

HIPERTESIÓN ARTERIAL COMO ÚNICO SÍNTOMA DE UNA TUBERCULOSIS RENAL

J. GALOTTO MARTORELL
Médico Angiólogo del Servicio

F. J. GARCÍA-CONDE BRU y M. SOPENA DASÍ
Médicos Internistas del Servicio

*Servicio de Medicina General «B» (Prof. F. García-Conde Gómez)
Hospital Provincial de Valencia (España)*

INTRODUCCIÓN

Con el nombre de Hipertensión arterial se designa no una enfermedad sino un síntoma común a diferentes procesos fundamentales de muy diversos orígenes. La hipertensión arterial diastólica constituye hoy día uno de los problemas terapéuticos más trascendentales de los planteados en medicina. En todos los países civilizados la mortalidad y morbilidad por este trastorno es considerable; y por desgracia, el mayor número de hipertensiones diastólicas pertenecen al grupo de las llamadas «esenciales», calculándose en la proporción de 9 a 1 con respecto a las consideradas «sintomáticas». Esperamos que esta desproporción vaya desapareciendo con los años por un mejoramiento en los procedimientos de exploración y diagnóstico. Tiene gran importancia convertir una hipertensión esencial en sintomática, ya que éstas suelen curar de modo radical por procedimientos quirúrgicos; así ocurre con los feocromocitomas, la coartación de aorta, la poliquistosis renal, etcétera.

Vemos, pues, cómo procesos diversos pueden dar lugar a la presentación de un síndrome de hipertensión diastólica que, si persiste durante un tiempo determinado, acaba por adquirir el mismo cariz clínico grave y el enfermo puede encontrar la muerte bien por una insuficiencia cardíaca, bien por un accidente vascular cerebral o bien por un cuadro de uremia crónica progresiva.

HISTORIA

El riñón y la hipertensión han sido relacionados desde tiempos antiquísimos. CHOUN-YOU, médico chino, doscientos años antes de Cristo, expuso «Cuando el pulso es tenso y duro a la palpación la enfermedad se encuentra en el riñón». Pero la primera observación anatomo-clínica de la hipertensión de origen renal data del año 1694, en que la autopsia practicada a MALPIGHÍ, fallecido tras un cuadro hemipléjico derecho agravado por una antigua calcolisis vesical, reveló una hemorragia cerebral, una hipertrofia ventricular izquierda y un riñón atrófico a causa de una antigua litiasis.

En 1827, con BRIGHT, empieza a admitirse clínicamente que muchas enfermedades renales se acompañan de hipertensión.

La realidad de la hipertensión de origen renal fue establecida experimentalmente por GOLDBLATT (1934) y PAGE (1939).



FIG. 1. Urografía descendente. Eliminación del contraste normal por el riñón derecho. Por el izquierdo ésta no se verifica.

En 1937, BUTLER practica con éxito la primera nefrectomía curando una hipertensión.

A partir de entonces surge una época de excesiva euforia tratando de buscar en los hipertensos nefropatías unilaterales más o menos reales con la finalidad de practicárselas la consiguiente nefrectomía, observándose que el número de curaciones era muy inferior al esperado (sólo del 35 al 40% de las practicadas tuvieron éxito), por lo que a esta época eufórica siguió el consiguiente pesimismo y depresión.

La respuesta a esta aparente incongruencia ha sido dada por la reciente aparición de nuevas técnicas exploratorias y una mejor comprensión de la fisiopatología de la hipertensión de origen renal.

CAUSAS DE HIPERTENSIÓN RENAL

Las causas de hipertensión renal, o mejor dicho las lesiones que determinan ésta, pueden clasificarse en tres grupos según donde se encuentre localizada la lesión:

- a) Prerenales
- b) Renales
- c) Metarenales

Cada grupo admite a su vez una subclasicación según el tipo de lesión y localización de la misma.

El apartado de lesiones *Prerenales* comprende aquellas lesiones extraparenquimatosas del árbol vascular. Su importancia y diagnóstico van paralelos a los progresos y perfeccionamiento de los métodos de exploración y diagnóstico, con la utilización cada vez más frecuente de los mismos y sobre todo con la entrada en la práctica cada vez mayor de la aortografía y arteriografía renal selectiva de Seldinger.

Aquí las lesiones pueden encontrarse situadas en la aorta, arteria renal y ramas extraparenquimatosas de la arteria renal; pudiendo ser aneurismas, embolias, trombosis arteriales, placas de ateroma, aneurismas disecantes, coartación de aorta, etcétera. En cualquier caso todas estas lesiones van a determinar una isquemia renal más o menos acusada. Luego examinaremos la importancia de esta isquemia.

Dentro del segundo apartado, es decir entre las causas *Renales*, debemos incluir principalmente las pie lonefritis crónicas atrofiantes, el riñón poliquístico, la hipoplasia renal, la tuberculosis renal, etc. Las ramas de la arteria renal una vez alcanzado el hilio se dividen y subdividen en multitud de finas arteriolas, las cuales antes de alcanzar la nefrona caminan entre el tejido conectivo del riñón. Durante este trayecto estos vasos pueden también afectarse ya por una vasculopatía propia o bien por una agresión exógena (extravascular) que bloquee y fibroesclerose los mismos. Este bloqueo o suboclusión vascular va a determinar, como en el apartado anterior, una disminución de la irrigación parenquimatosas más o menos extensa.

En las causas *Metarenales* las lesiones están situadas más allá del parenquima renal o bien en su árbol excretor. Estas lesiones pueden determinar un aumento de presión intrarrenal que comprime los vasos impidiendo con ello una buena



FIG. 2. Tomografía de ambas zonas renales. Se aprecia claramente el tamaño de ambos riñones y la desproporción entre los mismos. En el lado derecho, sombra renal de tamaño normal; en el izquierdo, riñón atrófico.



FIG. 3. Radiografía simple de ambas zonas renales previa retroneumoperitoneo. Desproporción de tamaño y forma de ambos riñones y presencia de una fibrosis perirenal izquierda.

irrigación de la nefrona. Es decir que por distinto mecanismo va a provocar una isquemia renal: isquemia por compresión.

PATOGENIA

La fisiopatología de la hipertensión de origen renal parece ser dominada por factores humorales esencialmente. Dos nociones deben ser tenidas en cuenta: 1^a Según PAESSLER y HEINEKE, en 1905, y GROLLMAN, en 1949, «el riñón sano posee una función hipotensora»; 2^a Un riñón enfermo puede segregar una substancia hipertensora.

En 1934 GOLDBLATT y colaboradores realizan sus ya célebres trabajos experimentales empleando una pequeña pinza especial adaptada a un tornillo que permite obtener una compresión variable de la arteria renal y sus ramas. De este modo observan los hechos siguientes: *a*) La constrección parcial de una arteria renal da lugar a una hipertensión discreta que cede con la extirpación del riñón isquémico o espontáneamente a las pocas semanas; *b*) la constrección parcial de una arteria renal da lugar a una hipertensión no transitoria sino permanente si el otro riñón ha sido extirpado; *c*) cuando la constrección de una arteria renal no es parcial sino total se provoca una isquemia aguda pero no una hipertensión; y *d*) cuando la constrección parcial se realiza en ambas arterias renales se establece una hipertensión permanente que cede al retirar las pinzas. Si la suboclusión ha sido muy accentuada la hipertensión se acompaña de insuficiencia renal.

PAGE demostró que también se podía obtener una hipertensión envolviendo los riñones en celofán. TIGERSTED y BERGMAN demostraron la existencia en el riñón del conejo de una substancia capaz de producir hipertensión cuando era inyectada por vía endovenosa a un conejo sano.

Más tarde, PAGE y BRAUN-MENÉNDEZ designaron la substancia presora, originada y almacenada en el riñón, con el nombre de Renina, enzima proteolítico que al penetrar en el torrente circulatorio a través de la vena renal se combinaría con el hipertensinógeno, proteína plasmática de origen hepático, dando lugar a la Angiotensina I, la cual activada por una convertina originaria la Angiotensina II que sería la substancia activa.

Frente a estas teorías humorales se opone la teoría de la hipertensión renopriva, que dice así: Si se practica una nefrectomía bilateral en un perro y se le conserva con vida mediante repetidas diálisis, se observa que a los pocos días se desarrolla en el animal una hipertensión, llamada renopriva por aparecer en ausencia de todo parenquima renal. Si se practica la extirpación de un riñón y el ureter del otro se aboca a la vena cava no aparece hipertensión; es decir, que la existencia en el organismo de parenquima renal, aun sin eficacia depuradora, impide el desarrollo de una hipertensión.

Vemos, pues, cómo las teorías humorales parecen indicar la presencia de una substancia hiperpresora, mientras que la teoría renopriva hace sospechar, por el contrario, la existencia de una función hipotensora renal que anularía la actividad de un pretendido mecanismo presor extrarrenal.

Possiblemente ambas teorías tengan parte de verdad y razón, pero ello nos hace pensar en que el problema de la hipertensión de origen renal dista mucho hoy día de estar completamente resuelto y cuyo mecanismo íntimo es todavía mal conocido.

CARACTERES CLÍNICOS DE LA HIPERTENSIÓN DE ORIGEN RENAL

Ante un hipertenso joven hay que valorar muy bien en primer lugar los datos dados por la anamnesis. Todo antecedente que llame la atención sobre el riñón debe ser tomado muy en consideración: cólicos nefríticos, pielonefritis, hematurias, alteraciones en la micción, etc. Determinados antecedentes pueden tener un valor muy particular, por ejemplo un traumatismo lumbar lejano, la presencia de una cardiopatía embolizante, episodios abdominales agudos inexplicables, etc. En ocasiones la anamnesis no proporciona dato alguno, como en nuestro caso.

Los caracteres evolutivos de la hipertensión deben llamarnos también la atención sobre su posible origen renal. Toda hipertensión de presentación brusca, evolución rápida, con mala tolerancia funcional, pronta presentación e importancia de lesiones de fondo de ojo, etc., son datos muy sugestivos que nos hacen pensar y sospechar un posible origen renal de la hipertensión. La agravación brusca de una hipertensión preexistente tiene sensiblemente el mismo valor en este caso que el de una hipertensión de aparición brusca y evolución rápida.

Otro dato que hay que valorar también es el sustrato o terreno en que aparece toda hipertensión. En todo hipertenso joven es preciso conocer y despitir la causa de su hipertensión, por ser estos casos los que más se benefician de un tratamiento quirúrgico si es factible.

La ausencia de todo antecedente familiar hipertensivo es un dato merecedor de consideración.

En cuanto a la exploración propiamente dicha, la simple palpación de las regiones lumbares puede suministrarnos ya algún dato no despreciable, como el despertar dolor en la zona renal, el detectar una tumoración o un riñón aumentado de tamaño.

La auscultación de estas regiones puede en alguna ocasión revelar la existencia de un soplo o de un «thrill» que nos oriente hacia una posible etiología vascular.

Dentro de las exploraciones radiológicas, la urografía endovenosa sigue conservando toda su importancia. Según CIBERT, por sí sola es suficiente para poner en evidencia una lesión unilateral. Nosotros creemos que no debe ser considerada como un argumento decisivo.

La radiografía simple previo neumoretroperitoneo, la tomografía y la pielografía ascendente por cateterismo pueden precisar y complementar aún más los datos suministrados por la urografía descendente.

La arteriografía ha adquirido en estos últimos años una gran importancia, constituyendo un notable avance en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión de origen renal. Tanto la aortografía como la arteriografía selectiva de Seldinger adquieren su mayor importancia en las lesiones del árbol vascular, en las que hemos dado en llamar lesiones prerenales.

El renograma radioactivo practicado con I marcado 131 es un método reciente sobre el que la mayoría de autores fundan grandes esperanzas, pero del que se puede decir que no está aún puesto a punto.

Por último, no debemos olvidar los datos importantes que el laboratorio nos puede facilitar, bien examinando la función renal global o, por el contrario, practicando un examen de la función renal separada. La misión de ésta es averiguar la



FIG. 4. Urografía descendente. No se observa eliminación de contraste en ambos lados. Clara calcificación renal en el lado derecho. En el izquierdo se insinúa la sombra renal con núcleos de mayor densidad que hacen sospechar núcleos de calcificación.

función de cada riñón en sí o valorar el estado funcional del riñón contralateral al que radica la lesión.

Aquí viene también que consideremos brevemente el concepto de bidentalidad. Todo el tipo de lesiones a que antes nos hemos referido suavemente pueden afectar un solo riñón o ambos. Es decir que hay lesiones unilaterales y lesiones bilaterales.

Dentro del concepto de bilateralidad hay que distinguir dos clases o tipos de la misma: la bilateralidad etiológica y la evolutiva.

Trataremos de explicarnos. Hay lesiones que son bilaterales porque el mismo proceso afecta simultáneamente uno y otro riñón: en este caso hablamos de bilateralidad etiológica. Por el contrario, si una obstrucción vascular afecta sólo una arteria renal o una de sus ramas originará una hipertensión, pero con el tiempo asistimos a una nefroangioesclerosis de la glándula primitivamente sana. Si asistimos tardíamente al enfermo decimos que hay una lesión bilateral evolutiva. Este tipo de bilateralidad evolutiva tiene una enorme trascendencia en cuanto al pronóstico y terapéutica. El desconocimiento de la misma es la causa más frecuente de los pobres resultados obtenidos en el tratamiento.

La punción biópsica renal nos suministra datos concretos del estado en que se halla el parenquima renal.

Hechas las anteriores consideraciones nos detendremos a examinar las llamadas causas renales, especialmente la Tuberculosis renal excluida.

Es la escuela lionesa a la que se le reconoce el mérito de haber señalado la relación entre hipertensión y tuberculosis renal.

La frecuencia de la hipertensión en la tuberculosis renal es cosa aún discutida en la actualidad. En lo que si están todos de acuerdo es en que siempre que aparece una hipertensión en una tuberculosis renal se trata de una tuberculosis excluida. Para MICHON en cualquiera de los casos se trataría de una hidronefrosis tubercu-

FIG. 5. Urografía descendente del mismo enfermo de la figura anterior después de la nefrectomía derecha. Se ve la sombra renal izquierda con sus núcleos de calcificación. No se observa eliminación del contraste por vías excretoras.

losa, de un riñón mastic o de una tuberculosis atrófica.

Entiéndese por tuberculosis excluida aquella cuya lesión no está en directa comunicación con las cavidades excretoras. Suelen acompañarse de una abundante proliferación fibrosa que puede englobar algunas arteriolas que irrigan nefronas aún sanas, dando lugar a una isquemia relativa y originando hipertensión.

La tuberculosis renal se manifiesta en clínica por antecedentes fírmicos en otras localizaciones o bien por pasadas piurias, cistitis, etc., que pueden haber desaparecido al excluirse la lesión. No hemos encontrado en la literatura consultada ningún caso en que la hipertensión fuera el único síntoma de una tuberculosis renal que había permanecido siempre muda como así sucedió en uno de nuestros casos.

PRONÓSTICO

Hagamos constar en primer lugar que si bien los resultados de la nefrectomía en los enfermos tuberculosos con hipertensión son muy variables en lo que concierne a la enfermedad hipertensiva, bajo el punto de vista práctico, la nefrectomía está siempre indicada por tratarse en todos los casos de riñones excluidos y sin valor funcional.

Para emitir un pronóstico hay que tener en cuenta los siguientes puntos:

1. La antigüedad de que data la lesión hipertensiva juega un papel desfavorable.
2. Las lesiones de fondo de ojo no parecen tener influencia clara sobre el resultado final de la nefrectomía. Por lo general estas lesiones suelen mejorar.
3. La edad del enfermo tiene también su importancia: cuanto más joven mejores resultados. Pasados los 40 años los resultados de la intervención no suelen ser tan espectaculares y eficaces.
4. El estado del otro riñón es de capital importancia conocerlo antes de deci-



dir la intervención. La hipertensión con insuficiencia renal y uremia elevada debe considerarse como pasado su momento quirúrgico. Si bien últimamente parece haberse desechado este criterio, nosotros abundamos en el mismo concediéndole toda su importancia y aportando un caso clínico que nos confirma lo dicho.

A continuación vamos a exponer dos casos clínicos de hipertensión por tuberculosis renal, estudiados en el Servicio nuestro, reconsiderando aquellos puntos más interesantes.

Caso I. Varón de 37 años. Acude el 14-IV-64 al Servicio por presentar gingivorragias intensas y repetidas desde hace tres días, que no han cedido con coagulantes. Su médico nos informa que desde hace seis años el enfermo sufre hipertensión «esencial». Una anamnesis detenida sólo revela, aparte las gingivorragias, una discreta cefalea. Nunca estuvo enfermo; por el contrario, siempre ha gozado de buena salud, lo que corrobora su médico. Como antecedentes familiares existe el abuelo materno hipertenso y madre hipertensa.

Exploración: Tipo constitucional atlético. Peso 98 kg y talla 1,80 m. Buena coloración. Nutrición excelente. Pupilas normales.

Aparato circulatorio: 72 pulsaciones por minuto, ritmicas y tensas. T. A. 210/150 mm Hg. Gran refuerzo del 2º tono en foco aórtico y mitral.

Resto de aparatos, normal.

Radioscopia de tórax: hipertrofia cardíaca global, más acentuada en ventrículo izquierdo. Dilatación del pedículo vascular.

ECG y fonocardiograma: signos correspondientes a su hipertensión.

Laboratorio: Hematies 5 200 000; leucocitos 4 600; segmentados 66, linfocitos 28, monocitos 6. V.S.G.: 1ª hora 2 mm, 2ª hora 4 mm, Índice de Katz 2. Tiempo de hemorragia 30 segundos. Tiempo de coagulación 4 minutos. Tiempo de protrombina 15 segundos. Índice de protrombina 72%. Urea en suero 0,24 gr por mil. Glucemia 0,98 gr por mil. Sodio 346 mgr por cien; potasio 18,4 mgr por cien. Pruebas de floculación hepática, normales. Orina: densidad 1040; anormales negativos; sedimento con flora microbiana reducida de aspecto saprofítico, no se han visto gérmenes ácido-resistentes, no hay hematies ni cilindros.

Fondo de ojo: normal.

«Test» de regitina, normal. «Test» de la posición y el frío, normal. «Test» del amital sódico, negativo.

Urografía descendente: eliminación normal del riñón derecho; el izquierdo no elimina (fig. 1).

Con el diagnóstico de hipertensión nefrógena por posible riñón hipogenético, ingresa en el Servicio para completar su estudio.

Se le practica una tomografía y un retroneumoperitoneo (figs. 2 y 3) lo que pone en evidencia un riñón atrófico.

Por razones ajenas al Servicio no pueden practicársele urografía ascendente ni arteriografía.

El 12-V-64 nefrectomía izquierda. El riñón aparece englobado en un gran acúmulo adiposo intimamente adherido a la cápsula. Se despega laboriosamente debido a las múltiples adherencias entre ambos, encontrándose un riñón disminuido de tamaño, fuertemente abollonado y con amplias formaciones pionefróticas.

Informe anatopatológico: Riñón disminuido de volumen con cápsula difícilmente despegable, superficie lobulada, granulosa. Al corte se aprecia la pérdida de parenquima noble renal, apareciendo en su lugar múltiples cavidades bien delimitadas entre sí formando seudocavernas; carecen de contenido pero adherido a sus paredes necróticas aparece caseum. La imagen microscópica del riñón confirma la descripción macroscópica, apareciendo nefroesclerosis masiva de todo el parenquima excretor del órgano, el cual queda organizado en bandas fibrosas en cuyo interior aparecen restos de glomérulos hialinizados así como túbulos dilatados quísticamente conteniendo material acidófilo en su interior. Las paredes cavitarias se encuentran constituidas por un tejido de granulación espeso de superficie necróticocaseosa. Los elementos que constituyen la banda inflamatoria pertenecen al tipo celular linfoide y polinuclear, viniendo combinados con formas epiteloides gigantes tipo Langhans.

Diagnóstico: Tuberculosis renal cavitaria produciendo nefroesclerosis cortical.

Con un postoperatorio normal, es alta el 28-V-64 con una tensión arterial de 130/80 mm Hg.

Visto por última vez el 9-IV-65, se encuentra perfectamente bien y sus tensiones arteriales se mantienen en 140/80.

COMENTARIO: En este enfermo una exploración rutinaria y sistemática permitió transformar una hipertensión de «esencial» en «sintomática», con lo que ya teníamos un buen avance en el tratamiento de su hipertensión.

Conviene recalcar la falta absoluta de datos en su anamnesis que nos orientasen no ya a una tuberculosis renal sino a una afección urológica. Resaltaremos la carencia de todo antecedente tuberculoso de cualquier localización que nos hiciera sospechar la naturaleza de la lesión. La carencia de lesiones oculares, a pesar de los años de que databa su hipertensión, y los antecedentes familiares hipertensivos en dos generaciones, datos un poco discrepantes según la exposición anterior, fue lo que nos impidió desde un principio poder sospechar una hipertensión nefrótica por tuberculosis renal.

Caso II. Varón de 26 años. Acude a nuestro Servicio aquejando intensa astenia, cefaleas persistentes con frecuentes crisis vertiginosas que le obligan abandonar el trabajo, lumbalgias, palpitaciones y visión defectuosa. Estas molestias las presenta desde hace tres meses, época en que sufrió una amigdalitis no tratada. Hace dos meses, súbitamente pérdida de la visión en el ojo derecho con recuperación parcial después. Visto por un oftalmólogo fue diagnosticado de retinopatía de origen nefrótico, siendo tratado sin mejoría. Al interrogatorio por aparatos refiere disnea de esfuerzo, palpitaciones, nicturia; anorexia; polaquiuria diurna y nocturna. Como antecedentes personales figuran: tuberculosis pulmonar a los 8 años, catarros frecuentes, amigdalitis repetidas. Antecedentes familiares sin interés.

Exploración: Leptosomático, talla 1,68 m y peso 68 kgr. Nutrición buena. Intensa palidez. Pupilas isocóricas y normoreactivas.

Latido de punta en VIº espacio, con chasquido duro y seco. Pulsaciones a 120 por minuto, rítmicas y tensas. Refuerzo metálico del 2º tono aórtico. T.A. 290/180 mm Hg.

Hipertensión con hiperoscilometría en los cuatro miembros.

Radioscopia de tórax: hipertrofia cardiaca global, más acusada en ventrículo izquierdo, que ocupa todo el espacio retrocardíaco en posición O.A.I. Pedículo vascular dilatado.

ECG y fonocardiograma: lesiones correspondientes a su síndrome hipertensivo.

Fondo de ojo: retinopatía hipertensiva en ambos ojos con signos de esclerosis arterial, arterias en «hilo de cobre» y en forma de sacacorchos. Numerosas hemorragias de pequeño tamaño. En el ojo derecho, por estar algunas situadas en la región perimacular, originan alteraciones visuales.

«Test» de la regitina, negativo.

Resto de aparatos, normal.

Laboratorio: Hematies 4 500 000; leucocitos 5700; eosinófilos 2, cayados 2, segmentados 78, linfocitos 17, monocitos 1. V.S.G. 1ª hora 36 mm, 2ª hora 60 mm, Índice de Katz 33. Urea en suero 1,84 gr por mil. Reacción xantoproteica 68 unidades. Pruebas de floculación hepáticas, normales. Transaminasas y fosfatases alcalina, normales. Proteína C reactiva, negativa. Valoración de antiestreptolisina 100 U. Electroforesis: Proteínas totales 8,80 gr %, albumina 4,90 gr %, globulinas 0,41-0,56-1,43-1,50; cociente albumina/globulina 1,25. Orina: densidad 1010; albuminuria 5 gr %; sedimento con algunos leucocitos y hematies (3 a 6 por campo), no se han visto gérmenes ácido-resistentes. La inyección de la orina al cobaya resultó negativa.

Ingresó en el Servicio para tratamiento médico de su nefroesclerosis el 21-I-65, logrando rebajar su cifra urea en sangre a 0,60 gr por mil y la reacción xantoproteica a 48 U. Albuminuria 0,15 gr por mil. Fósforo y calcio en sangre 1,76 y 10,86 mgr %, respectivamente.

En estas condiciones se practicó una urografía descendente (fig. 4) apareciendo en la misma una calcificación renal derecha, no apreciándose con claridad la eliminación de contraste.

A petición del enfermo y contra la opinión de uno de nosotros, el 4-III-65 se le practicó nefrectomía derecha, extirpándose un riñón pequeño, consistente, con zonas calcificadas.

Análisis anatopatológico: tuberculosis renal en fase residual asociada a nefroesclerosis.

Como era de esperar, este enfermo empeoró después de la intervención, llegando las cifras de urea en sangre a 1,45 gr por mil. La T.A. se mantenía alrededor de 250/170 a pesar de tomar 100 mg diarios de Ismelin. Finalmente abandonó el Servicio el 26-V-65 con una uremia de 0,80 gr por mil, sin albuminuria. T.A. 230/130 mm Hg, ingiriendo 80 mg diarios de Ismelin.

Una urografía endovenosa practicada días antes de abandonar el Servicio (fig. 5) no consigue evidenciar eliminación de contraste por riñón izquierdo.

Las lesiones de fondo de ojo en este corto lapso no habían sufrido modificación alguna, si bien subjetivamente el enfermo decía ver mejor.

COMENTARIO: Las consideraciones que se pueden obtener en este caso con respecto al anterior son las siguientes: 1.^a La anamnesis ya nos orienta a una causa renal. Existe un claro antecedente fílmico, si bien el cuadro clínico hace eclosión tras un proceso amigdalario infeccioso agudo; 2.^a a pesar del corto intervalo de tiempo transcurrido desde la manifestación de su enfermedad hasta su visita a nuestra Clínica, la enfermedad ha progresado de forma rápida hacia la gravedad: claros signos de insuficiencia renal, lesiones oculares, etc.; 3.^a otra conclusión de este caso es que debe tenerse siempre en cuenta el fracaso del tratamiento quirúrgico cuando existe una bilateralidad etiológica o evolutiva del proceso, a lo que antes ya hicimos referencia. Creemos que no debe someterse a tratamiento quirúrgico un enfermo que presenta signos claros y evidentes de insuficiencia renal. A pesar de sus limitaciones, debe ser sometido en estos casos a tratamiento médico.

RESUMEN

Tras una serie de consideraciones de tipo histórico, del análisis de las causas de hipertensión renal, su patogenia, caracteres clínicos de la hipertensión de origen renal y su pronóstico, los autores presentan dos casos de hipertensión nefrógena por tuberculosis renal. Ambos fueron tratados por nefrectomía. El primero carecía de todo antecedente o manifestación que hiciera sospechar la lesión fílmica; en el segundo ocurría lo contrario.

SUMMARY

The problem of renal hypertension is reviewed. Two cases of severe hypertension associated with tuberculous renal disease are described. Nephrectomy was carried out in each case.

BIBLIOGRAFÍA

- ALSINA-BOFILL, J.: *Valoración del riñón enfermo y del riñón sano en la nefropatía unilateral hipertensiva*. Comunicación a las II Jornadas Angiológicas Españolas, 1956.
- BEDOS, VALLS-SERRA, G. DEL RÍO, PALACIOS, CRUZ AUÑÓN: *Progresos en enfermedades renales e hipertensión*. Sociedad Española de Medicina Interna, Madrid 1962.
- Diálogos Clínicos. Editorial Marín, 1-79-1964.
- MACQUET, P.: *Les tuberculoses rénales a forme hypertensive*. Comunicación al 53 Congrès Française d'Urologie.
- MARTORELL, F.: *Hipertensión arterial maligna y trombosis de la bifurcación aórtica*. «Angiología», 4:172;1954.
- MARTORELL, F.; BEDOS, F.; MARTORELL, A.: *Oclusión de la arteria renal por aneurisma disecante*. «Actas del Inst. Policlínico de Barcelona», 9:161;1960.
- MICHON, J.: *L'hypertension artérielle dans les néphropathies chirurgicales unilatérales et dans les maladies de l'artère rénale*. «J. d'Urologie et de Néphrologie», 12:55;1961.
- PALOU, J.: *Hipertensión arterial maligna por trombosis aortoiliaca*. «Angiología», 2:95;1960.
- RODRÍGUEZ-ARIAS, A.: *Hipertensión de causa renal*. VII Jornadas Angiológicas Españolas, 1961.
- TORRAS-HUBERTI, A.: *Tuberculosis renal excluida*. «Actas Inst. Policlínico», 5:94;1956.
- URQUÍA, M.: *Hipertensión renovascular*. «Angiología», 4:166;1965.