

## EXTRACTO DE REVISTAS

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción.

### ARTERIAS

**DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOANGEITIS OBLITERANTE EN LOS CENTROS VASCULARES DE LOS HOSPITALES GENERALES DEL EJÉRCITO** (*The diagnosis and treatment of thromboangiitis obliterans in the vascular centers of Army General Hospitals*). — FREEMAN, NORMAN E. «American Heart Journal», vol. 33, n.º 332; marzo 1947.

El autor recoge los datos de las secciones vasculares de tres Hospitales Generales: Ashford, Mayo y De Wit. En total forma un grupo de 3.778 enfermos. Sólo el 7,2 % eran tromboangéuticos, o sean 274 pacientes.

*Sexo.* — Todos eran varones.

*Raza.* — 20 % judíos. Siete negros. Los demás de diferentes nacionalidades.

*Edad.* — El 92 % de los casos están comprendidos entre los 26 y 40 años.

*Síntomas.* — El 67 % ingresaron por claudicación intermitente. El 60 % por alguna forma de dolor en las extremidades. El 45 % por diferencia de temperaturas locales. El 20 % por úlceras y el 4,4 % por gangrena. Un tercio de los pacientes tenían flebitis migratoria.

*Extensión de las lesiones.* — En el 62,5 % de los casos se hallaban afectadas dos o más extremidades. En cambio las manifestaciones viscerales fueron muy raras. Sólo hubo 3 casos de dolor precordial, que hicieron pensar en lesiones coronarias, y un caso de cuádruplejía y otras manifestaciones neurológicas, que hacían pensar en lesiones de los vasos cerebrales.

*Diagnóstico.* — Historia detallada y exploración física completa realizada en una habitación a temperatura constante.

Examen de la temperatura local y de la oscilometría con aparatos adecuados, antes y después de suprimir el tono vasomotor por reflejos vasodilatadores, anestesia del simpático, anestesia raquídea o bloqueo de nervios periféricos.

En cuatro pacientes con pulso positivo se obtuvo arteriografía con torotrast, demostrando que la circulación se mantenía por las colaterales. En

cuatro pacientes se aclaró el diagnóstico por biopsia de los vasos afectados.

*Tratamiento. — Tabaco.* — Se remarca la importancia decisiva de dejar en absoluto el tabaco. Cita las opiniones concordantes en este sentido de SILBERT, que en 1.300 casos no encuentra uno sólo que no fumara. HOMANS asegura que en caso de no dejar el tabaco la enfermedad persistirá necesariamente y se agravará. ALLEN dice que es inútil tratar a pacientes que continúan fumando. Sin embargo, no es un factor ya que HORTON encuentra un 7 % que no fuman, y el autor, en su recopilación, encuentra 4 pacientes no fumadores.

Si el paciente recae en el vicio será mucho más difícil dejarlo. Lo importante es que se convenza la primera vez y no reincida. En el primer período de abstinencia total debe ayudársele con sedantes, distracciones y ocupaciones. Además, en la sección vascular del Hospital De Witt, separando a los pacientes en un departamento de no fumadores con privilegios especiales, se consiguió un 92 % de éxitos.

*Tratamiento médico. — Vacuna tífica intravenosa.* Si el paciente no fuma, da excelentes resultados.

*Extractos tisulares.* — Padutina, Depropanex, extractos pancreáticos mejoran la claudicación intermitente.

*Pavaex, oclusión venosa intermitente, ejercicios de Buerger* de poca eficacia.

*Tratamiento quirúrgico. — Simpatectomía.* Es el tratamiento de elección en los casos con evidencia clínica de hipertono vasomotor, con resultados excelentes en los tres Centros. Sólo fracasó en 3 enfermos que no dejaron de fumar.

JOSÉ VALLS-SERRA

**ENFERMEDAD DE RAYNAUD EN EL HOMBRE** (*Raynaud's disease in men*). — ABRAMSON, DAVID I y SHUMACKER, HARRIS B., Jr. «American Heart Journal», vol. 33, n.º 4; abril 1947.

Los desórdenes vasoespásticos son un grupo de enfermedad vasculares periféricas en el cual se halla alterada la circulación arterial con el resultado de contricciones tónicas en los vasos venosos. Se diferencia de las enfermedades arteriales obliterantes, por la ausencia general de cambios patológicos en las paredes arteriales, principalmente estrechez u oclusión.

En el grupo de alteraciones vasospásticas, la entidad clínica mejor conocida es la que lleva el nombre de Raynaud, en honor a su descubridor en 1862.

Algunos autores reúnen dentro de este grupo disturbios circulatorios cuyo

hecho común es una respuesta anormal al frío. Otros lo limitan a un desorden progresivo, sin ir precedido de la lesión local, que posee las siguientes características: 1.ª Que ocurra principalmente en la mujer. 2.ª Que comience en la 2.ª ó 3.ª década de la vida. 3.ª Que los episodios sean intermitentes y simétricos, de palidez y cianosis en los dedos y uñas y en ocasiones de nariz y oídos, como resultado de la exposición al frío o la excitación emocional.

Actualmente se ha hecho popular la reacción trifásica de color, componente esencial de la enfermedad de Raynaud: 1.º Palidez. 2.º Cianosis y 3.º Rubor.

Se ha visto que sujetos sugestionables responden mostrando un tipo de respuesta como manifestación secundaria dentro de los fenómenos del síndrome de Raynaud.

El término de enfermedad de Raynaud debe ser reservado para todos aquellos casos de etiología desconocida y con episodios intermitentes de síncope digital y cianosis, por un período de tiempo relativamente largo (más de 2 años), sin signos aparentes de oclusión arterial.

Presenta 50 casos de enfermedad de Raynaud en el hombre, que han sido estudiados en el Centro del Ejército para enfermos vasculares.

Casi todas las observaciones de enfermedad de Raynaud, publicadas, se refieren a casos padecidos por el sexo femenino, porque la sensibilidad a estos desórdenes es mucho más rara en el hombre.

El propósito de este estudio, no obstante, es recalcar la reciente observación de HINES y CHRISTENSEN de que la típica enfermedad de Raynaud existe en el hombre como en la mujer, y sumar a ellos los tipos de los casos observados por los autores en el Ejército, que son diferentes a los observados en la vida civil.

*Resultados clínicos.* — Se analizan 50 casos con enfermedad de Raynaud en el hombre. Cuatro eran negros y 46 blancos. Su edad entre los 21 y los 51 años. La duración de la enfermedad oscilaba entre 1 y 3 años. El primer ataque se desarrolló la mayoría de las veces en tiempo frío. Un paciente sufría el primer síntoma inmediatamente antes o durante las condiciones del combate. Unos pacientes necesitaban temperaturas muy bajas, y otros con tiempo débilmente frío se les desencadenaba el ataque. La inmersión de los pies en hielo fué menos efectiva que una baja progresiva de la temperatura a que estaba expuesto todo el cuerpo. Veinticinco de los 50 pacientes estudiados mistraban el siguiente cuadro: Con el frío los dedos se tornaban blancos y muertos; sensación de frialdad, adormecimiento y rigidez, con una línea de demarcación entre la piel sana y piel con trastornos. Con el calor, primero se vuelven cianóticos y luego rubicundos.

En el último estadio, el enfermo nota punzadas, sensación de quemadura y otras parestesias. Los trastornos se localizaron en 35 enfermos solamente en las manos y en el resto de la serie en manos y pies. En 38 pacientes hubo simetría en la distribución de los trastornos, y en el resto de enfermos, no.

En el intervalo de los ataques fueron asintomáticos la mayoría de los enfermos y tenían una circulación normal. Sin embargo, la mitad de ellos mostraban una excesiva actividad simpática. En 8 pacientes hubo trastornos tróficos (ligeros disturbios de uñas y engrosamiento de piel). Un paciente mostraba una gangrena bilateral de los dedos, de límites extensos.

El examen de la circulación periférica no revela anormalidades en ningún paciente del grupo sometido a pruebas de circulación por el calor. Pulso palpable en todas las extremidades, excepto a nivel de la pedia posterior en en uno o ambos lados. No signos de arteriosclerosis, así como tampoco indicaron enfermedad orgánica las pruebas practicadas.

*Tratamiento.* — La mayoría de pacientes de esta serie no fueron sometidos a tratamiento activo, pero se les suprimió el tabaco. La gangliectomía simpática resolvía el trastorno si el número o la severidad de los ataques era elevado o existían disturbios nutritivos. La operación fué practicada en 7 pacientes, y 14 extremidades fueron simpatectomizadas. En todos los pacientes con terapéutica inmediata, los efectos fueron excelentes. Por excepción, las 4 extremidades fueron simpatectomizadas en 4 casos.

*Discusión.* — Se tiene en general la impresión de que los episodios de cambios de color en los dedos son normalmente secundarios a manifestaciones de enfermedad arterial oclusiva. Esta opinión, sin embargo, no es aceptada por las observaciones de la presente serie, sin una previa revisión. En ningún momento había indicios de enfermedad arterial obliterante. El esfuerzo que supone la vida del Ejército en guerra ha contribuido a la precipitación de los desórdenes de nuestro grupo de pacientes, que no habían respondido a un análisis previo en fechas anteriores.

En la mitad de los casos presentados no se observó la reacción de color trifásico, tan popular.

SANTIAGO UCAR

**TROMBOANGELITIS OBLITERANTE EN LA MUJER** (*Thrombo-angitis obliterans in women*). — HERRELL, WALLACE E. y ALLEN, EDGAR V. «The American Heart Journal», vol. 12, n.º 1, pág. 105; julio 1936.

La tromboangéitis es rara en la mujer. El autor se pregunta si ello es debido a la relación de la enfermedad con el tabaco. La proporción de fumadores y fumadoras es de 6 a 1. Esta relación es mucho menor que la de enfermos y enfermas de tromboangéitis, que según varios autores es de 70:1, ó 500:1. Quizá es debido a que las mujeres fumadoras consumen menor cantidad de tabaco.

En 1932, HORTON y BROWN reúnen 17 casos de troboangeítis en la mujer, algunos discutibles. El autor aporta un nuevo caso:

Enferma de 41 años, sin historia vascular familiar. A los 9 años, reumatismo. Fumaba de 10 a 15 cigarrillos al día desde 10 años a esta parte. Hacía dos años notaba frialdad en mitad distal pierna izquierda, pie y dedos. Con el frío, el antepié izquierdo se presentaba sucesivamente pálido, cianótico y enrojecido. Asociado a estos trastornos vasomotores, acorchamiento y dolor pungitivo. El saltar de la cama sobre el suelo frío producía cambios de color que la enferma evitaba colocándose los zapatos antes de levantarse. Seis meses antes presentaba dolor en el antepié y pantorrilla izquierdo al caminar de cuatro seis manzanas; con el reposo cedía en pocos minutos. Hacía un año que el dedo gordo del pie derecho presentaba acorchamiento y algunas veces verdadera frialdad; también se presentaban estos cambios vasomotores en el tercer dedo de la mano izquierda. La piel del dorso del pie izquierdo y dedos se habían resquebrajado, con pérdida de pelos, unas semanas antes de su ingreso.

Exploración general, normal. Presión arterial, 136/80.

Exploración arterial periférica: Femorales y poplíteas, positivas. Pedia y tibial posterior derechas, positivas débiles. Pedia y tibial posterior izquierda, negativas. Radiales, positivas. Cubital derecha, positiva, en izquierda, negativa. La elevación del pie izquierdo produce palidez que se convierte, al descenderlo, en rubor de muy lenta aparición. Marcada disminución del ángulo de suficiencia circulatoria. En el dorso del pie izquierdo presentaba una pequeña área de flebitis superficial.

La radiografía de la pierna izquierda reveló la presencia de unos pocos y pequeños flebolitos en el tercio medio de la tibia. Los análisis rutinarios de laboratorio, incluso con serología para la lúes, todo negativo.

En resumen, se hizo el diagnóstico de tromboangeítis por la edad de comienzo de los síntomas, la presencia de trastornos vasomotores característicos y típica claudicación intermitente, la oclusión de grandes arterias, la presencia de flebitis superficial, la ausencia de esclerosis demostrable, el curso progresivo y el uso del tabaco.

JOSÉ VALLS-SERRA

**TRATAMIENTO DE LA TROMBOANGEÍTIS OBLITERANTE**  
(*Treatment of Thrombo-Angiitis obliterans*). — SILBERT, SAMUEL. «The Hebrew Medical Journal», vol. 1; 1942.

Sobre una experiencia de 800 casos tratados, el autor opina que con un tratamiento correcto, raramente son necesarias las amputaciones de mayor cuantía. Únicamente evolucionan mal los casos muy avanzados o los que se empeñan en fumar a pesar de la prohibición del médico. Desgraciadamente, el diagnóstico no se realiza muchas veces de una manera precoz y se

diagnostica de reumatismo o pie plano por no mirar el pulso periférico, que muchos médicos o no exploran o no saben explorar.

*El papel del tabaco.* — Es un factor extraordinariamente importante. En una serie de 1.300 tromboangécticos no había uno sólo que no fumara. En 300 casos diagnosticados precozmente, la prohibición del tabaco fué suficiente para curar, mejorando la circulación. Los pacientes que continúan fumando empeoran a pesar del tratamiento. Más de 500 han sido observados y curados durante 2 a 8 años, sin fumar. Los que han estado muchos años bien y vuelven a fumar recaen en su enfermedad. Dos tercios de los amputados lo fueron por haber persistido en fumar a pesar de prohibírselo.

Esta relación con el tabaco no debe mirarse como una coincidencia. Naturalmente no es el único factor, pues existen muchos fumadores y fumadoras sin tromboangéctis. Debe comprenderse que el fumar producirá tromboangéctis, únicamente en los individuos que tienen susceptibilidad constitucional al tabaco. Por desgracia, no es posible determinar de antemano quién tendrá esa susceptibilidad.

*Tratamiento.* — *Suero hipertónico salino:* El autor tiene gran experiencia en este tratamiento. Solución al 5 % de cloruro sódico, preparado con agua destilada reciente, filtrada y esterilizada inmediatamente porque las bacterias crecen rápidamente en el agua destilada.

Se inyectan en una vena del codo, muy lentamente, durante diez minutos, 150 cc. la primera vez y 300 cc. las siguientes. Los pacientes notan sensación de calor y de sed. Primero tres inyecciones por semana, después dos y dos y luego, según la mejoría, se espacian más. La duración total del tratamiento oscila de seis semanas a dos años, según la gravedad del caso y la mejoría obtenida.

*Sección nerviosa.* — Se realizan seccionando los nervios sensitivos necesarios para producir una zona de anestesia que incluya la úlcera o zona gangrenosa y elimine el dolor del enfermo.

Se practica una pequeña incisión vertical. Se secciona el nervio y se sutura de nuevo. La anestesia dura de seis meses a un año y luego reaparece la sensibilidad cuando ya se habrán curado las lesiones. No debe realizarse cuando el enfermo tiene dolor intenso en reposo en el pie afecto, sin ninguna lesión local; y es que la gangrena es inminente y puede precipitarse con el trauma.

*Amputación.* — En los dedos está indicada cuando existe artritis interdigital o osteomielitis digital, siempre que la temperatura local nos haga suponer una circulación colateral aceptable. Las amputaciones de mayor cuantía no deben realizarse nunca sólo por el dolor, ya que puede anularse por las secciones nerviosas. Únicamente la extensión fulminante de la gangrena, el mal estado general por reabsorción de substancias necróticas o la extensión de la infección, justificarán la amputación.

El tromboangéctico es, sin embargo, muy resistente a la infección y por

ello, si la temperatura es moderada y la infección localizada, puede tratarse con desbridamientos adecuados.

Sólo en los casos raros en que la infección se extiende rápidamente por las vainas tendinosas, a pesar de las amplias incisiones y drenaje, amenazando la vida, está indicada la amputación. Debe elegirse cuidadosamente el nivel de amputación. Debe salvarse en lo posible la articulación de la rodilla, porque con ella los pacientes podrán andar sin que se les note en absoluto su defecto. El muñón debe tener cinco pulgadas por debajo rodilla. El colgajo posterior debe ser mayor. El peroné debe tener una pulgada menos que la tibia. Los nervios tibiales deben ser alcoholizados. Debe cerrarse totalmente el muñón, sin tirantez, y en caso de dejar drenaje se retira a las cuarenta y ocho horas. Una férula posterior evitará la flexión de la rodilla y con ello la tirantez del colgajo anterior.

JOSÉ VALLS-SERRA

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL

*HIPERTENSIÓN Y ENFERMEDAD RENAL UNILATERAL (Hypertension and unilateral renal disease).* — ABESHOUSE, BENJAMIN S. «Surgery», vol. 9, n.º 6; junio 1941, y vol. 10, n.º 1; julio 1941.

El objeto de este trabajo es llevar a cabo una revisión de algunas de las aportaciones clínicas y experimentales más importante referentes a la hipertensión arterial no nefrógena (esencial) y presentar varios casos de hipertensión debida a enfermedades unilaterales del riñón, curadas o mejoradas por el tratamiento quirúrgico.

El autor se extiende en consideraciones sobre la clasificación de la hipertensión y su frecuencia relacionada con enfermedades urológicas, refiriéndose entre otros trabajos a los de WOSTICA y MAHER, SCHRODER y STEELE, OPPENHEIMER, CLEMPERER, CHUTE, BRAASCH, etc., y antes de entrar en el tema objeto de la comunicación, pasa revista extensamente a los estudios experimentales relacionados con el factor renal en la hipertensión.

Seguidamente, establece la clasificación de las enfermedades no nefríticas del riñón que causan hipertensión o se acompañan de ella. El factor etiológico importante es, en todos, la isquemia renal. No están clasificadas bajo el punto de vista de su uni o bilateralidad.

I. *Lesiones inflamatorias (agudas y crónicas):*

- A. — Pielonefritis,
- B. — Tuberculosis,

C. — Infección complicando otras afecciones ; cálculos, hidronefrosis, poliquístico, etc ;

II. *Lesiones obstructivas :*

A. — Hidronefrosis,

B. — Pionefrosis,

C. — Nefroptosis,

Asociadas a alteraciones obstructivas, inflamatorias o neoplásicas de los tractos urinarios inferiores y genitales ;

III. *Lesiones vasculares :*

A. — Riñón arteriosclerótico,

B. — Arteriosclerosis localizada en las arterias renales,

C. — Arteriosclerosis del riñón,

D. — Trombosis de grandes y pequeñas arterias renales, con o sin infarto,

E. — Infarto renal,

F. — Espasmo de los vasos renales,

G. — Lesiones inflamatorias u obliterantes de las arteriolas y arterias renales :

1. — Endarteritis: obliterante o sífilítica,

2. — Tromboangeítis obliterante,

3. — Periarteritis nudosa,

H. — Heridas traumáticas del riñón, parénquima y pedículo vascular,

I. — Compresión de los vasos renales por lesiones intrínsecas o extrínsecas: tumores, aneurismas,

J. — Otras alteraciones :

1. — Trombosis de la aorta abdominal,

2. — Coartación de la aorta,

3. — Aneurisma aórtico, etc. ;

IV. *Neoplasias del riñón y glándulas suprarrenales :*

A. — Tumores del riñón en el adulto,

B. — Tumores del riñón en la infancia,

C. — Tumores suprarrenales ;

V. *Anomalías renales congénitas :*

A. — Anomalías del riñón: forma, estructura, posición,

B. — Anomalías de los vasos sanguíneos: curso, posición, tamaño y luz,

C. — Enfermedad quística congénita: riñón poliquístico.

I. LESIONES INFLAMATORIAS DEL RIÑÓN ASOCIADAS A HIPERTENSIÓN. —

A) *Pielonefritis*. De todas las afecciones de tipo inflamatorio relacionadas con la hipertensión arterial, la pielonefritis crónica es la que mayor interés ha despertado en los últimos años. De entre las diversas definiciones e interpretaciones que se le han dado a esta afección, el autor se muestra partidario del concepto y clasificación de CUMMING y SCHROEDER que emplean el término nefrofibrosis para designar a la atrofia renal adquirida por un proceso



patológico, y entre cuyos factores etiológicos cuentan a la obstrucción, trauma, nefrofibrosis postoperatoria, infección, cálculos y atrofia por desuso. La distinguen de la nefroesclerosis por considerarse ésta ocasionada por alteraciones degenerativas vasculares asociadas a lesiones vasculares generalizadas, con distinta etiología y sintomatología. El autor cree, sin embargo, más apropiada la denominación pielonefritis crónica atrófica.

Seguidamente hace una extensa revisión de las publicaciones existentes a partir del trabajo de STAEMBLER, de 1932, en que recogía 32 casos de pielonefritis con riñones pequeños, acentuada elevación de la presión sanguínea e hipertrofia cardíaca.

El estudio de 100 casos de pielonefritis crónica hizo llegar a WEISS y PARKER a las siguientes conclusiones: a) Las características de la pielonefritis son esencialmente las mismas cualquiera que sea el tipo de infección: hematógena, urogénica o linfática, b) Las alteraciones patológicas afectan a los sistemas renales vasculares y linfáticos, así como en las nefrógenas y tejido intersticial, c) La pielonefritis en la fase crónica, y una vez curada, se asocia con frecuencia a hipertensión, d) Existe relación entre la gravedad y difusión de las lesiones vasculares de la pielonefritis y la hipertensión arterial, e) Las alteraciones vasculares de la pielonefritis crónica se limitan al riñón, f) La pielonefritis crónica o curada, raramente coexiste con glomerulonefritis crónica, g) la pielonefritis puede complicar al riñón poliquístico, a la hidronefrosis y a la tuberculosis.

Los mismos autores sostienen que la infección de la pielonefritis puede curar, pero que la hipertensión iniciada por las alteraciones inflamatorias puede seguir progresando.

BRAASCH, WALTERS y HAMMER estudiaron el curso postoperatorio (nefrectomía) de la tensión arterial en 18 casos de pielonefritis atrófica. En diez de éstos existía hipertensión antes de la operación, descendiendo a niveles normales después de ésta en siete enfermos, no apreciándose variación en tres. De los ocho restantes, con presiones normales, sólo uno presentó hipertensión después de la operación.

CASO N.º 1. — Hombre de 52 años, tratado durante diez por molestias de estómago, había sido sometido a varios reconocimientos de aparato digestivo. Sufrió dolores de tipo espasmódico en el cuadrante inferior izquierdo. Las cistoscopia practicada reveló la existencia de una gran hidronefrosis por obstrucción. La presión sanguínea, antes de la operación llevada a cabo (plastia de la pelvis renal), oscilaba entre 200 y 210 mm. sistólica y 110-120 diastólica. Después de dicha intervención, descendió a 170/110. Tres meses más tarde nefrectomía, extirpando casi la totalidad de la glándula suprarrenal, por rotura de la pelvis renal izquierda y formación de un absceso perinefrítico. La presión sanguínea, tres años después, se mantenía alrededor de 152/108. Macro y microscópicamente el riñón presentaba las alteraciones típicas de la pielonefritis aguda y subaguda.

CASO N.º 2. — Hombre de 50 años, aquejaba intensas cefalgias y náuseas. Los padres murieron de apoplejía cerebral y un hermano de nefritis crónica. Durante veinte

años había tenido polaquiuria, nicturia, retención, una gran hematuria y cólico nefrítico. Tensión arterial 228 mm. de máxima y 124 de mínima. Tortuosidad de los vasos retinianos y zonas de antiguas hemorragias. Hipertrofia cardíaca. Los hallazgos de la pielografía indicaron hacia una pielonefritis izquierda con degeneración quística, o una nefritis crónica con quistes corticales o bien un quiste renal o tumor. En la operación se halló un quiste solitario no extirpable, por lo que se hizo una nefrectomía. Después de la operación la presión sanguínea se mantuvo seis semanas a 140/98 mm. Un mes más tarde la presión se elevó a 260/140 mm., reaparecieron las cefalalgias y aumentó la urea en sangre. El paciente murió sin que se le practicase la autopsia.

B) *Tuberculosis renal.* — Que los vasos sanguíneos del riñón se afecten primariamente ocurre con rareza, pero en los estadios escleróticos de esta afección pueden desarrollarse alteraciones vasculares secundariamente al proceso fibrótico. HINMAN demostró que los vasos de la vecindad del foco tuberculoso desarrollan endarteritis obliterante. Estas alteraciones vasculares secundarias se concibe que puedan conducir a una hipertensión. Sin embargo, la presencia de hipertensión y tuberculosis renal es extremadamente rara.

Entre otros casos de varios autores señala los de BRAASCH, WALTERS y HAMMER, quienes hallaron hipertensión preoperatoria en doce casos entre 158 de tuberculosis renal. Observando 11 de ellos, la presión arterial después de la nefrectomía se hizo normal en siete; quedó inmodificada en dos casos, y se elevó de nuevo en otros dos.

CASO N.º 3. — Mujer de 36 años. Pionefrosis tuberculosa y pielonefritis crónica. La presión arterial sistólica, antes de practicarse la nefrectomía, oscilaba entre 160 y 168 mm. y la diastólica entre 90 y 100 mm. Después de la operación la presión descendió gradualmente a 140/90.

CASO N.º 4. — Mujer de 21 años. Tuberculosis avanzada del riñón derecho. Antes de la operación, tensión arterial 148/86 y después de ella 120/80, permaneciendo así cuatro años.

CASO N.º 5. — Hombre de 24 años. Historia de tuberculosis renal y pulmonar. Lesiones fímicas de la próstata, vesículas seminales y testículo izquierdo. Fístulas escrotales. Nefrectomía derecha. Después de la operación la presión arterial pasó de 144-150 mm. sistólica y 92-96 diastólica a 130/90. Posteriormente descendió todavía a 120/78 mm.

C. *Infecciones complicando otras afecciones del riñón.* — Se ha descrito la hipertensión arterial en individuos afectados de enfermedades del riñón no infecciosas: cálculos, anomalías congénitas del riñón, etc. Si se estudian detalladamente estos pacientes, casi siempre se descubren antecedentes de infecciones crónicas o recurrentes que han sido olvidadas o menospreciadas y que conducen al riñón o la pielonefritis crónica. Una infección grave asociada a un cálculo de riñón o uréter puede ocasionar alteraciones inflamatorias y fibróticas que pueden afectar al aporte sanguíneo de estos órganos o impedir el flujo normal de orina.

El caso de HYMAN constituye un ejemplo de las grandes consecuencias a

que puede dar lugar un cálculo ureteral. En un hombre de 30 años se practicó una uréterolitotomía seguida dos años más tarde por pielonefritis, hipertensión, cefaleas y alteraciones retinianas. La nefrectomía significó la curación. El hallazgo anatómopatológico consistió en una acentuada esclerosis de la arteria renal cuya luz estaba disminuída en sus tres cuartas partes.

En un caso de VON MONACOW con cálculo ureteral, la presión sanguínea pasó, después de su extracción, de 170 mm. a 112 mm. sistólica.

BRAASCH, WALTERS y HAMMER observaron hipertensión en 161 casos entre 793 operados por litiasis. Señalan estos autores la importancia que para la producción de hipertensión tiene la infección secundaria, y sostienen que el factor decisivo no es el grado de infección sino la presencia de esclerosis vascular y atrofia parenquimatosas.

El curso postoperatorio de la presión sanguínea fué estudiado en 189 casos, de los que 111 tenían hipertensión antes de ser operados y 78 eran normotensos. Después de la operación la presión se hizo normal en 25 de los 111 hipertensos; subsiguientemente se elevó en 10 y quedó inmodificada en 76.

Se presentan cinco casos en que, acompañando a la calculosis, se hallaban pielonefritis crónica, infartos renales, engrosamiento de las paredes vasculares con obliteración, pionefrosis, etc. En todos ellos, que antes de ser operados presentaban hipertensión, la presión descendió a niveles normales, permaneciendo así salvo en un caso en que posteriormente se elevó de nuevo con los caracteres y signos de la hipertensión maligna.

II. LESIONES OBSTRUCTIVAS DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR. — La observación de que las lesiones obstructivas del tracto génitourinario se complicaban con hipertrofia cardíaca data del pasado siglo. En los pasados veinte años los urólogos han reconocido la frecuencia con que se presenta hipertensión en varias de aquellas alteraciones.

A) *Hidronefrosis*. — OPPENHEIMER, KLEMPERER y MOSCHKOWITZ hallaron hipertensión en 21 casos entre 66 de hidronefrosis unilateral o pielonefritis crónica.

Como resultado de la presión ejercida por la pelvis renal distendida que se transmite al parenquima, sobreviene una disminución del aporte sanguíneo a la porción cortical. La relación que pueda tener esta isquemia parcial con el desarrollo de hipertensión parece ser escasa por el gran número de casos de hidronefrosis no complicada sin hipertensión. Sin embargo, cuando la compresión y la atrofia avanzan hasta dar lugar a insuficiencia renal o se añade una infección, entonces las probabilidades de hipertensión son mayores. Muchas de las lesiones obstructivas, independientemente del lugar y grado de la obstrucción primaria, se acompañan de pielonefritis y cálculos que guardan estrecha relación como factores etiológicos de hipertensión.

B) *Pionefrosis*. — Prácticamente en toda hidronefrosis avanzada existe

cierto grado de infección. Si ésta se extiende da lugar a lesiones supuradas del parenquima, produciendo una pionefrosis.

QUINBY publicó un caso de gran hipertensión sistólica (25 mm.) en un muchacho de 14 años, debida a hidronefrosis bilateral y pielonefritis. Después de la extirpación de un riñón se mantuvo 10 años libre de hipertensión y en el onceavo reapareció. HINMAN observó un caso similar en un chico de 18 años, con una tensión sistólica de 218 mm., que murió de uremia sin ser operado.

BRAASCH, WALTERS y HAMMER observaron poca frecuencia de hipertensión, pues en 372 casos de hidronefrosis sólo 51 presentaban hipertensión preoperatoria. Estudiaron el curso postoperatorio de la tensión sanguínea en 73 pacientes hidronefróticos sin cálculo. En este grupo, 29 eran hipertensos. Después de operados las tensiones descendieron a niveles normales en 10 casos, permaneciendo así de uno a cinco años. La hipertensión persistió en 16 de los 29 casos tratados mediante nefrectomía. En 42 casos la presión era normal antes y después de ser operados, y en 2 se presentó hipertensión después de la operación.

Se presentan tres casos, el primero de ellos se trataba de un niño de 8 años y medio, con dolor agudo en la mitad derecha del abdomen. Como el diagnóstico era dudoso se practicó una laparatomía exploradora que descubrió en la fosa renal derecho una masa quística que se atribuyó a un riñón pionefrótico multilocular. Más tarde se llevó a cabo la nefrectomía. Antes de esta operación la presión sanguínea oscilaba entre 140/84 y 160/100 mm. Posteriormente a aquella, fué descendiendo de forma gradual hasta 120/80, manteniéndose así siete años después. Los dos casos restantes presentaban antecedentes de litiasis, comprobándose postoperatoriamente pionefrosis y pielonefritis crónica en uno de ellos y en el otro una pionefrosis con numerosos abscesos recientes y antiguos. En los dos las presiones sanguíneas descendieron a niveles normales después de la nefrectomía, pero en uno de ellos volvió a elevarse cuatro años después.

C) *Nefroptosis*. — Es muy probable que en hidronefrosis asociadas a nefroptosis, el desarrollo de isquemia renal parcial se vea influenciado además por otras alteraciones vasculares propias de la ptosis renal, tales como la elongación, estrechamiento o compresión del pedículo vascular como resultado de la movilidad anormal o descenso o torsión del riñón, bandas fibróticas, adherencias o vasos aberrantes. Los efectos de estas alteraciones en la circulación renal pueden tener lugar mucho antes que las lesiones circulatorias de la atrofia hidronefrótica se manifiesten.

Además de otros casos, el autor cita dos observaciones propias. El primero era una muchacha de 19 años, con una tensión preoperatoria de 150/84, que después de la denervación del pedículo y de la nefropexia descendió a 130/80. El segundo era una mujer de 46 años, con una tensión preopera-

toria de 156/86 mm. que después de la pielolitotomía y nefropexia descendió a 120/80.

III. ALTERACIONES VASCULARES QUE AFECTAN AL RIÑÓN. — Pasando revista a las publicaciones existentes se encuentran muchos casos en que la isquemia renal se produjo y se favoreció por lesiones de las arterias renales grandes y pequeñas que alteraban la permeabilidad de las mismas.

Establece el autor, por orden cronológico, una revisión de las observaciones y teorías de los diversos investigadores respecto a la relación existente entre la hipertensión y la enfermedad renal de causa arterial.

A) *Riñón arteriosclerótico.* — En general se acepta que existe una relación recíproca entre la hipertensión y la arteriosclerosis renal, pero el punto de vista de que la hipertensión es la causa o el resultado de aquélla sigue siendo discutido. En unos casos la arteriosclerosis afecta mayormente a las arteriolas, mientras que en otros son las arterias las que presentan predominio de lesiones.

B) *Arteriosclerosis localizada de las arterias renales.* — Nuestros conocimientos de la relación existente entre la hipertensión y las lesiones arterioscleróticas localizadas en las arterias renales se han visto ampliadas desde GOLDBLATT, por las aportaciones de LEITER, BLACKMAN, OPPENHEIMER y otros. En 50 casos de hipertensión arterial esencial observados por BLACKMAN y comparados a otro grupo control de 50 enfermos no hipertensos, teniendo en cuenta la edad y el sexo, este autor halló en el primer grupo un 86 por ciento con distintos grados de estrechamiento de las arterias renales principales y éste era apreciable sólo en el 10 por ciento del grupo control. Otros autores hallaron que la frecuencia de hipertensión era mayor en este tipo de enfermedad unilateral del riñón que en la hidronefrosis con pielonefritis crónica y en la hipoplasia unilateral congénita.

C) *Arteriosclerosis del riñón.* — Existe unanimidad de criterio en que la arteriosclerosis renal es causa de hipertensión. La presencia de aquélla en los casos de hipertrofia cardíaca e hipertensión es muy frecuente, alcanzando, según diversos autores, el 90, 97 ó 100 por cien de los casos.

D) — *Trombosis y embolia de las arterias renales.* — Se sabe poco acerca del papel de la trombosis de la arteria renal como productora de hipertensión.

En 11 casos examinados por WELTY existía hipertensión en todos ellos. Es probable que esta hipertensión sea transitoria o que se presente cuando la trombosis o embolia hayan dado lugar a lesiones isquémicas en el riñón.

E) *Infarto renal.* — Existen diferencias de opinión respecto a los efectos hipertensivos del infarto renal. Los trabajos experimentales llevados a cabo provocando infartos renales por múltiples embolias ocasionadas con la inyección de parafina líquida, no demuestran aquel efecto hipertensor. En 205 casos revisados por HOXIE y COGGIN encontraron un 34 por ciento en que

la presión era superior a 140/90 mm. Sin embargo, en ningún caso pudo probarse que la hipertensión fuera debida al infarto renal.

Los estudios anatómopatológicos parecen dar crédito a la opinión de que las lesiones arteriales preexistentes al infarto constituyen el factor responsable de la hipertensión.

F) *Espasmo de las arterias renales.* — Parece que el grado de isquemia renal que resulta del espasmo de las arterias renales y su influencia en el desarrollo de hipertensión dependen del tamaño del vaso espasmodizado y de la duración de aquél. El menoscabo funcional ocasionado puede ser difícil o imposible de determinar.

G) *Lesiones primarias inflamatorias y obliterantes de las arterias renales pequeñas y de las arteriolas.* — 1) *Endarteritis obliterante.* — Vista la relación establecida por recientes estudios clínicos y experimentales entre la hipertensión y las lesiones arteriolas obliterantes de la pielonefritis crónica y arteriosclerosis, es lógico suponer que las obliteraciones producidas por estas raras lesiones primarias en las arterias renales más pequeñas conduzcan a la isquemia del riñón y subsiguiente hipertensión. Así puede ocurrir en la endarteritis sífilítica y en el riñón amiloideo.

2) *Tromboangéitis obliterante del riñón.* — Se ha descrito por JAEGER una forma visceral de tromboangéitis obliterante asociada a las típicas manifestaciones de esta enfermedad en las extremidades. Las oclusiones trombóticas organizadas incluían, al parecer, a las venas.

3) *Periarteritis nudosa.* — El que el riñón se hallara afectado en esta enfermedad fué subrayado primeramente por GRUBER, quien pudo apreciarlo en el 74 por ciento de los 108 casos recogidos. Los signos y síntomas sugieren con mucha facilidad el diagnóstico de «nefritis hemorrágica». Según BERNSTEIN existe hipertensión en la mayoría de enfermos y esta misma conclusión se alcanza al examinar la literatura existente de los casos que presentan alteraciones renales.

H) *Heridas traumáticas del riñón.* — Dejando aparte los traumatismos ligeros que ocasionan contusiones o pequeños desgarros capsulares, corticales, etc., que se reparan con rapidez y cuyas consecuencias funcionales son inapreciables, los traumatismos graves, con desgarró de parénquima o pedículo vascular, fragmentaciones, hemorragia, extravasación orina, etc., dan lugar a un grado de disfunción en proporción a la cantidad de tejido renal distendido y a la naturaleza del proceso reparativo que entre otras alteraciones conducen a la isquemia y posiblemente a la hipertensión.

Existen relativamente pocos casos publicados de hipertensión después de heridas renales.

BRAASCH, WALTERS y HAMMER subrayan el papel del trauma operatorio y de la infección como factores etiológicos de hipertensión.

I) *Compresión de los vasos renales por lesiones intrínsecas o extrínsecas.* — El aneurisma de la arteria renal es muy raro y puede producir alte-

raciones isquémicas del riñón así como también por impedir el flujo renal dar lugar a hidronefrosis. Los tumores también pueden dar lugar a hipertensión por compresión de los vasos renales.

J) *Lesiones vasculares.* — 1) *Trombosis de la aorta abdominal.* — Esta afección, invariablemente mortal, tiene lugar en personas de edad más bien avanzada y está asociada a lesiones cardiovasculares crónicas. La mayoría de casos publicados tenían hipertensión.

2) *Coartación de aorta.* — También aquí es frecuente la hipertensión atribuyéndola RYTAND a la formación en los riñones isquémicos de sustancias presoras.

3) *Aneurisma aórtico.* — El aneurisma disecante del cayado aórtico y de la aorta abdominal, así como el sacular, pueden perturbar seriamente el aporte sanguíneo al corazón. Dependiendo éste del lugar de origen y del tamaño del saco. La hipertensión es considerada por muchos observadores como típica del aneurisma disecante.

IV. NEOPLASIAS DEL RIÑÓN Y GLÁNDULAS SUPRARRENALES. — A) *Tumores del riñón en los adultos.* — En 1898 NEUSSER fué el primero en señalar la asociación de hipertensión al hipernefroma. HORTON y MORLOCK no observaron mayor frecuencia de hipertensión en el hipernefroma que en otros tipos de tumores renales, ni diferencias en cuanto a la reducción postoperatoria de aquélla que en general no fué muy apreciable ni frecuente.

Sorprende observar que en ninguno de los trabajos existentes se trate ampliamente del posible papel que juega la isquemia en la producción de la hipertensión, que puede ocurrir por : a) compresión de los vasos sanguíneos del parénquima renal adyacente al tumor ; b) compresión por el tumor del pedículo vascular ; c) compresión, torsión o angulación del pedículo vascular por el riñón desplazado ; d) lesiones vasculares en el parénquima inducidas por la infiltración del tejido tumoral ; e) trombosis de los vasos renales grandes o pequeños de uno o ambos riñones por células tumorales o estasis.

Se presenta la historia clínica de tres casos.

B) *Tumores renales en los jóvenes.* — De los trabajos de DANIEL, BRAASCH, WALTERS y HAMMER se puede deducir que la hipertensión es frecuente, pero no constante, en los casos de tumor de Wilms. En niños entre los 8 meses de edad y los 9 años, el primero de aquellos autores clasificaba normales las tensiones sistólicas hasta 10 mm., de moderadamente elevadas las de 110 a 125 mm. y de muy elevadas por encima de 125 mm. En discrepancia con otros, que opinan que la hipertensión es consecuencia de la condición del tejido humoral o renal, el autor cree que aquélla es debida a la isquemia que produce el tumor.

C) *Tumores suprarrenales.* — Se establecen dos grupos entre los tumores suprarrenales: los que corresponden a la porción cortical y los que asientan en la medular. Los primeros son más frecuentes. Según NUZUM y

DALTON la hipertensión es un hallazgo corriente en la hiperplasia difusa o circunscrita (adenomatosa) de la corteza suprarrenal.

Los tumores de la porción medular se pueden clasificar en benignos y malignos, estando constituidos los primeros por células formativas en diversas fases de maduración de los ganglios simpáticos. El neuroblastoma corresponde al grupo de los malignos.

Raramente se observa hipertensión en casos con ganglioneuromas (células simpáticas relativamente maduras) y neuroblastomas, estando sin embargo casi constantemente asociada a los paragangliomas compuestos de células cromafínicas maduras (feocromocitoma).

Caracteriza a esta clase de tumores los ataques de hipertensión paroxística acompañados de otros fenómenos vasomotores: cefalea, palidez, taquicardia, etc., La persistencia del tumor conduce por ello a la hipertrofia cardíaca, arteriosclerosis y lesiones renales y de la retina.

El mecanismo exacto responsable de la hipertensión en estos casos de tumores suprarrenales no está del todo definido, pero es muy probable que se relacione con las alteraciones vasculares producidas en el riñón y otras regiones orgánicas por la absorción de la adrenalina presente en los tumores.

V. ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL TRACTO URINARIO. — A) *Anomalías del riñón.* — Es muy probable que las alteraciones secundarias de los riñones anómalos conduzcan en distintos grados a la isquemia renal y consiguiente hipertensión. Esto adquiere importancia clínica si se considera que el 40 por ciento de las afecciones del riñón y del uréter son debidas, según GUTIÉRREZ, a anomalías congénitas del riñón.

Algunas anomalías presentan una mayor disposición para el desarrollo de alteraciones secundarias: anomalías de forma, posición y estructura (aplasia, hipoplasia y riñón poliquístico).

Algunos autores han señalado a la hipertensión como un signo característico de la hipoplasia renal unilateral, incluso no existiendo síntomas de gran insuficiencia renal.

El autor cita un caso de riñón y uréter dobles del lado derecho con hipertensión. Después de practicada la ligadura del uréter rudimentario descendieron las presiones, pero en tres meses éstas recobraron el nivel anterior.

B) *Anomalías del aporte sanguíneo al riñón.* — Las arterias renales anómalas constituyen un hallazgo casi constante en las malformaciones renales congénitas. La posición anómala del riñón es uno de los factores más importantes en la producción de irregularidades de la aportación sanguínea.

Algunos autores sostienen que la anemia ocasionada por un déficit arterial puede ser la causa de aplasia e hipoplasia renales y cuyas alteraciones histológicas justifican en muchos casos la presencia de hipertensión.

Distintos grados de isquemia renal resultan de la compresión, elongación o distorsión vasculares en un riñón normal o anómalo: ptosis congénita o adquirida.



C) *Riñón poliquístico*. — La asociación de hipertensión y enfermedad poliquística del riñón es actualmente bien conocida de clínicos y urólogos. Las estadísticas de la mayoría de autores presentan tantos por cientos elevados de hipertensión.

BRAASCH y SCHACHT atribuyen esta hipertensión a alteraciones vasculares generalizadas, como lo prueba la frecuencia con que se encuentran lesiones obliterantes de las pequeñas arterias y arteriolas del riñón y en la retina, habiéndose señalado por tres autores la similitud entre la evolución de la enfermedad poliquística, hipertensión maligna y glomerulonefritis crónica.

En muchos casos en que se practicó la nefrectomía la hipertensión descendió sólo temporalmente.

El autor presenta dos casos en los que se procedió en el riñón más afectado a la punción de los quistes y aspiración, estableciendo una fístula nefrocútea (operación de Goldstein). Se consiguió un descenso temporal del nivel de la presión sanguínea.

DIAGNÓSTICO. — El autor subraya que el diagnóstico correcto y exacto de cada caso de hipertensión depende del cuidadoso análisis y correlación de todos los medios diagnósticos a nuestro alcance, y pasa seguidamente a estudiar detalladamente cada una de las medidas para llevar a cabo un examen urológico completo, que reúne en los siguientes puntos: 1.º Historia clínica detallada. 2.º Examen físico completo. 3.º Análisis de orina. 4.º Pruebas de laboratorio. 5.º Estudio roentgenográfico. 6.º Estudio cistoscópico.

Resulta sin embargo muy difícil determinar exactamente qué casos de hipertensión arterial y enfermedad renal unilateral son aptos para el tratamiento quirúrgico (nefrectomía). SCHROEDER y FISH han señalado los cinco puntos siguientes que ayudan a formar un criterio para la selección quirúrgica: 1.º La hipertensión debe tener un origen reciente (plazo señalado arbitrariamente de dos años). 2.º La afección renal debe estar limitada a un solo riñón y haberse producido en él una disminución funcional. 3.º El funcionalismo renal combinado, determinado por las pruebas de concentración de la orina, debe estar dentro de los límites normales. 4.º No debe existir retinitis y las alteraciones de los vasos retinianos ser mínima. 5.º La presión arterial debe ser persistentemente elevada.

Esto es aplicable sólo al empleo de la nefrectomía en los casos de hipertensión y enfermedad renal unilateral, y no excluye el tratamiento quirúrgico adecuado de los casos con hipertensión y enfermedades bilaterales del riñón secundarias a la obstrucción alta o baja del tracto urinario.

De los resultados obtenidos por varios autores se desprende que la nefrectomía no constituye una panacea.

El autor ha revisado 167 nefrectomías consecutivas llevadas a cabo en el servicio de urología del Hospital Monte Sinaí desde enero de 1930 a diciembre de 1939, estudiando, a) la frecuencia de hipertensión en las enfermedades renales unilaterales avanzadas, b) la distribución por edades y sexo, c) los

efectos inmediatos y tardíos de la nefrectomía sobre la hipertensión y d) la correlación entre los hallazgos clínicos y curso postoperatorio de la hipertensión con las alteraciones vasculares y del parénquima renal.

Existía hipertensión antes de la operación en 29 casos (17,3 por ciento).

El porcentaje más alto, por enfermedades, correspondió a los casos con cálculos renales con pielonefritis crónica. Entre 44 enfermos con cálculos e infección renal crónica existía hipertensión en 10 casos con cálculos y pielonefritis y en 3 con cálculos y pionefrosis.

Según la experiencia del autor las infecciones renales agudas se acompañan raramente de hipertensión.

En tres casos de 16 con hidronefrosis complicada con infección renal existía hipertensión (18,7 por ciento). Entre 24 casos con adenocarcinoma sólo en tres existía hipertensión.

Aunque es difícil deducir la influencia de la edad en el desarrollo de la hipertensión, por el corto número de casos que reúne esta serie, puede considerarse como un factor de importancia que da razón de la alta frecuencia de hipertensión asociados a las infecciones renales crónicas, ya que 11 de 15 enfermos con tuberculosis renal y 25 de 44 pacientes con cálculos y pielonefritis crónica estaban por debajo de los 40 y 50 años de edad, respectivamente, correspondiendo a cada uno de estos dos grupos un 20 y un 30,2 por ciento de hipertensos.

Los casos de hipertensión asociada a enfermedades renales unilaterales estaban distribuidos casi por igual entre ambos sexos.

En cuanto a los efectos de la nefrectomía, puede decirse que en todos los casos siguió a la operación un descenso inmediato, pero temporal, de la presión sanguínea. Resulta sin embargo difícil de determinar hasta qué punto este descenso temporal se debe al reposo fisiológico e inactividad durante la convalecencia o a la eliminación del factor hipertensivo representado por el riñón enfermo. Solamente en tres casos se obtuvo una reducción acentuada de la presión arterial que se mantuvo entre dos y siete años. En nueve casos se apreció un ligero descenso de carácter permanente. Escasa o ninguna mejoría de la presión se registró en cuatro casos.

Sin embargo, el autor se muestra convencido de que pueden obtenerse buenos resultados si se tiene en cuenta el criterio preoperatorio expuesto por SCHROEDER y FISH.

Se estudió la correlación entre las alteraciones vasculares y del parénquima renal con los hallazgos clínicos preoperatorios y la presión sanguínea después de la nefrectomía. Para ello se tuvo en cuenta, en particular, el grado de las lesiones crónicas inflamatorias, atrofia de parénquima y alteraciones vasculares. Cada uno de los 16 riñones estudiados presentaba, además de la lesión primaria, varios grados de alteraciones inflamatorias agudas o crónicas y de las arterias renales pequeñas. Los mejores resultados, bajo el punto de vista de la presión sanguínea, se obtuvieron en aquellos casos con

menos lesiones vasculares y atrofia de parénquima, pero también pudieron apreciarse casos con cálculos renales y pielonefritis crónica en los que se hallaron extensas lesiones parenquimatosas y vasculares y que no obstante no presentaban hipertensión. Esto viene a confirmar el hecho de que la enfermedad renal unilateral con lesiones vasculares no constituye el único factor responsable del desarrollo de la hipertensión.

Con la experiencia alcanzada de los casos publicados y la propia — dice el autor — limitada a 16 casos, completada por los resultados obtenidos en la experimentación animal y los estudios anatómopatológicos del material de autopsias se puede llegar a las siguientes

CONCLUSIONES: 1.º El diagnóstico de «hipertensión esencial» debe hacerse con grandes reservas, debiéndose someter al sujeto afecto a un reconocimiento completo, incluyendo el estudio urológico. El valor de este último se hace patente por la frecuencia con que en las estadísticas y trabajos recientes se encuentran afecciones urológicas en casos de hipertensión.

2.º La presencia de una afección urológica en un enfermo hipertenso debe valorarse con cuidado, desde el punto de vista de la etiología, ya que con frecuencia coincide sólo con ella y guarda escasa relación, pero puede influir sobre el curso clínico de la hipertensión.

3.º Existe una relación causal definida entre la hipertensión y ciertas enfermedades renales unilaterales avanzadas: pielonefritis crónica, hidronefrosis, ptosis, tuberculosis, tumor de Wilms, etc.

4.º En muchos enfermos las mismas afecciones no producen la más ligera elevación de la presión sanguínea.

5.º En ciertos casos seleccionados, los procedimientos quirúrgicos apropiados, destinados a extirpar o corregir la lesión renal unilateral, han dado lugar a una considerable mejoría de la presión sanguínea.

6.º En algunos casos esta última reapareció y se mantuvo a niveles normales después de la nefrectomía, lo que puede atribuirse al hecho de que la enfermedad renal unilateral era el factor primario de la hipertensión y que las lesiones arteriolares secundarias en el otro riñón y resto del organismo no existían o no habían alcanzado el grado de irreversibilidad.

7.º En otros casos los buenos resultados después de la nefrectomía no fueron tan manifiestos y la presión arterial que había descendido durante unas semanas o meses volvió gradualmente a su antiguo nivel.

8.º En un corto número de casos, a pesar de que pudo establecerse una causa definida de relación entre la hipertensión y la enfermedad renal unilateral, no se obtuvo ninguna reducción de la presión arterial ni inmediata ni tardía después de la nefrectomía. Esto pudo explicarse partiendo de la base de que aquella enfermedad renal no era el único factor etiológico o bien que ésta, por haber estado presente durante largo tiempo, hubiera ya producido alteraciones arteriales secundarias en el otro riñón u otra parte del organismo que fueran las responsables de la persistencia de la hipertensión.

9.º Es importante dejar pasar al menos un año después de la operación para valorar la permanencia o grado de disminución de la presión sanguínea.

10.º En vista de los resultados inciertos e insuficiente período de observación de los casos publicados, no existe justificación para considerar a la nefrectomía como una panacea para curar la hipertensión en todos los casos de enfermedad crónica unilateral del riñón.

11.º Todo caso de hipertensión asociado a enfermedad renal unilateral debería ser objeto de un minucioso y completo estudio urológico para seleccionar los casos aptos para la operación y evitar sacrificar innecesariamente tejido renal que le puede ser útil al enfermo.

12.º Todo clínico y urólogo debiera conocer las limitaciones y contraindicaciones de la nefrectomía en el tratamiento de la hipertensión asociada a enfermedad renal unilateral. Ha de recordarse que la nefrectomía puede ser fatal en casos con hipertensión de larga duración o en aquellos otros cuyo curso clínico sugiere el de la «hipertensión maligna».

LUIS OLLER-CROSIET

**HIPERTENSIÓN EN ENFERMEDAD RENAL UNILATERAL, TRATADA POR NEFRECTOMÍA.** — POBIL, JOSÉ. «Hispalis Médica», año V, n.º 43, pág. 13; enero 1948.

Somete el autor a consideración «el estudio completo de un caso de enfermedad renal unilateral, con complicación tardía de hipertensión», seguido desde el principio de su manifestación clínica, durante ocho años, y que terminó con la curación clínica de su síndrome séptico e hipertensivo merced a la nefrectomía. Recalca en este caso no su patogenia, sino lo poco frecuente, a juzgar por los casos publicados, del éxito terapéutico quirúrgico.

Empieza haciendo una detallada historia de la enfermedad y termina con «unos superficiales y ligeros comentarios etiológicos y terapéuticos de los síndromes hipertensivos por anomalías y enfermedad infectiva renal unilateral».

CASO. — Enferma de 15 años. A los 8-9 años se diagnosticó pielonefritis. Tratada, no quedaron molestias. Acude a la consulta de 1939 (diciembre). Se diagnostica pielonefritis colibacilar crónica derecha y se indica terapéutica a seguir. Hace caso omiso de nuestras recomendaciones, ahora y en consultas periódicas sucesivas. En 1945 apreciamos una tensión arterial de máxima 17 y mínima 11. En 1947 vuelve, decidida esta vez a cumplir nuestras prescripciones, con un cuadro muy acusado. Cor diversas pruebas se elimina la posibilidad de una tuberculosis renal, una neoplasia, una hidronefrosis, una litiasis, procesos infectivos de pielonefritis con alteraciones de cálices,

trastornos de situación, nefroptosis y ectopias, quedando sólo las anomalías morfológicas renales. Asimismo se despistaron otras posibilidades, como riñones en herradura, procesos quísticos, etc.

La urétero-pielografía ascendente no pudo ser más elocuente: el uréter estaba ligeramente dilatado en todo su trayecto, rígido, y de trayecto rectilíneo desde la salida de pelvis hasta su porción sacra (ureteritis crónica y periureteritis). La pelvis dilatada en forma ampular, con capacidad de 8-10 c. c. de líquido, de contornos limpios, pegada a columna vertebral en la misma vertical que el uréter. Los cálices aparecen: el superior alargado, pequeño y rudimentario, así como el medio e inferior, este último de morfología atípica. Hicimos con esto el diagnóstico de anomalía renal.

Recomendamos, ante su estado clínico, la intervención. Nefrectomía derecha, 1947 (abril). Riñón pequeño, de superficie lobulada irregular, enormemente adherido y fijo por un proceso de perinefritis intensa, con gran cantidad de adherencias que dificultan su liberación, en especial del polo superior. Alta a los 12 días.

A las 48 horas de operada mucho mejor. Tensión arterial, máxima 12 y mínima 7. Estado general satisfactorio.

El examen anatómopatológico dió un riñón atrófico (6,5 cm.-4,5 cms.-2 cms.), Angiosclerosis renal con lesiones de glomerulonefritis crónica.

Trabajos recientes de GOLDBLATT, LYNCH, HANZAL, HOUSSAY, FASCILO y otros demuestran como frecuente causa de la hipertensión arterial nefrógena, o como factores hipertensivos de origen renal, a las anomalías congénitas del riñón, las pielonefritis crónicas del adulto, hidronefrosis y pielonefrosis de origen calculoso, afecciones quirúrgicas de riñón, responsables en ciertos casos de elevación de la presión arterial.

Podemos reducir a tres las causas hipertensivas renales: 1.º El bloqueo glomerular. 2.º La compresión renal. 3.º La disminución del riego sanguíneo.

El caso estudiado se trata de una anomalía congénita de riñón, tipo hipoplasia, que en los primeros años de la enfermedad hizo una infección pielorenal, colibacilar, de tipo crónico, y con recidivas repetidas; origen de una pielonefritis crónica que, por lesión de bloqueo glomerular, produjo una glomerulonefritis y síndrome hipertensivo.

*Conclusiones.* — 1.ª Necesidad de explorar el riñón en las hipertensiones, y 2.ª, no generalizar nunca el concepto, atribuyéndolas a anomalías o lesiones quirúrgicas renales, pues hay otros cuadros hipertensivos en que no interviene esta etiología; no tributarios por tanto a la nefrectomía con la esperanza de obtener una mejoría o curación de la hipertensión.

ALBERTO MARTORELL

**EL USO DE LA ANESTESIA CAUDAL CONTINUA PARA DOMINAR LA HIPERTENSIÓN EN LA NEFRITIS AGUDA** (*Use of Continuous Caudal Analgesia for Control of Hypertension in Acute Nephritis*). — HUGHES, JAMES G.; LAVEJOY, GEORGE S.; LYNN, HARVEY D.; HINGSON, ROBERT A. «American Journal of Diseases of Children», vol. 75, n.º 3; marzo 1948.

El objeto de este trabajo es presentar cuatro casos en que se utilizó la anestesia caudal continua como tratamiento de la hipertensión arterial por nefritis aguda. Tres, eran niños entre 10 y 13 años con hipertensión extrema, insuficiencia cardíaca y en estado de coma. El otro era un joven de 25 años. Dos presentaban convulsiones y otros dos uremia con anemia progresiva. De los cuatro, dos estaban anúricos y otro presentaba oliguria acentuada.

La causa de la hipertensión arterial en la nefritis aguda se considera debida a un extenso espasmo arteriolar, posiblemente originado por la isquemia renal y consiguiente formación excesiva de renina. En estas circunstancias la hipertensión puede ser peligrosa, principalmente por dar lugar a insuficiencia cardíaca, y la anoxia cerebral ocasionada por el angioespasmo conducir a la llamada encefalopatía hipertensiva, con inquietud, amaurosis, diplopia y convulsiones que terminan con la muerte.

Como tratamiento se ha empleado durante mucho tiempo el sulfato de magnesio, a la dosis de 0'2 c. c. por kilo de peso, en solución al 50 por ciento, por vía intramuscular, cada cuatro o seis horas, que actúa relajando el espasmo arteriolar. Si no existe oliguria puede aumentarse la dosis. En dos de los niños en que se utilizó esta droga fracasó, como también fracasaron otras medidas. En los dos restantes casos no se utilizó.

Prosiguen los estudios para precisar las indicaciones de la anestesia caudal continua; determinar los posibles inconvenientes al tratar niños pequeños y aclarar los mecanismos que hacen reducir la hipertensión.

Detalla seguidamente las historias clínicas de los que presenta.

La primera vez que fué utilizado el método fué en 1942, por EDWARDS y HINGSON, en un caso de eclampsia. Posteriormente varios autores han ido publicando resultados favorables, y LULL y HINGSON observaron, al aplicarlo, los siguientes signos clínicos:

1.º Dilatación vascular máxima en las extremidades inferiores. 2.º Descenso de la presión arterial mantenido por espacio de horas. 3.º Bloqueo de los estímulos vasoconstrictores renales aumentando la diuresis. 4.º Denervación temporal suprarrenal, con la consiguiente disminución de la secreción de adrenalina.

Se han confeccionado tablas que indican la dosificación del anestésico para los adultos, basándose en mediciones volumétricas del espacio peridural, tanto en cadáveres como en sujetos vivos normales. Sin embargo, ello no se ha conseguido todavía plenamente en cuanto a los niños, en los que hay que con-

siderar: el estado del paciente, el peso y la estatura, el nivel de altura de anestesia que se desca alcanzar, la concentración y tipo más eficaz de anestésico, y la presión sistólica y diastólica del niño.

La experiencia de estos autores les hace señalar para un niño corriente, de 4 años o menos, 2 c. c.; para otro de 6 años, 3 c. c.; y para los de 8 a 10 años, 4 c. c. La dosis necesaria para un bloqueo que alcance a la novena dermatoma torácica por la vía peridural varía entre 8 c. c., para los niños pequeños de 4 a 6 años, y 10-15 c. c., para los de 8 a 10 años. El anestésico empleado fué el clorhidrato de metycaina en solución al 1,5 por ciento. Repetida la dosis cada hora.

Parece que la anestesia caudal obra por el bloqueo de los nervios simpáticos de las zonas anestesiadas del cuerpo, dando lugar a: 1.º Una vasodilatación en las extremidades inferiores, aumentando el área vascular y ocurriendo lo propio en el territorio de los espláncnicos, todo ello con efecto similar al de una sangría en los casos que existe edema pulmonar y disminución de la sobrecarga del corazón descompensado. 2.º Bloqueo de algunas o todas las fibras simpáticas del riñón, que se extienden desde el sexto segmento torácico al tercero lumbar, disminuyendo el vasoespasmio de su sistema arterial y produciendo aumento de la diuresis (a este respecto se precisan estudios más detallados); 3.º La denervación temporal de la glándula suprarrenal es otra posibilidad de acción de la anestesia caudal continua. No obstante, la inervación de estas glándulas procede de un nivel más alto (4-5 segmento torácico a 9-10) y por esto parece que no debiera influir en la porción medular de la glándula disminuyendo la producción de adrenalina y consiguiente descenso de la presión sanguínea.

Creer los autores que el método reduce la presión arterial asociada a la nefritis o eclampsia por dar lugar a un aumento del flujo sanguíneo a las extremidades inferiores, y probablemente a los riñones con la consiguiente disminución de la renina y descenso de la presión arterial. También creen probable la vasodilatación en el área esplácnica. Consideran que es útil para controlar la hipertensión, en presencia de insuficiencia cardíaca o cuando ésta es inminente, así como para estimular la diuresis, siendo eficaz el tratamiento en los tres tipos siguientes de nefritis: Cuando la hipertensión se eleva a niveles extremos, a pesar de la terapéutica adecuada con sulfato de magnesio y otras medidas; nefritis aguda con insuficiencia cardíaca e hipertensión, particularmente cuando existe edema; en los nefríticos con encefalopatía hipertensiva.

Proponen el uso de la anestesia caudal continua como complemento de la terapéutica ya conocida. Si los riñones están gravemente lesionados no es posible que ningún tratamiento logre salvar al paciente. Queda en espera de ulteriores investigaciones el que el uso precoz del método pueda disminuir las lesiones renales en virtud del mayor aporte sanguíneo.

Al finalizar el trabajo añaden dos casos más, con grave insuficiencia car-

díaca, que respondieron bien a la anestesia caudal continua. Sin embargo, uno de ellos en que el paciente estaba moribundo al empezar el tratamiento murió después.

LUIS OLLER-CROSIET

**SOBRE EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS NEFROPATÍAS HIPERTENSIVAS** (*Sur le traitement chirurgical des néphropathies hypertensives*). — LANGERON, LÉON y PAUL. «La Presse Médicale», vol. 56, n.º 29, pág. 349; 15 mayo 1948.

Empieza el trabajo basado en 23 observaciones personales, manifestando que es con la *nefropatía hipertensiva* con quien tiene que tratar, prácticamente, el clínico en materia de hipertensión arterial crónica. Esto es indiscutible en los casos en que la hipertensión es consecutiva a una nefropatía; mientras que, en cuanto concierne a otras hipertensiones arteriales crónicas, se puede admitir a la luz de la clínica, la histopatología y las adquisiciones experimentales, que las cosas suceden de la manera que sigue: en una primera fase, por lo común latente, sólo existe hipertensión; una hipertensión «solitaria» modificable por diversas influencias, pero sin alteraciones funcionales ni anatómicas del riñón. Este es el momento en que los americanos suelen ver y operar a sus enfermos. Después el riñón entra en escena, a poco que la hipertensión se perpetúe, acentuando y agravando ésta, y aparecen ya fenómenos clínicos, demostrándose alteraciones funcionales renales con lesiones nefroangioesclerosas: la nefropatía hipertensiva ha quedado establecida. Este es el momento en que los autores ven a sus enfermos, por la simple razón de que es en él cuando van a consultarlos. Es cierto que existen variantes de esta evolución, pero habitualmente se realiza como se ha descrito. Desde luego hay que establecer el distinguo entre tensión elevada, dato manométrico sin expresión clínica bien caracterizada, y la hipertensión arterial permanente, enfermedad sostenida por una nefropatía hipertensiva.

Parece posible — dicen — mejorar por *medios quirúrgicos* las condiciones fisiopatológicas por las que la nefropatía crea, mantiene y agrava la hipertensión arterial. La génesis de las nefropatías sobrepasa en la mayoría de los casos las posibilidades quirúrgicas; el proceso de hipertonía o espasmo, cuya extensión al riñón condiciona la nefropatía, puede no obstante ser modificado favorablemente por la vasodilatación renal y abdominal consecutiva a las resecciones simpáticas; lo mismo que el espasmo glomerular, si se llega a tiempo.

Una vez constituida la nefropatía, crea y mantiene la hipertensión por el



siguiente mecanismo: reducción de la superficie de filtración glomerular y retenciones tóxicas (reducción del volumen de circulación abdominal). Rápidamente se establece un círculo vicioso, circulación general — riñón — circulación general que tiende a entretener y agravar la hipertensión y a producir el síndrome subjetivo.

Los métodos quirúrgicos de acción vasodilatadora aumentan la filtración glomerular y la circulación abdominal. La suprarrenalectomía tiene como objetivo suplementario actuar directamente sobre uno de los factores patogénicos supuestos de la enfermedad hipertensiva. La revascularización renal por la nefro-omentopexia pretende aumentar la circulación renal. En caso de lesiones renales unilaterales, la nefrectomía suprime el origen de las substancias hipertensivas y el estado espasmódico, como se ha podido demostrar en forma experimental. Existen, pues, como se ve, procedimientos quirúrgicos de acción favorable sobre determinadas condiciones.

Las técnicas propuestas son múltiples, conjugándose algunas de ellas, pero la *precocidad de ejecución* parece tener más importancia que su elección. De todas, recomiendan aquellas que permiten explorar el riñón (biopsia) y la suprarrenal. Asimismo, no ser muy traumatizantes; operar ambos lados, a menos que las lesiones sean francamente unilaterales; pero, sobre todo, es esencial intervenir antes de que se hayan establecido lesiones irreversibles. En contra de los americanos, no son partidarios de extensas simpatectomías en hipertensos jóvenes, pues muchas veces — dicen — toleran bien su hipertensión durante mucho tiempo y no siempre llegan a la nefropatía hipertensiva, y les expondríamos en cambio a intervenciones a veces inútiles o peligrosas.

Los resultados obtenidos pueden esquematizarse de la manera siguiente: Mejoría casi constante en poco tiempo; desaparición del síndrome subjetivo; limpieza a veces espectacular, de las lesiones oculares, sobre todo en las edematosas; acción favorable sobre la evolución de la enfermedad en general; mejoría posible de la función renal; descenso, habitualmente transitorio, de las cifras tensionales, que remontan poco a poco a su nivel anterior, pero sin reaparición concomitante de la sintomatología clínica. No se trata, pues, de una curación, pero sí de una mejoría, de una adaptación, una tolerancia: lo que es un resultado interesante.

En el apartado referente a *indicaciones y contraindicaciones* manifiestan que deben respetarse las hipertensiones bien toleradas que sólo son una elevación tensional; las de personas mayores de 55 años; en cuanto a las personas jóvenes recuerdan lo dicho más al principio. Recomiendan una observación lo suficientemente prolongada para poder juzgar la tolerancia a la hipertensión, el estadio (renal o extrarrenal) a que ha llegado, la acción de los medicamentos, etc. Recuerdan la prueba pronóstico de REHBURG — infiltración esplénica — en cuanto al efecto de la intervención. Como contraindicaciones claras presentan la insuficiencia renal y sobre todo la cardíaca. La existencia

de lesiones oculares y lo mismo nerviosas (hemiplejía, afasia) les ha parecido más contingente.

Finalmente expresan que *no hay que olvidar*: 1.º, que la intervención, más que disminuir la tensión, pretende mejorar el estado general, 2.º, que se debe obrar precoz, pero no prematuramente, 3.º, que las lesiones unilaterales constituyen una de las mejores indicaciones, y 4.º, que las formas malignas de hipertensión son, por contra, un terreno muy desfavorable.

Terminando con las *conclusiones* que siguen: importancia de la noción de una nefropatía hipertensiva como base; posibilidad de actuación quirúrgica sobre las condiciones de producción de esta nefropatía y de la hipertensión; importancia de la precocidad de acción más que del tipo de intervención; resultados sobre todo funcionales; apreciación clínica de las hipertensiones que deben respetarse y de las que deben operarse; importancia del riñón y sobre todo del corazón.

ALBERTO MARTORELL

### NEFRECTOMÍA EN LA HIPERTENSIÓN DIASTÓLICA POR RIÑÓN HIPOPLÁSICO — MARTORELL, F. «Medicina Clínica», tomo XI, n.º I, pág. 33; julio 1948.

El autor comunica un caso de hipertensión arterial por riñón hipoplásico, en una niña de 15 años, que curó por nefrectomía.

CASO CLÍNICO. — Niña de 15 años. Sin antecedente digno de mención, debutó con un ictus apoplético, quedando afasia y hemiplejía derecha espástica. T. A. 24/14,5. Hipertensión e hiperoscilometría en los miembros inferiores, con menor índice oscilométrico en el lado paralizado. Ligera hipertrofia ventrículo izquierdo.

Retinoscopia: arterias turgentes y sinuosas; signo de Gunn positivo en algunos cruces arteriovenosos. Vena temporal izquierda inferior muy deprimida en su cruce con la arteria. En ojo derecho hay discreto edema retiniano peripapilar. No sufusiones hemáticas ni focos esteatósicos.

Angiotonometría con oftalmodinamómetro de Bailliar: 110 mm. para la tensión arterial retiniana, mínima; siendo inmensurable la máxima. Índice arteriovenoso: 0,62

Orina: normal. Urea en sangre, 0,42 g. por mil.

Pielografía intravenosa: eliminación defectuosa riñón derecho e hipertrofia marcada del izquierdo. pielografía retrógrada: riñón derecho pequeño.

Prueba de la reacción presora a la posición y al frío: demuestra que es un mal caso quirúrgico. Prueba de sedación al Amytal sódico: respuesta nula.

Diagnóstico: hipertensión arterial por probable riñón hipoplásico.

Nefrectomía lado derecho. Suprarrenal normal: Riñón hipoplásico. Se completa

con una resección subdiafragmática de los esplénicos y extirpación del 1.º y 2.º ganglios simpáticos lumbares.

Curso postoperatorio: normal.

Examen histológico riñón: no lesiones inflamatorias. Arteria renal muy reducida de calibre con engrosamiento de la túnica muscular y acentuado fruncimiento de la limitante elástica interna.

A los cuatro meses y medio había mejorado notablemente de su afasia y hemiplejía. La presión arterial recuperó sus valores casi normales: sistólica 14,5 - diastólica 9,5.

TOMÁS ALONSO