

NOTAS CLÍNICAS

HIPERTENSIÓN ARTERIAL NEFROGENA

J. GUIMÓN.

Bilbao.

Se ha discutido mucho acerca de si la hipertensión que acompaña a gran número de nefritis es realmente de origen renal o si, por el contrario, es producida por factores extrarrenales asociados a las nefropatías.

Cuando se estudiaron las enfermedades del riñón simultaneando el examen clínico con el anatomopatológico, por BRIGHT, en 1827, surgió el primer atisbo de que van acompañadas de alteraciones vasculares; y desde entonces, perfeccionando este concepto con nuevas observaciones, los clínicos atribuyeron durante mucho tiempo las hipertensiones acentuadas y persistentes a origen renal, tesis apoyada en el hecho de que la mitad, quizás, de la sintomatología de los renales está representada por reacciones del aparato circulatorio, y en que las autopsias de los hipertensos de cierto grado descubrían siempre o casi siempre lesiones renales más o menos intensas—siquiera consistieran a veces tan sólo en pequeñas cirrosis parcelarias—, cuyas lesiones eran sistemáticamente interpretadas como causantes de la hipertensión. Se creó así el dogma de la hipertensión nefrógena. Se puntuó más tarde que, entre las varias afecciones renales englobadas bajo el término común de mal de BRIGHT, son las glomerulonefritis difusas y las esclerosis extensas las únicas relacionadas con la hipertensión.

Los puntos de vista cambiaron radicalmente con los trabajos de ALLBUT y HUCHARD, según los cuales muchos hipertensos no presentan en su evolución síntomas clínicos renales, y los accidentes vasculares serían su única manifestación clínica y toda la médula del proceso. La enfermedad comenzaría por un cuadro primario de hipertensión, pasando a un segundo período de arteriosclerosis diseminada y produciendo en el tercero esclerosis viscerales, entre las cuales la renal sería tan sólo una localización más, si bien a menudo la predominante por la riqueza vascular y grandes exigencias funcionales del riñón. Ciertas lesiones halladas en riñones de hipertensos no son, según esta concepción, sino esclerosis de origen vascular, a veces sin significación patológica importante; representan la consecuencia de la alteración vascular y no su causa. El haberse comprobado la existencia de hipertensión en las glomerulonefritis agudas difusas antes de presentarse

el cuadro clínico e incluso antes de aparecer las lesiones vasculares renales apoyaría la opinión de quienes defienden que la nefritis es la manifestación renal de la "capilaropatía universal" o "capilaritis total", según términos expresivos utilizados por algunos autores. De tal modo se ha ido aminorando la importancia del factor nefrógeno, que, según cierto autor, la enfermedad renal no produce nunca, por sí misma, hipertensión arterial. El dogma de la hipertensión nefrógena se vería así sustituido por el de la hipertensión extrarenal.

Criterio intermedio entre los dos precedentes es el dualista de VOLHARD y FAHR, para quienes hay dos tipos bien definidos de hipertensión, benigna y maligna—roja y blanca, esencial y nefrógena, pasiva y activa según otras terminologías—, circulatoria la primera y renal la segunda, caracterizadas anatomicamente por proliferación de la capa elástica arterial la primera (elastosis) y por endarteritis necrótica la segunda; y diferenciadas clínicamente por ir ésta acompañada de lesiones renales, ausentes en aquélla.

Los conceptos patogénicos más generalmente aceptados en el estado actual de conocimientos sobre este complejo asunto son los siguientes: La hipertensión es considerada no como entidad nosológica independiente, sino como síndrome resultante de múltiples causas (funcionales y orgánicas, circulatorias y renales); no se acepta en su sentido estricto el criterio dualista de hipertensión benigna y maligna—útil, por otra parte, para orientar clínicamente cada caso—, pues de una modalidad puede pasarse a la otra, y parece existir entre ellas más bien diferencia de grado que de naturaleza; cuando las lesiones renales aparecen en el curso de un proceso hipertensivo hasta entonces considerado esencial, el cuadro adquiere caracteres de especial gravedad; además, existe una hipertensión auténticamente renal, originada en el riñón mismo, íntimamente ligada a lesiones y trastornos funcionales del riñón. Es decir, que la patogenia renal de la hipertensión, inadmisible para todos los casos, se impone para ciertas formas especiales.

Cuando hablamos de enfermedades del riñón relacionadas con la hipertensión se nos representan en la mente las nefritis y las esclerosis llamadas nefropatías médicas; y, en efecto, fué del estudio de este grupo de afecciones de donde partió la idea de hipertensión nefrógena. Pero también nefropatías catalogadas como quirúrgicas—en esa división bastante arbitraria, pero consagrada por la costumbre, de las

enfermedades en médicas y quirúrgicas—han sido imputadas como causantes de hipertensión, denominada en estos casos urológica. La hipertensión urológica tiene particular interés, porque si es cierto que procesos abordables quirúrgicamente causan hipertensión, la prueba terapéutica podría ser empleada en ellos, contrariamente a lo que ocurre en las nefritis, con ese carácter decisivo que constituye la gloria, y a veces, la tragedia de la cirugía. Pruebas experimentales apoyan la posibilidad de producirse hipertensión por mecanismos semejantes a los que intervienen en procesos quirúrgicos, pues se ha provocado elevación tensional comprimiendo el riñón con envoltura de celofán o manualmente después de exteriorizar dicho órgano, extirmando parte del riñón, ligando ramas de la arteria renal o comprimiendo la arteria o vena renales principales, ejerciendo presión sobre el uréter, etc.

Entre las nefropatías quirúrgicas señaladas como hipertensoras figuran principalmente los riñones poliquísticos, las pielonefritis crónicas y los riñones hipogenéticos; y esporádicamente otras numerosas enfermedades urológicas: perinefritis, hidronefrosis, tuberculosis renal, tumores, quistes, cálculos y ptosis renales; obstrucciones de los vasos renales y estenosis de las vías urinarias bajas. Parece a primera vista que el valor etiológico de cada uno de estos procesos debiera de estar ya justificado por las estadísticas; pero, como ocurre tantas veces, éstas son contradicciones. El asunto ha sido enfocado desde tres ángulos distintos: número de anomalías urológicas en hipertensos, número de hipertensos entre enfermos urológicos y porcentaje de curación en enfermos operados por presunta hipertensión urológica. En unas publicaciones los hipertensos aparecen hasta con 45 por 100 de anomalías urológicas, y en otras no hay diferencia, en este aspecto, entre hipertensos y normotensos; la misma disparidad existe en las estadísticas comparativas del número de hipertensiones encontradas entre enfermos urológicos y no urológicos; y en cuanto al resultado operatorio, la revisión de 76 intervenciones publicadas arroja también distintos porcentajes de curación, según el criterio más o menos exigente de quienes examinan estos casos. JIMÉNEZ DÍAZ, revisando una serie de sus historias, encuentra 596 casos de hipertensión no nefrítica, y entre ellos 7 por 100 por enfermedad urológica; entre otros de sus operados describe los casos de dos sujetos jóvenes, uno con hipertensión maligna, afecto de perinefritis unilateral, mejorado después de practicársele decapsulación, y otro con pielonefritis retráctil unilateral, curado con nefrectomía.

Nosotros hemos seguido desde hace tiempo con cierto interés este asunto; pero nuestra experiencia no nos permitía inclinarnos hacia el lado de quienes encuentran un número relativamente elevado de hipertensiones nefrógenas. Naturalmente, nuestros prostáticos, como to-

dos los demás, son frecuentemente hipertensos y, ciertamente, su tensión desciende con el drenaje de los retencionistas y con la prostatectomía; mas la avanzada edad de casi todos estos pacientes y los cuidados a que se les tiene sometidos en cuanto son diagnosticados, quitan a este hecho todo valor práctico. Todos o casi todos los riñones poliquísticos de nuestra estadística van acompañados de hipertensión más o menos elevada, hecho ya conocido desde antiguo y de exiguo valor terapéutico, porque este proceso es casi siempre bilateral y la cirugía no puede ejercer acción eficaz y duradera sobre él. Entre nuestros numerosísimos casos de tuberculosis renal, casi todos en jóvenes, apenas existen hipertensos. En un caso de tumor renal maligno en mujer joven hipertensa no se produjo descenso de la tensión después de la nefrectomía. Por el contrario, tres mujeres tratadas por nosotros de graves pielonefritis gravídicas, de aquellas con evolución muy séptica que ya no se ven desde la aparición de las sulfamidas y antibióticos, cuya edad no es aún avanzada, se nos han presentado ulteriormente con hipertensión; pero a ninguna de ellas hemos operado, porque sus pielogramas acusaban lesiones bilaterales o unilaterales insuficientes para justificar la intervención. En otros procesos urológicos no hemos visto hipertensiones calificables indudablemente como nefrógenas.

Desde otro punto de vista, varios internistas nos han confiado la exploración urológica de sus hipertensos; en la gran mayoría de los casos no hemos hallado nada anormal. En una mujer de veintiún años, del Dr. ALCÍBAR, con tensiones de 22,5 y 15, sin cuadro nefrítico, diagnosticamos por cistoscopia, pruebas de eliminación de colorantes y radiología la ausencia de riñón izquierdo, con normalidad morfológica y funcional del otro lado. Sospechando la posible presencia en el lado anómalo de tejido renal rudimentario que pudiera explicar su hipertensión, practicamos en él lumbotomía exploradora, que no reveló indicio alguno de riñón ni de vasos renales a lo largo de gran extensión de aorta descubierta, y aprovechando la amplia incisión, extirparamos el simpático lumbar, lo que no modificó lo más mínimo su hipertensión; pero este caso no puede ser clasificado estrictamente como de hipertensión urológica. Tenemos actualmente en estudio, en unión del Dr. BILBAO, una enferma joven hipertensa, con pielonefritis cuya historia procede desde la niñez, con pielograma que muestra retracción de las cavidades renales, cuya hipertensión nos inclinamos a interpretar como urológica.

Todo esto no es gran cosa si se tiene en cuenta que se refiere a cerca de nueve mil historias, correspondientes a la última década. Sin embargo, hemos tenido ocasión de operar un enfermo en el cual el origen urológico de la hipertensión es evidente, como puede verse por la siguiente historia:

Hombre de treinta y nueve años, sin antecedentes familiares de hipertensión. En sus antecedentes personales, sarampión, de niño, y dispepsia gástrica pasajera, de adulto; niega venéreo.

Salvo esto, siempre se ha encontrado bien hasta 1947. Llevaba vida muy agitada de trabajo y diversiones, soportándola mejor que cuantos le acompañaban en ella. Padecía algunas cefaleas, atribuidas por él a sus costumbres desordenadas. No ha sentido nunca molestias renales ni disuria.

En 1947 tuvo hemorragia retiniana, cuyos efectos remitieron completamente, y epistaxis intensa; serología negativa de lúes en esa época. En diciembre de dicho año, hallándose cantando, hemoptisis muy abundante y repetida. Se encontraba en Madrid y, según el paciente, un compañero de la capital le descubrió, in-

orina, densidad de 1.032, leves indicios de albúmina, un leucocito por campo y flora microbiana escasísima. En urografía descendente (fig. 1) y en pielografía ascendente (fig. 2), practicadas por un distinguido urólogo, aparece voluminosa hidronefrosis derecha con normalidad morfológica y funcional izquierda. La primera pieza sacra está parcialmente lumbarizada. El Dr. JIMÉNEZ DÍAZ diagnostica hipertensión nefrógena y recomienda nefrectomía.

Dos días después de la pielografía ascendente se presentaron fuertes escalofríos, seguidos de fiebre elevada, que empezó a remitir lentamente con antibióticos. Le trasladaron a Bilbao y establecimos el primer contacto con el enfermo el 27 de octubre. Persistía aún la fiebre, que cedió completamente en cinco días. Estado general relativamente bueno. Se palpa gran tu-



Fig. 1.

mediatamente después de este accidente, tensiones de 27-18. Con reposo y régimen severo estas cifras se redujeron a 18-12,5.

Durante los tres años siguientes le sometieron a medicación con rutina y antiespasmódicos y a régimen de comidas y bebidas muy estricto, declorurado, incluso de sólo frutas durante cuatro meses, con el cual desaparecieron sus cefaleas. Le hicieron varios análisis de orina, prueba de concentración-dilución y examen de urea en sangre, todos ellos normales. Muestra entre sus documentos clínicos: electrocardiograma con predominio izquierdo acentuado y melladuras en R y S; informe de radioscopía con hipertrofia de ventrículo izquierdo y arco aórtico algo saliente; y examen de fondo de ojo con palidez de papillas y estrechamiento de vasos, más notable de las arterias. Según sus referencias, las tensiones oscilaron en ese periodo de tiempo entre 17-11,5 y 22-15.

El 20 de octubre del año pasado fué explorado por el Dr. JIMÉNEZ DÍAZ. Tensión de 20-14; hipertrofia de ventrículo izquierdo con buena compensación circulatoria. Riñón derecho grande a la palpación. Urea sanguínea de 0,48, prueba de aclaramiento normal, y, en

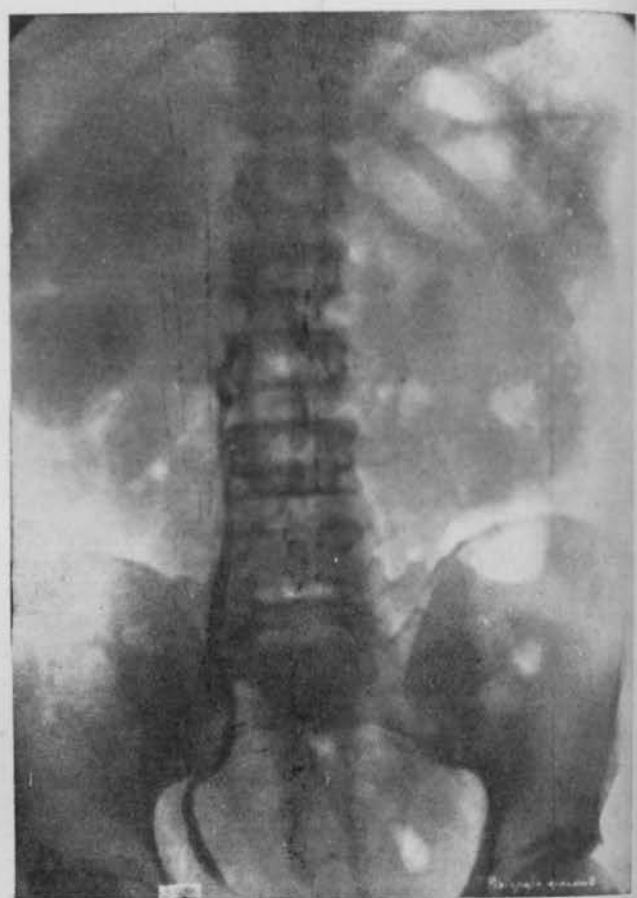


Fig. 2.

moración redondeada, lisa, dolorosa, ocupando toda la fosa lumbar derecha. Urea sanguínea normal y orina limpia. Tensiones arteriales de 11,25-6, manteniéndose en cifras normales hasta el día de la intervención, lo que jamás, según el paciente, había ocurrido.

Le operamos el 3 de noviembre con anestesia regional, que es la utilizada por nosotros en casi todas las intervenciones renales. La nefrectomía fué fácil y sin incidentes. Llamaron nuestra atención el extraordinario grosor de las venas renales, en contraste con el reducido calibre de la arteria homónima—comparable al de una arteria radial—, la delgadez del uréter y su abocamiento muy alto en la bolsa hidronefrótica; a nivel de la embocadura píleo-ureteral había una a modo de válvula que formaba acentuada estenosis.

La pieza operatoria (fig. 3) es una bolsa de 21 cm. de largo por 15 cm. de ancho, con grandes lobulaciones características de las hidronefrosis congénitas, de paredes delgadas, translúcidas y contenido ligeramente purulento. No se ven en ella trazas de parénquima renal; el examen anatopatológico de un trozo de pared algo más gruesa que el resto muestra (Dr. TOLEDO) glomérulos hialinizados y obliterados y restos

de tubos urinarios persistentes en un tejido intersticial hiperplásico.

El curso postoperatorio fué completamente normal. La tensión arterial descendió durante la intervención a 7.5 de máxima, restableciéndose en pocas horas. A partir del día siguiente las cifras fueron las siguientes: 14.9, 10.5-6, 11-6.5, 11-7, 11.5-7, 14.5-9, 13-7 y 14-8. Actualmente come de todo, bebe, fuma y se halla perfectamente bien. Su tensión es de 15-8.5.

Hecho digno de ser señalado en esta historia es el gran descenso tensional producido durante el cuadro febril consecutivo a la infección renal desencadenada por el cateterismo. Lucu-



Fig. 3.

brando sobre ciertas patogenias de la hipertensión, podría suponerse que la infección habría destruido en la bolsa hidronefrósica alguna sustancia hipertensora. Pero es quizás más aceptable atribuir este fenómeno a la fiebre, al reposo y a la dieta absoluta del enfermo aquellos días; especialmente a la fiebre elevada, que ya por anteriores observaciones se sabe hace descender la presión arterial de ciertos hipertensos. Merece mencionarse también la presencia de una anomalía congénita de columna vertebral, hecho frecuentemente coexistente con anomalías urológicas (en este caso la hidronefrosis).

A pesar de no ser muy considerable el tiempo transcurrido, parece poderse afirmar que en este enfermo la nefrectomía, si quizás no ha curado completamente el proceso, lo ha modificado de modo muy notable. Dado el pronóstico sombrío de la hipertensión de cierto grado y la escasa eficacia de su tratamiento médico, esta historia clínica nos estimula a buscar tenazmente en todos los cuadros hipertensivos, especialmente en los jóvenes, la posible existencia de una causa urológica, lo que constituye una de las pocas esperanzas de curación que puede abrigar un enfermo afecto de hipertensión grave.

CALCULO VESICAL GIGANTE COINCIDENTE EN ENFERMA CON MAL DE POTT

J. MAESTRE HERRERO y F. FORRIOL TOMÁS.

Sanatorio Marítimo Nacional de la "Malvarrosa". Director: Dr. ALVARO LÓPEZ FERNÁNDEZ. Valencia.

Consideraremos de interés publicitario, como ejemplo de coincidencia entre tuberculosis vertebral y calculosis única, gigante, vesical, con supuesta apendicitis, el siguiente caso clínico, dado en enferma adulta, hospitalizada en el Sanatorio Marítimo Nacional de la "Malvarrosa" (Valencia).

Enferma C. M. C., de veintidós años, soltera, natural de Burriol (Valencia), que ingresó en el Sanatorio el día 3 de octubre de 1950.

Antecedentes familiares: Sin interés clínico.

Antecedentes personales: Enfermedades propias de la infancia.

Enfermedad actual: A los trece años de edad (1941), sin antecedentes traumáticos, comenzó a aquejar dolor en columna vertebral, tránsito dorsal inferior y lumbar, que se exacerbaba con los movimientos y cedía con el reposo. Anorexia. No recuerda si tenía fiebre. Sin radiografía previa, fué diagnosticada de mal de Pott.

En 1944 se le ordena lecho duro, permaneciendo así tres años, sin medicación.

En marzo 1947 le colocan corsé de escayola, que lleva hasta julio del mismo año. Al comenzar de nuevo con sus molestias ingresa en un Hospital Provincial.

Al poco tiempo de estar hospitalizada comienza con dolor agudo en hipogastrio, que se irradiaba a recto y ambas fosas ilíacas. Hematuria discreta, con micción frecuente y dolorosa. Orina turbia.

Diagnosticada de apendicitis e intervenida en agosto de 1947, sin notar mejoría de sus molestias.

En marzo de 1948 le practican fijación de columna vertebral, con injerto obtenido de tibia. Permanece en el Hospital hasta el mes de noviembre del mismo año.

Durante el año 1949 hace vida ordinaria, llevando corsé de yeso.

En 1950, esperando el ingreso en Sanatorio Marítimo, ha hecho vida ordinaria, con molestias en región vesical, fiebre no controlada, discreta hematuria y polaquiuria.

Exploración general.—Constitución tipo digestivo. Estado nutritivo bueno. Piel sin pigmentar. Ganglios submaxilares, cervicales, axilares e inguinales.

Boca séptica, completa. Faringe correcta, mucosas sonrosadas. Tórax simétrico y ancho. Músculos desarrollados. No dolor espontáneo ni provocado. Tipo respiratorio torácico inferior. Número de respiraciones por minuto, 20.

Pulmones y corazón normales. Presión arterial: máxima, 14; mínima, 6.

Hígado, tamaño normal. Bazo, ni se palpa ni percute. Exploración de sistema nervioso, normal.

Exploración de regiones afectas.—Abdomen, globoso simétrico. En cuadrante inferior derecho cicatriz regular oblicua correspondiente a una apendicectomía. Por palpación, blando, con sensación de resistencia en hipogastrio, masa ligeramente dolorosa, desplazable, del tamaño de un huevo de gallina.

Columna vertebral: Cifosis redondeada de corto radio, con escoliosis sinistroconvexa en tránsito dorsolumbar y lumbar superior, con cicatriz quirúrgica longitudinal arqueada sinistroconvexa paraespinal izquierda con zona cutánea de enrojecimiento por apoyo de cifosis dorsal fisiológica y aumento de la lordosis lumbar. Cicatriz irregular, deprimida, con mamelón carnoso y fistula puntiforme, supurante a nivel de espina iliaca antero-superior.