un aumento focal o una dilatación de los vasa lo cual sugeriría que podrían tener un papel en la patología. La importancia de los vasa ha sido considerada en la producción de aneurismas dissecantes localizados en otras arterias o de la aorta, especialmente como fuentes de hematomas intramurales. (2)

Se ha tratado de encontrar comunicaciones focales en los vasa vasorum de aneurismas murales múltiples. No se ha podido determinar si la presencia de esto indica un papel importante en la patogénesis (primaria o secundaria, o si es un intento de circulación colateral alrededor de la estenosis, o ambas cosas).

(2) Sin embargo las conexiones de aneurismas murales múltiples o los defectos

de los vasa vasorum en la capa media podrían explicar la configuración en rosario de estas arterias en base a una distribución segmentaria múltiple de los vasa vasorum. (2)

La estenosis en la luz arterial puede desarrollarse de tres maneras principales o en varias combinaciones en un caso dado:

(1) Engrosamiento de la media que puede ocurrir debido a cambios proliferativos focales o difusos en el músculo liso y el tejido fibroso intrínseco de la media.

(2) La ruptura de la pared puede suceder debido principalmente a cambios degenerativos en el tejido elástico y el músculo liso. La estenosis puede ser acentuada por la contracción de segmentos rotos, engrosados, tal como se ve en el desarrollo de aneurismas murales múltiples (2), los cuales estrechan aún más la luz arterial, o por compresión secundaria a un hematoma disecante intramural (2). Debido a que las fibras musculares lisas están sostenidas por fibras elásticas de la media, tal degeneración podría permitir una pérdida de la orientación y algunos cambios que pueden ocurrir en el músculo liso.

(3) Puede ocurrir una fibrosis perimural constrictiva en la mitad externa de la capa media y esto puede representar una respuesta exagerada de la proliferación o reparación. (2) El incremento o la hipertrofia de los haces longitudinales del músculo liso en la adventicia es probablemente de importancia secundaria ya que en algunos casos puede ser respuesta compensatoria al considerable debilitamiento debido a las rupturas. No puede averiguarse si estos cambios tienen una causa única o múltiple. (2)

No se ha podido explicar la frecuencia de la Displasia Fibromuscular en los adultos jóvenes ni el por qué se da más en mujeres que en varones.

No se ha encontrado una explicación etiológica asociada a embarazo previo, aunque algunos pocos casos se han confundido con preeclampsia o eclampsia cuando la hipertensión ha sido acentuada durante el embarazo.

El relajamiento de la sustancia basal del tejido conectivo durante el embarazo ha sido considerado como un posible factor en algunos casos de aneurisma disecante de la aorta o de las arterias coronarias; esto podría tener importancia en algunos casos de Displasia fibromuscular de las arterias renales.

No se puede dar una explicación para el compromiso predominante de la arteria renal en esta enfermedad ni tampoco para el compromiso más frecuente de la arteria renal derecha. (2)

Muchas de las ramas de la aorta bajo estiramiento, por ejemplo las mesentéricas, las cuales raramente presentan esta lesión; y algunos pocos han sido descritos arteriográficamente en arterias que están bajo estiramiento excesivo, por ejemplo las arterias carótidas e ilíacas.

El estiramiento de una arteria puede acentuar la estenosis cuando esta ya existe, sin embargo, su importancia como causa de enfermedad no ha sido



sido establecida. (2)

Kauffman y autores asociados encontraron nefrophtosis en 12 de 17 casos de Displasia Fibromuscular. (2)

También se ha encontrado Displasia Fibromuscular de la Arteria Renal y aneurismas disecantes de la Aórtica, estos casos, sugieren la posibilidad de relación de las dos condiciones en algunos pacientes.

Se reporta un caso de Fístula arterio venosa con displasia fibromuscular de la arteria renal. (2)

Y otro caso de Displasia fibro muscular de la arteria renal acompañada de coartación de la aorta.

C L A S I F I C A C I O N

En este trabajo de tesis usaremos el termino Displasia Fibro muscular, pues es el que mejor describe la anormalidad arterial la cual consiste en defectos de desarreglo y duplicación de la lámina elástica interna y placas íntimas engrosadas, conteniendo músculo liso y tejido fibroelástico.

Muchos autores han dado clasificaciones para designar las lesiones estenóticas de las arterias, especialmente de la arteria renal.

McCormacks (5) la clasificó así: Fibroplasia de la íntima, sub-adversitencia y media e Hiperplasia fibromuscular de la media. Wellington (5) reconoce dos tipos de lesiones fibromusculares: una consistente en un engrosamiento

miento fibromuscular alternado con engrosamiento de la media; en la otra se observa un aro denso y fibroso reemplazando la media externa.

McCormacks y colaboradores (5) describen cuatro categorías de enfermedad obstructiva renal asociada con Hipertensión.

Las dos primeras son ateroesclerosis con trombosis arterial. La tercera categoría fue encontrada en pacientes jóvenes, cuyas arterias renales mostraron "Hiperplasia Fibromuscular" de la pared arterial, produciendo estenosis segmentaria del vaso, impartiendo una apariencia de "ejote", en la arteriografía, la cual no ha sido bien documentada.

En el cuarto grupo incluyó una lesión segmental arterial que fue interpretada como cicatrización mural involucrando todo el grosor de la pared arterial.

Desde que McCormacks reportó en 1958 los anteriores hallazgos, otros autores han tratado de clasificar las arteriopatías de la arteria renal, que han sido incluidas bajo el término de "Hiperplasia Fibromuscular", las cuales han consistido esencialmente en fibrosis de la íntima con estenosis hiperplásica fibromuscular de la media y fibrosis periarterial (5).

Claro está que una variedad de cambios que involucran las tres capas de la arteria renal pueden ocurrir.

Lo que hace pensar que la Displasia Fibromuscular sea una entidad di-

ferente a la ateroesclerosis es: a) La acumulación de lípidos; b) Formación de trombos; c) Áreas amorfas de necrosis y d) Calcificación y otras evidencias de degeneración.

Los hallazgos de cambios de Displasia Fibromuscular en un aneurisma de la arteria occipital de una mujer de 38 años de edad, nos llevan a buscar estas lesiones en otras arterias. (2) Ya que esta lesión no es específica para la arteria renal, pues ha sido encontrada en arterias periféricas, como coronarias, occitales, y la aorta, etcétera. (2)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Con respecto al tratamiento quirúrgico de estas lesiones no ateroescleróticas, la conservación del riñón que generalmente queda "protegido" depende de la disponibilidad de las arterias periféricas; de tamaño suficiente para permitir una reparación adecuada y un mejor flujo arterial hacia el riñón. (1) A medida que se ha ido adquiriendo experiencia, la incidencia de la nefrectomía ante este tipo de lesión ha disminuido. (1) Debido al alto porcentaje de compromiso arterial renal bilateral y a la edad joven de la mayoría de los pacientes, particularmente al tejido renal que generalmente es bueno, el cirujano tiene suficientes razones para preservar el parénquima renal. La corrección quirúrgica de la estenosis de la arteria renal es usualmente imposible si la enfermedad se extiende a las ramas arte-

riales.

La nefrectomía trans-abdominal en donde guardan el riñón en un recipiente especial, es el procedimiento indicado.

La reconstrucción arterial con perfusión pulsátil hipotérmica, continúa usando plasma crioprecipitado homólogo, es la técnica indicada.

Se usa la arteria hipogástrica izquierda para reemplazar la arteria renal enferma. Antes de la reparación el riñón puesto en la fosa ilíaca izquierda.

Debe considerarse que, aunque las lesiones arteriales son frecuentemente bilaterales, la que tiene una funcionalidad significativa puede estar confinada a un lado único o a una arterial segmental. (1) Por esta razón los estudios preoperatorios del funcionamiento de cada riñón tienen un valor enorme para planear el ataque quirúrgico y los estudios de seguimiento subsecuentes. (1) El uso de tales estudios funcionales ha capacitado por medio de reparaciones arteriales o nefrectomía, para brindar una presión sanguínea post-operatoria mejorada o normal a un 90% de los pacientes. Al mismo tiempo el riesgo de mortalidad por cirugía ha bajado. (1)

Poco se conoce acerca del comportamiento a largo plazo de esta enfermedad, particularmente en pacientes que han sido aliviados de hipertensión severa ya que por medio de una nefrectomía o de una reparación arterial.

Estamos impresionados por la persistencia de los buenos resultados quirúrgicos que se han logrado en otros países. No se ha llevado a cabo una investiga-

ción detallada subsecuente de la función y de la anatomía vascular renal. Se seguirán progresando las lesiones tempranas una vez la hipertensión ha sido aliviada? Se desarrollarán nuevas lesiones? No lo sabemos.

El problema quirúrgico de elegir una revascularización renal o una nefrectomía, depende del tipo y de la configuración de la estenosis, de la presencia de un aneurisma, de la localización y distribución del árbol renovascular, de la presencia o ausencia de fibrosis parenquimatosa o de infarto renal y de la presencia de una nefroesclerosis arteriolar hiliar en el lado opuesto. El patólogo desempeña un papel en esta decisión mediante la evaluación de la naturaleza de esta enfermedad arterial poco común así como del grado de enfermedad parenquimatosa renal. (2)

MATERIALES Y METODOS

Para realizar el presente trabajo se escogieron ocho pacientes con hipertensión arterial, fallecidos por diversas causas en los Departamentos de Medicina y Cirugía del Hospital General "San Juan de Dios", durante los meses de Febrero, Marzo y Abril de 1974, habiéndose encontrado 7 casos de los estudiados con Displasia Fibromuscular de la Arteria Renal y 1 caso que no presentaba dicha patología.

Se efectuaron en la mesa de autopsia cortes de las arterias renales (derecha e izquierda) desde su salida de la aorta abdominal hasta la división de sus ramas.

Se hicieron cortes histológicos los cuales fueron teñidos con: Hematoxilina Eosina y especialidades para tejido conectivo: Tricocrómico de Masson, - Verhoff, van Gieson. (6)

CASO NO. 1.

Paciente de sexo masculino de 48 años de edad, originario y residente en el Departamento del Progreso, agricultor, casado, alfabeto y ladino.

Motivo de Consulta: Aumento de tamaño del estómago de 3 meses de evolución, además de presentar debilidad generalizada, astenia, anorexia del mismo tiempo de evolución.

Historia: El paciente refirió que desde hacía más o menos tres meses princi-

pió a notar que el estómago le crecía, además cada día que pasaba sentía más cansancio, falta de apetito y debilidad.

Antecedentes Tóxicos: Fumador de 10 cigarrillos diarios por 15 años.

Revisión por sistemas: Cefalea frecuente frontal.

Examen Físico: Paciente en mal estado general y nutricional.

Signos vitales: FR: 20x'; FC: 120x'; PR: 120x'; Temperatura: 37 °C; PA 140/100 mm. Hg.

Abdomen: Aumentado de tamaño, Cir. Abdominal: 76 cms. Onda líquida presente, además de circulación colateral.

Impresión Clínica:

1. - CIRROSIS HEPATICA

2. - DESNUTRICION DEL ADULTO

3. - HIPERTENSION ARTERIAL ETIOLOGIA A DETERMINAR

Evolución: Paciente que durante su hospitalización en un Electrocardiograma se le encontró: "Isquemia sub-Epicárdica, Ritmo Sinusal". Falleció a causa de cuadro bronconeumónico, y Cirrosis Hepática.

Tratamiento Efectuado: Lasix y Aldactone.

CASO No. 2.

Paciente de sexo femenino de 55 años de edad, oficios domésticos, ladina, casada, originaria de Jutiapa y residente en la capital. Alfabetizada.

Motivo de Consulta: "Hinchazón de las piernas".

Historia: Según refiere la paciente hace más o menos 30 días principiaron a "hincharsele las piernas, presentando dificultad para caminar, además sangre de nariz y cansancio."

Antecedentes: Negativos.

Examen Físico: Paciente en mal estado general, decaída, pálida, con disnea de medianos esfuerzos.

Signos Vitales: RF: 15 x'; FC: 100 x'; PR: 100 x'; Temperatura 37°C.; PA: 160/100 mm Hg.

Abdomen Globuloso, Cir. Abdominal: 70 cms., Miembros Inferiores: Edema duro que deja fóvea.

Impresión Clínica:

1. - HIPERTENSION ARTERIAL DE ETIOLOGIA A DETERMINAR

2. - DESNUTRICION DEL ADULTO

Paciente falleció y el diagnóstico final fue de: A- Derrame pleural y -- Bronconeumonía severa.

CASO No. 3.

Paciente sexo femenino de 65 años de edad, originaria y residente en la Ciudad Capital, analfabeta, viuda, oficios domésticos, ladina.

Motivo de Consulta: Sensación de fatiga de 2 meses de evolución.

Historia: Según refiere la paciente hace más o menos tres meses, principió con sensación de ahogo y fatiga al caminar.

Antecedentes: Negativos.

Examen Físico: Paciente en regulares condiciones generales.

Signos Vitales: FR: 16 x'; FC: 88 x'; Temperatura: 37.5°C; PA: 140/100 mm Hg.

Abdomen: Hernia Umbilical.

IMPRESION CLINICA:

1. - HIPERTENSION ARTERIAL, ETIOLOGIA A DETERMINAR

2. - HERNIA UMBILICAL

Paciente fue intervenida quirúrgicamente, falleció un día después de la operación y el diagnóstico final fue: a) Atelectasia Pulmonar y Estado Post-Operatorio (Hernia Umbilical).

CASO No. 4.

Paciente de sexo masculino, 48 años de edad, casado, originario y residente en la Capital, ladino.

Motivo de Consulta: Convulsiones.

Historia: Según refiere la esposa del paciente, este principió con dolor de cabeza en región occipital de tres días de evolución, además convulsiones tónico-clónicas. Inconsciencia de 1 día de evolución.

Antecedentes Médicos: Diábetes Mellitus de 10 años de evolución tratada con NPH. Hipertensión arterial de 5 años de evolución, Tabaco: 1 cajetilla diaria.

Examen Físico: FC: 80 x'; FR: 28 x'; PA: 190/140 mm Hg. Paciente inconsciente, responde poco a estímulos, no responde preguntas.

Impresión Clínica:

1. - Hipertensión Arterial, Etiología a determinar

2. - Diabetes Mellitus

Paciente falleció y el diagnóstico final fue de: a) Diabetes Mellitus y Bronconeumonía.

CASO No. 5.

Paciente de 35 años de edad, sexo femenino, originaria y residente en Copán Honduras, analfabeta, casada, oficios domésticos.

Motivo de Consulta: "Fatiga de 2 meses de evolución".

Historia: Según refiere la paciente, desde hace más o menos dos años viene padeciendo de fatiga de medianos esfuerzos, pero hace 3 meses se ha acentuado, impiéndole caminar, ha presentado sensación de opresión y edema de miembros inferiores, ha sido tratada con "Lasix y Aldactone".

Examen Físico: Paciente en regulares condiciones generales.

Signos Vitales: FC: 80 x'; FR: 28 x'; PA: 140/90 mm Hg.; Temperatura: 37°C.

Miembros Inferiores: Edema Grado II, duro que deja fóvea.

Impresión Clínica:

1. - HIPERTENSION ARTERIAL DE ETIOLOGIA A DETERMINAR.

2. - INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

Los diagnósticos finales fueron de a) Edema agudo del pulmón y accidente Cerebro-Vascular Hemorrágico.

CASO No. 6.

Paciente de sexo masculino, de 50 años de edad, originario y residente en la Capital, casado, oficio: Carpintero, Alfabeto.

Motivo de Consulta: Cefalea de 2 años de evolución.

Historia: Según refiere paciente desde hace dos años viene padeciendo de cefalea frontal.

Antecedentes: Hipertensión arterial desde hace más o menos 2 años, tratamiento: Reserpina.

Examen Físico: Paciente en regulares condiciones generales, colaborador.

Signos Vitales: FC: 75 x'; FR: 18 x'; PA: 140/90 mm Hg. Temperatura: 37°C.

Corazón rítmico, sin soplos.

Impresión Clínica:

HIPERTENSION ARTERIAL ETIOLOGIA A DETERMINAR.

Paciente falleció y su diagnóstico final fue: a) Cirrosis Hepática y además Infarto del miocardio.

CASO No. 7

No se encontró displasia fibromuscular.

CASO No. 8.

Paciente de sexo femenino de 55 años de edad, originario y residente en la Capital, viuda, alfabetizada, oficios domésticos.

Motivo de Consulta: Edema de Miembro Inferior de 1 mes de evolución.

Historia: Refiere la paciente que desde hace más o menos 1 mes viene presentando edema de miembros inferiores.

Antecedentes Médicos: Negativos.

Examen Físico: Paciente en buenas condiciones generales, consciente y colaboradora.

Signos Vitales: FC: 75 x'; FR: 75 x'; PA: 140/95 mm Hg. Temperatura 37.5°C.

Corazón rítmico, sin soplos, Miembros Inferiores: Edema Grado II, duro que - deja fovea. Resto negativo.

Impresión Clínica:

I. - INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

2. - HIPERTENSION ARTERIAL DE ETIOLOGIA A DETERMINAR.

Los diagnósticos de anatomía patológica fueron: a) Derrame Pleural y b) Bronconeumonía.

CUADRO No. 1.

REPORTE DE 8 CASOS.

DISPLASIA FIBROMUSCULAR ARTERIAS RENALES

		INTIMA:	ELASTICA INTERNA:	MEDIA:	Elast.	Ext.	Adventicia
CASO No. 1.	Renal derecha	Leve focal	Duplicación, irregularidad				
	Renal izquierda	Leve focal	Duplicación, irregularidad				
CASO No. 2.	Renal derecha	Leve focal	Irregularidad	Focal leve			
	Renal izquierda						
CASO No. 3.	Renal derecha			Focal severa			
	Renal izquierda			Focal severa			
CASO No. 4.	Renal derecha	Focal leve					
	Renal izquierda	Generalizada moderada		Generalizada moderada.			
CASO No. 5.	Renal derecha		Duplicación focal, adelgazamiento.	Focal moderada,			
	Renal izquierda		Duplicación focal, adelgazamiento.				
CASO No. 6.	Renal derecha			Duplicación focal, adelgazamiento.			
	Renal izquierda	Generalizada leve,					
CASO No. 7.	Renal derecha		NO HAY DISPLASIA FIBRO-MUSCULAR.				
	Renal izquierda						
CASO No. 8.	Renal derecha	Focal moderada.					
	Renal izquierda						

-26-

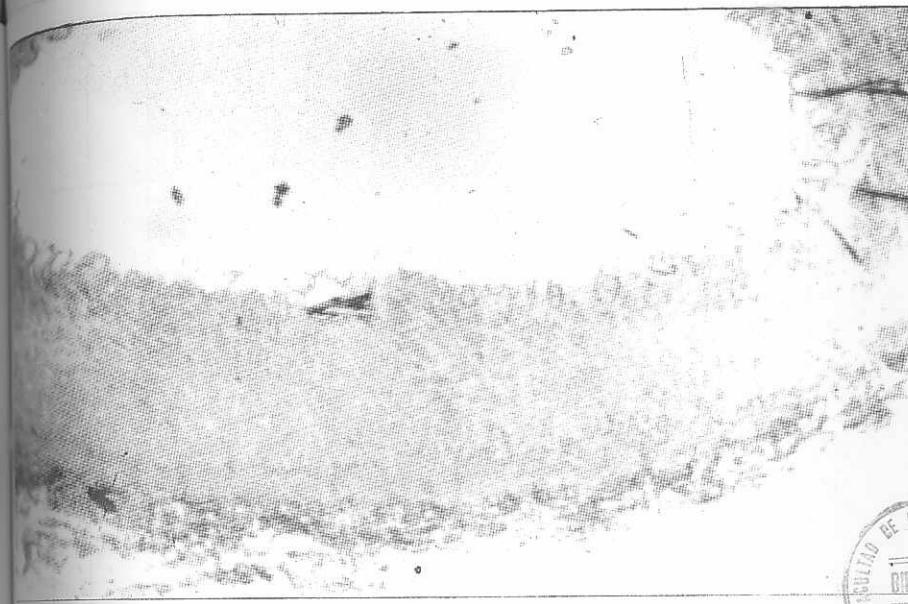


FIGURA No. 1. Caso No. 7, Capas arteriales normales coloración de Tricrómico de Masson.

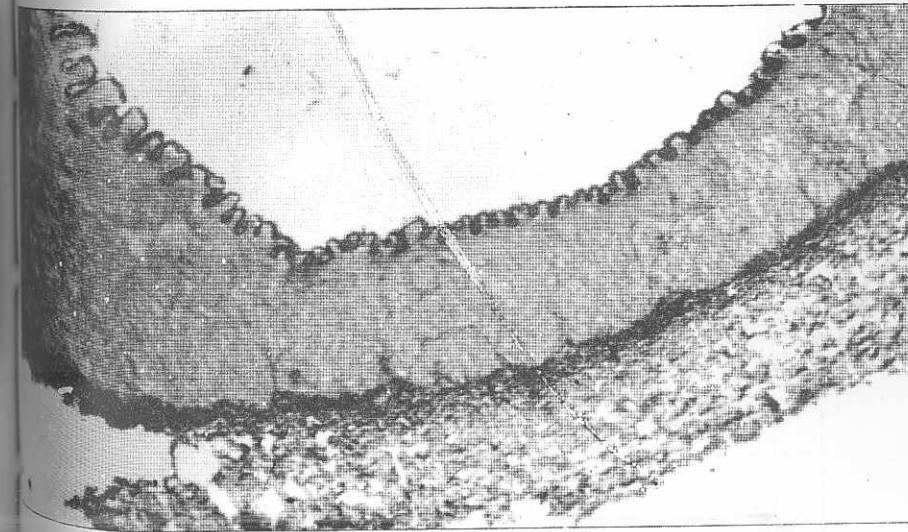


FIGURA No. 2. Caso No. 7, Capas arteriales normales Coloración Ver Hoff van Gieson





FIGURA No. 3. Caso No. 6, Duplicación elástica interna. Coloración de Ver Hoff van Gieson

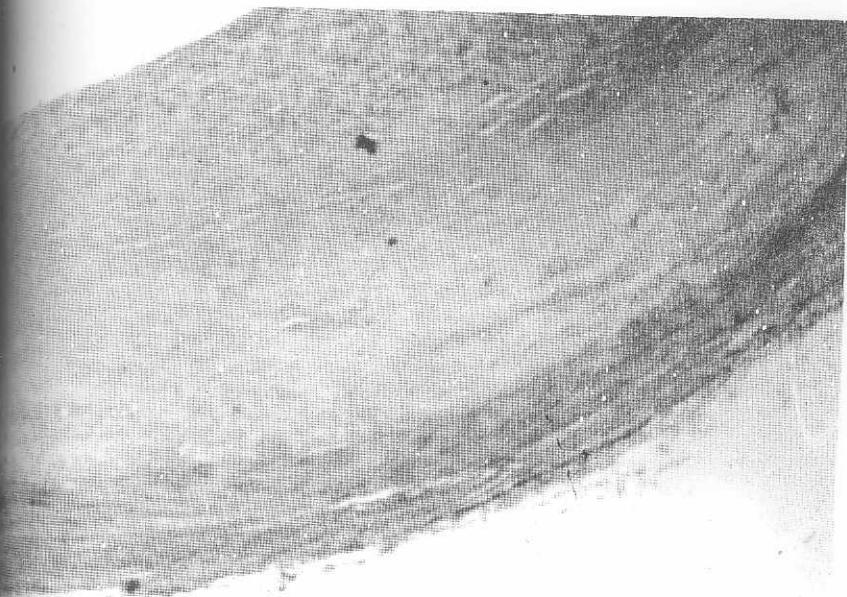


FIGURA No. 4. Caso No. 3, Displasia Fibromuscular Renal derecha. Coloración Tricrómico de Masson, se nota aumento de tejido conectivo de la capa media.

RESUMEN Y DISCUSION

En el presente trabajo se escogieron ocho pacientes que durante su vida -
padecieron Hipertensión Arterial y que fallecieron en los Departamentos de Me-
dicina y Cirugía del Hospital General "San Juan de Dios" por diversas causas.

No se estudió el origen de la Hipertensión arterial durante la vida de los
pacientes.

Una vez fallecidos se efectuó disección de las arterias renales desde su -
salida de la aorta abdominal, hasta su bifurcación en sus ramas. Se efectua-
ron cortes histológicos de la parte media y distal que es el lugar donde más co-
múnmente se encuentra la Displasia Fibromuscular tema de nuestro interés; pos-
teriormente para investigar tejido nonectivo se hicieron coloraciones de:

- a) Hematoxilina eosina
- b) Tricrómico de Masson
- c) Ver Hoff Gieson

Al examinar los cortes encontramos que 7 de los pacientes fallecidos -
us arterias renales presentaban cambios en sus capas sugestivas de Displasia Fi-
romuscular. Ejemplo:

Caso No. 1.

Se encontró en la arteria renal derecha y renal izquierda en la capa ín-
ima, clasificada como leve-focal; y cambios de duplicación de la elástica in-

CASO No. 2.

La renal derecha en la capa íntima Displasia leve-focal y en la capa media leve focal.

CASO No. 3.

Cambios en la capa media de los dos arterias (derecha e izquierda) clasificadas como focal-severa.

CASO No. 4.

Se encontraron cambios en la arteria renal derecha de tipo focal-leve en la capa íntima y en la arteria renal izquierda, generalizada-moderada en la misma capa. En la capa media de la renal izquierda focal-moderado.

CASO No. 5.

Tanto en la renal derecha como en la renal izquierda duplicación focal y adelgazamiento de la elástica interna; capa media presentaba en la arteria renal izquierda displasia leve focal.

CASO No. 6.

Renal izquierda capa íntima displasia generalizada-leve; y la arteria renal derecha duplicación focal y adelgazamiento de la lámina elástica interna.

CASO No. 7.

No se encontró Displasia Fibro-Muscular.

CASO No. 8.

Displasia de la capa íntima Focal-moderado. El diagnóstico de Displasia Fibromuscular se puede efectuar de varias formas.

- a) Arteriografía renal translumbar (5)
- b) Pieza quirúrgica
- c) Pieza histológica (Patología)

La Displasia Fibromuscular es una entidad patológica que afecta las tres capas arteriales, y cuya causa se desconoce. Básicamente son lesiones arteriales arteroescleróticas, que forman estenosis con o sin aneurismas; comprometiendo principalmente la elástica, el músculo liso y los elementos fibrosos de la capa media. ;

HISTORIA:

Desde que McCormak y Asociado encontraron lesiones arteriales no arteroescleróticas que producen Estenosis, en 9 casos, en el año de 1958 y la denominaron "Hiperplasia Fibromuscular" también Wylie en 1961, Hunt y colaboradores, Kinkaid y Davis (4) encontraron hallazgos arteriográficos de estenosis y llamaron también "Hiperplasia Fibromuscular".

En Guatemala no se han efectuado estudios al respecto, siendo este el primer trabajo que trata de demostrar esta lesión relacionada con Hipertensión arterial. El número de casos estudiados por nosotros es pequeño y no representa para tomar conclusiones definitivas sin embargo, creemos que a todos los pacientes con hipertensión esencial deben de efectuarse los estudios correspon-

dientes como: Arteriografía renal y dosificación de Renina, para aquellos pacientes que sufren de Displasia Fibromuscular sean tratados adecuadamente para corregir la Hipertensión Arterial.

Incidencia y edad:

Se ha encontrado predominio en mujeres y la edad promedio en que suele ocurrir es de 34 años.

Localización:

Se ha encontrado principalmente en la arteria renal y con predominio del lado derecho; además se ha descubierto en otras arterias como: occipital, coronarias, e incluso la aorta.

Hallazgos Arteriográficos:

La arteriografía renal translumbar nos indica la localización de la estenosis en la arteria, además el dato importante de la extensión de la enfermedad, lo cual tiene interés cuando se planea la corrección quirúrgica de la lesión.

Diagnóstico Diferencial:

El más importante es la ateroesclerosis.

CONCLUSIONES.

- 1.- La Displasia Fibromuscular de la arteria renal es una entidad patológica que puede producir Hipertensión Arterial, pues provoca estenosis e isquemia renal, haciendo que se produzca renina.
- 2.- En Guatemala existe Displasia Fibro-Muscular tal como lo demuestra nuestro estudio en pacientes con hipertensión arterial.
- 3.- Las capas que más afecta en la arteria son: la íntima y la media.
- 4.- Tal como lo demuestran diferentes autores, nosotros encontramos duplicación de la elástica interna, acompañando a la displasia fibro muscular.
- 5.- No encontramos ningún caso con aneurismas arteriales.

RECOMENDACIONES.

- 1.- En todo paciente hipertenso siempre que no exista ninguna contraindicación, se debe efectuar Arteriograma Renal Translumbar, especialmente si se encuentra entre los 30 y 40 años de edad, y no se conozca a cabalidad la causa de la hipertensión arterial.
- 2.- La dosificación de renina en todo paciente hipertenso cuando no se encuentra la causa de la hipertensión arterial.
- 3.- El diagnóstico de la Displasia Fibro-Muscular deberá efectuarse en conjunto: Médico Internista, Radiólogo, Cirujano y Patólogo.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Belzen, F. D. et al. Surgical correction of advanced fibromuscular dysplasia of the renal arteries. *Surgery* 7: 31-7, January. 74
- 2.- Crocker, D. W. Fibromuscular dysplasia of renal artery. *Arch. Path.* Chicago 85: 602-613, 1968.
- 3.- Guyton Arthur C. *Fisiología Humana*, 3era. ed. Traducida al español por el Dr. Roberto Folch F. Editorial Interamericana, S. A. 1969. México.
- 4.- Kincaid O. W. Davis G.D., Hallerman FJ, et al. Fibromuscular dysplasia of the renal arteria: arteriographic features, clasification and observation - on natural history of the disease. *Amer. J. Roentgen* 104-271, 1968.
- 5.- McCormarck, L.J. Poutasse, EF. Meane, TF. et al. A Pathologic arteriographic correlation of renal arterial disease. *Amer. Heart. J.* 72: 188-198: 1966.
- 6.- Manual of Histologic staining methods. of the armed forces. Institute of Pathology, 3a. edición, PP-50, 1974.
- 7.- Oxman HA et al. Mayo Clinic Procedures, An unusaul case of renal arterio-venous fistula and fibromuscular dysplasia of the renal arterie. Report a case 48: 207-10, March 73.
- 8.- Toledo de León, Francisco. "Consideraciones generales sobre hipertensión arterial, etiología y diagnóstico". Tesis (Médico y Cirujano) Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas Marzo 1972.

Vo. Bo.

Srta. Aura Estela Singer G.
Bibliotecaria.

BR. RAFAEL EMILIO ARELLANO SOLARES

DR. BERNARDO LOU FRANCO
Asesor.

DR. HECTOR FEDERICO CASTRO
Revisor.

DR. JULIO DE LEON M.
Director de Fase III.

DR. FRANCISCO A. SAENZ BRAN
Secretario General

Vo. Bo.

DR. CARLOS ARMANDO SOTO G.
Decano.