

HIPERTENSION Y NEFROPATIA UNILATERAL

Por el Dr. LEON D. ARRUES

Desde los antiguos estudios de Bright en 1836 (1) quien demostró la relación directa que existía entre lesiones renales e hipertensión arterial mucho se ha escrito y discutido con respecto a este apasionante tema. Hace 50 años, ya sir Clifford Allbut reconoció que la hipertensión podía presentarse sin lesiones renales previas. En 1898 Tingersted y Bergman (2) hacen públicas algunas de sus experimentaciones mediante las cuales demuestran que se puede provocar un estado hipertensivo inyectando en animales extracto salino de riñón normal, atribuyendo esta acción a un mecanismo humoral. En 1905 Katzenstein (3) efectúa algunas observaciones mediante las cuales demuestra que ligando el pedículo renal durante un corto espacio de tiempo produce una hipertensión experimental.

Pero es recién hace algunos años que Goldblatt H., Lynch, Hanzal, Supervielle (4) en un memorable trabajo llama la atención insistentemente en la relación que existe entre la isquemia provocada y la hipertensión que es su consecuencia. Atribuye este hecho a la liberación en la glándula con estos trastornos de irrigación, de una substancia que llama *renina* (a la cual considera como una enzima), que es activada por la preangiotonina dando así lugar a la formación de un polipéptico, la angiotonina de marcada acción vaso-constrictora. El punto de partida de los estímulos que in-vivo pueden producir semejantes estados son más bien de origen funcional que orgánico y quizás pueda jugar un rol de importancia la circulación renal desviada descubierta y bien descrito por Trueta y sus colaboradores en su último tratado.

Paget (5) en 1939 produce una hipertensión experimental provocando un proceso plástico de perinefritis mediante la introducción en la loge de pequeños balones de celofán. Recientes investigaciones de Corcoran y Page sugieren la presencia en el torrente circulatorio de una *substancia antipresora* que actúa interfiriendo la combinación de renina-angiotonina; se halla en estudio al efecto de esta substancia y de ser efectivas abrirían un nuevo horizonte en lo que respecta a la etiopatología de la hipertensión.

Sea cual fuere el resultado de todas estas investigaciones, lo cierto, hasta ahora, es que halladas las causas que reproduzcan en el ser humano la isque-

mia experimental de Goddblard y suprimida la misma se ha logrado en muchos casos curar o mejorar avanzados estados de hipertensión arterial.

Langley y Platt (6) creen que la hipertensión arterial originadas por estas causas no son muy corrientes pero que debe efectuarse un buen examen urológico y radiográfico sobre todo en personas con este padecimiento que estén por debajo de los 45 años y en todas aquellas, sea cual fuere la edad en los que no existan antecedentes familiares de hipertensión, con más razón aún si acusan trastornos que se relacionen con su aparato urinario (cistitis, hematurias, lumbalgias). La existencia de lesiones unilaterales de importancia debe inmediatamente hacer pensar en la posibilidad de efectuar la supresión de dicha causa y tal como lo indica Bossot es preferible en estos enfermos no hacer cirugía conservadora aún en los casos en que ella podría indicarse ya que la ectomía de la glándula afectada muchas veces puede influir muy favorablemente en los estados hipertensivos.

A pesar de la numerosa serie de trabajos publicados, nada se puede asegurar con respecto al porcentaje de enfermos mejorados o curados ya que por lo general es corriente publicar los éxitos y no los fracasos. Si observamos los enfermos que intervenimos por distintos procesos patológicos fácilmente podemos constatar en la mayor parte de ellos durante el período post-operatorio la caída de la cifra tensional que llega algunas veces a alcanzar cifras normales; debemos atribuir este descenso al reposo, cambio de vida, dieta, etc., tan es así que al cabo de corto tiempo las cifras vuelven a retomar su antiguo nivel.

No obstante son dignas de tener en cuenta las estadísticas que se deducen de los trabajos efectuados en Ann Arbor en los cuales se obtuvo 26 fracasos (53 %) en una serie de 49 operados y 17 casos de éxito (35 %) en los cuales se consiguió volver a la presión normal y mejorarse en otros 6.

Langley y Platt recorriendo la literatura médica efectúan un cuidadoso análisis de más de 100 casos operados por la presencia de síndrome hipertensivo y nefropatía unilateral y determinan de acuerdo a estas deducciones algunos fundamentos para llevar a cabo tal terapéutica. 1° La lesión debe ser unilateral perfectamente comprobada y la hipertrofia compensadora del riñón sano debe ponernos a buen recaudo de que no se afectará la función renal; 2° no deben existir antecedentes familiares de hipertensión ni toxemia gravídica; 3° la duración de la hipertensión y su antigüedad no es una contraindicación ya que enfermos tratados desde hacía más de 10 años se beneficiaron con la nefrectomía por distintas lesiones unilaterales.

En el año 1938 Leadbeter y Burkland (7) estudian una serie de enfermos en los cuales por distintos procesos se le había efectuado cirugía conservadora y que padecían además de hipertensión; casi todos aquellos a los que debieron luego, por distintas causas efectuar ectomía secundaria mejoraron y redujeron las cifras tensionales. Para determinar las posibilidades de mejoría recurren, como lo hacen previamente Schwartz y Finley (8) para la simpaticotomía, al bloqueo del simpático mediante la inyección de novocaína, si hay respuesta positiva a la baja de presión hacen buen pronóstico en cuanto a los resultados futuros.

Presentan 4 casos que resumimos a continuación; el 1° se trata de un enfermo que padecía un cálculo coraliforme del R. D. orinas piúricas con bacilos colónicos y con una sulfofenoftaleína de sólo 35 % en la 1ª hora; falta

absoluta de eliminación del lado, afectó en la urografía de excreción; presión arterial 270/110. Un año después de extraerle su riñón afectó 180/110.

2º caso: diagnóstico, antrax de riñón; presión art. 165/120, un año después de la ectomía 170/132.

3er. caso: hipertenso de 250/170 en el cual se descubre un riñón atrófico del lado derecho. La nefrectomía obtuvo una glándula apenas del tamaño de la mitad de lo normal; diagnóstico anátomo patológico fué, infarto de pared posterior, atrofia y nefroesclerosis; arterias con marcada hiperplasia conjuntiva; ocho meses después de la intervención 150/100.

4º caso: se diagnostica tuberculosis renal derecha, joven de 25 años con riñón atrófico; presión arterial 210/140 que baja luego a 150/110.

En el año 1940, Braash, Walter y Hammer (9) determinan en un trabajo de la Mayo Clinic que de acuerdo a las estadísticas la lesión renal en la cual se perciben mayores cifras tensionales corresponde a las que en su última etapa llegan a la atrofia renal; dan las siguientes cifras: el 70 % cuando se trata de pielonefritis atrófica, 50 % en los casos de tuberculosis con esclerosis renal y 25 % en las litiasis.

Dos casos demostrativos en los cuales se reproduce in-vivo las experiencias de Goddard son los de Howard, Fordbes y Lipacomb que se refiere a un niño operado habiéndose hallado aneurisma de la arteria renal y esclerosis secundaria y el segundo a otro adolescente (Leadbeter y Burkland) a quien se le efectuó nefrectomía por tumor blando de la arteria renal; ambos curaron su hipertensión.

En un bien documentado trabajo, Flocks (10) analizando la gran cantidad de casos publicados reconoce que en la mayor parte de ellos la isquemia juega un importante rol y que es especialmente en estos casos donde debe esperarse la mayor cantidad de éxitos.

Más de 55 enfermos rotulados como padeciendo de hipertensión esencial fueron estudiados por Hayes y Ashley (11); un meticuloso examen de sus historias permitió determinar que existían en la mayor parte de ellos antecedentes de haber padecido procesos febriles en su niñez. 26 de las 33 mujeres habían tenido toxemia de embarazo; 54 % mostraron lesiones obstructivas del tracto urinario inferior y 46 % diversos procesos renouretales, cálculos, quistes, riñones poliquísticos y otras anomalías.

Dos casos interesantes de hipoplasia congénita del riñón acompañadas de hipertensión son presentados por Higbee (12); uno de ellos un niño de 6 años con 180/110 de presión y que observados 13 meses después de la nefrectomía mostraba sólo 120/80; el segundo se trataba de una mujer de 45 años que la urografía de excreción permitió determinar la falta de función en el lado izquierdo e hipertrofia compensadora del derecho corroboradas también por las pruebas funcionales: la presión de 180/160 bajó a 120/90 después de la ectomía de una glándula atrófica por pielonefritis.

A través de innumerables publicaciones se ven desfilar los estados patológicos más diversos acompañados de hipertensión y mejorados por la actomía; Kreutzman (13) de San Francisco presenta dos enfermos con quistes solitarios de riñón, Dean y Abel (14) describen un enfermo al cual se le efectúan aplicaciones de radioterapia profunda por un Hogdkins sobre la región lumbar

izquierda; un año después es observado con una hipertensión muy marcada que cede a la nefrectomía de una glándula atrófica. Sabin estudia 100 casos de enfermedad unilateral renal en hipertensión; en 51 de ellos la presión se normalizó (fueron seguidos dentro del año de la intervención, 23 disminuyeron bastante y 26 sólo mejoraron algunos síntomas sin variar las cifras tensionales. Insisten muy especialmente en que es muy favorable la existencia previa de hipertrofia compensadora lo mismo que la edad joven del paciente.

Sobre atrofia renal e hipertensión Kildman, Bradfield (16) presentan un trabajo documentado con cuatro enfermos, tres de los cuales fueron seguidos después de un año observándose un marcado descenso de la cifra tensional observada mucho tiempo después de la intervención; como curiosidad interesante mencionan que dos de estos casos correspondían a mellizos que iniciaron su proceso en igual forma y en los cuales el resultado terapéutico fué ideal.

También se han comprobado muchos casos en los cuales aparece la hipertensión algún tiempo después de haber padecido traumatismos renales intensos. También en estos enfermos Braash y Strom (17) han demostrado que se les debía tratar efectuando la extracción del órgano dañado.

Presentamos a continuación tres enfermos intervenidos por lesiones renales unilaterales, comprobadas por la clínica y la radiología y en los cuales primaban en sus manifestaciones clínicas los síntomas de la hipertensión.

CASO Nº 1. — N. J., 14 años, argentina. Ingresa al Servicio de la Sala III del Hospital Israelita el 19 de mayo de 1947.

Antecedentes hereditarios: no hay hipertensos jóvenes en la familia.

Antecedentes personales: sólo se anota como importante una enuresis hace 1 año que duró 4 meses y curó con inyecciones epidurales de suero fisiológico. Desde hace más o menos un año intensas cefaleas sobre todo matinales que ceden a los analgésicos corrientes. Ligera disnea sobre todo cuando efectúa ejercicios violentos. Hace 4 años apendicectomía por proceso agudo.

Enfermedad actual: hace 8 días, durante su periodo menstrual, a raíz de transgresión alimenticia se despierta a media noche con vómitos que continúan durante todo el día siguiente e intolerancia para cualquier alimento. A los 5 días como persistiera el malestar ingiere purgante oleoso que le produce intensa diarrea; palpitations y cefalea punzante, por lo cual es internada.

Estado actual: enferma en regular estado de nutrición, 47 kilos de peso y 1.57 m. de altura. Piel blanca, cicatriz operatoria en lado derecho por apendicectomía.

Corazón: punta se palpa en 5º espacio intercostal, línea mamaria. Pulso igual rítmico 100 por minuto. Presión arterial (al Vaquez) 190/140.

Abdomen: a la palpación superficial blando e indoloro; a la palpación profunda sensible en fosa iliaca derecha. Riñones no se palpan, no hay puntos dolorosos; puño percusión de Murphy, negativa.

Evolución: los vómitos persisten durante 8 días bajando la enferma 2 kilos de peso: la tensión arterial se mantiene alta con pequeñas oscilaciones.

	<i>Día</i>	<i>Máxima</i>	<i>Mínima</i>
Mayo	19	190	14
»	20	180	13
»	22	190	13
»	24	195	14
»	27	200	14
Junio	4	190	13
»	9	210	14
»	16	190	13

Exámenes biológicos y de laboratorio: Metabolismo basal: Mas 11.41.

Orina: 20. V. 7. Turbia, densidad 1018; Urea 15 %; Albúmina, vestigios; pus, ves-

tigios; Sedimento, escasos leucocitos degenerados, elementos epiteliales, uratos de sodio, hematies. Ph-6.

Orina recogida por cateterismo de R. D.: Cloruros, 11,80. Urea, 15-60. Pus, vestigios. En sedimento gran cantidad de leucocitos degenerados. El examen bacteriológico sólo muestra algunos bacilos banales. Inoculación en cobayo negativa a los 30 días.

Sangre: Kahn St. Presunt. y Wac. negativas. Eritrosedimentación 1a. hora, 12; 2a. hora, 36; índice de Katz, 15.

Glucemia: 0,86. Azohemia: 0,26. Fórmula y recuento: normal.

Materias fecales: examen bacteriológico negativo.

Pruebas funcionales: *Sulfofenoftaleína:* comienza la eliminación a los 4 minutos eliminado el 75 a los 70 minutos.

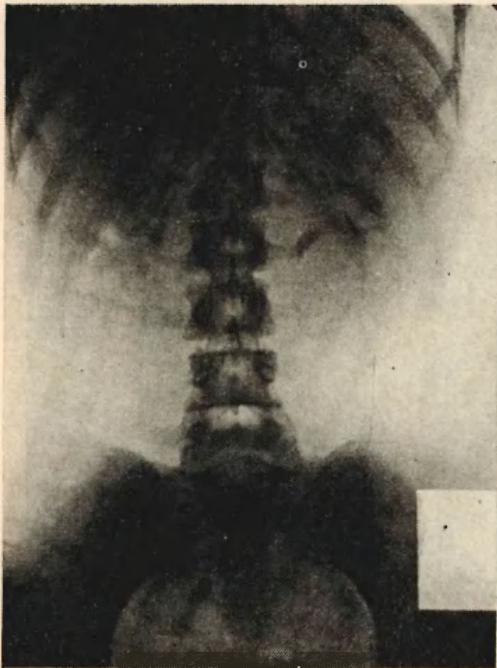


Figura 1

Corresponde al caso N° 1. Urografía de excreción 5'. Riñón derecho pequeño.



Figura 2

Enfisema perineal. Corresponde al caso N° 1. Glándula pequeña del lado D.

Indigo-carmin: Lado izquierdo inicia a los 5 minutos eyaculaciones rítmicas de buena intensidad y coloración. Lado derecho a los 8 minutos, apenas coloreada y con eyaculaciones filantes a los 15 minutos.

Concentración y dilución: normal.

Examen de fondo de ojo: pupilas algo pálidas en región temporal. arterias ligeramente flexuosas; ligera esclerosis arteriolar.

Aparato urinario.

Uretra: buen calibre, pasa sin dificultad una sonda nélaton n° 20.

Vejiga: Buena capacidad, excepto una ligera dilatación de los vasos, ninguna otra anormalidad.

Radiografía directa: no se percibe el contorno renal derecho. El izquierdo de aspecto normal.

Urografía de excreción (Fig. 1). Lado izquierdo, se percibe, con mayor claridad la glándula que da impresión de hallarse aumentada de volumen. Vías excretoras se llenan a los 7 minutos y se perciben alargadas, sobre todo el cáliz superior.

Lado derecho: se visualiza un riñón pequeño que corresponde más o menos a la tercera parte del opuesto. cálices y pelvis renal apenas esbozados a los 7 minutos, se visualiza bien a los 15 siendo muy pequeños sus cálices y pelvis renal.

Pielografía ascendente y enfisema perirenal (Fig. 2): como no se ha logrado percibir bien el contorno renal se intenta efectuar pielografía ascendente y enfisema perirenal que permite observar con toda claridad la pequeña glándula al parecer de escaso parenquima en relacion a sus vías excretoras.

Tratamiento: teniendo en cuenta la marcada atrofia renal se resuelve efectuar la ectomía.

Operación: 18 de julio de 1947. Dres. Arrués y Gramajo. Anestesia general. Gases. Lumbotomía por vía anatómica. Se llega a la loge renal donde se halla una glándula muy pequeña, en posición alta y con gruesas adherencias en polo superior. La liberacion es muy



Figura 3

Caso N.º 1. Superficie de sección de riñón. Obsérvese la pérdida de la arquitectura renal. Hidronef. y escler. difusa.



Figura 4

Caso N.º 1. Zona que muestra el infiltrado inflamatorio y la escleros vascular.

laboriosa, debiéndose recurrir al corte con tijeras pues es prácticamente imposible escindir las adherencias. Liberada la glándula se toma el pedículo entre dos clamps y se incinde. Ligadura y sección del ureter. Toilette de la loge. Sulfamidoterapia y drenaje con un tubo de goma.

Post-operatorio: bueno; al segundo día se retira el drenaje, al 8º se da de alta.

Cifras tensionales postoperatorias

	Día	Máxima	Minima
Julio	19	180	120
»	20	170	110
»	24	160	110
»	25	165	115
»	27	160	110
»	29	155	110
Agosto	2	150	100
»	9	150	100

Hemos observado la enferma durante el año 1948 oscilando su tensión arterial entre 140/92, 120/85.

El 10 de mayo del corriente año la vemos nuevamente pues nos consulta por algunos trastornos menstruales, sin importancia. Efectuamos una urografía de excreción que muestra una marcada hipertrofia compensadora de su riñón, con una excelente eliminación a los 7 minutos. Presión arterial 145 y 95.

Examen de fondo de ojo: arterias de calibre y bordes normales; trayectos ligeramente flexuosos. Venas normal. Relación arterio-venosa de 2/3. Cruces arteriovenosos Gun: 1. Resto normal.

La niña efectúa vida normal y se encuentra en perfectas condiciones 3 años después de la intervención.

Estudio macro y microscópico del riñón (Dr. Arturo Di Pietro). Riñón pequeño (5 x 4 x 3); superficie lobulada con algunos pequeños quistes tamaño cabeza de alfiler. Al corte pérdida total de su arquitectura, pelvis y cálices muy dilatados, algunos con pequeñas concreciones calcúlosas. Parénquima atrofiado alcanzando en su mayor espesor 2 a 3 milímetros; la mucosa de la pelvis se halla tumefacta y el parénquima se halla reemplazado por una densa fibrosis (Fig. 3).

Microscopía (Fig. 4): Mucosa de la pelvis con un infiltrado inflamatorio crónico, inespecífico; parénquima reemplazado por acúmulos linfocitarios y plastrones fibrosos; muchos de los tubos dilatados, quísticos y ocupada su luz por substancia amorfa de aspecto hialino, otros con cilíndricos leucocitarios. Llama la atención las profundas alteraciones vasculares en los vasos gruesos y pequeños; arterias lobulares engrosadas a expensas de una hiperplasia fibrosa de la íntima y la luz de las mismas transformadas en una pequeña hendidura; las arterias interlobulillares y arteriolas con el mismo aspecto y algunas rodeadas de un manguito fibro-hialino.

En la zona del parénquima conservado algunos glomérulos se hallan hipertroficados y el epitelio de ciertos tubos prolifera constituyendo pequeños adenomas.

Diagnóstico: litiasis renal; pielonefritis crónica hidronefrótica; esclerosis vascular universal.

CASO Nº 2. — N. S. Griego, 39 años, casado.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: Malaria con accesos a repetición. Trató con quinina y desapareció desde su llegada a este país. No recuerda otras afecciones.

Enfermedad actual: Desde hacen 3 o 4 años mareos persistentes, cefaleas e insomnios que le obligan a tomar sedantes y somníferos para poder conciliar el sueño. Últimamente las cefaleas se han hecho más intensas localizándose sobre todo en región occipital. Palpitaciones y ligera disnea sobre todo cuando realiza trabajos pesados. Es observado por un colega quien constata una hipertensión de 195/125. Le aconseja reposo, régimen hipoclorurado y medicación hipotensora.

Periódicamente es observado y después de bajar algunos kilos de peso se constata presión arterial de 180/130.

Desde hace tiempo una micción nocturna; es enviado a nuestra clínica privada por el Dr. Miguel Lichas a raíz de una hematuria indolora, sin pródromos que la observa sólo durante dos micciones; este episodio se repite en dos oportunidades en el intervalo de 3 semanas; la última vez dura casi tres días.

Estado actual (30 marzo 1948). — Buen estado general. Mucosas bien coloreadas. Riñones no se palpan; no hay puntos dolorosos; puñopercusión de Murphy negativa. Orinas: intensamente hematóricas en ambos vasos, sin coágulos.

Vejiga: no hay retención. *Citoscopia*: algunos vasos ligeramente dilatados por el meato uretral izquierdo se ve fluir orina intensamente hematórica.

Próstata al tacto normal. No se palpan vesículas.

Exámenes biológicos y de laboratorio: Urea clearance: 1ª muestra, 110%; 2ª muestra 108%. *Fondo de ojo* (Dr. Natale) ectasia venosa, arterias mayores de paredes densas con reflejo cobrizo, calibre desigual endarteritis, arterias menores muy entre cruz, pálidas y estiradas.

Prueba de la sulfanofaleína: inicia la eliminación a los 4 minutos con un total de 75% a la hora y diez minutos.

Sangre: recuento y fórmula normal. Azohemia: 0,26 por mil. Glucemia: 0,72 por mil. Wassermann, Kahn Standard y presuntiva, negativa. Tiempo de coagulación: 9 minutos; de sangría 180 segundos.

Orina: densidad 1016. Ph. 5. Albúmina vestigios; Urobilina, vestigios; Urea, 25.62; Cloruros, 9,36; Sedimento, células epiteliales planas; gran cantidad de hematies. No se observan elementos renales. Examen bacteriológico negativo.

Exámenes radiográficos: Radiografía directa: riñón derecho de forma, tamaño y situación normal. No se percibe el contorno renal izquierdo. *Urografía de excreción.* Lado derecho vías excretoras de aspecto normal. Lado izquierdo apenas se perciben algunos trazos de eliminación. Pielografía ascendente izquierda (Fig. 5), cateteriza fácilmente el meato uretral; se introduce la sonda 20 c.c. pero la hematuria impide recoger orina para efectuar examen de orina por separado. La imagen pielográfica muestra la pelvis renal muy dilatada, los calices pequeños, de contornos poco nitidos.

En estas condiciones es internado constatándose las siguientes cifras tensionales. Con la

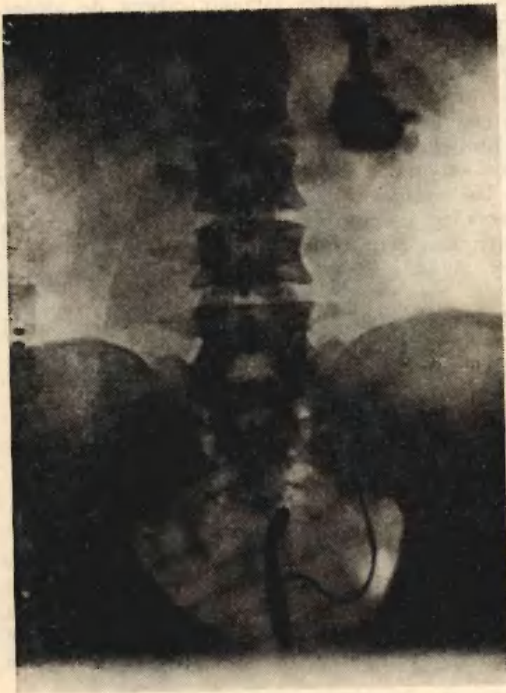


Figura 5

Corresponde al caso N°. 2. Glándula izquierda pequeña. Gran uronefrosis.



Figura 6

Corresponde al Caso N°. 2. Restantes estadios de esclerosis glomerular.

prueba de la inmersión de la extremidad superior en agua helada la presión arterial es 200/135. Durante el sueño profundo con barbitúrico: 145/110.

25 abril	190/114
27	>	185/113

Operación: Anestesia general. 29 abril 1948. Dr. Arrués y practicante Acrich. Nefrectomía con amplia incisión muscular. Liberación de la glandula muy laboriosa por el intenso proceso de perinefritis. Ligadura y sección de pedículo-drenaje de Loge.

Post-operatorio: normal.

Cifras tensionales:	1 mayo	175/113
	5	>	160/111
	11	>	160/110

Examen anátomo-patológico: (Dr. M. Rapaport). Órgano que mide 7 cc x 3 cc., 5 cc x 18 mm. consistencia aumentada, persistente. Cápsula desprende bien; superficie granulosa irregular formada por gran cantidad de grumos; los surcos que las limitan presentan en su fondo estrias blanquecinas. Al corte, bordes festoneados; cortical disminución de espesor midiendo entre 2 y 3 mm.; la medular en proporción de dos a 1; cálices y pelvis sin alteraciones; arteria renal con su luz muy disminuída de amplitud por espesamiento aparente de su capa íntima.

Microscopía (Fig. Nº 6). El estudio histológico demuestra: a) lesiones glomerulares constituídas por obliteración conjuntiva de los mismos. El ovillo capilar endotelial muestra en la mayoría de los campos una proliferación fibroblástica (A) y en otros la presencia de fibras colágenas (B) en otros campos en cambio se ve que sobre el tejido colágeno del glomérulo se ha producido deposición hialina (C), está degeneración en algunos glomérulos es completa. Quedan pocos glomérulos indemnes. La cápsula de Bowman se presenta en algunos glomérulos adherida a los ovillos capilares por proliferación externa concéntrica del tejido fibroso.

Los tubos con severas lesiones de degeneración turbia y las bandas de tejido conjuntivo que surcan el parénquima renal siguiendo los trayectos vasculares aislan y forman grandes alveolos fibrosos dentro de los cuales se encuentra un diverso conjunto tubular.

El sistema vascular sanguíneo arterial se encuentra seriamente comprometido; desde las más finas arteriolas hasta los más gruesos vasos presentan intensa proliferación esclerosa, algunas de ellas con francas alteraciones de atero esclerosis, otros con degeneración hialina del tejido colágeno.

Estudiada la mucosa de la pelvis renal muestra un epitelio plano estratificado sin alteraciones en sus capas.

Diagnóstico: esclerosis renal primaria.

CASO Nº 3. — S. F. arg. 38 años, casada.

Antecedentes hereditarios: Madre fallecida a los 52 años, cardíaca e hipertensa.

Antecedentes personales: a los 8 años sufrió dolor en flanco izquierdo, cree que permanente, que le duró aproximadamente dos meses; consultó médico quien le indicó la conveniencia de internarse lo cual no hizo; mejoró al poco tiempo no volviendo a repetir los trastornos.

Desde los 13 a los 18 años crisis nerviosas (histeriformes?) con mareos, náuseas, sensación de ahogo, llanto, angustia, hormigueos, parestesia en ambos miembros por lo cual fué tratada con sedantes. Desaparecieron a los 18 años pero periódicamente, palpitaciones, sensación de opresión infraclavicular, etc., que duran hasta la fecha.

Se casa a los 31 años y embarazo rápidamente, los tres primeros meses bien pero luego intensa cefalea, vómitos, dolores en hipocondrio derecho. Al 7º mes se acentúa la cefalea, aparece edema de párpados, ojos inyectados, hemícrana derecha, intolerancia, ptosis del párpado de ese mismo lado. Es internada en la maternidad donde al efectuarle análisis de orina se constatan 5 grs. por mil y piuria marcada, presión arterial de 205/140; se le indica reposo absoluto, régimen adecuado, etc., pero lejos de mejorar aumenta su malestar por lo cual se resuelve incidir el parto, que efectúa sin ninguna dificultad. Dos días después 190/150, albuminaria 1 gr. 50 por mil; en los días sucesivos disminuye la albuminuria pero persiste la agitación, adinamia, la presión arterial oscila entre 200-180 de máxima y 140-120 de mínima. A los 27 días es dada de alta. Hija sana.

Al salir del hospital es enviada para estudio urológico, constatándose buena función de las vías excretoras del lado derecho y exclusión del izquierdo. Se le indica volver para efectuar pielografía ascendente a lo cual se niega la enferma. Poco tiempo después tenemos conocimiento por el clínico que la asiste que su estado hipertensivo ha empeorado llegando a tener crisis paroxísticas con cefaleas, vómitos, etc., es tratada con drásticos y medicación sintomática hipotensora.

Le solicitamos las cifras tensionales.

Agosto	27/1942	190/150
Octubre	3/1942	200/140
Enero	8/1943	200/140
Marzo	7/1945	180/130

Tiene varios embarazos y por indicación obstetra y clínico se provoca el aborto. En una de las crisis en el año 1946 se constató 260/160; permanente estado de excitación.

El 8 de noviembre de 1947 volvemos a ver a la enferma e intentamos efectuar pielografía ascendente; el examen citoscópico muestra una vejiga normal, ambos meatos también sin particularidades, el derecho se cateteriza bien, pero el izquierdo no permite la entrada de ningún cateter que se detiene a los 2 ó 3 milímetros.

La cromocitoscopia muestra buena eliminación del colorante a los 3 en el lado derecho y ausencia absoluta a los 15 minutos de la observación.

Se repite la urografía de excreción que permite ver una buena imagen del lado derecho y en el lado izquierdo da la impresión de visualizarse una tumoración que ocupa la fosa lumbar de bordes redondeados como si se tratara de grandes masas quísticas. Para completar el examen se efectúa enfisema perirenal (fig. 7) confirmándose lo que vimos en las radiogra-



Figura 7

Corresponde al Caso N.º 3. Enfisema perirenal. Riñón formado por grandes lobulaciones quísticas.



Figura 8

Corresponde al Caso N.º 3. Riñón prácticamente transformado en una serie de bolsas quísticas. Hidronefrosis.

fías anteriores, masa tumoral de bordes quísticos. En estas condiciones es internada el 22 de setiembre de 1948.

Anotamos a continuación los datos más interesantes previa su intervención. Ligerá exoftalmia, persiste la ptosis del párpado derecho. Examen fondo de ojo; angio espasmo manifiesto; relación venoso-arterial 3:1½, discretísima angioesclerosis; cruces arterio venosos Gun tipo 2; aumento del reflejo periarterial.

Sistema cardiovascular: discreta hipertrofia del ventrículo izquierdo. Pulso 80 regular, tenso; la presión oscila entre 190/180 la máxima y 140/110 la mínima.

Pruebas funcionales: concentración y dilución normales. Sulfofenotaleina: inicia a los 4 eliminando casi el 80% a los 70.

Exámenes de laboratorio: Azohemia: 0,36. Glucemia: 0,90. Cloremia: 3,15. Sangre: Was. Kahn St. y presunt. negativa. Orina: Dens. 1,024; urea 27 por mil; cloruro 12 por mil. Sedimento: uratos, cel. epiteliales —microorganismos.

Previa penicilinoterapia se interviene el 9/IX/1948. Lumbotomía clásica, se llega a la loge donde se constata la presencia de una gran masa tumoral de paredes muy delgadas renitente y formada por grandes masas quísticas. La liberación es fácil y se realiza la ectomía sin ningún impedimento. (Fig. 8).

El examen anatomo-patológico muestra un ureter cuya luz ha desaparecido estando reemplazada por tejido fibroso colágeno. Las arterias con proceso de esclerosis que no ocluye totalmente su luz. Un trozo de tejido muscular enviado no muestra alteraciones arteriales. (No se ha enviado muestra tumoral pues la glándula se hallaba reemplazada por grandes quistes sin tejido noble).

Se da de alta el día 16/IX/48. Las cifras tensionales posteriores a la operación fueron las siguientes:

2º día.....	170/115
3er. día.....	156/106
4º 5º y 6º.....	160/110

Observamos a esta enferma periódicamente constatando cifras tensionales que oscilaban entre 170 y 155 de máxima y 125 y 110 de mínima. El estado subjetivo ha mejorado en forma evidente, las cefaleas han desaparecido y no ha vuelto a tener crisis hipertensivas. Hace 8 meses embarazo que llega a término constatando en esa oportunidad cifras tensionales que oscilaban entre 180 y 160 de máxima y 120 y 100 de mínima. Los exámenes de orina solo han mostrado ligeros vestigios de albúmina. Parto normal con puerperio sin alternativas.

CONCLUSIONES

Hemos observado pues tres enfermos que presentaban sintomatología debido casi exclusivamente a su hipertensión arterial y en los cuales se llegó a determinar la existencia de una nefropatía por los exámenes e investigaciones efectuados. Dos de ellos con esclerosis renal atrófica y esclerosis vascular prácticamente curaron su estado hipertensivo ya que casi normalizaron la cifras tensionales y desaparecieron totalmente los síntomas subjetivos.

La paciente correspondiente al caso nº 3 si bien es cierto permaneció con sus cifras tensionales altas, 170/110, hizo en cambio un segundo embarazo y parto normal y no volvió a padecer sus crisis hipertensivas.

Insistimos pues en que debe efectuarse un buen examen urológico a todo hipertenso por debajo de los 45 años más aún, si no hay antecedentes familiares y no dudar un instante con respecto al tratamiento quirúrgico sobre todo si padecen de nefropatías que hayan producido en el riñón una esclerosis atrófica.

BIBLIOGRAFIA

1. Bright, R. — Casos y observaciones ilustrativas de enfermedades renales acompañadas de albuminaria. Guy Hospital. Rep. 1-338, 1836.
2. Tingersted y Bergman. — Niere un Kreislauf, Skandinav. Arch. f. Physiol. 8:223, 1898.
3. Katzenstein, M. — Experimentelleg Beigtrag zur Erkenntnis der bei Nephritis auftretenden Hiphertrophie des linken Erznns. Virchows Arch f. Path. anat. 182:237, 1905.
4. Goldblatt, H.; Lynch, J.; Hanzal, R. F. y Sumerville M. M. — La producción de hipertensión permanente en perros. An. J. Path., 9:942, 1933.
5. Page, I. H. — Producción de hipertensión permanente mediante la provocación de perinefritis con ballones de cellofán. J. A. M. A. 133:2046, 1939.
6. Langley y Platt. — British Med. Journal. 12 de marzo de 1949, pág. 445.
7. Leadbetter, W. F. y Burkland. — Hipertensión por afección renal unilateral. J. of Ur. 39, 611, año 1938.

8. *Schwartz y Findley*. — Observaciones preliminares concernientes a la inyección paravertebral de novocaina en el sistema simpático y acción sobre el estado hipertensivo. *Surgery*, 14:267, 1943.
 9. *Braasch, Walters y Hammel*. — Hipertensión y riñón quirúrgico. *J.A.M.A.* 115:1837, año 1940.
 10. *Flocks, R. H.* — Estudios clínicos y relación entre afección renal, pruebas funcionales e hipertensión arterial. *J. Urol.* 47:602, 1942.
 11. *Hayes y Ashley* (Oklahoma). — *J. of Urol.* 50:366-377, sept. 1943.
 12. *Higbee*. — Hipoplasia congénita e hipertensión. *J. of U.* 51:466-475 mayo 1944.
 13. *Kreutzman* (San Francisco). — *J. of U.* 57-P. 467, 1947. Hipertensión asociada a dos quistes solitarios de R.
 14. *Dean y Abel*. — *J. of Ur.* 1944.
 15. *Sabin S.* — *J. of Ur.* 59 P. 820.
 16. *Kilman, Bradfield y Simpson*. — *J. of Ur.* Oct. 49, p. 416.
 17. *Braash y Strom*. — Traumatismo renal y su relación con la hipertensión. *J. of Ur.* 80 pág. 543, 1943.
-