

## NEFROPATIA UNILATERAL E HIPERTENSION

Por los Dres. G. IACAPRARO, R. URREJOLA y D. HOJMAN

El factor nefrógeno como determinante de manifestaciones vasculares hipertensivas, tiene fundamental apoyo en los documentados trabajos de Goldblatt y col. (1934) (1) y su aporte personal complementario del año 48 (2).

La determinación y comprobación de mutuas relaciones entre la isquemia renal y la hipertensión y su mecanismo patogénico (liberación de una enzima-renina, actuando sobre la preangiotonina o hipertensinógeno determinando la formación de un colipéptido angiotonina o hipertensinógeno de marcada acción vasopresora) es bien conocido como también la existencia de sustancias anti-presoras cuya presencia en el torrente circulatorio actuarían interfiriendo normalmente la combinación enzimática precitada (Page, Corcoran).

Esta base experimental y las consideraciones generales que a continuación se relatan tienen como móvil primordial condicionar las reflexiones que sugieren dos observaciones de nefropatía unilateral en enfermos hipertensos.

Resultaría fatigoso enumerar y citar todo cuanto se ha escrito sobre hipertensión nefrógena, pero cabe recordar conceptos y consideraciones así como resultados terapéuticos obtenidos y que estimamos íntimamente vinculados al urólogo cuando frente a nefropatías quirúrgicas en enfermos hipertensos, merece este último aspecto concretándose exclusivamente a considerar la solución terapéutica del riñón dañado tratando de restaurar su función como emuntorio subestimando o negando la posibilidad del factor renal como causal del cuadro hipertensivo.

Richard Bright (1827-1831) (3) es tal vez quien primero trata de vincular la hipertensión a la enfermedad renal revelando su sorpresa al observar en estudios necrópsicos de hipertensos la marcada resistencia de los vasos arteriales del riñón a la inyección de líquidos. Allbutt, (1895) (4) y Huchard (1899) ratifican estas afirmaciones haciendo depender de variadas afecciones renales (glomerulonefritis, pielonefritis, riñón poliquístico) muchos síndromes hipertensivos. Sus reflexiones recogidas por Fishberg (1954) (5) muestran la claridad de los conceptos de ese entonces cuando al estudiar la inter-relación entre hipertensión arterioesclerosis y enfermedad renal considera la hipertensión como dependiendo: a) de perturbaciones en la circulación renal; b) de obliteraciones vasculares en todos los sistemas viscerales del organismo; c) o como expresión hemodinámica de una vasoconstricción general siendo la arterioesclerosis una simple consecuencia de la elevación tensional.

La hipertensión nefrógena en el campo experimental data de muchos años; Gravitz e Israel (1879) (6) revelan la hipertrofia cardíaca e hipertensión en conejos practicando nefrectomías parciales, observación que corroboran en perros Passler y Heineke (1905) (7) y en gatos Alwens (1909). Katzenstein

(1905) (8) obtienen resultados contradictorios y refieren la negatividad de sus experiencias no observando hipertensión en perros sometidos a breve y temporaria y parcial compresión de la circulación renal, resultados éstos ratificados en los trabajos de Bridgman y Hirose. El estudio experimental de Paget (1939) (9) (hipertensión nefrótica por perinefritis plástica introduciendo en la logia renal balones de celofán) no pueden parangonarse con los estudios básicos de Goldblatt y muy especialmente por sus conclusiones cuando determina la persistencia de la hipertensión por la constricción renal temporaria y persistente en riñones de enervados y transplantados. Afirmamos que el síndrome experimental observado por Goldblatt tiene amplia confirmación en el hombre cuando se cumplen las premisas exigibles y cuando se comprueba que el cuadro hipertensivo por isquemia renal mejora o cura si los factores causales se reparan o desaparecen; amplia confirmación a lo expresado está acreditada por la minuciosa observación de Gotta y Iacapraro. "Hipertensión arterial nefrótica por compresión ganglionar" (1954) (10).

Advertimos que la constricción parcial bilateral y duradera en el perro determina tal cual lo expresa Goldblatt, elevación persistente de la presión sistólica y diastólica, no siendo manifiesto el fenómeno en la constricción arterial unilateral. La hipertensión por isquemia renal unilateral en el perro es inconstante y transitoria y más aun excepcional el retorno a la normalidad tensional después de la ectomía del riñón isquemiado. Este hecho nos priva del factor experimental fundamental que acredite la posibilidad en la curación de los hipertensos supuestos de etiología nefrótica en las nefropatías quirúrgicas unilaterales motivo esencial de nuestro comentario y así se explica que la discusión y la controversia en las reflexiones, resultados y estadísticas con respecto a la hipertensión y la nefropatía unilateral quirúrgica sea manifiesta y seriamente documentada. Veamos, en la breve revisión de severos estudios estadísticos y en el análisis documentado de estudios casuísticos serios la diversidad de criterios y de resultados.

Oppenheimer y col. (1939) (11) refieren que en 79 necropsias, con lesiones renales unilaterales el cuadro hipertensivo de los pacientes figuraba en el 27.5 % de los mismos mientras en 333 necropsias control el porcentaje era sensiblemente igual, 25 %. Friedman y col. (1942) (12) en 193 enfermos con nefropatía unilateral, 21.8 % era hipertenso y en grupo control de 1.000 enfermos la hipertensión se constató en el 22.8 %. Como aporte documental interesa sobremanera algunas estadísticas de nefropatías unilaterales y porcentaje de hipertensión: Braash, Walters y col. (1940) (13) determinan:

372 uronefrosis sin discriminación de edad	13.7 %	de hipertensos
142 " menos de 50 años de edad	1.7 %	" "
577 litiasis unilateral y uronefrosis	20 %	" "
62 " renal aséptica	5.7 %	" "
164 " " séptica	22.5 %	" "
14 enfermedad poliquística	25 %	" "
Pearman, Thompson y Aller:		
500 Pielonefritis unilat. sin discriminación etiológica	9 %	de hipertensos
Baggenstors y Barker (1941) (14):		
13 hipoplasias renales	15.3 %	de hipertensos

En cuanto a modificaciones tensionales de presunto origen nefrótico veamos lo que da la observación estadística y el relato casuístico documentado:

Campbell (1943) <sup>(15)</sup> de 76 observaciones de enfermedad renal unilateral hipertensiva nefrectomizados sólo en 7 se cumplen todos los requisitos para considerar la mejoría de la hipertensión imputable a la ectomía del órgano.

El relativo éxito en el porcentaje es compartido por Sensebach (1944) <sup>(16)</sup> y por Kreutzmann (1947) <sup>(17)</sup> quien revisando exhaustivamente las estadísticas hasta 1946 sólo en 55 observaciones los descensos tensionales pueden valorizarse e imputarse a nefrectomías parciales por distintas causas etiológicas. El documentado trabajo de Smith (1948) <sup>(18)</sup> presta apoyo a la concepción nefrógena unilateral de muchos hipertensos y es tal vez el trabajo más elocuente sobre resultados de la nefrectomía en la curación de síndromes hipertensivos: sobre 242 nefrectomizados con hipertensiones elevadas la reducción a valores normales en controles de más de 1 año se operó en 47 enfermos de los cuales 22 eran portadores de pielonefritis litiásicas. Braash y Hammer (1940) <sup>(19)</sup> observan en un estudio completo de los archivos de la Mayo Clinic que es posible seguir en el cuadro clínico la relación directa en la progresión de la hipertensión y el avance de la nefropatía electivamente en aquellos cuya etapa final es la esclerosis atrófica correspondiendo en el factor etiológico el 60 % a pielonefritis de etiología diversa y un 25 % a litiasis séptica. Cuidan en el estudio de referencia aquellos factores determinantes que estiman de significativo valor: a) edad de los enfermos; b) antecedentes familiares (hipertensión aterosclerosis); c) control en el tiempo de las modificaciones tensionales detallando porcentajes y determinando grados de mejoría con escalas regresivas.

En ese aspecto consideran que debe aceptarse como resultados excelentes aquellos enfermos que después de 1 año mantienen valores estables tensionales de 14/9 mm. Hg. aproximadamente, concepto ampliamente compartido para el adulto por Aleshouse y Goldring.

Observaciones aisladas bien documentadas hablan con igual elocuencia del factor nefrógeno hipertensivo. Veamos la cita de algunos hechos casuísticos interesantes: Howard relata la curación del síndrome hipertensivo grave en un niño de 8 años nefrectomizado por aneurisma de la arteria renal y esclerosis renal secundaria. Leadbetter, W., y Burkland (1938) <sup>(20)</sup> citan la curación de un enfermo con hipertensión grave después de una nefrectomía por tumor vascular de la arteria renal. Higbee (1944) <sup>(21)</sup> comenta dos observaciones de sumo interés, una corresponde a un niño de 6 años con hipoplasia renal e hipertensión (180/110 mm. Hg.) cuyos valores tensionales se normalizan definitivamente después de una nefrectomía y se mantienen en un control de dos años oscilando en 120/80 mm. Hg.; y el de una mujer de 45 años hipertensa (180/110 mm. Hg.) que a los tres años de operada (nefrectomía por pielonefritis atrófica) se mantiene normotensa. No carece de interés el relato de Dean y Abel (1944) <sup>(22)</sup> similar en ciertos aspectos a nuestra observación (Gota e Iacapraro); refieren que al año de haberse instituido en un enfermo radioterapia lumbar por Hogdkins una hipertensión grave se diría mortal. mejora y cura en breve lapso al poco tiempo de realizada una nefrectomía en un riñón severamente isquemiado por compresión ganglionar. Kildman (1949) <sup>(23)</sup> en apoyo de la vinculación de los síndromes hipertensivos por atrofia renal unilateral relata 4 observaciones con evolución favorable después de dos años de control destacando que 2 de los enfermos eran hermanos mellizos. Cabe agregar entre muchas otras observaciones vinculando ya el factor nefrógeno de la hipertensión y el traumatismo renal, los elocuentes resultados referidos por Braash y Strom (1943) <sup>(24)</sup> en los cuales se constatan la curación del síndrome vascular al poco tiempo de la ectomía del riñón dañado.



Repitiendo lo expresado en párrafos anteriores a fin de fijar conceptos, la discusión planteada sobre el posible regreso o mejoría de síndromes hipertensivos en las nefropatías quirúrgicas unilaterales no tiene como en el caso de las lesiones bilaterales la solidez que supone la prueba experimental irrefutable. Recordemos como dijimos que la parte primordial en las conclusiones de Goldblatt dice: que la constricción arterial bilateral duradera de las arterias renales del perro determina elevación tensional persistente no así la constricción o isquemia renal unilateral en la cual los resultados en el factor tensional de observarse son inconstantes y transitorios. Más aún en apoyo de lo afirmado es excepcional el retorno a la normalidad de la tensión una vez practicada la ectomía del riñón isquemiado. Analizando los hechos parecería que Goldblatt demuestra en el campo experimental con la contraprueba lo que afirma en la prueba: la isquemia unilateral no trae hipertensión y la nefrectomía del riñón isquemiado no la cura en los casos excepcionales de producida. Estos hechos explican acabadamente el porqué de la controversia y la dificultad en admitir en el hombre el criterio experimental en cuanto a estos aspectos se refiere y así se explica como debe aceptarse con cierto escepticismo las ideas absolutistas que pretenden predicar en materia de hipertensión y nefropatía unilateral quirúrgica. Una prueba de ello la tenemos en la sugestión de Bossot cuando advierte en general la conveniencia de evitar la cirugía conservadora en enfermos con lesiones renales quirúrgicas unilaterales afectados de hipertensión cuando en ellos no existan antecedentes familiares de orden vascular pues estima que es probable en el gran porcentaje de los mismos la curación del síndrome hipertensivo con la nefrectomía. Este concepto es ampliamente compartido por Langley y Platt (1949) <sup>(25)</sup> cuando sostienen que si bien la hipertensión nefrótica no es muy frecuente debe sistematizarse el estudio radiológico y funcional renal de los hipertensos esenciales carentes de antecedentes vasculares familiares. En su comentado trabajo los autores presentan la observación de Leadbetter de aquella enferma hipertensa que debió ser reoperada al fracasar la cirugía conservadora; la nefrectomía curó definitivamente una hipertensión irreductible de 22/11 mm. Hg. Los autores sugieren también una simple prueba que permite anticipar el pronóstico de evolución favorable o no con respecto a la hipertensión (bloqueo simpático con novocaína, Schwartz y Finley) la caída tensional se considera positiva y es de favorable pronóstico. Pese a este criterio debe primar en el momento presente entre los urólogos (Campbell) y lo compartimos, el criterio de que debe aceptarse con reservas la esperanza de curar una hipertensión por la nefrectomía y aún sus más decididos partidarios deben reconocer que la decisión en la ectomía de un riñón enfermo debe estar condicionada primordialmente por la indicación urológica estricta y no por la esperanza de que resuelva favorablemente la hipertensión. Sin embargo en ese aspecto no somos terminantes y sin polemizar aceptamos la prueba incontrovertible de los hechos que permiten sugerir en ciertos casos el prolijo estudio del enfermo antes de decidir con estricto sentido urológico una operación conservadora frente a un problema renal de un hipertenso en el cual el balance de las posibilidades y beneficios sugiera la conveniencia de optar por la cirugía radical, concepto que la experiencia nos dice es muchas veces subestimado por el urólogo que ve frente a los problemas de las nefropatías quirúrgicas unilaterales la posibilidad siempre de salvar el órgano prescindiendo de los problemas vasculares a los que hace jugar un rol secundario independiente de todo factor decisivo en las determinaciones del cirujano.

Basados en estas reflexiones presentamos a la consideración de ustedes dos

observaciones: una litiasis renal séptica unilateral con apto riñón funcionando en un enfermo de 55 años hipertenso y una hipoplasia renal en una joven hipertensa de 24 años. En ambos practicamos la nefrectomía guiándonos electivamente el "criterio vascular".

*Observación Nº 1.* — C. B. 55 años, argentino, empleado, nos consulta por primera vez en agosto de 1949 por un síndrome doloroso poco llamativo que localiza en la región lumbar y flanco izquierdo y que con alternativas de franca mejoría espontánea se remontan a un año aproximadamente. No otra cosa ofrece nuestro enfermo como manifestación clínica, y al examen constatamos: buen estado general, mucosas lípidas y húmedas, tensión arterial:  $1\frac{1}{2}/9\frac{1}{2}$  mm. Hg., pulso regular, rítmico, frecuencia 80, orinas discretamente turbias y en la exploración somática nada digno de mención. El estudio radiológico revela el diagnóstico con certitud: se trata de una litiasis renal pélvica izquierda, revelando el clisé un cálculo de marcada opacidad, triangular, que abarca íntegramente la cavidad piélica. El estudio urográfico muestra que la excreción y evacuación renal izquierda es sensiblemente normal con excepción de la perturbación impuesta en la quinesia por el cálculo y la sepsis. Riñón derecho: sano en su morfología y función.

Orinas piúricas, peso específico 1.025, alcalinas, discreto número de pirocitos, gérmenes patógenos aislados en el cultivo (agar y caldo) "bacterium coli y protius vulgaris". Hemograma normal — azoemia 0.35 g. por mil — glicemia 1.05 por mil — nitrógeno no proteico 45 mg. % — proteínas globales 6.5 g. %.

El consejo terapéutico resultó en ese entonces fácil; tratamiento primero de su sepsis renal para proceder luego a la extracción quirúrgica del cálculo. Se prescribe medicación antibiótica y se fijan normas de vida condicionando al enfermo para una intervención en breve lapso. Examinado con alternativas el paciente deja de consultarnos y después de un lapso de casi tres años — en febrero del corriente año — nos visita nuevamente. El síndrome doloroso estacionado no lo ha perturbado mayormente, otro aspecto de su padecimiento lo inquieta: la turbidez y el olor de la orina: es éste tal vez el motivo primordial de su consulta, lo atestigua elocuente y ennumerables análisis de orina que solicita por cuenta propia, casi semanalmente. El estado general marcadamente desmejorado lo justifica por una hipertensión diagnosticada según refiere hace dos años que progresa y que revela en la actualidad al esfigmomanómetro valores de 22/11 que no cede a la medicación hipotensora sino temporariamente y que tiene como expresión clínica llamativa cefalea vespertal intensa, irritabilidad, insomnio y angustia. De su estado cardiovascular nos refiere que está en tratamiento regular y ordenado sin mejoría sustancial, la cefalea intensa y el insomnio pertinaz le exigen dosis excesivas de analgésicos y de barbitúricos.

El examen somático no denuncia signos llamativos en el aparato urinario — orinas turbias, alcalinas de intenso olor casi fecaloide —. La exploración radiológica sorprendentemente como lo refiere la elocuencia de los clisés no revelan cambios sustanciales: dos pequeños cálculos en el cáliz inferior se agregan a la concreción piélica que mantiene su morfología y tamaño características casi similares al estudio de 5 años antes; en cuanto al estudio urográfico sólo cabe destacar una mayor ectasia del cáliz superior siendo la excreción y evacuación izquierda normal. El riñón derecho sin alteraciones dignas de mención.

Pruebas funcionales: Rowntree y Geraghty (P.S.P.) se inicia a los tres minutos 75 % a los 70:

Prueba de Völcker y Joseph (Indigo carmin) R.D. 4' eyaculación rítmica de marcada intensidad en la coloración. R. I. a los 7' eyaculación de color intensa.

Se instituye tratamiento antibiótico y quimioterápico previo frente al problema terapéutico litiasis renal séptica y en base a ello se analiza un minucioso estudio de la infección microbiana. Se aíslan de la orina del paciente 3 gérmenes: "Bacterium Coli" sensible "in vitro" a la furadantina y al cloranfenicol, "Protius vulgaris" sensible "in vitro" a la furadantina y al cloranfenicol y "Streptococcus faecalis" sensible "in vitro" a la furadantina eritromicina y cloranfenicol. Sometidas las tres bacterias simultáneamente a la acción individual de los antibióticos y al nitrofurano se revela que son resistentes a los dos primeros pero continúan sensibles al último. La acción combinada del nitrofurano y del cloranfenicol potencia notablemente la antibiosis "in vitro", por tanto la deducción terapéutica es que deben administrarse simultáneamente. Así se le aconseja al enfermo explicándole el porqué del prolijo esquema posológico demorando la decisión quirúrgica al resultado evolutivo de la sepsis. El temperamento del enfermo agravado por su hipertensión no permite alentar esperanzas de éxito definitivo y eficiente por la vía médica y él mismo desea la intervención y la exige motivando especialmente su estado la turbidez y el olor de la orina que han creado en él una psicosis. No dudamos, que por el dolor y sus cálculos del riñón no nos hubiera consultado.

La exposición es bien clara y es fácil advertir la dificultad del problema y puestos frente al dilema de la solución terapéutica efectiva valorando esencialmente: lo que el enfermo busca



y desea (terminar con el olor y la turbidez de su orina sin que recidive); su edad (55 años); la hipertensión —que vinculamos a su nefropatía litiásica pues carece de antecedentes familiares

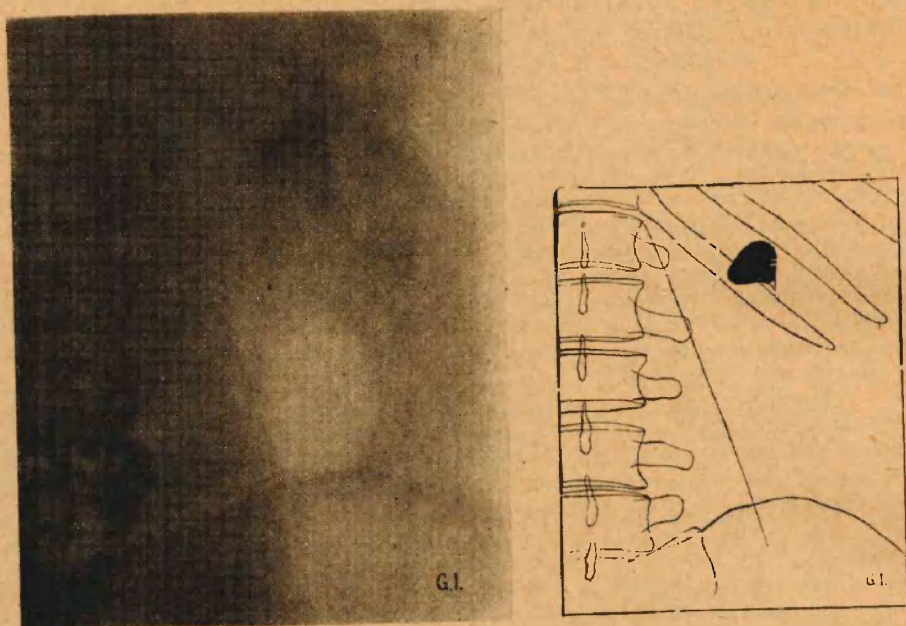


Figura Nº 1. — Radiografía directa (1949). Cálculo renal alojado en la cavidad piélica con esbozo de prolongación al cáliz superior.

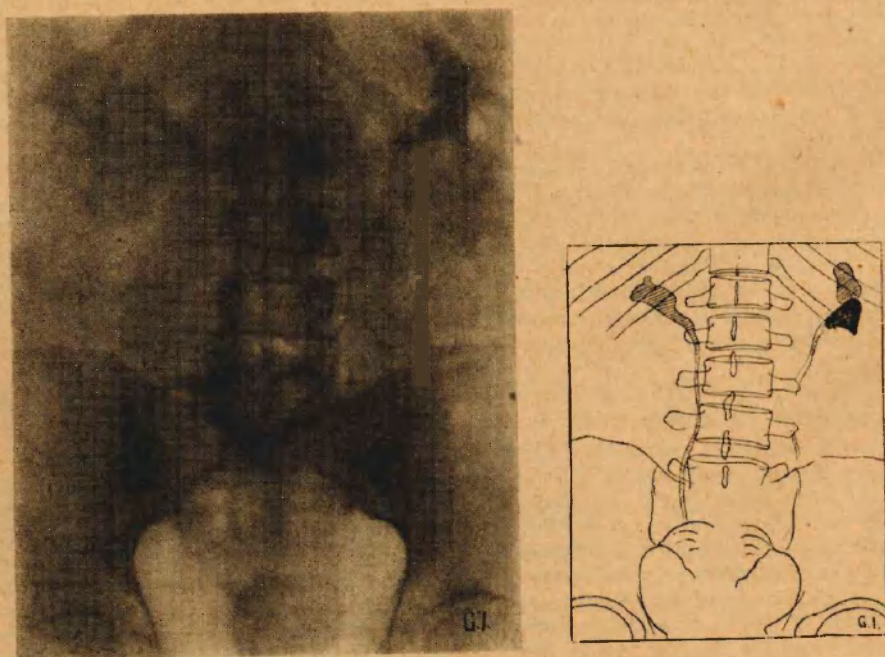


Figura Nº 2. — Urografía de excreción 15' (1949). R. I.: Se percibe la imagen calculosa en la pelvis y la discreta caliectasia. Función excretora y evacuadora conservada. R. D.: Buena excreción y evacuación renal.

y era normotenso hace 5 años—; el carácter y multiplicidad de los cálculos; la pielonefritis crónica de larga data con un germen evidentemente litógeno y amonigénico (*protius vulgaris*)



que nos impide evitar la recidiva si no conseguimos combatir la infección (toda pielonefritis crónica es irreversible) y la excelente función de R. D. que nos autoriza a alentar justificadamente la función compensatoria, optamos por la nefrectomía única solución viable que da garantía en el aspecto básico que lleva al enfermo a su decisión de operarse.

*Operación.* — 6-II-955. Anestesia peridural xilocaína - incisión de Pflaumer - recepción costal XII<sup>a</sup> y parte XI<sup>a</sup> costilla. Nefrectomía. La exteriorización y liberación del riñón se realiza sin grandes dificultades por no ser muy intensa la perinefritis.

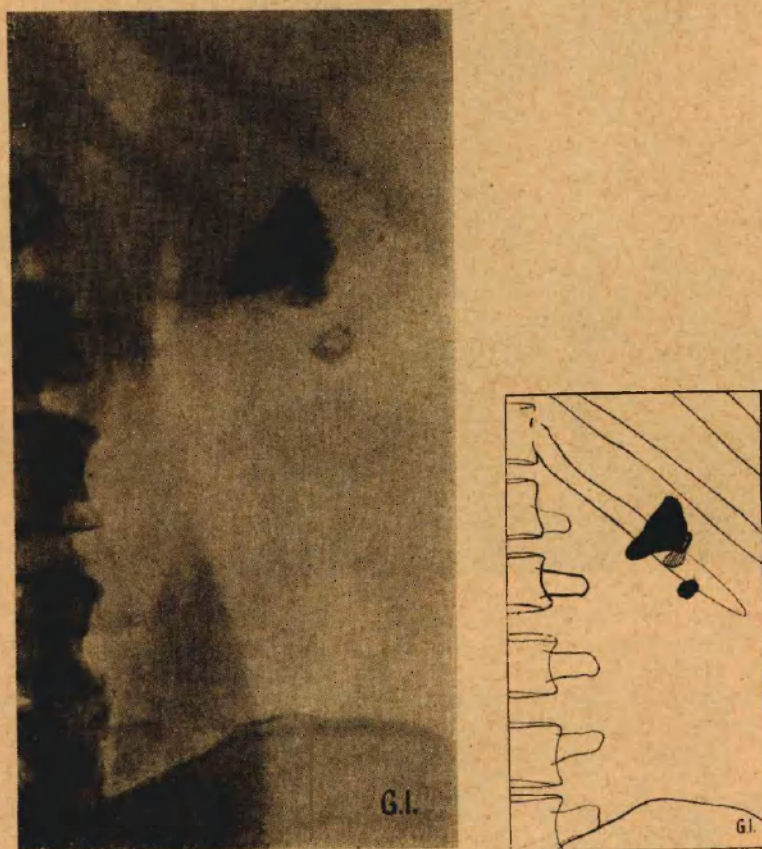


Figura N° 3. — Radiografía directa (Febrero 1955). R. I.: Se aprecia el cálculo piélico sin modificaciones sustanciales en cuanto a forma y volumen con relación al clisé de 1949. Tres cálculos pequeños de débil opacidad ocupan la pelvis y el cáliz inferior.

Ligadura de los vasos del pedículo aisladamente — Sutura por planos — Drenaje con rubber — Postoperatorio sin incidencias — Terapéutica condicionada a los aspectos esenciales del acto quirúrgico practicado — Alta a los 9 días.

En el postoperatorio mediato (15 días después de operado) llama la atención la modificación de los valores tensionales coincidentes con la mejoría del estado general y la recuperación rápida de la salud. Desaparecen las cefaleas y el insomnio se atenúa, marcando la tensión diastólica y sistólica regresos progresivos y persistentes en controles diarios y cada 12 horas. Es así cómo en un lapso de 4 meses se constatan descensos de 22/11½ mm. Hg., 21/11½ mm. Hg., 20/10 mm. Hg., 18/9½ mm. Hg., 17/9½ mm. Hg., 16/9 mm. Hg., 14½/9 mm. Hg., valores que tiene en la actualidad y que mantiene con alternativas mínimas sin medicación sedante ni hipotensora. Prescindiendo del informe anatomohistológico cuyo interesante estudio se adjunta,



cabe afirmar en cualquier aspecto que se lo considere la vinculación de su nefropatía litiásica séptica con la hipertensión, gravitando casi exclusivamente en la curación de esta última la ectomía del riñón enfermo.

*Examen de la pieza quirúrgica.* — *Estudio macrohistológico.* — Corresponde a continuación el protocolo de anatomía patológica que se adjunta.

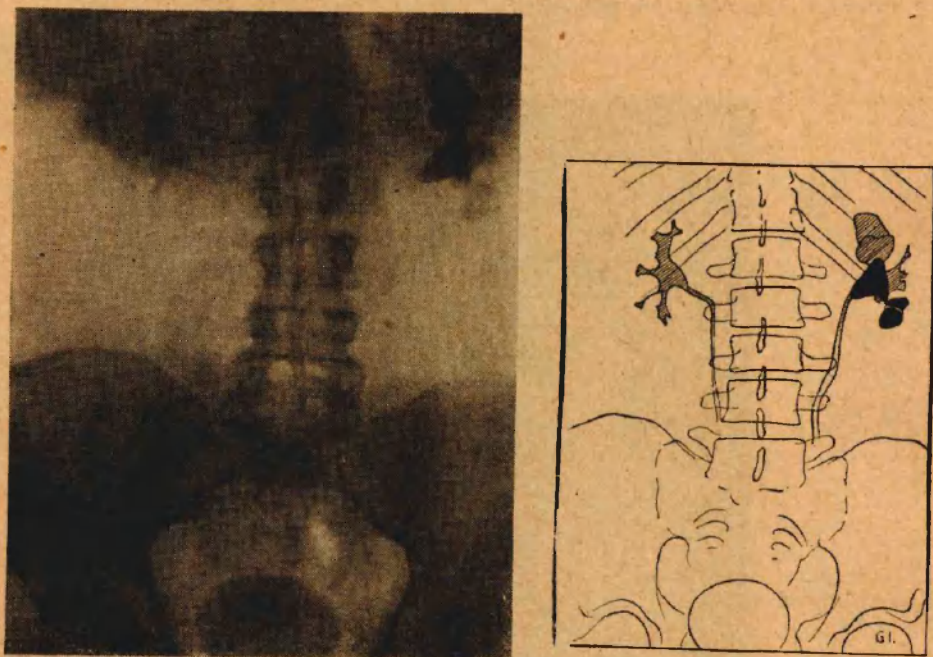


Figura Nº 4. — Urografía de excreción 15' (Febrero 1955). R. I.: Excreción y evacuación conservada. Marcada caliectasia especialmente a nivel del cáliz superior. No hay modificaciones sustanciales morfológicas y funcionales con respecto al elisé urográfico de 1949. R. D.: Uréteropielocaliciograma normal.

Paciente: Dr. Bandirola. Inclusión 2179.

Material: riñón.

Fecha de recepción: Marzo 5 de 1955.

Técnica: cortes por congelación teñidos con hematoxilina-Sudan IV y polariscopia en fresco. Cortes por inclusión en parafina teñidos con hematoxilina eosina, Weigert, Mallery, Mc Manus con y sin digestión por ptialina, y alizarina según Dahl.

*Descripción macroscópica.* — Órgano alargado, mide 14x6x3.5 cm. Privado de la grasa perirrenal y de su cápsula pesa 175 gramos. El seno hiliar es amplio y profundo y contiene 70 gramos de tejido céluloadiposo normal.

Incindido el órgano por su convexidad se comprueba la indemnidad de la relación córtico-medular, la falta de adherencia capsular y la lisura de su superficie externa. El sistema de venas subcapsulares y rectas se halla discretamente congestionado. La cortical es grisácea y se distinguen con dificultad los glomérulos. La pelvis y los cálices se hallan aumentados de tamaño, la mucosa es congestiva y presenta erosiones de fondo hemorrágico. Un aspecto similar es presentado por la mucosa ureteral, pareciendo normal el calibre del conducto. Las papilas son normales. Un cálculo mide 5x3 mm., y los otros dos 8x5 mm., siendo pardo-negrucos y hallándose provistos de aristas y prolongaciones finas.

*Descripción microscópica.* — Uréter: en amplias zonas el epitelio se ha descamado, quedando al descubierto el corion ocupado por numerosos capilares congestivos e infiltrado por fibrina, leucocitos polinucleares y algunas células plasmáticas. Este proceso inflamatorio trasciende hacia la adventicia, disociando la capa muscular. Algunas pequeñas arterias periureterales muestran proliferación intimal subobstructiva.

Pelvis y cálices: presentan un proceso inflamatorio cualitativamente similar al del uréter, pero cuantitativamente más intenso. En el tejido céluloadiposo peripélvico se propagan los infiltrados linfocitarios rodeando arteriolas y capilares.

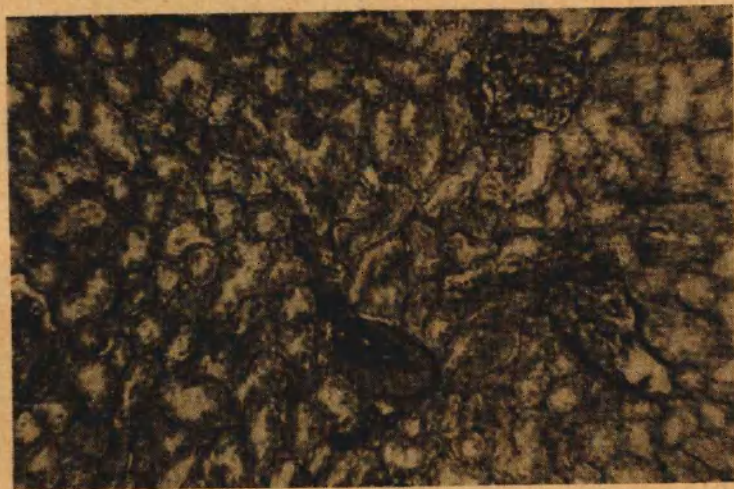


Riñón: el proceso urétero-piélico profundiza escasamente a nivel de las papilas, y no invade la región cortical. El intersticio no presenta por lo tanto alteraciones patológicas. En cambio en algunos glomérulos, que pueden calcularse en un 10 % del total, se observan trastornos regresivos



Microfotografía. — Uréter con descamación epitelial, congestión e infiltración fibrinoleucoplasmocitaria (Hematoxilina eosina, 133x).

consistentes en engrosamiento de la basal de la cápsula de Bowman, engrosamientos parcelares de la basal capilar intraglomerular, parches fibrohialinos o fibrohialinización total de los mismos, en evidente relación con procesos degenerativos de sus arteriolas aferentes: elastosis y fibrohialini-



Microfotografía N° 2. — Parénquima renal normal. Engrosamiento parietal subestenotante de las arterias preglomerulares, con alteraciones glomerulares consecutivas. El proceso es focal (McManus, 133x).

zación subobstructiva. Los túbulos muestran tumefacción gránulohialina de sus células componentes, y en algunos colectores hay cilindros acelulares compuestos por glucoproteínas. La técnica sensibilizada de la alizarina no revela la existencia de depósitos cálcicos microgranulares.

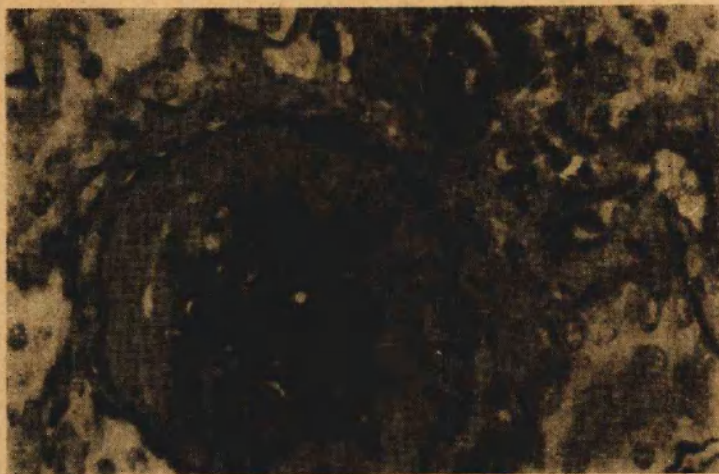


Arteria renal: pequeñas placas de fibrosis intimal hacen leve saliencia en su luz.

*Diagnóstico.* — Litiasis pielocalicial. Uréteropielitis subaguda erosiva. Arterioesclerosis preglomerular discreta, con gloméruloesclerosis consecutiva, del tipo de la hipertensión arterial benigna.

#### Comentarios

El proceso inflamatorio uréteropielítico ha respetado el parénquima renal. La lesión más llamativa a nivel del riñón es la arterioesclerosis preglomerular, y la gloméruloesclerosis consecutiva. Estas lesiones, halladas con frecuencia en



Microfotografía N° 3. — Se observa con mayor detalle la lesión arteriolar preglomerular, y la fibrosis del ovillo glomerular. La cápsula de Bowman se halla ocupada por material PAS +, resistente a la digestión por ptialina. (McManus. 833x).

pacientes con hipertensión esencial, no permiten apoyar la presunción del carácter nefrógeno de la hipertensión de este paciente, sino que son con mucha más probabilidad consecuencias de una hipertensión extrarrenal.

*Observación N° 2.* — L. P. G. argentina, soltera, 26 años, domiciliada en San Lorenzo 377 Berazategui, es remitida al Servicio para su estudio urológico a pesar de no denunciar síndrome urinario imputable a nefropatía quirúrgica. Refiere la enferma que desde hace dos años padece de cefaleas intensas que sólo mejoran con el reposo y es por ese único síndrome por el cual consulta al médico. El examen clínico revela una hipertensión 180/90 mm. Hg. y tratada por un facultativo con estricta terapéutica consigue remisiones y mejorías transitorias (140/80 y 130/75 mm. Hg.) de escasa duración para recaer en valores tensionales elevados 190/100 mm. Hg. Estudiada la enferma exhaustivamente desde el punto de vista clínico se constata que sus exámenes básicos son normales (examen de fondo de ojo y electrocardiograma a pesar de una discreta hipertrofia del ventrículo izquierdo) pero al practicársele un estudio urográfico constatan ausencia de función del riñón izquierdo por lo cual deciden ingresarla al Servicio entendiéndose que la nefropatía es el factor causal de la hipertensión. El estudio clínico revela como antecedentes personales destacables escarlatinas a los 12 años sin aparente secuela de complicación renal. El examen somático del aparato urinario no aporta datos dignos de mención, las pruebas de laboratorio destacan una orina normal con densidad de 1.025, ausencia de albúmina, sangre, pus y cilindros en el sedimento; el hemograma normal, igualmente la eritro,



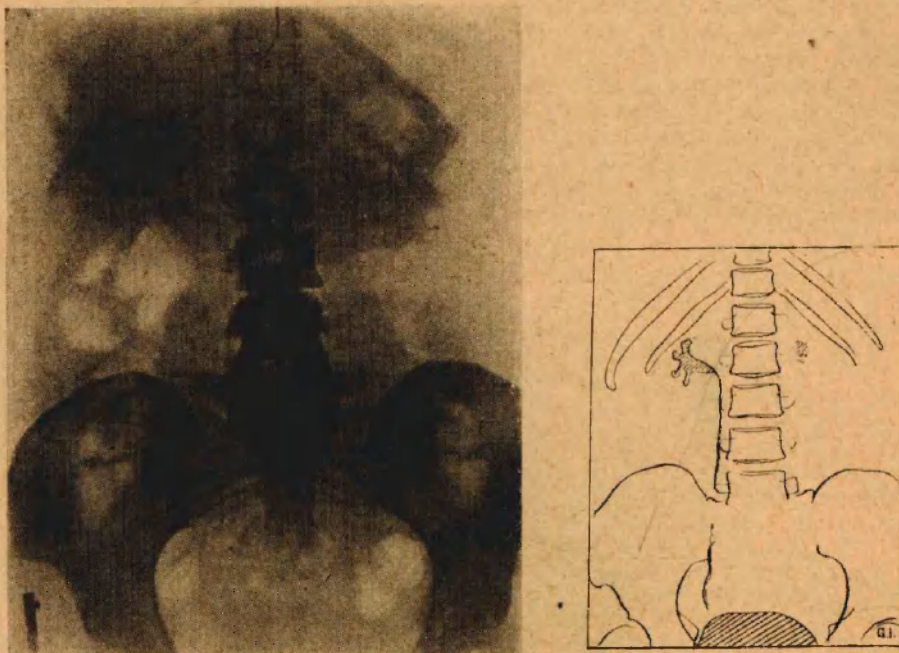


Figura N° 5. — Urografía excretora 15'. R. D.: Buena excreción y evacuación. Uréteropielocalicium normal. R. I.: Ausencia de función. Se destaca la imagen del "piñón pequeño" de topografía normal.

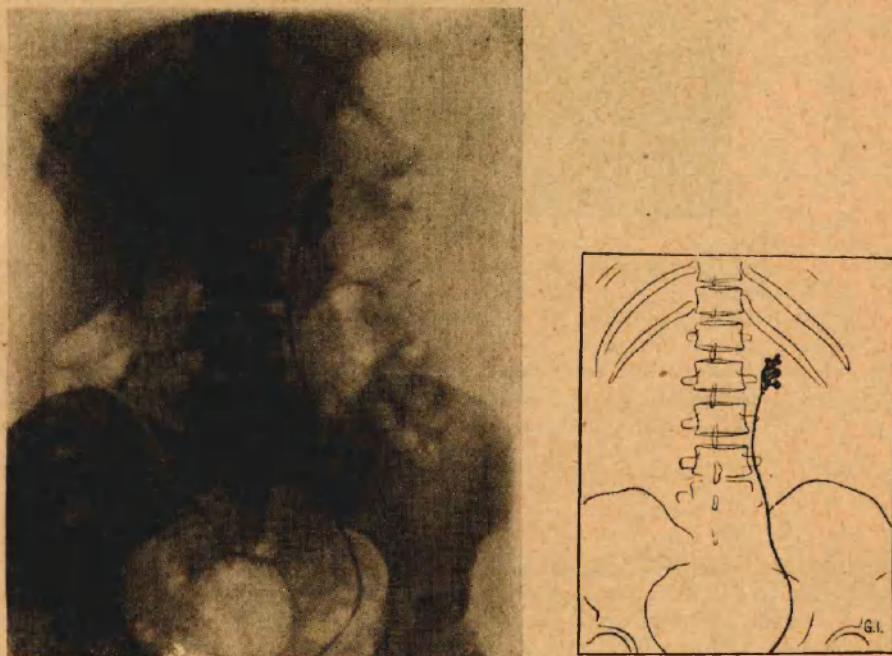


Figura N° 6. — Pielografía izquierda. El pielograma muestra la pequeña cavidad piélica piriforme con esbozo de formaciones caliciales ocupando el "riñón pequeño" hipoplásico.



azoemia 0.36 g. por mil, nitrógeno no proteico 0.35 mg. %. P.S.P. global 70 % 70'. El examen endoscópico revela una vejiga sana, eyaculación rítmica normal del riñón derecho, ausencia del izquierdo. Indigo carmín riñón derecho a los 3' eyaculación intensamente coloreada, riñón izquierdo negativa a los 15'. El estudio radiológico realizado en forma completa refiere como datos dignos de mención: Radiografía directa riñón derecho de morfología y topografía sensiblemente normal, riñón izquierdo a pesar de percibirse muy nitidamente se destaca su manifiesto y reducido volumen característico de las hipoplasias renales. La urografía de excreción revela: riñón derecho perfecta función de excreción y de evacuación, riñón izquierdo carente de función. La pielografía izquierda obtenida con sólo 3 c.c. pues despierta intenso dolor muestra un pielograma pequeño, piriforme, deformado, con regiones caliciales rudimentarias y redondas sin

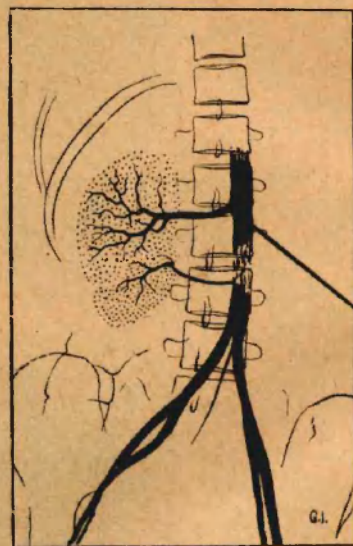


Figura N<sup>o</sup> 7. — Arteriografía renal. Aortograma lumbar (Urokon sódico 70 %). Nótese la exactitud de la punción arterial exactamente a nivel de las arterias renales. El clisé muestra la irrigación del parénquima renal derecho por dos arterias renales, una la superior, de características normales irrigando la mayor parte del órgano, la otra emergiendo de la aorta irriga el polo inferior. No se identifica en el clisé arteria renal izquierda ni imagen renal con irrigación arterial.

observarse las características formaciones papilares. La arteriografía renal por aortografía lumbar (urokon sódico 70 %) obtenido en 5 clises revelan como dato de interés: riñón derecho intensamente irrigado por una arteria renal principal bifurcada que absorbe la circulación de los 2/3 de la glándula y por una arteria renal polar accesoria que emerge de la aorta e irriga el polo inferior del riñón. Riñón izquierdo: irrigado por una arteria renal mucho más pequeña comparativamente con la derecha y que se ramifica en la zona del parénquima desdibujándose las ramificaciones en forma imprecisa.

Con diagnóstico de hipoplasia renal izquierda o presunta nefrosclerosis atrófica en riñón no funcional se opera la enferma, con la justificada esperanza de resolver su problema vascular que no ha tenido hasta entonces solución terapéutica satisfactoria pese al empeño de los clínicos



y al esfuerzo de la enferma para someterse con estricto cumplimiento a los tratamientos instituidos.

*Operación.* — 23/X/954. Cirujano: Dr. Urréjola. Ayudantes: Dres. Iacapraro y Sánchez Sañudo. Incisión de Israel Albarrán. Se reconoce la logia renal con el tejido peri y pararrenal normal y oculto en la masa adiposa yuxtavertebral se identifica una pequeña formación similar a un ganglio hipertrofiado que corresponde al riñon cuya liberación es fácil por no existir reacción perirrenal, pero dificulta su movilización un doble sistema vascular y excretor que se liga aisladamente y se secciona. Postoperatorio inmediato sin incidentes, permaneciendo la enferma internada al sólo efecto de valorar las modificaciones tensionales. Si destacamos que la enferma

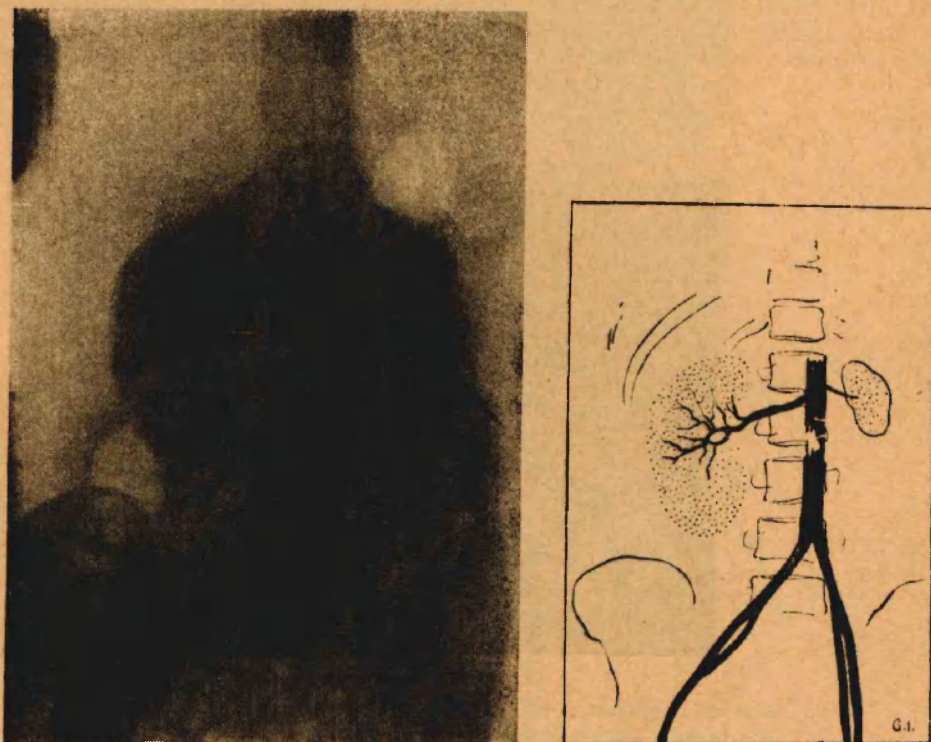


Figura Nº 8. — Arteriografía renal. Aortograma lumbar (Urokon sódico 70 %). Se percibe en el clisé una arteria renal derecha de características normales y una diminuta arteria renal izquierda irrigando claramente un "riñon pequeño" hipoplásico.

es intervenida con 195/100 mm. Hg. de tensión será fácil interpretar el cuadro que a continuación se detalla, seguido periódicamente en un lapso de 8 meses.

	Día de la operación	195/100	mm. Hg.
23-X-54	.....	135/75	" "
24-X-54	.....	135/75	" "
26-X-54	.....	145/75	" "
28-X-54	.....	165/80	" "
30-X-54	.....	150/75	" "
2-XI-54	.....	180/115	" "
4-XII-54	.....	190/110	" "
23-XII-54	.....	185/115	" "
21-I-55	.....	175/100	" "
28-II-55	.....	155/90	" "
6-V-55	.....	155/90	" "
6-VI-55	.....	155/85	" "
5-VII-55	.....	155/90	" "
9-VIII-55	.....		



*Examen de la pieza quirúrgica. — Estudio macrohistológico. —* Corresponde a continuación el protocolo de anatomía patológica que se adjunta.

Paciente: Lía Gatti. Inclusión 1054.  
 Material: riñón.  
 Cama: 8.  
 Fecha de recepción: Noviembre 23 de 1954.  
 Técnica: inclusión en parafina.

*Descripción macroscópica. —* El órgano se halla apreciablemente reducido de tamaño, midiendo 8 cm. en su eje mayor, 3 cm. de anchura y espesor en su polo superior, y 1,5 cm. de anchura y espesor en su polo inferior. La cápsula se desprende con cierta dificultad, por adherir al fondo de algunos surcos fetales. El riñón se halla en realidad constituido por la fusión incompleta de cinco renículos, tres de los cuales componen su dos tercios superiores, correspondiendo los dos restantes al tercio inferior. Los tres primeros poseen un sistema pieloure-



Riñón izquierdo. — Cara posterior de su mitad anterior. Se observan nitidamente los dos riñones fusionados, cada uno de ellos provisto de su propio sistema vascular y excretor.

teral propio, lo mismo que los dos últimos. Existen también arterias distintas para cada uno de estos sistemas de renículos. Las pelvis son más bien pequeñas, pero los uréteres, particularmente el inferior, son de calibre desproporcionado, midiendo hasta 8 mm. de diámetro. El peso total es de 35 gramos.

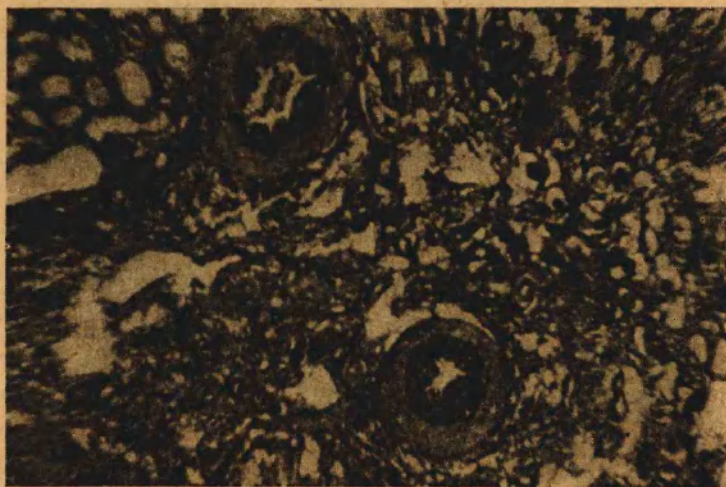
*Descripción microscópica. —* El intersticio es normal, faltando toda evidencia de procesos inflamatorios. Los glomérulos son de estructura normal, existiendo en una regular cantidad de los mismos, particularmente en los yuxtamedulares, un exudado proteico en la cápsula de Bowman que da las reacciones histoquímicas de las glucoproteínas. Los túbulos son normales en sus distintas porciones, con excepción de grupos de colectores intrapapilares que se presentan dilatados y contienen cilindros acelulares ricos en glucoproteínas.

En cambio hay alteraciones definidas en el árbol arterial, a partir de ramas terciarias de la arteria renal. En las arterias de tamaño grande y mediano existe una marcada hiboelstosis intimal de carácter subobstructivo. En las arterias pequeñas y en las arteriolas predomina la fibroialinización intimal, siendo su consecuencia un grado marcado de disminución del cauce vascular.

Las pelvis, los cálculos y los uréteres son de estructura normal. Algunas microhemorragias subepiteliales recientes son interpretadas como de origen operatorio.

*Diagnóstico. —* Dos riñones hipoplásicos fusionados con duplicación pelviureteral. Arterio y arterioloesclerosis subestenotante de grado mediano.





Microfotografía N<sup>o</sup> 1. — Las arterias arciformes y sus ramas muestran una acentuada fibroelastosis intimal subestenósante (Weigert, 133x).



Microfotografía N<sup>o</sup> 2. — Las arteriolas muestran una intensa fibrosis intimal y medial subobstructiva. (McManus, 833x).

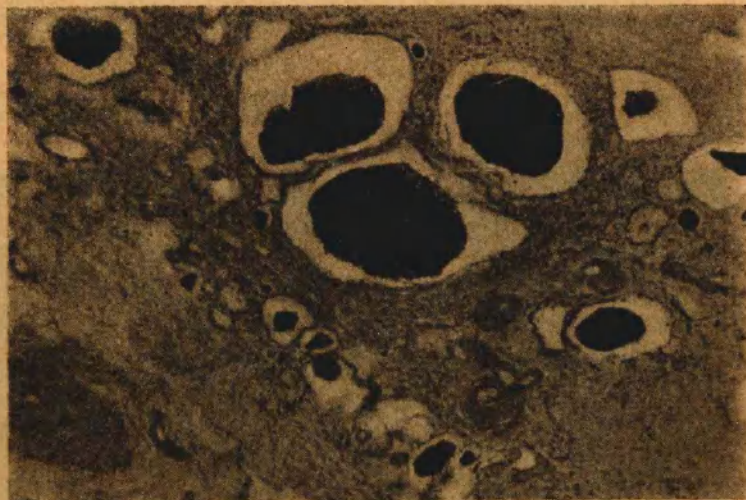


## Comentarios

En ausencia de nefrosclerosis retráctil debe suponerse que el escaso volumen de parénquima renal (35 gramos) se debe a una hipoplasia. Las altera-



Microfotografía N° 3. — Las arteriolas preglomerulares presentan fibroblanización con disminución apreciable del cauce. No hay alteración de la estructura glomerular. En la cápsula de Bowman suele haber material glucoproteico (McManus, 833x).



Microfotografía N° 4. — Colectores intrapapilares dilatados conteniendo cilindros ricos en glucoproteínas (McManus, 133x).

ciones vasculares son muy llamativas y su grado es acentuado. Existen suficientes elementos morfológicos como para sugerir una relación de causalidad entre la hipertensión y el proceso nefropático descrito.



## COMENTARIOS

Presentamos dos observaciones de hipertensión arterial vinculadas a nefropatías quirúrgicas unilaterales. En las consideraciones que preceden al comentario clínico hemos hecho deliberada abstracción de todos aquellos aspectos que vinculen la hipertensión arterial con las nefropatías inflamatorias médicas bilaterales (glomérulonefritis crónica hipertensiva) y con las afecciones vasculares bilaterales de origen áteroesclerótico (nefroesclerosis). Sólo hemos querido referir los resultados en dos problemas comunes para el urólogo: nefropatía unilateral e hipertensión. El resultado refirma los conceptos vertidos sobre el factor etiológico en la hipertensión nefrógena y nos llevan a la convicción de que sin subestimar el valor de las estadísticas el urólogo frente a una nefropatía quirúrgica en un hipertenso, no debe olvidar que es posible la curación radical del síndrome vascular resolviendo con la nefrectomía más que el aspecto regional de gravedad o importancia limitada el problema fundamental: la hipertensión. Cabe destacar como consta en los protocolos de anatomía patológica que el estudio histológico con respecto a la alteración de los vasos renales (arterias, arteriolas y capilares) no permite muchas veces en las lesiones renales unilaterales predecir el resultado terapéutico, hecho muy elocuente en nuestras dos observaciones. En efecto, al primer enfermo —litiasis renal séptica (pielonefritis crónica) con hipertensión— le practicamos una nefrectomía por factores especiales consignados en la historia clínica y el informe histológico con respecto a las lesiones del parénquima y esencialmente vasculares no permite alentarnos resultados satisfactorios cuando dice: "la lesión más llamativa al nivel del riñón es la arterioesclerosis preglomerular y la glomerulonefrosis consecutiva. Estas lesiones halladas con frecuencia en pacientes con hipertensión esencial no permiten apoyar la presunción del carácter nefrógeno de la hipertensión de este paciente"; sin embargo el éxito clínico es elocuente y el enfermo es normotenso después de la intervención y sigue con un cuadro clínico altamente satisfactorio. En la segunda observación, enferma joven, con una hipertensión arterial aparentemente esencial (carente de antecedentes de arterioesclerosis familiar) constatamos al estudio radiológico un "riñón pequeño" (dwarfed kidney) Bell<sup>(26)</sup> (término que corresponde, bien sabemos, a un órgano anormalmente pequeño —20-30-40 g.— que sin referencia a su etiología es producto de factores diversos congénitos o adquiridos —desarrollo imperfecto de su esbozo hipoplasia verdadera —o bien atrofia secundaria por obstrucción urinaria, arterioesclerosis o nefritis intersticial). Teniendo presente que el riñón pequeño en la mayoría de los casos no tiene parénquima funcional y que es capaz de engendrar la hipertensión arterial resolvemos practicar la nefrectomía con la esperanza fundada de curarle a nuestra joven enferma su hipertensión arterial, y en apoyo de nuestra esperanza el patólogo nos dice: "en ausencia de nefroesclerosis retráctil debe suponerse que el escaso volumen de parénquima renal (35 g.) se debe a una hipoplasia. Las alteraciones vasculares son muy llamativas y su grado es acentuado. Existen suficientes elementos morfológicos como para sugerir una relación de causalidad entre la hipertensión y el proceso nefropático descripto".

En la experiencia de Goldblatt, a la que ya hemos hecho referencia, la isquemia renal unilateral infrecuentemente produce hipertensión y cuando se observa no es persistente; a pesar de ello desaparece después de haber sufrido el riñón isquemiado una atrofia completa lo que supondría la incapacidad para formar renina. Este aspecto es el que nos había guiado en nuestro 2do. en-



fermo para obtener con la ectomía del riñón pequeño la curación de su hipertensión. Múltiples facetas cabrían considerar y que no corresponden a un simple comentario de orden casuístico pues la sola enunciación del trabajo exigiría vincular varios aspectos de la hipertensión nefrótica —hipertensión renal experimental; la isquemia renal en la hipertensión experimental; la estructura de los riñones en la hipertensión experimental y clínica; la isquemia renal en la hipertensión esencial; la isquemia renal en la enfermedad renal clínica y en el riñón quirúrgico—. Este último es el aspecto que debe valorar el urólogo, permitiéndole discriminar y justipreciar en cada enfermo los distintos factores que puedan gravitar sobre la enfermedad renal y una hipertensión concomitante, elementos que pueden ser esenciales y que le permitan obtener resultados terapéuticos llamativos que los desvinculen del aspecto regional urinario y lo conecten más frecuentemente con el estado cardiovascular que es muchas veces el síndrome predominante en los enfermos que nos toca asistir.

#### D I S C U S I O N

*Dr. Lira Valencia.* — En Santiago de Chile tuve oportunidad de operar desde 1940 a 1952 un buen número de enfermos hipertensos con la técnica de Smithwick. Estudié algunos enfermos hipertensos con riñón quirúrgico, algunos de los cuales con procesos de pielonefritis con riñón retraído e hipoplásico.

Desde 1944 a la fecha he controlado 5 ó 6 enfermos en los cuales he extirpado el riñón hipoplásico con pielonefritis crónica. Ha pasado el tiempo, y algunos de esos pacientes se han mantenido con una presión aceptable otros, han vuelto a tener presión elevada uno a los 6 y otro a los 8 años, después de los 50 años en que es frecuente que los sujetos sean hipertensivos. En realidad, esa segunda hipertensión puede ser independiente de la primera. La primera fué por su pielonefritis la segunda, por el proceso de arterioesclerosis. Es indiscutible que existen hipertensiones que benefician enormemente con la extirpación de ese riñón cuando en el mismo asienta un proceso vascular y retráctil.

*Dr. Urrejola.* — Agradezco el aporte del Dr. Lira Valencia. Quise ser lo más objetivo posible. No estaba en favor ni en contra. Pensaba que debía adoptarse una conducta radical cuando existe una hipertensión y lesión de un riñón.

---