

# Aneurismas de la arteria renal en jóvenes: presentación de un caso y revisión bibliográfica

J. L. Dolz\* - M. A. González\*\* - D. M. Fernández Mariño\*\* - A. Menéndez\*\* - V. López\*  
O. Fernández Guinea\* - J. A. Onrubia\*\*\* - E. Rodríguez\* - A. Barreiro\*\*

Servicio de Radiodiagnóstico  
Hospital Nuestra Señora de Covadonga. Oviedo (España)

## RESUMEN

Se presenta un caso de un joven con aneurisma de la arteria renal responsable de hipertensión arterial vasculorrenal, tratado y curado mediante cirugía. Se exponen los actuales conceptos sobre incidencia, etiología, asociación aneurisma renal-hipertensión, indicaciones quirúrgicas y riesgo de rotura aneurismática.

## SUMMARY

The case of a young man with an aneurysm of the renal artery, causing vasculorenal hypertension, and surgically treated, is presented. The present concepts of incidence, etiology, renal aneurysm-hypertension association, surgical indications and rupture risk, are exposed.

## Introducción

Aún en nuestros días, cuando las series angiográficas son muy amplias y se practica un despistaje arteriográfico de las lesiones de la arteria renal como causa de hipertensión arterial, el hallazgo de un aneurisma de la arteria renal (AAR) continúa siendo un hecho infrecuente.

Asimismo, en la bibliografía se constata que la presencia de un

aneurisma de la arteria renal en pacientes menores de 20 años es una observación aún más rara, si cabe.

El objetivo de esta publicación es exponer el caso de una paciente de 18 años, portadora de un aneurisma de la arteria renal hallado en un estudio radiológico vascular, condicionado por una HTA mal controlada con medicación hipotensora.

Se hace una revisión bibliográfica en cuanto a frecuencia, etiología, asociación entre AAR e HTA, riesgo de rotura e indicaciones quirúrgicas.

## Descripción del caso

Mujer de 18 años, sin antecedentes patológicos de interés. En una exploración rutinaria se le detectaron cifras tensionales elevadas 230/130 mmHg, sin expresión clínica específica, por lo que se inició tratamiento con diuréticos asociados a dieta sosa. A pesar de ello no se consigue controlar su T.A. y se le añaden betabloqueantes, con igual resultado.

La aparición de clínica, consistente en astenia y cefaleas con cifras elevadas de T.A., pese al adecuado tratamiento hipotensor, condiciona su ingreso y estudio en nuestro hospital.

En la exploración, a su ingreso únicamente destacan sus cifras tensionales, sin diferencias entre extremidades superiores e inferiores, y auscultación cardíaca y abdominal normal.

Los estudios hematológicos, bioquímicos y hormonales, así como las pruebas de función renal son también normales.

Realizado un fondo de ojo, mostraba una retinopatía hipertensiva de grado I.

Se iniciaron los estudios radiológicos con placas simples de tórax y abdomen, que eran normales. La urografía intravenosa no mostraba diferencias de captación, concentración ni eliminación del contraste entre ambos riñones.

\* Servicio Radiodiagnóstico.  
\*\* Sección Angiología y Cirugía Vascular.  
\*\*\* Servicio Anatomía Patológica.



Fig. 1 - Angiografía selectiva renal izquierda mostrando un aneurisma sacular en la arteria renal principal próximo a su primera bifurcación.

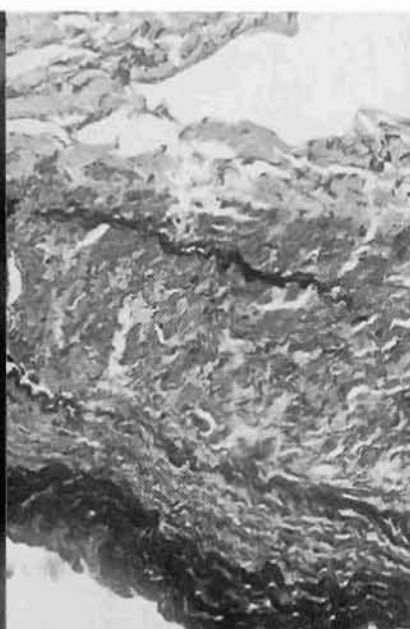


Fig. 2 - Pared de arteria renal que muestra una hiperplasia intimal con reduplicación, engrosamiento irregular y fragmentación de la elástica interna y externa (Verhoeff x 100).

Para el despistaje de HTA de origen vasculorrenal se decide la práctica de estudios angiográficos renales, cavografía con toma de reninas en cava infrarrenal, suprarrenal y de ambas venas renales, obteniéndose un índice de lateralización de 1,5 para el riñón izquierdo. La arteriografía selectiva renal izquierda mostraba una dilatación aneurismática sacular en el tronco de la arteria renal izquierda (Fig. 1).

Ante la concurrencia de numerosos factores de indicación quirúrgica; aneurisma de arteria renal en mujer fértil, HTA vasculorrenal con índice de lateralización de renina de 1,5, diámetro aproximado de 1,5 cm sin calcificación, se decide la intervención quirúrgica.

Mediante laparotomía media, se aborda el hilio renal izquierdo con el hallazgo de un aneurisma sacular en el tronco de la arteria renal principal de 1,5 cm aproximadamente. Tras la resección del aneurisma se practica un «by-pass» aor-

torrenal izquierdo con vena safena invertida autógena.

El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica refería que se trataba de un aneurisma con pared arterial de estructura irregular, con algún área de hiperplasia intimal, destacando zonas con discontinuidad y rotura de la elástica interna. No presentaba signos de arteriosclerosis (Fig. 2).

El curso postoperatorio es bueno, sin complicaciones. Las cifras tensionales se normalizan desde el postoperatorio inmediato, permaneciendo así hasta la actualidad.

A los ocho meses de la intervención se le practicó estudio angiográfico digital por punción venosa, que mostraba la permeabilidad del injerto (Fig. 3), así como correcta eliminación de contraste en las fases tardías (Fig. 4).

### Comentario

La frecuencia del hallazgo de un aneurisma de la arteria renal

(A.A.R.) mediante estudios angiográficos, series quirúrgicas o necrópsicas, oscila en la bibliografía, presentando unas cifras que varían entre un 0,09% y un 1,32% (1, 2). No obstante, hay que destacar que son series ya orientadas hacia patología de la arteria renal, bien como despistaje de una HTA de posible origen vascular renal, o bien como hallazgo arteriográfico obtenido en el estudio de un paciente portador de una enfermedad arteriosclerótica ectasiante u obliterante.

A pesar de desconocerse su incidencia real, estos datos nos aproximan a la idea de que se trata de una patología infrecuente, pero su asociación con una HTA potencialmente curable con tratamiento quirúrgico y las altas cifras de morbimortalidad a la que se asocia su rotura nos obligan a su consideración (3, 4).

En relación con la edad, es de destacar el hecho antes apuntado referente a su escasa incidencia en personas jóvenes, menores de 30 años, con unas cifras cercanas a un 0,8% de los portadores de un A.A.R. (5).

La distribución por sexos varía según las series, observándose desde un claro predominio femenino (3, 5) a la paridad sexual (1).

Asientan con preferencia en la arteria renal derecha (3, 6), siendo bilaterales en el 22% de los casos (7).

En cuanto a su localización topográfica se acepta en general su predilección por la arteria renal principal o las ramas de su primera bifurcación. Morfológicamente un 80% de los A.A.R. son de tipo sacular (4) y una quinta parte de los mismos están calcificados (8).

El estudio anatomopatológico nos revela su posible etiología, aceptándose en la actualidad varios orígenes distintos.

Un primer grupo estaría causado por las alteraciones de la capa

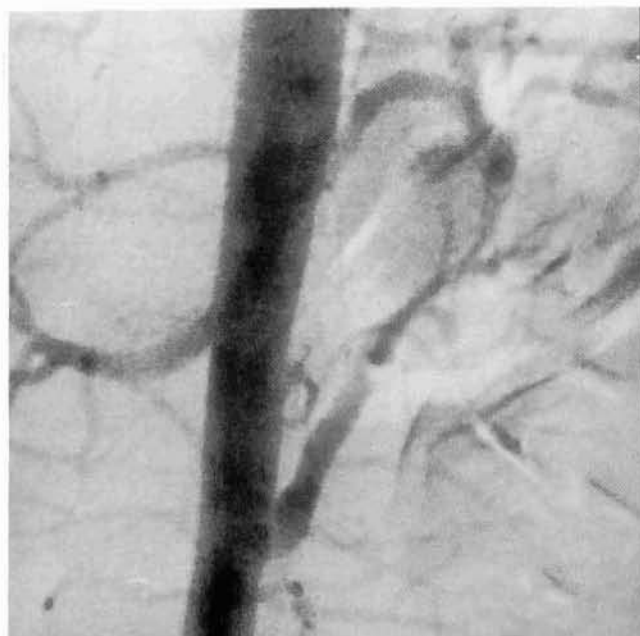


Fig. 3 - Angiografía por sustracción digital, control evolutivo que muestra permeabilidad «by pass» aortorenal.



Fig. 4 - Angiografía digital, correcta eliminación de contraste con sistema pielocalicial izquierdo, sin alteraciones.

media de la arteria, con el hallazgo histológico de rotura de la elástica interna, de probable origen congénito. Se admite que el hecho más importante en la patogenia de un A.A.R. es la debilidad o rotura de la elástica interna (9). Así, pues, un trastorno congénito de la pared arterial implica una debilidad de la misma, que al soportar de forma inadecuada una presión intraluminal normal determinaría una dilatación aneurismática. Esta dilatación sería el origen de una alteración de la hemodinámica renal, aún en ausencia de estenosis, que al actuar sobre el flujo renal y por mediación del eje renina-angiotensina induciría la HTA objeto de estudio (6). Estos cambios hemodinámicos a nivel local serían los responsables de las lesiones ateromatosas secundarias que con frecuencia se describen en el examen histológico, siendo directamente proporcionales al tiempo de evolución de la lesión (10). Existe otro dato que reafirmaría el origen congénito, tras haber descartado la displasia fibro-

muscular como causa de dilatación de la arteria renal en pacientes jóvenes, que es la aparición de un A.A.R. en pacientes en una edad en la que no sufren ningún trastorno de tipo arteriosclerótico (11). Asimismo, también se han descrito en el seno de enfermedades de origen congénito y/o hereditario, como la neurofibromatosis, S. de Marfan, S. de Ehlers Danlos, etc., lo que apoyaría la hipótesis de que un defecto en el tejido elástico supondría la posibilidad de desarrollar un A.A.R. (12, 13).

Un segundo grupo, englobaría una miscelánea de enfermedades sistémicas que posibilitarían la formación de un A.A.R., como son la poliarteritis nodosa (12), las arteritis de Kawasaki y de Takayasu. Asimismo, otras enfermedades sistémicas infecciosas, víricas (rubéola) o bacterianas, condicionarían la formación de un aneurisma micótico (14).

Llegados a este punto se puede afirmar que las tres causas más comúnmente responsables de forma-

ción aneurismática en niños y jóvenes son congénitas, micóticas y secundarias a vasculitis (14). Los traumatismos también están descritos como causa directa de degeneración aneurismática (4).

Finalmente un tercer grupo correspondería a los aneurismas arterioscleróticos típicos.

La asociación entre A.A.R. e HTA está cifrada en un 87% de los casos (15). Se han realizado múltiples especulaciones que intentan explicar la patogenia de la HTA en los A.A.R. Ello, si bien está suficientemente aclarado en los casos de dilatación postestenótica, no ocurre así en los aneurismas saculares, por otro lado los más frecuentes (16).

En la bibliografía se barajan varias hipótesis sobre esta relación:

El aneurisma sería fuente de microembolizaciones distales que producirían isquemia renal (10, 17).

Por compresión mecánica del propio aneurisma sobre ramas sanas de la arteria renal (2, 3).

La concomitancia del aneurisma

con una estenosis arterial, siendo en este caso la estenosis la responsable de la HTA (3).

Otra causa serían los fenómenos hemodinámicos en el seno de la dilatación los que por disminución del flujo renal y a través del eje renina-angiotensina, ocasionarían la HTA (10).

Finalmente **Yourkey**, por primera vez en la literatura, propone que la causa de la HTA renovascular sería un «kinking» obstructivo asociado al aneurisma y no visualizado en la angiografía, aventurando la idea de que esta posibilidad puede pasar desapercibida por la superposición de las imágenes angiográficas (18).

Aunque está bien establecida la historia natural de los A.A.R. en cuanto a su rotura y considerados por muchos autores con una frecuencia muy baja, incluso nula (4, 11), creemos que ello no es globalmente aplicable a todos ellos y que existen una serie de particularidades ligadas a su etiología y forma de comportamiento que nos hacen pensar en que no se debe aplicar un tratamiento estándar para todos ellos. También es preciso recalcar que la primera manifestación de un A.A.R. puede ser la clínica de su ruptura, siendo ésta su primer y único síntoma (14).

Asimismo, por otros autores se supone que la rotura se produciría en aneurismas de reciente aparición sin cambios o con mínimos cambios arterioscleróticos y en ausencia de calcificación de la pared (17).

Por otro lado, está bien determinado que el riesgo de rotura aumenta considerablemente con el embarazo, implicándose en ello tres factores: 1) El aumento de flujo sanguíneo renal, especialmente en el tercer trimestre del mismo. 2) El aumento de presión intraabdominal que condiciona. 3) Los cambios en la pared vascular secundarios al

aumento hormonal (9). Este aumento del riesgo de ruptura es equiparable a otros aneurismas de arterias viscerales (19).

Finalmente, también se correlaciona el riesgo de rotura con el diámetro del aneurisma, proponiéndose que un diámetro superior a 1,5/2 cm implica un mayor riesgo (4, 11).

¿Qué pacientes portadores de un A.A.R. deben ser sometidos a cirugía? Para esta pregunta, que con frecuencia observamos en la literatura y que con criterios más amplios o más restrictivos intentan contestar cada uno de los autores, proponemos una serie de indicaciones quirúrgicas. Cuando alguna de ellas se cumple, y más si son varias, es a nuestro entender obligada la intervención:

1) A.A.R. en paciente con riñón único (7).

2) A.A.R. de 1,5/2 cm de diámetro o mayor no calcificado (11).

3) A.A.R. diagnosticado en una mujer en edad fértil y/o en el embarazo (9).

4) Asociado a estenosis de la arteria renal en presencia de HTA (20).

5) A.A.R. con HTA sin asociación a estenosis, pero con cifras de renina lateralizadas sugerentes de enfermedad vasculorrenal. Se considera que una renina en vena renal de 1,5: 1, o mayor, indica lateralización (21).

6) Objetivación de trombo intraaneurismático con posibilidad de embolización distal y el consiguiente deterioro de la función renal (22).

7) Crecimiento aneurismático en controles evolutivos, si se decidió previamente el tratamiento conservador (17).

8) Asociación con otros aneurismas abdominales subsidiarios de resección quirúrgica (12).

9) Rotura o inminencia de rotura. La presencia de hematuria o dolor abdominal con clínica de hipovolemia y sospecha diagnóstica de

un A.A.R. nos debe de alertar ante la posibilidad de rotura aneurismática y es, por lo tanto, una urgencia quirúrgica ya que posee una importante tasa tanto de mortalidad como de morbilidad (pérdida del riñón afecto) (8).

## BIBLIOGRAFIA

1. MacCARRON, J. P.; MARSHALL, V. F.; WHITSELL, J. C.: Indications for surgery on renal artery aneurysms. «J. Urol.», 114: 177, 1975.
2. TCHERDAKOFF, P.; MAILLET, R.; ECOIFFIER, J.; VAYSSE, J.; MILLIEZ, P.: Anéurysme de l'artère rénale chez les malades hypertendus: 42 cas. «Presse Méd.», 79: 123, 1971.
3. De BAKEY, M. E.; LEFRACK, E. A.; GARCIA-RINALDI, R.; NOON, G. P.: Aneurysm of the renal artery: A vascular reconstructive approach. «Arch. Surg.», 106: 438, 1973.
4. THAM, G.; EKELUND, L.; HERRLIN, K.; LINDSTEDT, E.; OLIN, T.; BERGENTZ, S.: Renal artery aneurysms, natural history and prognosis. «Ann. Surg.», 197: 348, 1983.
5. SOUSSOU, I. D.; STARR, D. S.; LAWRIE, G. M.; MORRIS, G. C. Jr.: Renal artery aneurysm. Long term relief of renovascular hypertension by in situ operative correction. «Arch. Surg.», 114: 1411, 1979.
6. STANLEY, Ph.; GYEPES, M. T.; OLSON, D. L.; GATES, G. F.: Renovascular hypertension in children and adolescents. «Radiology», 129: 123, 1978.
7. HIDEI HIDAI; KEN IDE; SATORU FUJISHIMA: In situ and ex situ renal artery aneurysmectomy in the solitary kidneys. «J. Urol.», 124: 274, 1980.
8. BUGGE-ASPERHEIM, B.; SONDAL, G.; FLATMARK, A.: Renal artery aneurysm, ex vivo repair and autotransplantation. «Scand. J. Urol. Nephrol.», 18: 63, 1984.
9. LOVE, W. K.; ROBINETTE, M. A.; VERNON, C. P.: Renal artery aneurysm rupture in the pregnancy. «J. Urol.», 126: 809, 1981.
10. STANLEY, J. C.; WHITEHOUSE, W. M.: Renal artery macroaneurysms in «Aneurysms: Diagnosis and Treatment». Bergan, J.



- YAO. JST Editors Grune and Stratton. New York, 417-431, 1982.
11. HAGEMAN, J. H.; SMITH, R. F.; SZILAGIY, E.; ELLIOTT, J. P.: Aneurysms of the renal artery: problems of prognosis and surgical management. «Surgery», 84: 563, 1978.
  12. SPIRIDONOV, A. A.: Renal artery aneurysms as a cause of arterial hypertension in children. «Pediatrics», Oct.: 47, 1984.
  13. FLYNN, M. P.; BUCHANAN, J. B.: Neurofibromatosis, hypertension and renal artery aneurysms. «S. Med. J.», 73: 618, 1980.
  14. LORENTZ, W. B.; BROWNING, M. C.; D'SOUZA, V. K.; GLASS, T. A.; FORMANEK, A. B.: Intrarenal aneurysm of the renal artery in children. «Am. J. Dis. Chil.», 138: 751, 1984.
  15. VAUGHAN, T. J.; BARRY, W. F.; JEFFORDS, D. L.; JOHNSRUDE, I. S.: Renal artery aneurysms and hypertension. «Radiology», 99: 287, 1971.
  16. KNYAZEV, M. D.; EVDOKIMOV, A. G.; KORMISHAEV, V. E.; KIPANI, K. B.; MINKINA, S. M.; SHABALIN, A. Ya.: Renal aneurysms: clinical and angiographic picture and morphological features. «Klin. Med.», (Mosk.) 62: 106, 1984.
  17. HENRIKSSON, C.; LUKES, P.; NILSON, A. E.; PETTERSSON, S.: Angiographically discovered, non operated renal artery aneurysms. «Scand. J. Urol. Nephrol.», 18: 59, 1984.
  18. YOURKEY, J. R.; COLLINS, G. J.; ORECCHIA, P. M.; BRIGHAM, R. A.; SALANDER, J. M.; RICH, N. M.: Saccular renal artery aneurysm as a cause of hypertension. «Surgery», 97: 498, 1985.
  19. ESTEBAN, J. M.; GARCIA DE LA TORRE, A.; PACHO, J.; POLVORINOS, M. F.; VALLE, A.; PAZOS, J.; DIEZ, O.; GARCIA-PUMARINO, J. L.; DE LOS HEROS, C. A.: Aneurismas de la arteria esplénica. «Rev. Esp. Ap. Digest.», 55: 599, 1979.
  20. LE BAS, P.; BLITZ, M.; DACOL, M.: Trois cas d'anévrysme de l'artère rénale avec hypertension artérielle. «Ann. Chir.», 32: 805, 1978.
  21. GARCIA DE LA TORRE, A.; POLVORINOS, M. F.; DOLZ, J. L.; FERNANDEZ-MARIÑO, D.; GONZALEZ, M. A.; ADEBA, E.; BARBAZAN, B.: La hipertensión vasculorrenal en los jóvenes: A propósito de cuatro casos. «Rev. C.T.V.», 5: 250, 1987.
  22. HUBERT, J. P.; PAIROLERO, P.C.; KAZMIER, F. J.: Solitary renal artery aneurysm. «Surgery», 88: 557, 1980.