*UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA*

CARLOS ENRIQUE TARACENA GODINEZ

*HIPERTENSION ARTERIAL:
SU DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.*

Guatemala, Junio de 1965.

I N D I C E

PRIMERA PARTE:

- A) INTRODUCCION Y OBJETIVOS
- B) ANTECEDENTES Y GENERALIDADES
- C) MATERIAL Y METODOS

SEGUNDA PARTE

- D) RESULTADOS Y DISCUSION
- E) APENDICE
- F) SUMARIO
- G) CONCLUSIONES
- H) BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

En éste trabajo he tratado de recopilar una serie de conocimientos tanto experimentales como fisiopatológicos, y sobre todo de Dg., para contribuir en ésta forma al estudio del enfermo Hipertenso.

A medida que se adquieren mas conocimientos sobre la Etiología de la Hipertensión Arterial, el número de casos denominados Idiosincrásicos o Esenciales, ha disminuido. No con la rapidez deseada, pero en la actualidad es cada vez mas grande el número de enfermos que se benefician con el tratamiento quirúrgico, especialmente los de origen vésculo renal.

EL OBJETO: de éste trabajo es dar a conocer al Médico General, información acerca de los diferentes procedimientos que se tienen en la actualidad para detectar los casos de origen vésculo renal que repito, pueden beneficiarse con la Cirugía.

Esta Divulgación espero que contribuya al estudio de los enfermos hipertensos, la mayoría de los cuales son tratados sintomáticamente, sin investigar su etiología.

Fuera de los datos fisiológicos y fisiopatológicos y los diferentes procedimientos diagnósticos, se presentan algunos casos en los cuales ha sido posible establecer un DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO.

ANTECEDENTES:

tema de la Hipertensión arterial ha sido objeto de innumerables trabajos de investigación y cada día se da más importancia al diagnóstico etiológico de la misma con el consiguiente beneficio de los enfermos que ahora curar definitivamente en numerosas ocasiones.

Es que cada vez que se habla de éste apasionante tema, nos viene a la memoria el nombre de aquellos científicos que han sido verdaderos pioneros en el estudio de la Hipertensión. Y así mencionaremos a Bright, Janeway, Goldmann, Masson, Smithwick, etc. En éste trabajo se mencionan los trabajos experimentales de algunos de éstos autores.

En nuestro medio, la Hipertensión arterial ha sido objeto de interesantes trabajos, tanto en la raza ladina, como en la indígena. Y así encontramos un trabajo sobre la Presión Arterial en el Indígena de nuestra zona (Cajal) habiéndose llegado a la conclusión, que la población indígena tiene tendencia a la Hipertensión, y que la presión aumenta a medida que el individuo envejece.

Algunos métodos de Diagnóstico de la Hipertensión, también han sido objeto de estudio, sobre todo a la de origen vascular renal. La Doctora María del Carmen Mejicanos de Quevedo escribió su tesis Doctoral sobre la Biopsia Renal y Cutánea. Respecto a la Hipertensión en el niño, La Revista del Colegio Médico de Guatemala publicó un trabajo elaborado por los doctores Jorge Hernández y Nery Flores, del cual pudimos sacar interesantes conclusiones.

Durante mis dos años de trabajar en el Servicio de Emergencia del Hospital Militar, tuve oportunidad de observar numerosos enfermos hipertensos, los cuales fueron remitidos a la Unidad para el Estudio de las Enfermedades Crónicas que actualmente funciona en dicho Hospital. Y de ésta manera pude comunicarle al Dr. César A. Vargas H. (parte integrante de ésta Universidad) de elaborar mi Tesis sobre éste interesante tema. Esto sucedió en más o menos cinco meses. Comenzamos presentando pláticas en las clínicas que diariamente se presentan en dicho Centro. Luego releí la literatura tanto nacional como extranjera. Luego pasé a estudiar en la Sala de Clínicas, donde encontré abundante material para elaborar mi trabajo, asesorado por el mencionado Dr. Vargas quien actualmente es Jefe de dicha Sala. En éste trabajo menciona varios métodos que

ANTECEDENTES (Continuación)

necesarios para llegar al diagnóstico etiológico del Hipertenso. La totalidad de los métodos fueron practicados en los enfermos, cuyas Historias Clínicas relato al final de éste trabajo.

Pudimos practicar aproximadamente veinte biopsias renales, casi todo por el método percutáneo. También practicamos Aortografías, con la cooperación de los doctores Francisco J. Arroyave, Carlos Bernhard y Rigoberto Feng, que también forman parte de la Unidad mencionada anteriormente.

Es la satisfacción de no haber tenido accidentes, salvo un hematoma en la región femoral, después de una aortografía percutánea.

En el Hospital General tuve oportunidad de estudiar dos enfermos, siempre prescrito por el Dr. Vargas.

Esto que he relatado, es la única experiencia con que cuento en la actualidad sobre la Hipertensión arterial, pero tengo la fe de poder seguir estudiando más enfermos, revisando literatura, etc. para poder elaborar trabajos y así tratar de contribuir con mis pocos conocimientos al alivio de los enfermos hipertensos.

No pretendo que éste trabajo carezca de no pocos errores, pero es mi deseo poder contribuir, aunque sea en forma mínima, a que el Médico General tenga una pauta a seguir en el estudio del enfermo hipertenso.

GENERALIDADES

CAPITULO I HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR

CAPITULO II PRODUCCION EXPERIMENTAL DE LA PRESION
ARTERIAL RENAL

CAPITULO III PATOLOGIA DE LA HIPERTENSION RENAL
EXPERIMENTAL

CAPITULO IV PATOGENESIS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

CAPITULO V CAUSAS DE HIPERTENSION EN HUMANOS POR
CONSTRICCION DE LA ARTERIA RENAL

CAPITULO VI TIPOS DE OBSTRUCCION RENAL UNILATERAL
ASOCIADA CON HIPERTENSION SISTEMICA

CAPITULO VII INCIDENCIA DE ENFERMEDAD RENAL COMO CAU
SA DE HIPERTENSION

CAPITULO VIII CARACTERISTICAS CLINICAS Y PATOLOGICAS

CAPITULO IX DIAGNOSTICO DE LA OCLUSION RENOVASCULAR

CAPITULO X ACROGRAFIA

CAPITULO XI DIFERENCIA DE EXCRECION RENAL

ANTECEDENTES:

HIPERTENSION ARTERIAL: VASCULO RENAL

Desde los tiempos de Bright, se ha mantenido el interés entre la enfermedad renal, incluyendo la enfermedad renal vascular, y enfermedad cardio-vascular generalizada, con la hipertensión arterial. Aún se encuentra sin resolver la relación entre riñón y la patogénesis de la hipertensión esencial.

A continuación trataré las características clínicas y experimentales de la obstrucción parcial de la circulación renal y la asociación con la Hipertensión. Bergman y Tiggersted en 1898 demostraron que la inyección de extractos de riñones, produce Hipertensión. Sin embargo, otros autores no confirmaron esto; la reproducción experimental se comienza a efectuar en 1934. Sin embargo Janeway en 1906 produce hipertensión por 105 días en un perro después de la obstrucción de una arteria renal; y Cash en 1924 demuestra que la nefrectomía casi total y los infartos renales producen hipertensión en algunos perros. En 1934 Goldblatt publican un método para producir hipertensión en perros al producir constricción parcial de una de las dos arterias renales. En los años subsiguientes continúan los esfuerzos para contestar ciertas preguntas acerca del mecanismo de la participación del riñón en hipertensión sistémica y el diagnóstico de las causas de hipertensión renal curable.

PRODUCCION EXPERIMENTAL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL RENAL

La obstrucción parcial de la arteria renal de uno o dos riñones por la aplicación de una pinza de plata no irritante de Goldblatt, como resultado la hipertensión, que comienza a las 24 a 72 horas y alcanza sus máximos niveles a la semana; la mayor parte de los trabajos experimentales han sido hechos en ratas perros y conejos. La magnitud del efecto es proporcional a la cantidad de obstrucción de las arterias renales, así: Constricción moderada produce hipertensión sin evidencia del deterioro de la función renal; constricción severa, da como resultado hipertensión severa, crisis arteriolar é insuficiencia renal, lo cual representa un

cuadro muy parecido a la hipertensión maligna humana. Una vez que la presión arterial ha alcanzado un nivel alto ó a empezado a bajar una constricción sub-secuente produce de nuevo elevación de la presión. Constricción bilateral arterial o constricción unilateral combinada con la eliminación del riñón opuesto, produce efectos más prolongados que una constricción unilateral simple. Eliminación de la constricción o eliminación del riñón que tenía la constricción renal, pero con el riñón opuesto intacto, y habiendo tenido esta hipertensión no más de 7 a 8 semanas, resulta en un retorno a la presión sistólica normal en pocas horas.

Numerosos ejemplos han sido descritos en humanos, en los cuales la constricción renal unilateral se asociaba con hipertensión prolongada, en estos casos la presión retorna a lo normal al quitar la constricción. Otros métodos de producción de hipertensión probablemente tienen el mismo mecanismo que la constricción renal. En este grupo se incluye la constricción de todo el riñón, envolviéndole en papel celofán o seda y por la producción de un infarto parcial del riñón, ya sea por la oclusión renal parcial de la arteria renal principal o la oclusión de una o más ramas. La asociación de hipertensión con infarto no siempre es evidente cuando esta presente: puede o no persistir en forma indefinida; la persistencia de algún tejido anormal renal, que rodea el infarto, parece ser necesario para que ocurra la Hipertensión, ya que un infarto total renal raramente se asocia con hipertensión.

PATOCLOGIA DE LA HIPERTENSION RENAL EXPERIMENTAL

Los cambios patológicos en el riñón debidos a la constricción son extremadamente variables; pueden no haber anormalidades reconocibles o algunos atróficos pero viables; túbulis o arrias de infarto definido, rodeadas de areas de atróficos pero viables células túbulares; en general la severidad de los hallazgos patológicos en el riñón afectado, esta en relación con el grado de constricción y también de severidad de la hipertensión; pero hipertensión sostenida y definitiva ha sido descrita en animales en los cuales no se encontró anormalidad en el riñón con constricción de la arteria renal, excep-

o por circulación colateral en la capsula renal.

En otras partes del cuerpo la enfermedad vascular ha sido relacionada con el grado de hipertension sistémica; Wilson y Byron usan el método experimental (constricción unilateral de la arteria renal en ratas) demostrarón que la hipertension por si misma produce diversos grados de lesiön vascular incluyendo la asociada con hipertension maligna; estos autores encontraron lesiones vasculares (proliferaciön celular de la íntima inecrosis de la íntima y de la media), en las arterias inter-lobulares y las arteriolas aferentes del riñön expuesto a la hipertension, y también de las arterias del páncreas, intestino, mesenterio, estómago y corazón. NO SE ENCONTRAN LESIONES VASCULARES EN EL RIÑON PROTEGIDO DE LA HIPERTENSION POR LA CONSTRICCIÓN RENAL.

Demostraciones hechas por Masson en ratas con infarto renal parcial pusieron en evidencia que mientras la hipertension se controlaba con Hidralazina no se desarrollaban lesiones vasculares, pero una vez suspendida la misma aparecian estas lesiones a los 7 o 14 días.

GENERALIDADES:

PATOGENESIS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

El mecanismo por el cual la constricción arterial produce los cambios en el riñön, el cual a su vez aumenta la presión sistémica, permanece obscuro; podría suponerse la disminuciön del flujo renal, sanguíneo, por ejemplo: la Isquemía podría ser el factor contribuyente, y no hay duda que la constricción renal produce una disminuciön definitiva del flujo renal sanguíneo).

Sin embargo Corcorán y Page usando métodos directos para medir el flujo sanguíneo renal antes y después de la constricción arterial de riñones de perros, que una moderada o mediana constricción arterial podría resultar en hipertension sistémica, sostenida, con claramente una disminuciön transitoria del flujo sanguíneo renal. Un aumento rápido de la circulación colateral de estos riñones es evidente y esto podría explicar el retorno a un flujo sanguíneo normal.

También se ha demostrado que una disminución del oxígeno no es un estímulo para producir hipertensión y esto se demuestra haciendo a los animales períodos de anoxia, poniéndoles a respirar mezclas pobres en oxígeno o perfundiendo el riñón con sangre venosa, ninguno de los cuales produce hipertensión. De esto se deduce que isquemia o anoxemia no parecen ser elementos esenciales en la patogenesis de la hipertensión.

Otro posible mecanismo es el efecto de una presión sanguínea baja después de la constricción renal; pocos estudios directos de la presión han sido reportados.

Masson haciendo medidas de la presión después de la constricción encontró: que después de una caída inicial de la presión esta empieza a subir al nivel inicial.

Peart informa medidas de la presión distal a la constricción, en un paciente cuya hipertensión mejoró con la tromboendarterectomía; la presión diastólica antes de la cirugía (Distal a la constricción) fue cerca de 100 mm. Hg. y subió después de cirugía.-

Otro mecanismo ha sido la disminución de la presión del pulso distal a la constricción. En los experimentos de Hawthorne informa que hubo una caída en la presión del pulso distal a la constricción aórtica y Page perfundiendo riñones de Perros a un flujo constante pero a presiones de pulso diversas, obtuvo un aumento de sustancias vasopresoras en el líquido perfundido, obteniendo evidencia del aumento de estas sustancias cuando la presión del pulso era bajo. Sin embargo, la técnica adecuada para demostrar los efectos presores de esta sustancia, (que consistía en inyectar esta sustancia en la oreja de un conejo, producía inmediatamente la constricción de las arteriolas) ha sido puesta en duda.

Entonces el mecanismo por el cual la constricción arterial altera la hemodinámica renal o la función renal, a tal grado de producir hipertensión, aún permanece obscura. Isquemia renal permanente, cambios en la presión sistémica o cambios en la presión del pulso, no parecen ser necesarios para sostener la presión sistémica. Algunos o todos de estos, actuará primero para

producir a través del riñón un aumento de la presión sistémica.

Existen tres alternativas lógicas que expliquen esta hipertensión:

- 1.- El riñón aumenta su secreción de algunas sustancias hipertensivas o precursora en el torrente circulatorio.
- 2.- Un mecanismo renal para remover alguna sustancia vasopresora de la circulación sistémica, puede estar alterado, ó
- 3.- La producción de alguna sustancia vasopresora del riñón o por el riñón, se encuentra disminuida. Hay evidencia directa que soporta los dos primeros mecanismos y una indirecta que soporta el tercero.

Cada uno de estos será considerado:

a) Secreción renal de una sustancia vasopresora, mecanismo renina angiotensina. Bergman reporta observaciones cuidadosas sobre las inyecciones endovenosas de extracto calcico de riñón de Conejo (Dentro de conejos normales), siguiendo a éste, una elevación de la presión renal en 80 a 100 segundos. Ellos demostrarán que extractos de riñón cocido o extractos de riñón normal cocido, no producen efecto alguno; que la sustancia hipertensiva no es soluble en alcohol, que esta sustancia puede soportar temperaturas arriba de 54 a 56 grados C y que esta sustancia no es dializable, es decir que tiene las propiedades de una proteína; a esta sustancia le dieron el nombre de Renina; ellos demostraron que esta sustancia reside en la corteza; que pocas cantidades son extraídas de la médula; que está es efectiva en animales Nefrectomizados como en normales y que la sección del nervio vago o base del cerebro o la resección de la médula espinal no produce diferencia en la respuesta hipertensiva a la inyección. Ellos notaron que hubo un aumento de la presión diastólica pero no hubo cambios en el ritmo cardíaco y concluyeron que el efecto es sobre los vasos periféricos y no sobre el Corazón.

Estas observaciones fundamentales constituyen la mayor parte de nuestro conocimiento acerca de la renina. Químicamente la renina pura aun no ha sido obtenida; dentro de los 6 años después de la publicación de Goldblatt sobre la constricción arterial y

la Hipertensión. Ha sido demostrado que atando la vena renal del riñón constrictido resulta en un retorno de la presión a lo normal y que si la vena renal se ata antes de la constrictión de la arteria no se produce entonces Hipertensión.

b) El extracto de lo perfundido por riñones por constrictión arterial, o sangre venosa de estos riñones, produce efectos presores mucho más grandes que la sangre venosa de riñones normales. El material obtenido de los extractos de riñones que tiene las características de la renina escritas por Tiggersted y Bergman es una enzima que cataliza la conversión de un constituyente del plasma hacia un vasopresor potente, ahora llamado angiotensina; es decir que los efectos vasopresores humerales del riñón con constrictión ó isquemia, ha sido establecido. Más tarde se demostró que la renina actúa como una enzima en la conversión de la alfa 2 globulina por producir un decapeptido llamado angiotensina I. Este decapeptido no tiene actividad vasopresora por sí misma pero en presencia de una enzima la cual esta distribuída en los tejidos del cuerpo, incluyendo plasma, es rapidamente convertido en un octapéptido llamado angiotensina II, que es de una substancia vasotensora extremadamente potente; la estructura molecular de estos dos péptidos ha sido establecida y la angiotensina II ha sido sintetizada. Page y Bumpus han revisado en detalle la química y farmacología de la angiotensina y sus análogos. Otros autores dicen entre ellos Paladini y Méndez que la renina actúa no solo un determinado polipéptido sino sobre varios polipéptidos los cuales pueden ser parcialmente separados. Sin embargo, no obstante que el mecanismo angiotensina-renina ha sido descrito, la participación de estos sobre la hipertensión sostenida producida al efectuar la constrictión de la arteria renal, aún continua en discusión. Dificultades técnicas han hecho imposible la obtención de renina pura. Muchos investigadores han encontrado el aumento de la renina o angiotensina en la sangre venosa renal o en la sangre sistémica de animales experimentales. Inmediatamente despues de producir la Hipertensión al constrictir la arteria o bien usar las técnicas similares. Sin embargo a menudo el aumento de la actividad renina-angiotensina no se ha encontrado en casos de hipertensión

crónica sostenida; resultados similares se han informado al analizar sangre de pacientes con varias formas de hipertensión, incluyendo casos en los cuales la constricción de la arteria parece ser la causa de la hipertensión. De tal manera que no se puede establecer en definitiva que la hipertensión sostenida se debe al sistema renina-angiotensina; sin embargo, por el hecho de encontrarse elevados niveles de renina-angiotensina en la sangre venosa del riñón, construido en contra posición de niveles normales en la sangre venosa del riñón opuesto, hacen pensar que este sí sea el mecanismo.

La administración de renina de sapo repetida en perros con hipertensión crónica debido a la constricción de la arteria renal, ha resultado en la baja de la presión, y esto se debe a la elevación del título de Anti-renina en el suero de perros. De nuevo se le dá objeción a esto debido a que la renina no es una sustancia pura, entonces el efecto no puede ser específico.

Estudios previos en conejos no demostrarán efectos anti-hipertensivos al usar múltiples inyecciones de renina. La inyección de renina de Hcg en pacientes (humanos) y que desarrollaron títulos elevados de anti-renina, no tuvieron efecto alguno sobre la presión arterial.

Otras observaciones recientes al respecto del sistema renina-Angiotensina, son las siguientes: varios estudios han demostrado que la renina en el riñón se encuentra ya sea en el glomerulo ó en el aparato yutaglomerular. Utilizando técnicas fluorescentes se ha encontrado que la mayor parte de la renina aparecen en los glomerulos probablemente en las células epiteleales. En cambio otros autores, entre ellos Hartcroft encuentra la renina más localizada en el aparato yuxtaglomerular.

El hecho de que la renina se encuentra en el aparato yuxtglomerular ha sido demostrado por la presencia de gránulos de estas células en los riñones sometidos a la constricción renal; que la granularidad esta en relación con la cantidad de renina que se puede extraer. Tobian ha propuesto que cualquier disminución en el volumen o presión en la arteriola aferente estimula la actividad de este aparato, y por consiguiente la descarga de la renina. La enzima dehidrogenasa glucosa -6- fosfato se ha informado aumentada en canti

dad en base de las técnicas histoquímicas en la mácula densa del riñón con arteria renal ligada o constriñida y disminución debajo de lo normal en el riñón opuesto sometido a la presión sistémica. Se ha especulado que el aumento de actividad de estas enzimas está asociado con el aumento de la síntesis del ácido ribonucleico la cual podría entonces estar asociado con un aumento de la síntesis de una enzima como la renina.

Otra observación interesante es la asociación entre el mecanismo renina-angiotensina del riñón con la secreción de aldosterona por la corteza adrenal. La inyección de extractos de riñón o renina o angiotensina II, produce un aumento de la secreción de aldosterona en animales nefrectomizados o hipofisectomizados. Los trabajos de Masson en ratas han demostrado que la inyección de renina resulta en un aumento de la zona glomerulosa y de la corteza adrenal, la cual es una fuente de aldosterona. En humanos también se ha demostrado que la inyección de la angiotensina II aumenta la secreción de aldosterona. Estas observaciones han sido reunidas con el hallazgo de un aumento de la secreción de aldosterona; o excreción de la misma en pacientes con hipertensión, incluyendo algunos casos de hipertensión renal arterial. Es decir que la estimulación de la aldosterona es parte integrante del mecanismo renina-angiotensina para la producción de hipertensión sostenida. Laragh usando técnicas para medir la secreción de aldosterona ha encontrado niveles normales en casos de pacientes con hipertensión esencial benigna; niveles variables en hipertensión de causas renovascular y elevada en casos de hipertensión maligna.

La infusión de angiotensina II, ha demostrado que producen un aumento de la excreción de sodio en pacientes con hipertensión, debido a varias causas; en contraste con la caída de excreción de sodio en pacientes normales. Se han presentado evidencias de la participación de la renina en la producción de hipertensión arterial renal debido a las siguientes observaciones:

1) Inyecciones repetidas de renina produce progresivamente menos respuesta a elevar la presión. 2) Conejos con hipertensión renal responden a inyecciones repetidas de renina con la misma elevación de la presión arterial que conejos normales; es decir, que llegado

un momento, la presión arterial elevada por la renina parece ser independiente de su propio mecanismo hipertensivo arterio-renal.

Otra observación adicional es que después de inyecciones repetidas de renina hasta ya no tener respuesta de elevación de la presión o resistencia periférica, a éste nivel se aplicaba angiotensina II y se observó que ésta no elevaba la presión arterial ni aumentaba la resistencia periférica. Langford sugirió que la renina además de catalizar la angiotensina I producía otra sustancia de poca actividad vasopresora que compite con la angiotensina II en la pared de las arterias.

La acción de la hipertensinasa también debe de considerarse es una sustancia que destruye la angiotensina y que se ha encontrado en la sangre y otros órganos. No se han encontrado cambios en lo que respecta a la cantidad de éstas sustancias en animales con hipertensión experimental.

En resumen, no obstante el enorme material experimental y de investigación clínica sobre el mecanismo del sistema renina-angiotensina, NO ESTA BIEN ESTABLECIDO QUE ESTA SEA LA CAUSA DE LA HIPERTENSION, consecutiva a constricción de la arteria renal.

II Relación de la Hipertensión renevascular a Hipertensión rene-privada. III sobre la función del riñón normal.

Ha sido establecido que el riñón no es esencial para la producción de Hipertensión; al contrario la presencia de algún tejido renal es necesario para prevenir la hipertensión. Por ejemplo: La nefrectomía hecha en perros y ratas, las cuales fueren mantenidas vivas con diálisis peritoneal, dió como resultado una Hipertensión sostenida después de algunos días.; otros han demostrado que la Inyección IV o intraperitoneal de células maceradas de tejido renal o algún extracto de la médula renal, antes de efectuar la nefrectomía total, previene el desarrollo subsecuente de la hipertensión.

Este tipo de hipertensión que aparece después de quitar los riñones se lo que se llama Hipertensión rene-privada.

Weyer ha presentado evidencia interesante de que el mismo mecanismo el que se lleva a cabo en la hipertensión producida por la constricción de la arteria renal. Es decir que en una fase de la hiper-

tensión arterial renal, es debida por lo menos en parte, a un mecanismo extrarrenal y dice: 1) Después de una nefrectomía bilateral simple en ratas un mínimo de dos a tres días transcurren antes de establecerse la hipertensión renc-privada.

2) En ratas a las cuales primero se produjo hipertensión con la constricción de la arteria renal, nefrectomía bilateral, dos a cuatro semanas después fué seguida de hipertensión sostenida, sin haber presentado baja de presión.

3) La resección del riñón con constricción a las dos a tres semanas fué seguida por un retorno de la presión arterial a lo normal.

Entonces a los animales del experimento 2 el mecanismo de hipertensión renc-privada se había establecido durante el período de la hipertensión arterial renal y por lo tanto no hubo un período de dos a tres días que transcurriera para elevar la presión arterial después de nefrectomía bilateral.

El tercer experimento demuestra que el riñón con la constricción estaba ejerciendo cierta influencia sobre el riñón normal y al quitar el riñón con constricción, el riñón sano jugó un papel importante en bajar la presión a lo normal, cosa que no sucedió cuando se quitó el riñón sano.

Es decir que Flyer resume su tesis en dos puntos: 1) que el mecanismo de hipertensión renc-privada (extrarrenal) es producido al ligar la arteria; 2) que el riñón normal puede contrarrestar la hipertensión renc-privada, acción que a su vez es suprimida por la presencia de riñón con constricción. (Tras dos observaciones que ilustran éstos dos efectos, son los siguientes: 1) Resección del riñón normal en un animal con constricción de la arteria renal en el lado opuesto, tiene por resultado el empeoramiento de la hipertensión. 2) En trasplante de un riñón en la nuca de un perro que tenga constricción de la arteria renal e hipertensión, da como resultado, una disminución de la misma. La remoción de la constricción renal casi invariablemente reversa la P. Art. aún en animales con hipertensión renal crónica, y aún cuando el riñón opuesto se la ha extirpado. Toda la evidencia anterior obliga hacer las especulaciones de que el riñón constrictivo, secreta una substancia, la cual podría ser la renina.

El riñón puede ser mucho más sensible a pequeñas cantidades de renina. La demostración posterior de esto depende del aislamiento de la renina pura, y de las sustancias vaso-presoras extrarrenales.

Entonces parece ser que la constricción de la arteria renal produce hipertensión arterial sistémica por dos mecanismos: 1) por la secreción de una sustancia vaso-presora (el sistema renina angiotensina) y 2) por la supresión de la acción vaso-presora del riñón normal.

CAUSAS DE HIPERTENSION EN HUMANOS POR CONSTRICCION DE LA ARTERIA RENAL.

Aún antes de la demostración de Goldblatt, de que la constricción arterial bilateral, podía producir hipertensión sistémica significativa, la hipertensión renal asociada a enfermedad renal unilateral, había sido notada con material clínico patológico.

En 1929 se había reportado cinco casos de niños que al examen de la autopsia, tenían nefrosclerosis maligna y anomalías renales unilaterales, entre ellos; diferencia en el tamaño del riñón, deformidad y duplicación de la pelvis y de los vasos, o bien un desarrollo escaso de la pelvis. Pero no fue sino hasta en 1934, con Goldblatt cuyas publicaciones estimularon el interés sobre la relación entre la enfermedad renal unilateral y la hipertensión. El primer diagnóstico en paciente vivo y la cura de la lesión, por nefrectomía unilateral, fué la descrita por Butler en 1937 en dos casos de pielonefritis en niños. El primer infante de ésta enfermedad causada probablemente por arterias pequeñas, fué descrito por Leadvetter y Burkland en 1938. El paciente de éstos era un niño de cinco y medio años, con hipertensión de tres años de duración, cuya curación se realizó al quitar el riñón que estaba nutrido por una arteria renal pequeña. Otros reportes han aparecido y numerosos tipos de lesión que comprometen un riñón ha sido demostrado que se asocia a Hipertensión sistémica. Además obstrucción arterial bilateral con hipertensión ha sido diagnosticado ocasionalmente y la hipertensión curada con la corrección de la lesión arterial.

TIPOS DE OBSTRUCCION RENAL UNILATERAL ASOCIADA CON HIPERTENSION

SISTEMICA:

1) Riñón hipoplásico Congénito

- 2) *Constricción intrínseca de una arteria renal e bien obstrucción interna*
 - a) *Arteria renal anómala e hipoplasia congénita*
 - b) *Estrechez renal congénita (Hiperplasia fibra muscular de las paredes de la arteria renal.*
 - c) *Aneurisma de la arteria renal, frecuentemente encontrada en niños y frecuentemente no asociada a hipertensión.*
 - d) *Placa arterio esclerótica de la arteria renal (Véase caso de la paciente J. vda H)*
 - e) *Trombosis e embolismo de la arteria renal e una de sus ramas.*
 - f) *Periarteritis de las pequeñas arterias renales*
 - g) *Enfermedad sífilítica vascular de la arteria renal.*
 - h) *Tromboangiitis obliterante de la arteria renal.*
 - i) *Infarto renal parcial de causa ?*
- 3) *Lesión de la arteria renal e compresión externa*
 - a) *Ganglioneuroma pediculado renal.*
 - b) *Linfosarcoma del pedículo renal.*
 - c) *Traumas*
- 4) *Enfermedades que comprometen el parénquima renal e indirectamente su nutrición vascular.*
 - a) *Pielonefritis*
 - b) *Irradiación del riñón*
 - c) *Tb renal*
 - d) *Tumor del riñón*
 - e) *Compresión del riñón por un quiste*
- 5) *Uropatía obstructiva*
- 6) *Trombosis vena renal*

INCIDENCIA DE ENFERMEDAD RENAL COMO CAUSA DE HIPERTENSION

Los informes demuestran que dos a tres por ciento de todos los pacientes con Hipertension distólica tiene evidencia clínica e de laboratorio que dé origen a la sospecha de enfermedad lateral renal o bilateral.

De ésta serie el 20% han sido sometidos a excisión quirúrgica del riñón e reparación del uso con constricción. De los tratados quirúrgicamente.

Solo el 25% han sido curados de su hipertensión, y se ha considerado como curación aquellos cuya presión baja de la anterior, a 120/90, por un periodo más largo de un año. Con el advenimiento de la arteriografía el estudio de la función renal, como método para reconocer lesiones arteriales, mas casos han sido reconocidos y tratados quirúrgicamente.

El porcentaje de curación permanece aún en el 25%.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y PATOLOGICAS:

La revisión de los casos de lesión de arteria renal, asociada con hipertensión que fueron curados con nefrectomía o por reconstrucción vascular, revelan la preponderancia de hombres (20 de 24 pacientes en una de las series): frecuentemente ocurrió relacionado con episodios recientes de dolor abdominal, trauma reciente, cirugía abdominal, presencia de albuminuria en la mayoría de los casos 28 de 30; evidencia radiológica de disminución del riñón enfermo, 23 de 34; soplo localizado a un lado del abdomen (o flanco) fueron hallados en éstos pacientes. Una historia negativa familiar de hipertensión en una persona, debe ser sospechosa de una lesión curable como la causa de esto.

Los hallazgos patológicos en riñones humanos, en los cuales la nutrición estaba obstruida, ha demostrado la gran variedad de hallazgos ya demostrados experimentalmente. Los cambios llamados atrofia tubular isquémica, ha sido asociada a la hipertensión arterial renal, más que otros hallazgos patológicos.

Esto consiste en atrofia de los tubulis, un pequeño lumen, en células cuboidales pequeñas y citoplasma claro; debido a la atrofia del tubuli, el glomérulo aparece más cerca de éste y por consiguiente son vistos mas a menudo muy cerca de los bordes del infarto. En biopsias renales tomadas en el momento de la simpatectomía en el tratamiento de la hipertensión encontraron cambios tubulares que fueron interpretados como isquemia renal, en el 40 y 147% de los casos. La frecuencia de éstos hallazgos fueron proporcionales a la arteriosclerosis arteriolar.

DIAGNOSTICO DE LA OCLUSION RENAL VASCULAR:

La frecuencia de una lesión renal curable como causa de hipertensión, puede encontrarse en la siguientes situaciones:

- 1) Hipertensión diastólica que aparece abajo de los 30 o despues de los 55 años.
- 2) Aparición brusca o aceleración brusca de la enfermedad vascular hipertensiva en una persona.
- 3) En cualquier persona con hipertensión diastólica y
 - a) Historia de trauma en el riñen afectado o episodio de dolor abdominal en el mismo lado.
 - b) Presencia de sople sobre el riñen
 - c) Evidencia radiológica con placa vacía del abdomen o pielograma IV, de enfermedad renal unilateral, y sobre todo asociada a disminución del tamaño del riñen.
 - d) Historia de trombo o embolia en otras partes del organismo

Debe ser enfatizado que el pielograma IV es de gran ayuda para indicar las anomalías unilaterales, pero muchos casos de enfermedad renal unilateral que causan hipertensión y que se han curado con cirugía, tenían pielograma normal y el tamaño del riñen igual.

Los dos procedimientos Dg. que se han considerado satisfactorios para identificar una enfermedad arterial renal curable, son la aortografía y la diferencia de excreción del Na, Agua y otras sustancias entre los dos riñenes.

AORTOGRAFIA

Este procedimiento es efectivo en casos de constricción arterial bilateral, y en estrechamiento u oclusión de una rama de la arteria renal, en cuyo caso la función renal podría no ser suficiente para demostrar una alteración de la lesión renal.

Dustan, por ejemplo, ha demostrado casos de lesiones de una las ramas de la arteria renal por medio de la aortografía, habiendo encontrado que en ninguno de los casos la diferencia de la función renal era lo suficiente como para hacer el diagnóstico de una lesión curable. Cinco de éstos pacientes se volvieron normotensos despues del tratamiento quirúrgico.

Además la aortografía le demuestra al cirujano el tipo de lesión renal y por consiguiente le permite planear el tratamiento quirúrgico de reparación. Sin embargo, durante la aortografía hay dificultades técnicas que hacen difícil o imposible la interpretación del tipo de lesión; se han informado casos en que la aortografía indujo al

error de interpretación.

En 1957, revisando el tipo de complicaciones en la clínica Mayo, se encontró que se habían efectuado 1.000 aortogramas, sin ninguna fatalidad y solo 34 complicaciones transitorias. Iguales informes fueron proporcionados por la Clínica de Cleveland y la Universidad de Baylor. Putasse ha sugerido que mejores radiografías pueden obtenerse en pacientes con la hipertensión previamente normalizada por medios farmacológicos antes del procedimiento.

En 2do. Lugar:

DIFERENCIA DE EXCRECIÓN RENAL

Constricción marcada de una arteria renal ha sido asociada con una disminución definitiva del flujo sanguíneo renal; y en un grado variable, en lo que respecta a la filtración glomerular; sin embargo, una constricción mediana suficiente para producir hipertensión, puede ir acompañada de ninguna alteración de estas funciones hemodinámicas, es decir, que en ciertos casos de enfermedad renal unilateral producida por constricción de una arteria renal, con una hipertensión mediana, no puede ser demostrada por este medio.

Se ha demostrado también que la disminución de la función hemodinámica en un lado, puede ser el resultado de la destrucción de una porción del riñón, por algún proceso parenquimatoso: casos éstos en que la reducción de la presión arterial por nefrectomía es menos frecuente que en los casos de lesión renal (constricción).

Otro método para el diagnóstico ha sido descrito por Blacka y Mieller quienes demostraron que la constricción de la arteria renal unilateral, produce una marcada disminución en la velocidad de la excreción del agua y Sodio en el lado constrictado. Tan pronto como la filtración glomerular disminuye. Se ha informado que tan pronto como la filtración glomerular disminuye, la cantidad de Na. filtrada también disminuye y que la disminución de ésta filtración podría explicarse por una disminución del sodio total filtrado así como también por aumento de la reabsorción tubular. En otros casos experimentales se demuestra un aumento de la excreción del sodio y del agua en el lado más afectado. HOWARD sugiere que estas medidas ayudan a identificar lesiones renales unilaterales que causan hipertensión en los humanos; en su informe original ellos en

contrarón que en las causas de hipertensión curable, debido a enfermedad renal unilateral se encontraba en el lado afectado, una disminución en el flujo urinario de un 50% menos que el lado afectado. Se ha hecho modificaciones a éste método, entre ellas la de RAPP--PCRF quien descifra además del sodio, la Creatinina; además la modificación de Stamey y quien demuestra experimentalmente que la constricción renal unilateral produce un aumento de la reabsorción del agua en el lado afectado; ésta reabsorción es independiente de la actividad de la hormona antidiurética, señalando entonces que la orina de éste riñón debe de contener un volumen menor y un aumento de la concentración de inulina o de la creatinina. En éste procedimiento (Stamey) puede hacerse practicando las medidas durante una infusión constante de vasopresina y urea en solución salina; solución que produce una diuresis osmótica con una constante actividad antidiurética, que simplifica la colección de las muestras, teniendo la desventaja que se necesita la cateterización ureteral bilateral, la cual aún en manos experimentadas, tiene sus complicaciones en un 15% a 20% (hemorragia, infección, bloqueo ureteral x coágulos) Otro método diagnóstico es la respuesta de la Presión arterial a la inyección IV con bloqueadores ganglionicos, por ejemplo: el tetra-etil-amonio, que ha sido propuesto para diferenciar hipertensión debido a obstrucción de la arteria renal y otras formas de hipertensión.

Brust y Ferris encuentran como respuesta al tetra-etil-amonio, una elevación de la P.A. diastólica en contraste con la caída de la presión diastólica en pacientes con hipertensión esencial o pielonefritis, pacientes con evidencia de glomerulo nefritis crónica e hipertensión, tienen una respuesta similar a los pacientes con lesiones en las arterias renales.

Haas y Goldblatt describen efectos similares sobre la presión diastólica en perros con constricción de la arteria renal e hipertensión después de la inyección de Pentolirium. Renogramas radioractivos han sido propuestos como un procedimiento para escoger a los pacientes con posible presencia de constricción de la arteria renal, con hipertensión y se efectúa inyectando Diodrast o para aminchipura, etiquetando con yodo radiactivo grabando continuamente la radio-

actividad de cada área renal. El Paramino-hipurato, tiene la ventaja sobre el Diodrast de que se concentra menos en el hígado. Si el flujo es anormal en uno de los dos riñones, puede ser demostrado por la técnica. Otros métodos, entre ellos el Fubidium radiactivo o diuréticos que contengan Mercurio radiactivo se están estudiando.

En resumen la sospecha de oclusión de la arteria renal como causa de hipertensión, debe derivar del criterio clínico; la búsqueda de cualquier signo positivo debe de hacerse en cada uno de los pacientes con Hipertensión.

En el estudio de la Hipertensión tenemos que tomar en cuenta lo siguiente:

- 1.- Pielograma endovenoso es parte de ésta investigación.
- 2.- En pacientes en los cuales se encuentra alguno de éstos criterios el procedimiento a seguir es probablemente la Aortografía renal.
- 3.- La medida de la excreción separada de los riñones tiene valor diagnóstico pero menos efectivo para localizar lesiones como lo hace la aortografía. Este procedimiento debe de efectuarse si la aortografía no es concluyente, si existe duda acerca de la capacidad funcional del riñón que se dejará después a la Cirugía. Un lapso no menos de dos días debe de dejarse entre la aortografía y las pruebas funcionales para permitir el regreso a lo normal de cualquier trastorno hemodinámico que resultara de la aortografía renal.

MATERIAL Y METODOS.—

EN ESTE TRABAJO SE ESTUDIARON CUATRO CASOS CLINICOS , HABIENDO
PODIDO ESTABLECER UN DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE HIPERTENSION ARTE-
RIAL.—

ESTOS DIAGNOSTICOS , FUERON POSIBLES ESTABLECER, MEDIANTE LOS
DIFERENTES METODOS QUE FUERON EXPUESTOS EN EL CAPITULO CORRESPON-
DIENTE A GENERALIDADES , DEL PRESENTE TRABAJO.

LOS METODOS USADOS TAMBIEN SE MENCIONAN EN CADA UNO DE LOS
CASOS CLINICOS ; PARA ESTE RESULTADO HUBO DE RECURRIRSE A DIFEREN-
TES EXAMENES? COMENZANDO DESDE LOS MAS SIMPLES, HASTA LOS MAS ESPE-
CIFICOS(RX., PIELOGRAMAS, NEUMOPERITONEO, AORTOGRAMAS, ETC.)
EN EL LABORATORIO: QUIMICA SANGUINEA, CULTIVOS? FENOLSULFONATALEI
, ETC!

TAMBIEN SE HIZO USO DE BICRSIAS RENALES, TEST DE HOWARD, PRUEBA
DE LA REGITINA, DOSIFICACION DE CATECOLAMINAS, Y OTROS EXAMENES QUE
FUE EXPUESTOS EN CADA CASO PARTICULAR.—

RESULTADOS Y DISCUSION

EN EL Diagnóstico de pacientes con Hipertension Arterial, se han seguido dos fases : La primera fase principia con la Historia Médica y Examen Fisico; Se da especial consideracion a la Edad y circunstancias de principio, Duración y Curso Clínico de la Hipertension, incluyendo la respuesta a la Terapia Médica, así como a la presencia y severidad y secuelas de Hipertension. Búsqueda cuidadosa de síntomas y signos de **FEOCROMOCITOMA, SINDROME DE CUSHING** y **HIPOALDOSTERONISMO** (Ver presentación de casos).

Una búsqueda similar se hace respecto a las enfermedades **RENALES**, preexistentes, así como factores conocidos que predisponen a la **ATEROSCLEROSIS** (por ejemplo : Diabetes Mellitus, Hiperlipemia, Historia Familiar, Síntomas y signos indicativos de oclusión vascular extra-renal. Se hace ciertos exámenes clínicos y de laboratorio en todo paciente con Hipertension definitiva; éstos estudios son planeados y programados cuidadosamente para obviar tiempo. El estudio Cardíaco es evaluado Clínicamente, así como con Rx, ayudado por el E.K.G. El estado renal es evaluado en base de la serie de análisis de orina, seriados, compuestos nitrogenados, Clarificación de la Creatinina, Fenolsulfotaleína y Pielograma IV.- Respecto al pielograma IV, se pone especial atención a la comparación del tamaño, forma y contorno externo de los dos riñones. Hiperconcentración del medio de contraste, y evidencia de enfermedad renal primaria, ó uropatía obstructiva. Adem's cultivos de orina.

Otros exámenes de Laboratorio incluyen electrolitos en el suero, fosforilación de Colesterol, azúcar sanguíneo y Recuento Globular. El **RENÓGRAMA**, utilizando I - 131, se obtiene con paciente en posición sentada, obteniendose curvas de radiactividad que pueden descubrir lesiones unilaterales. Ultimamente se ha utilizado el raspado de las áreas renales, utilizando **MERCURIO RADIACTIVO**.

La prueba de la **REGITINA**, es frecuentemente efectuada especialmente, si el Pielograma y Renograma son normales.-

Una vez terminado lo anterior, se debe de preguntar si se continúan las investigaciones, o se efectúan exámenes mas definitivos de la fase subsiguiente.

Aquí se debe de incluir el estudio de pacientes en los cuales

A P E N D I C E

Se presentan cuatro casos Clínicos, dos de ellos estudiados en el Hospital General y los otros dos, en el Hospital Militar Central. La causa de la Hipertensión Arterial es diferente para cada uno de los casos.

En el caso Número Uno, el Diagnóstico final fué de: *OCURTACION DE LA AORTA POR ENCIMA DEL ORIGEN DEL TRONCO CELIACO.*

En el caso Numero dos la causa fué : *UNA OBSTRUCCION DE LA ARTERIA RENAL IZQUIERDA. ATROMA ?*

El caso Número Tres, presentó una *PIELONEFRITIS LOCALIZADA*, y el Número Cuatro fué : *FEOCROMOCITOMA.*

CASO NUMERO I

J.L.C. 24 años de edad.

Originaria de Mataguacintla. Soltera; Oficios Domésticos.
Refiere que desde hace aproximadamente ocho meses, comenzó con
edema de miembros inferiores, y de los párpados. Hipertensión Art.
controlada por Facultativo. Se le sometió a tratamiento para sus
afectaciones urinarias, así como para la Hipertensión.

La Presión Arterial continuó alta, por lo cual ingresó al
Hospital General, donde se le sometió a un estudio para Investi-
gar la causa de ese síntoma.

Antec. Pat.: Sin importancia.

A su Ingreso al Hospital Militar, presentó un examen Físico así:

Pulso : 88 x'. Temp. : 37°C. Resp. 24 x' P.A. : Derecho: 170/100
Izquierda: 170/100. Ojos : Edema discreto de ambos párpados.

Conjuntivas : pálidas. Pupilas reaccionan bien a la luz. Oídos : N

Faringe : N. Boca : Sepsis oral. Caries dentarias. Cuello : N.

Corazón : reforzamiento del primer ruido aórtico. Ritmo : Normal

Pulmones : Normales. Abdomen : soplo sistólico perfectamente au-
dible a nivel de la región umbilical.

EVOLUCION: Este paciente ingresó a este Centro el día 16-III-

5: dos días más tarde se le practicó un Aortograma, percutáneo,

mostrando lo siguiente: COARTACION DE LA AORTA POR ENCIMA DEL CRI-
EN DEL TRONCO CELIACO.

Días después, la paciente comenzó con frialdad y dolor en el

miembro inferior derecho, habiéndose Dg. Trombosis de la arteria

femoral, por lo cual el día 27 de marzo, se le practicó una rese-

cción de un segmento de arteria femoral, el cual se encontraba

estenosado y trombosado (femoral común) en una longitud de 3 cms.

se efectuó una anastomosis arterial Término terminal.

no tuvo complicación es.

Conclusiones: tratamiento quirúrgico pendiente. Evolución Renal,

Card. Vasc. fué normal. Tratamiento que actualmente tiene: diuré-

tics/

CASC NUMERO II

Nombre: C.A.A.

Edad: 42 años.

Originario de Mazatenango. Sin Antecedentes familiares de importancia. Historia: Paciente que ingresa con historia de Hipertensión arterial de siete años de evolución. A sido tratado con Hipotensores varios sin resultado. Motivo de Ingreso: Epistaxis. Ha sido estudiado para tratar de llegar al diagnóstico etiológico de la Hipertensión, y se le han practicado las siguientes exámenes: Ingreso anterior; Pielograma IV. Fencl sulfantalcina, etc. y únicamente se encontró un aumento del Colesterol.

Examen Físico: paciente colaborador, bien orientado.

P.A. Brazo derecho: 180/110 Pulso: 100x Temp: 36.5 Gr. Peso: 190 Lbs.

Talla: 1.70 mts. Resp: 24x. Buen estado general. Facies rubicundo.

Fondo de ojo: Retinopatía hipertensiva grado II. Nariz: Huellas de epistaxis. Boca Caries dentarias. Faltan algunas piezas dentarias y hay prótesis inferior. Cuello: Normal. Corazón: Normal. Abdomen Globuloso. No hay masas palpables. No soplos Regiones inguinales: Normales. Extremidades: Normales.

Dg. de Ingreso: Hipertensión Arterial de origen a determinar.

Evolución: El día de su ingreso se indicó tratamiento antihipertensivo. En los días siguientes se practicarán las siguientes exámenes. RUTINA, URUCULTIVO, DCSIF. NA Y K, CLORURO, GLUCOSA, CREATININA, DEPURACION DE LA CREATININA, FKG, RX DE TORAX, DCSIF. DE COLESTEROL SANG. FENCLSULFANTALEINA, PIELOGRAMA ENDOVENOSO, RX CREANEO, DCSIF. DE CATECOLAMINAS PRUEBA DE LA REGITINA, CLASIFICACION DE ANEMIA, UACR, CRINA. Todos normales.

El 5 de abril: se practicó Aortografía retrógrada por el método de Hedlinger con Hypaque al 75%: total 28 cc. LA ARTERIA RENAL IZQUIERDA SE VISUALIZA LA ARTERIA RENAL DERECHA ES DE CALIBRE NORMAL. CON-

CLUSION: Hipertensión arterial por riñón isquémico, por obstrucción de la arteria renal izquierda Ateroma?

Se recomienda tratamiento quirúrgico previa biopsia del riñón contralateral para descartar la posibilidad de cambios arteriales secundaria a la misma hipertensión. 14 Abril 1965. Se practicó biopsia renal con cambios mínimos de arteriosclerosis. TRATAMIENTO PENDIENTE INTERVENCIÓN QUIRURGICA.

afics. Casada: (fictos domésticos, residente en ésta Capital.

Ingreso: Dificultad de medianas y grandes esfuerzos, que aumentó progresivamente acompañó de náusea y anorexia de dos meses de evolución, con una pérdida de seis libras en los últimos cuatro meses. Además presentó epistaxis.

EL PERSONAJE:

Enfermedades de la primera infancia: tos ferina, catarros frecuentes.

Enfermedades: Colicistocistemia y apendicitis en 1953. Ant. Familiar: madre hipertensa. Padre, esposa e hijos: sanos. La historia de hipertensión.

Menarquia: 13 años. Ritmo: 28-30, de caracteres normales.

Historia obstétrica: Grávida 3. Partos 3: 1.º y 2.º en historia de edema en los embarazos.

Exámenes:

Alimentación: buena en calidad y cantidad.

Exámenes desde hace seis meses.

Normal

Normal

Exámenes: anorexia, náusea y vómitos.

Exámenes: Hicieron en número de cuatro el día

Exámenes: Paciente colaboradora. Bien orientada en tiempo y espacio.

Exámenes. Talla: 1.50 P.A. : 23/100 T: 37.1 Frec. Card. 120 x'

Exámenes. Cabeza: bien implantada.

Exámenes y ojos: Normales.

Exámenes.

Exámenes se ordenó: reposo absoluto en cama, dieta sin sal, control de líquidos. Se mandó hacer los siguientes exámenes:

Exámenes A.P. y lat.: cardiomegalia a expensas del Vent. Izquierdo.

Exámenes hipertrofia ventricular izquierda.

Exámenes a Regitina: Normal.

Exámenes catecolaminas: 44 microgramos.

Exámenes IV.: Dilatación cédix superior derecho. Se consultó con urólogos quienes

Exámenes practicarán un pletograma retrógrado y un arteriograma, que confirmarán

Exámenes la dilatación. En vista de ello, se decidió tratar médicamente a la

Exámenes (privado de Rauwolfia), etc., cloramfenicolina por V. Coli en trina y

Exámenes Tb. per B. Koch en orina. Egreso 18-II-65. Reingreso el 3-III-65

Exámenes etc. P.A. 23/100. Se administró Lisetina 2.2 mgs. 6 horas. Dg.

Exámenes E: PIELONEFRITIS LOCALIZADA. Egreso mejorada y se recomendó que de

Exámenes cuadro se procedería a a) Biopsia renal, luego oportuno; b) Nefrocto-

Exámenes para lo cual se internó el día 1-V-65. Estudios aún pendientes.

H.S.R. Edad: 54 años. Sexo: Femenino. Originaria: Belice. Raza: Negra
Ingreso: Mareos y dolores articulares de once meses de evolución.

Desde hace once meses viene padeciendo de dolores suaves en las extre-
inferiores, que se manifiestan sobre todo al hacer ejercicio; el dolor se
de las rodillas para abajo. También manifiesta edema de miembros infe-
cuando hace ejercicio. Al trabajar siente mareos con sensación de "perma-
l'aire". Ant. Patológicos: Hipertensión arterial diagnosticada en 1964
Resto: neg Ant. Familiares: Padre fallecido: causa ? Resto negativo.

Físico: Raza negra. Bien orientada en tiempo y espacio.

54 Pulso: 100 x' Peso: 134 lbs. Temp. 37°C. Resp. 24 x' P.A.: 220/120

ena, lisa, Cabeza: N. Ojos (Fondo de ojo practicado por Oftalmólogo)
patía Hipertensiva (exudados y hemorragia m's visible en ojo derecho")

Boca: sepsis oral. Faltan piezas dentarias superiores. Cuello: N.

umentadas de volumen. Frecuencia Card.: 98x' Pulmones: N. Hígado: per-

en el 7º Esp. Interc. D. Ginecológico: Normal, Extremidades: No.

DIAGNÓSTICO: HIPERTENSION ARTERIAL DE CAUSA A DETERMINAR!

A su Ingreso:

Rx. Tóraz. Dosif Sodio y K. Urocultivo sin sondar. NINIP. Creatinina.

riente. F.S.T. Crina de 24 hs. a) Medirla b) Dosif. Creatinina y Alb.

stos Nitrogenados Normales. : hacer pielograma IV. Inv. Col. IIE.

tulo antiestrept. Proteína C. Reactiva. **PRUEBA DE LA REGITINA.**

: Glicemia: N. Crina: Leucocitos dos cruces. Cel. L. E. Neg.

o: Estaf. Dorado no hemolítico. Coagulasa Posit. F.S.T.: entre los lí-

males. Prot. C. React. : Neg. Creatinina: 164.16 mgs. % Sangre: Urea

lorurcs: 460 mgs% N.N.P.: 34.4. Creat: 1.2 mgs%. La **PRUEBA DE LA REGITI**

FINITIVAMENTE POSITIVA! En vista de ello se mandó hacer Dosif. de Cate

(NCRADRENALINA) con resultado de : 2695 mcgs. en crina de 24 hs. (Nor

132 mcgs) en 24 hs. Neumoperitoneo: "Permite observar las sombras re-

tables en ambos lados, observandose en el polo superior del riñón

calcificaciones sugestivas de tumor de la cap. Suprarrenal (FECROC-

tivo: **FECROCOCITOMA**. Hipertensión arterial. Retinopatía Hipertensiva

paciente rehusó la intervención quirúrgica: Extirpación de tumor de la

suprarrenal izquierda.

de trabajo se hace la recopilación, tanto de autores extranjeros como nacio-
 de las características clínicas y experimentales de la obstrucción de la
 renal y su asociación con la Hipertensión arterial. La Hipertensión por
 de la arteria renal, fué demostrada en 1906 por Jeneway, culminando di-
 raciones con las experiencias de Goldbalddt en 1934, quien produce Hiper-
 perros, al producir la constricción parcial de la arteria renal, que daba
 un ascenso de la Hipertensión que se iniciaba a las 24 o 76 hs. y al-
 máximos niveles a las 72 hs. Se demostró que la magnitud del efecto se-
 rtensión depende del grado de constricción de la arteria renal.

z efectuada la constricción al eliminar el riñón opuesto, la Hipertensión
 mientras que por otro lado, la eliminación de la constricción ó el riñón
 normaliza la presión en pocas horas. Numerosos ejemplos han sido descri-
 ones en los cuales la constricción renal unilateral se asociaba a hiper-
 ue al eliminar quirúrgicamente ésta causa, mejoró la presión.

mbios patológicos en el riñón debidos a la constricción son variables,
 túbuli, áreas de infarto, hallazgos cuya severidad estan relacionadas
 o de constricción y severidad de la hipertensión. La hipertensión así
 establece enfermedad vascular en otras partes del cuerpo, que puede
 ración celular de la íntima y necrosis de la íntima y de la media, so-
 las arterias interlobulares y arteriolas aferentes del riñón expuesto
 ensión, pero también lesiones en la arteria de otros órganos, como pán-
 zón, intestino, mesentérico, etc. Sin embargo, no se encontró lesiones
 protegido de la hipertensión, es decir, en el riñón con la constric-

anismo por el cual la constricción arterial renal, aumenta la presión
 permanece obscuro. Sin embargo se postulan tres alternativas que son
 tes 1) Que el riñón aumente la secreción de una substancia hipertensi-
 el mecanismo renal por el cual se renueva una substancia vasopresora
 lación sistémica esté alterado ó 3) que la producción de alguna subs-
 depresora se encuentre disminuida. Al respecto de la secreción renal de
 cia vaso presora, se ha informado del mecanismo llamado Renina-Angioten-
 encina una substancia hipertensiva que no es soluble en el alcohol, que

temperaturas arriba de 54 a 56° C y que no es dializable, es decir que tiene propiedades de una proteína. A ésta sustancia se le ha dado el nombre de Renina, se encuentra en la corteza renal y que poca cantidad ha sido extraída hasta ahora, y cuyo efecto es sobre los vasos periféricos y no sobre el corazón. La renina pura aún no ha sido obtenida y se ha demostrado que atando el riñón ocluido, resulta en un retorno de la presión a lo normal. Si la vena renal se ata antes de la constricción de la arteria, no se produce hipertensión. Por medio de una enzima existente en el plasma, la renina se convierte en Angiotensina I, el cual es un decapeptido, y que éste decapeptido no tiene actividad vasopresora por sí mismo, pero que en presencia de una enzima que existe en todos los tejidos del cuerpo, incluyendo el plasma, la transforma en Angiotensina II, que es un decapeptido de acción vasopresora potente. Pero no se sabe en definitiva la relación que existe entre hipertensión y el mecanismo-Angiotensina, es un hecho que los niveles de Renina en la sangre venosa del riñón ocluido, son mayores que en la sangre venosa del riñón opuesto. En estudios específicos se ha demostrado que la renina se encuentra en el aparato glomerular y éste se ha evidenciado por la presencia de gránulos de estas células del riñón sometidos a la constricción renal, y que la granularidad está directamente relacionada con la cantidad de renina que se puede extraer. También se ha demostrado una relación entre la Renina y los niveles de aldosterona, y experimentalmente se ha demostrado que la inyección de Renina, produce un aumento de la zona Glomerular de la corteza Adrenal, las cuales son fuente de aldosterona. También se ha demostrado en humanos, que la inyección de Angiotensina II, aumenta la secreción de aldosterona. Es decir, que el estímulo de la aldosterona, es parte integrante del mecanismo Renina Angiotensina, para la producción de la Hipertensión. Los niveles de aldosterona se han encontrado normales, en hipertensión esencial; variando en hipertensión de causa renal vascular y elevadas en casos de Hipertensión

HIPERTENSION EN HUMANOS POR CONSTRICCION DE LA ARTERIA RENAL.

De las experiencias de Goldblatt en 1934, se mencionaba a la nefropatía maligna, anomalías renales unilaterales (Hipoplasia de fermitad, duplicación de pelvis y vasos), como causas de hipertensión en humanos. El primer caso en paciente vivo y la cura de su hipertensión, por medio de la nefrectomía unilateral, fué descrita por Butler en 1937, en dos casos de Pielonefritis. Se clasifican las causas de Hipertensión por obstrucción renal unilateral, de la siguiente manera:

Hipoplástico Congénito; 2) Constricción de la arteria renal, intrínseca renal anómala, hiperplasia fibro muscular, aneurisma, placa arteriosclerótica, periarteritis, mas infarto). 3) Lesión de la arteria renal (Gangrena, linfosarcoma y trauma). 4) Enfermedades del parénquima renal (pielonefritis, radiación del riñón, tuberculosis, tumor, quiste). 5) Uropatía obstructiva trombosis de la vena renal.

La incidencia de enfermedad vascular renal, como causa de hipertensión, mas demuestran que dos a tres por ciento de los pacientes con hipertensión sistólica, tienen evidencia clínica o de laboratorio que da sospecha sobre lesión renal unilateral o bilateral. La revisión de los casos de lesión de la arteria renal, asociada con hipertensión, y que fueron curados (atendiendo aquellos que permanecían normotensos aún después de un año de su tratamiento), con cirugía o reconstrucción vascular, revelaron lo siguiente: preponderancia en frecuentemente relacionados con episodio reciente de dolor abdominal, reciente, o cirugía abdominal; presencia de albuminuria en la mayoría de los casos. Evidencia radiológica de disminución del riñón enfermo, soplo local en el flanco y una historia negativa familiar de hipertensión.

El diagnóstico de la oclusión renal vascular como causa de hipertensión, debe ser considerado cuando la hipertensión diastólica aparece bajo de los treinta años de los 55; cuando tiene una aparición brusca o una aceleración brusca de la enfermedad vascular hipertensiva de una persona, o en cualquier persona con hipertensión sistólica, con historia de trauma, presencia de soplo, disminución del riñón, demostrado con el pielografía endovenoso o bien con His-tiografía de los miembros o embolias a otras partes del cuerpo.

Los procedimientos para el diagnóstico, se ha considerado satisfactorio la Aortografía, y la Diferencia de Excreción Renal (sodio, Agua y Creatinina (entre otras funciones), haciéndose hincapié en las indicaciones y contraindicaciones de estos métodos, así como la importancia de los mismos para el diagnóstico definitivo y ayuda en el tratamiento quirúrgico, ya que la Aortografía, por ejemplo, ayuda al cirujano el tipo de lesión renal y por lo tanto le permite planear el tratamiento quirúrgico de reparación. En lo que respecta a la diferencia de excreción renal, se ha informado que tan pronto como la filtración glomerular disminuye, la cantidad de sodio filtrado también disminuye, y que la disminución de la filtración, podría explicarse por una disminución del sodio total filtrado así como también por un aumento de la filtración glomerular o mejor por un aumento de la reabsorción tubular. Howard sugiere que las medidas del sodio en la orina, ayudan a identificar lesiones renales unilaterales. Y en sus estudios originales encuentran que en el lado afectado, hay una disminución del flujo de sodio, de un cincuenta por ciento menos que en el lado opuesto; y que la concentración de sodio en la orina, es de quince por ciento o menos que en el lado

A ésta prueba se le han hecho modificaciones, entre las cuales figura la de Rappoport, quien dosifica también la creatinina, así como también la de Stamey, que se hace practicando las medidas durante la infusión constante de vaso presina y urea en solución salina. Esta solución produce una diuresis osmótica constante, que simplifica la colección de las muestras, pero que tiene la desventaja, que necesita la cateterización bilateral (ureteral), la cual aún en manos experimentadas, tiene complicaciones de quince a veinte por ciento (hemorragias, infecciones, y bloqueos ureterales por coágulos).

Se hace mención en éste trabajo, a otros métodos de diagnóstico, entre los cuales figura : a) Respuesta de la presión arterial a la inyección de bloqueadores gangliónicos, por ejemplo, el tetra etil amonio; b) Renograma radiactivo; utilizando para amino hipurato, etiquetado con yodo radiactivo; c) el uso de Fubidium radiactivo, diuréticos del tipo Mercurio.

En resumen, para llegar al diagnóstico de la causa de la hipertensión, se siguen dos fases: a) La primera que principia con la Historia y el Examen Físico, haciendo hincapié en Edad, Circunstancias de principio, duración y curso Clínico de la Hipertensión. Búsqueda cuidadosa de Signos y síntomas, Feocromocitoma, Síndrome de Cushing, e Hiperaldosteronismo. Búsqueda de enfermedades pre-existentes y de aquellas que predisponen a la aterosclerosis (Diabetes Mellitus e Hipertensión). Evaluación Cardiovascular; Evaluación Renal (análisis de orina seriados, compuestos nitrogenados, depuración de la creatinina, fenolsulfontaleína y pielograma endovenoso. A éste tamaño se pondrá atención sobre la forma, contorno, tamaño de los riñones; concentración del medio de contraste y uropatía obstructivas. (tres exámenes de laboratorio incluyen dosificación de electrolitos en el suero, dosificación de colesterol y azúcar sanguíneo, recuento globular. Se hará en ésta fase, el renograma y el rastreo de las áreas renales con mercurio radiactivo. La prueba de la Retinitis se efectuará especialmente cuando el pielograma y renograma son normales. También se debe de hacer dosif. de catecolaminas cuando hay sospecha de Feocromocitoma. Si en los estudios comprendidos en la primera fase se demuestra posibilidad de una hipertensión reversible, se procederá a la segunda fase en la cual se efectúa la Aortografía Translumbar, o bien la arteriografía por el Método de Sedlinger. Estudio de hormonas cuando se sospecha que la 1ª hipertensión es de causa endócrina, y la biopsia re-

Y por último se puede llegar hasta una tercera fase, en la cual se haga el estudio separado de la función renal. Estas pruebas, en muchas ocasiones, no son usadas debido a lo molesto, incidencia de complicaciones: además por la incidencia de lesiones bilaterales y segmentarias, en las cuales la prueba da resultados negativos.

-Y para demostrar la importancia de una investigación cuidadosa para el diagnóstico etiológico de la hipertensión, la cual puede ser curable, se relatan cuatro casos cuyo resultado fué satisfactorio habiéndose encontrado los siguientes diagnósticos: a) Ccarteración de la aorta por encima del origen del tronco Celíaco b) Obstrucción de la arteria renal izquierda. Ateroma. c) Pielonefritis localizada. y d) Feocromocitoma.

Los dos primeros casos fueron estudiados en el Hospital Militar Central, por la Unidad para la Investigación de las Enfermedades Hipertensivas que actualmente funciona en dicho centro.

El Tercer caso fué estudiado en la Tercera Med. de Mujeres del Hospital General, y el cuarto caso, en la Tercera Med. de Mujeres y primera Cirugía de Mujeres del citado Hospital.

Quiero dejar constancia, que para el estudio completo de los enfermos hipertensos, se necesita la colaboración de una Unidad Constituida por Internistas, Urólogos, Nefrólogos, Endocrinólogos, Cardiólogos, Angiólogos, Laboratoristas, Pediatras y Cirujanos de niños, dada la importancia que tiene las anomalías ~~congénitas~~ congénitas como causa de hipertensión en el niño.

Para la recopilación del presente trabajo, se consultó Bibliografía de Autores Nacionales, entre los cuales se encuentran varias Tesis Doctorales, así como Artículos en las Revistas Médicas que se publican en el país, Colegio Médico, etc. Todos estos autores serán mencionados en la Bibliografía.

CONCLUSIONES:

- 1) Se hace una recopilación de los conocimientos actuales que se tienen acerca de la Hipertensión y su Etiología, haciendo especial énfasis, en la de origen Rene Vascular.
- 2) Se indica la conducta a seguir para explorar un enfermo Hipertenso desde la Historia Clínica, hasta los exámenes más específicos que se emplean para tratar de llegar al diagnóstico etiológico.
- 3) Se describen los diferentes procedimientos diagnósticos empleados, así como sus indicaciones y contraindicaciones.
- 4) Se enumeran las indicaciones precisas, de los casos que pueden beneficiarse con la Cirugía.
- 5) Numerosos casos de hipertensión, reno-vascular, son susceptibles de curación con Cirugía Reconstructiva.
- 6) Para ejemplificar, se presentan cuatro casos de Hipertensión Arterial de diferente etiología, en los que un estudio completo, logró establecer el Dg. exacto.

BIBLIOGRAFIA

Arredes, Scley, Carlos Luis. Arteriografía por el Método de Sedlinger
preliminar. (Tesis) Guatemala, Univ. de San Carlos, Facultad de
Ciencias Médicas, Sept. 1964, 24 p.

er, Lewis. Hipertensión Vasculat. En Cecil, R. L. y Loeb, R. F.
de Medicina Interna, 9a. ed. México, Ed. Inter. Americana, 1958
1218-1231.

le, Edward F. jr. Malcolm A. Holliday. Hypertension and Renal Dis.
The Pediatric Clinics of North America 2(3): 723-729, Aug. 1964.

an, J. H. Diagnóstico del Focoreocitoma. Médico Moderno 2(8):
Abril 1964.

ndez, Jorge A. y Nery Flores. Hipertensión Arterial en los niños...
ta del Colegio Médico de Guatemala 10 (2) : 105-107 Junio 1959.

son, Trinsley R. The Heart and Blood Vassels and the Kidney.
I) In Yearbook of Medicine; 1961-1962. Chicago, Yearbook Medi-
Publishers, p.p. 241-252

_____. The heart and Blood vassels and the kidney
II) IN Yearbook of Medicine; 1964-65. Chicago, Yearbook Medical
Publishers, p.p. 377-496.

ncos de Quevedo, María del Carmen. Consideraciones sobre la Biop-
anal percutánea. (Tesis) Guatemala, Univ. de San Carlos, Facul-
de Medicina y Cirugía, Junio 1960. 40 p.

Peraza, Rafael Antonio. Investigación de la Presión arterial en
bitantes indígenas de la zona occidental de Guatemala. (Tesis)
sidad de San Carlos. Fac. de Ciencias Médicas. Oct. 1964 99 p.

er García, Gustavo. Consideraciones sobre la Importancia de la
n venosa (Tesis) Universidad de San Carlos. Facultad de Cien-
Médicas, Nov. 1948. 47 p.