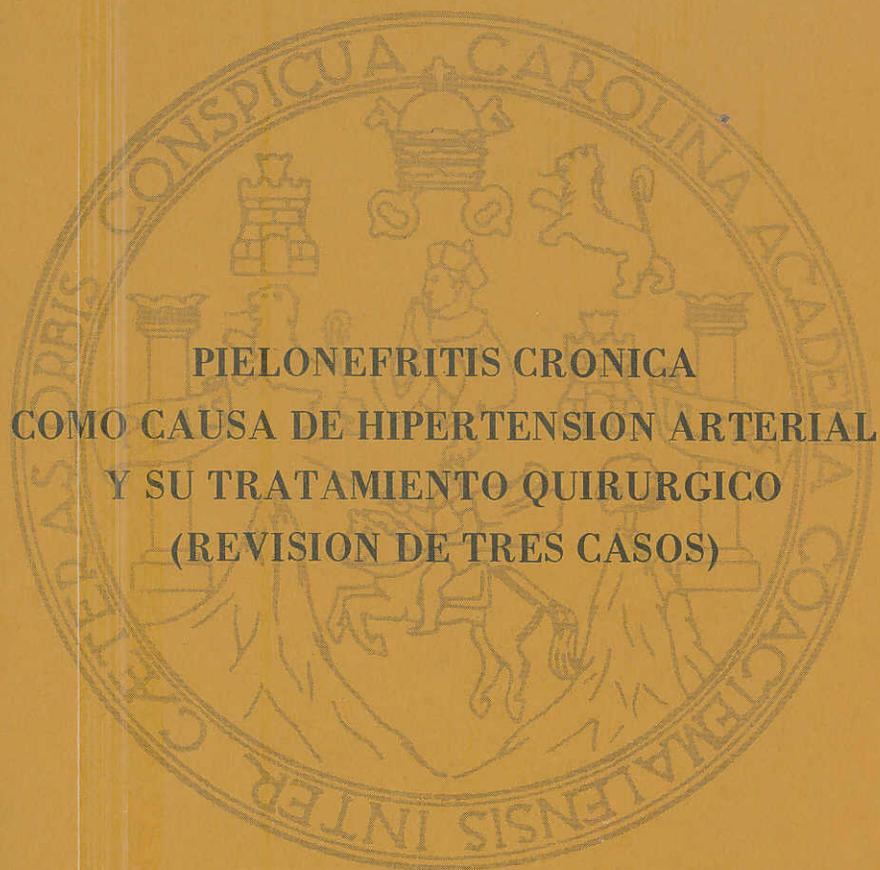


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**PIELONEFRITIS CRONICA  
COMO CAUSA DE HIPERTENSION ARTERIAL  
Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO  
(REVISION DE TRES CASOS)**

**FEDERICO VIZCAINO PRADO**

Guatemala, abril de 1973.

## PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. ANTECEDENTES
  - 2.1 Introducción
  - 2.2 Etiología
    - a) El papel de la Renina
    - b) Teoría del aumento del líquido extracelular
  - 2.3 Fisiopatogenia
  - 2.4 Diagnóstico
  - 2.5 Tratamiento
    - a) Tratamiento de la pielonefritis.
    - b) Tratamiento de la hipertensión.
    - c) Tratamiento quirúrgico del complejo pielonefritis e hipertensión
3. MATERIAL Y METODOS
4. CONCLUSIONES
5. SUMARIO
6. BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

La hipertensión arterial es una entidad de gran importancia por la gran cantidad de pacientes que la padecen. En el presente trabajo, se trata de demostrar que la hipertensión arterial tiene causas etiológicas, las cuales son potencialmente curables por medios quirúrgicos, dependiendo siempre de la evaluación de cada caso, y de su tiempo de evolución; por lo tanto el clínico tiene la obligación de tratar de determinar en cualquiera de los mismos, la causa etiológica de la hipertensión arterial; la cual redundaría en un gran beneficio para el paciente.

Hay que hacer notar que en la gran mayoría de los casos, nos contentamos con dar un tratamiento sintomático y/o dar tratamiento con drogas anti-hipertensoras sin tratar de demostrar la causa etiológica del padecimiento.

En el presente estudio, se toman en consideración tres casos en los cuales, anatomopatológicamente, se descubren cambios pielonefríticos en los riñones nefrectomizados, habiéndose presentado en uno de ellos disminución de los niveles de la tensión arterial a cifras normales.

## ANTECEDENTES

### 2.1 INTRODUCCION:

Hace 20 años quien hubiera leído a Braun-Menéndez en su libro, acerca de hipertensión renal, podría haber sido excusado al creer que los problemas presentados por esta condición estaban todos resueltos. (21)

Actualmente cuando más se ha trabajado y mas se ha hecho por investigar acerca de este tema, los mecanismos fundamentales de la hipertensión renal continúan aún oscuros.

Bengtsson y colaboradores enfatizan la relación entre pielonefritis crónica e hipertensión y dan lugar a una serie de dudas que deben ser contestadas. Ellos encontraron en un estudio efectuado que un 37o/o de pacientes con pielonefritis crónica no obstructiva eran hipertensos. Estos pacientes fueron seguidos durante un período de 10 años y se observó que la incidencia de hipertensión aumentaba a un 75o/o. (21)

Otros investigadores hn dado diferentes cifras acerca de la relación entre pielonefritis crónica e hipertensión arterial. Cuando los casos son seleccionados, el resultado es tan elevado como en un 70o/o, cuando el criterio patológico es menos estricto, la incidencia es generalmente menor.

Es agradable especular que el riñón pielonefrítico induce a hipertensión por el mismo mecanismo por el que induce el riñón isquémico de los experimentos de Golblatt, (13) desafortunadamente esta hipótesis es casi evidentemente una gran implicación entre los factores clínicos y experimentales. Por ejemplo; existe un factor hereditario entre la hipertensión causada por pielonefritis. Así en la serie de Bengtsson una historia familiar de hipertensos fue encontrada en 3 pacientes con pielonefritis.

Lincay Smith y colaboradores encontraron que aquellos pacientes con pielonefritis, daban una historia de hipertensión en su familia como los pacientes con hipertensión esencial, y Sowry encontró datos similares. (21).

¿Es la pielonefritis, aparentemente; un enmascaramiento de una predisposición genética a la hipertensión? ; si es así eso podría explicar la dificultad para provocar hipertensión con pielonefritis experimentales.

Una explicación menos ortodoxa puede ser dada para tratar de explicar la relación entre pielonefritis crónica e hipertensión arterial.

Merriam y colaboradores demostraron cambios pielonefríticos alrededor de un 13.5o/o de especímenes de biopsia renal obtenidos cuando se efectuaba una simpatectomía lumbar en pacientes con hipertensión esencial. (21) Estos hallazgos sugieren que estos pacientes tenían un diagnóstico erróneo o una predisposición a la pielonefritis crónica. La segunda sugerencia, fue posteriormente aportada por los hallazgos de Woods y Shapiro; que las ratas hipertensas eran de una manera poco usual susceptibles a la infección renal.

Los pacientes con hipertensión esencial pueden tener incidencia aumentada de infecciones renales. Esta observación no es sorprendente ya que cualquier insulto renal predispone a infección y no hay razón para que la pielonefritis crónica sea una excepción. Por lo tanto ¿deberíamos cambiar lo ampliamente aceptado acerca de la relación entre pielonefritis crónica como causa de hipertensión arterial? (21).

Está ampliamente aceptado que la glomerulonefritis crónica causa hipertensión y en muchas ocasiones la diferenciación histológica entre esta condición y la pielonefritis es muy a menudo muy difícil y en ocasiones imposible.

Además en algunos casos de pielonefritis unilateral, una caída sustancial en los niveles de presión arterial sigue a la resección quirúrgica del riñón enfermo.

Evidencia posterior es proporcionada por la hipertensión en los niños con pielonefritis secundaria a malformaciones del tracto renal.

Bajo ciertas circunstancias la hipertensión esencial no puede ser culpada a menos que sea postulado que la pielonefritis ha tenido el inicio de la hipertensión en un niño susceptible lo cual es teóricamente posible, pero del punto de vista práctica la pielonefritis es un agente importante; además una pielonefritis crónica puede nacer como una complicación de hipertensión esencial siendo éste un probable factor en producir la hipertensión en muchos pacientes con pielonefritis crónica e hipertensión arterial.

Aunque los clínicos siguen hablando acerca de hipertensión renal, en pielonefritis crónica hay una sugestiva evidencia que la hipertensión no es homogénea, y que los pacientes con una uremia avanzada tienen una distinta forma de hipertensión. (21).

Esta evidencia ha partido del uso de diálisis intermitentes en el tratamiento del fallo renal crónico, en esta situación la presión sanguínea puede ser generalmente controlada por el rebajamiento del sodio; y una satisfactoria presión arterial es asociada con una caída del sodio a niveles normales. Por otro lado Kolf y colaboradores, (21) describen algunos pacientes con fallo renal avanzado que continúan hipertensos aún en la fase de depresión de sodio. En general una vez que dichos pacientes han pasado por una nefrectomía bilateral el control de la presión sanguínea por la pérdida de sodio es más fácil.

Trabajos experimentales nos llevan a 2 formas de hipertensos en enfermedades crónicas. El experimento más usado como modelo de hipertensión renal es el animal en quien una o dos arterias renales han sido parcialmente ocluídas por una pinza. ¿Puede el riñón pielonefrítico producir hipertensión por el mismo mecanismo, después de que el estado de fallo renal ha sido alcanzado? La evidencia en favor de esta hipótesis no es de ninguna manera concluyente. (21)

Lesiones vasculares son a menudo observadas en riñones pielonefríticos pero éstas no están necesariamente asociadas con hipertensión y aunque éstas aparecen, mas bien parecen ser, consecuencia de la hipertensión que es causa de la misma.

Sin embargo cambios isquémicos en el parénquima renal es una imagen histológica de pielonefritis crónica.

Si es así; la retención de sodio parece ser mucho menos importante en esta fase de hipertensión pielonefrítica que en los estados finales de avanzada insuficiencia renal. En perros hipertensos la caída del sodio parece ser seguida por cambios significantes en la presión arterial. Aparentemente, hay 2 tipos de hipertensión renal, un sodio dependiente y una no dependiente. (15-21).

Un experimento de Tobian y colaboradores nos da una buena ilustración. Ellos pusieron un clip en una arteria renal de un grupo de ratas y midieron los niveles totales del cambio de sodio, los cuales eran normales aunque los animales estaban hipertensos. Cuando el riñón isquémico era resecado los niveles de cambio de sodio aumentaban.

Desafortunadamente esta subdivisión de la hipertensión renal es muy simplificada. ¿Proyecta el riñón normal una acción hipotensora independientemente de la excreción de sodio, y, esta acción se ve dificultada por la pielonefritis crónica?

Kolf y Page encontraron que la introducción de un riñón, remediaba la hipertensión después de la excreción de sodio. Esa observación ha ganado importancia desde que el trasplante renal ha sido posible en los pacientes con enfermedades renales crónicas. No hay ninguna duda acerca del beneficio del trasplante en la hipertensión renal, pero su efecto simplemente es el resultado de la excreción del sodio por el trasplante. Con lo referido anteriormente se hace notar la dificultad de establecer la fisiopatogenia de la pielonefritis como productora de hipertensión, lo cual se tratará de efectuar más adelante.

## 2.2 ETIOLOGIA:

Una conexión directa entre el riñón e hipertensión fue mostrada por Tiger Stedt y Berman en 1898, quienes encontraron que extractos salinos de riñones de conejos inyectados intravenosamente tenían efecto hipertensor. Renina fue el nombre que ellos escogieron para esta sustancia activa descubierta. (15) Después Goldblatt en 1934 demostró que la hipertensión crónica puede ser inducida en perros contriñendo la arteria renal. (15).

Esto parecía como que la hipertensión humana podía ser causada por un aumento excesivo de excreción de renina por el riñón. Tres años después esta creencia fue fundamentada cuando Butter reportó una cura de la hipertensión en un niño al que se le había removido un riñón enfermo. Actualmente en 30 años, curas quirúrgicas de hipertensión removiendo riñones pielonefríticos, tuberculosos, hidronefróticos o aún tejido renal neoplásico ha sido repetidamente observado, pero aún así no hay una explicación aceptable por la asociación de presión arterial elevada con enfermedad renal.

La posibilidad de que la renina como pareció al principio, puede explicar la teoría de la relación pielonefritis crónica-hipertensión arterial es cada vez más difícil y el cuadro actualmente parece ser muy complejo.

### A) EL PAPEL DE LA RENINA:

La renina es una enzima cuyo sustrato es una alfa 2 globulina del plasma: reacción entre ambas lleva a la formación de un decapeptido, angiotensina I, quien es rápidamente convertida a un potente hipertensor octapeptido, la angiotensina II.

El descubrimiento por Laragh y sus colaboradores en 1960 y Genest y colaboradores en el mismo año, que la angiotensina estimulaba la secreción de aldosterona por la corteza adrenal, ha llevado al concepto del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.

El papel del sistema en la homeostasis del sodio y el mantenimiento de una presión arterial normal, está actualmente establecido pero si sea o no esto importante en la hipertensión renal; es mucho más dudoso. La actividad plasmática de la Renina y el contenido renal de renina se relaciona de una manera estrecha al estado de balance de sodio, pero en la hipertensión clínica la renina del plasma está elevada comúnmente solamente en la fase maligna.

En la hipertensión experimental, la evidencia de un aumento en la producción de renina puede ser encontrado tempranamente, pero cuando la hipertensión es establecida, parecen ser otros los factores más concernientes.

El papel de la Renina en la hipertensión renal se ha confundido más por el descubrimiento en años recientes de enzimas que parecen ser renina en otros tejidos que no sea el riñón. Han sido encontrados en la placenta, en la glándula submaxilar del ratón, en las paredes arteriales y en el hígado, bazo, pulmón, así como en el útero de conejas embarazadas conteniendo el tejido (útero) igual o mayor cantidad de concentración de renina.

Aún con la magnitud de la evidencia, la renina no puede ser abandonada como una causa de hipertensión renal. La angiotensina y la renina son solamente las sustancias conocidas que pueden inducir a una sustancial elevación de la presión arterial similar a la que ocurre a la hipertensión humana.

Los anticuerpos anterenina son capaces de invertir la hipertensión renal experimental. (9).

## **B) TEORIA DEL AUMENTO DEL LIQUIDO EXTRACELULAR:**

La teoría de la renina-angiotensina ha perdido partidarios, y los ha ganado durante los últimos años una teoría nueva basada en admitir un aumento de volumen del líquido extracelular. Sin embargo, resulta difícil para muchos fisiólogos creer que en un aumento de volumen en el líquido extracelular puede

desempeñar papel importante en la hipertensión, por la simple razón de que el volumen del líquido extracelular no es muy anormal. Sin embargo, si se quiere considerar cuidadosamente la teoría del líquido extracelular para explicar la regulación de la presión arterial, comenzada antes de este mismo capítulo, se comprende que no hay que esperar la presencia de un volumen anormalmente alto de líquido extracelular.

Esto puede explicarse fundándose en el experimento del caso, que se extirpó el 70o/o del tejido renal de un perro. Luego se le obligó a beber solución salina en lugar de agua. Su presión arterial se elevó en 60o/o a los pocos días. Coincidiendo con el aumento de presión arterial, había un aumento del volumen del líquido extracelular del 30o/o, del volumen de sangre del 20o/o, y del gasto cardíaco del 50o/o. Gradualmente, durante los días siguientes, la resistencia periférica total aumentó en forma constante y progresiva, mientras que el gasto cardíaco y los volúmenes del líquido se normalizaban. (6).

Así, pues, estaba actuando la autorregulación o sea que los vasos periféricos se constreñían y el volumen de sangre para los tejidos disminuía nuevamente hasta valores normales. Como la resistencia en la arteriola estaba aumentando, había que pensar en una disminución de la presión capilar que haría que se resorbieran líquidos de los tejidos disminuyendo así el volumen de líquido extracelular, que se normalizaría. Por lo tanto, cabía pensar que la presión arterial aumentada elevaría la salida del líquido por los riñones, pero también ayudaría a normalizar el volumen del líquido.

Resulta evidente, según la experiencia de este caso, que el efecto inicial de un aumento de presión arterial era un aumento neto del volumen de líquido extracelular y del gasto cardíaco. Sin embargo, una vez que la presión ya aumentó, el efecto sostenido fue el aumento de resistencia periférica total que se produjo después que la presión arterial ya se había elevado hasta nivel de hipertensión, y que por lo tanto era secundario a los efectos iniciales. Probablemente el gasto cardíaco, el volumen de líquido extracelular y el volumen sanguíneo, todos persistieron

en valores ligeramente superiores a los normales en este animal; por desgracia, los métodos disponibles para medir cada uno de estos valores todavía son poco precisos para descubrir cambios pequeños. (6).

Lo importante de esta experiencia es que demuestra la capacidad del volumen de líquido aumentado para producir hipertensión, incluso cuando los cambios de volúmenes líquidos no resultan mensurables con nuestros métodos actuales.

Otro motivo para creer que el aumento de volumen de líquido extracelular desempeña importante papel en la hipertensión renal, es que en las etapas graves de casi todos los tipos de hipertensión renal este volumen aumenta netamente. Y el paciente tiene la tendencia a presentar edema grave en las etapas premortales de la enfermedad.

Muchas observaciones han sido acumuladas, sugiriendo que el riñón normal posee una función hipertensora.

El homotrasplante renal en pacientes hipertensos usualmente devuelve la presión arterial a lo normal. La resección de ambos riñones en animales causa hipertensión renopriva quien puede ser reversible con el trasplante de un nuevo riñón.

Intentos para obtener una substancia renal antihipertensiva ha sido continuada desde que Grollman y sus colaboradores, demostraron en 1940 que extractos de riñón eran capaces de reducir la presión sanguínea en pacientes hipertensos. Algunas substancias han sido actualmente descubiertas, cada una de las cuales puede disminuir la hipertensión.

- 1) Un extracto soluble en agua de la corteza renal de constitución química no bien definida. (Sokabe y Grollman, 1962).
- 2) Un lípido neutro de la médula renal con propiedades antihipertensas, pero no basodepresoras. (Muirhead y colaboradores, 1965).
- 3) Un fosfolípido derivado de riñones de perros que indirectamente inhiben la reacción entre la renina y su sustrato y puede inhibir la respuesta hipertensora a la inyección de renina. (Sen y colaboradores, 1968). (9).

### 2.3 FISIOPATOGENIA:

Es conveniente antes de hablar de la patología encontrada en el riñón pielonefrítico, conocer la estructura normal de un riñón.

El riñón del adulto pesa aproximadamente 150 g; los riñones están firmemente envueltos en grasa perirrenal que los fija a la pared posterior. Los reviste una membrana fibrosa delgada, llamada cápsula, de manera que los separa fácilmente de la grasa perirrenal. La superficie cortical es lisa y de color pardo rojizo, pero no es raro que persistan depresiones lineales delicadas correspondientes a las lobulaciones fetales.

En el corte del riñón normal, la corteza parda rojiza normalmente está bien separada de la médula y tiene grosor aproximado de 1.2 a 1.5 cm. La médula contiene las pirámides fácilmente perceptibles, de color gris pálido, separadas por bandas anchas de parénquima renal, llamadas columnas de Bertin. Las pirámides terminan en una punta roma llamada papila, que sobresale en el extremo abierto de los cálices infundibuliformes. Las arterias renales voluminosas que se desprenden perpendicularmente de la aorta, llegan al hilio del riñón algo por delante de la pelvis. Al entrar en el hilio del riñón la arteria renal se divide en muchas arterias interlobulares, que ascienden por las columnas de Bertin hacia el parénquima renal. En la unión corticomedular, las arterias cruzan las bases de las pirámides, disponiéndose paralelas a la superficie cortical, de donde su nombre de arterias arciformes. Estas dan origen a las arterias interlobulares y a los vasos corticales. Así, pues, los vasos se distribuyen en las pirámides entrando por su base y bajando hacia las papilas. Las venas siguen la distribución de las arterias y desembocan en la vena cava inferior. Los abundantes vasos linfáticos drenan desde el riñón en todas las direcciones, principalmente siguiendo el curso de los vasos.

En el riñón adulto se estima que hay entre uno y dos millones de nefronas. Cada nefrona está formada por un glomérulo y el tubo renal. El tubo renal tiene las siguientes partes:

- 1) Tubo contorneado proximal.
- 2) Asa de Henle, que se divide en ramas descendente y ascendente.
- 3) Tubo contorneado distal.

El glomérulo es una masa redondeada de capilares enmarañados que provienen como divisiones múltiples de la arteriola aferente.

Hoy se acepta que estos capilares individuales se ramifican y anastomosan, pero por último se agrupan en un pequeño número de vasos, que al unirse forman la arteriola aferente. Al desarrollarse el glomérulo, la masa capilar comprime la terminación abultada del tubo contorneado proximal, y la hunde dándole forma de taza. La porción interna adosada al penacho capilar por el espacio glomerular, se denomina capa parietal.

El estudio con el microscopio electrónico ha brindado muchos datos sobre estructura ultramicroscópica del riñón. Se ha dilucidado que hay una membrana basal (que al parecer proviene de las células epiteliales viscerales) dispuesta como emparedado entre las células endotelial y epitelial. Con el microscopio electrónico se aprecia que la célula endotelial es una capa adelgazada y muy estirada de citoplasma, en contacto con la membrana basal, que se extiende mucho más allá del núcleo de origen. Parece que el citoplasma adelgazado está penetrado por muchos poros diminutos, aunque es probable que posean un diafragma. La membrana basal tiene tres capas definidas: la central, densa, observada en el microscopio electrónico, dispuesta entre otras dos menos densas. Las células de la capa visceral de la cápsula de Bowman son muy complicadas. No están directamente adosadas a la cara externa de la membrana basal, sino sólo en contacto con la misma por medio de prolongaciones largas, espaciadas con bastante regularidad, llamadas pies, que han valido a estas células el nombre de podocitos. Entre los podocitos se forma una serie de arcadas, que en un dibujo tridimensional seguramente constituyen túneles o conductos complicados, quizá anastomosados, por los que debe fluír el filtrado glomerular.

Al tubo contorneado proximal empieza en el glomérulo por un segmento corto llamado cuello y continúa como conducto único que sigue trayecto tortuoso. Está revestido por una sola capa de células epiteliales cúbicas que se distinguen por estriación paralela del borde que mira hacia la luz, borde en cepillo. Además, estas células son algo más altas que las observadas en otros sitios de la nefrona. Con el microscopio electrónico, se aprecia que el borde en cepillo está formado por microvellosidades; es evidente que estas vellosidades aumentan muchísimo la superficie de absorción de la célula epitelial. Las criptas entre las vellosidades microscópicas originan invaginaciones de la membrana celular, cuya profundidad corresponde, en números redondos a la longitud de las vellosidades. La superficie basal de estas células es muy complicada y presenta grandes invaginaciones de la membrana celular, entre las cuales a menudo se descubren mitocondrias.

El tubo contorneado proximal tiene todo su trayecto en la corteza del riñón. El tubo entra en la columna de Bertin para convertirse en la rama descendente del asa de Henle, que está revestida de células aplanadas que guardan íntima semejanza con las endoteliales. Poseen pocas mitocondrias. La rama ascendente gruesa del asa de Henle, todavía dentro de la columna de Bertin está revestida de células epiteliales cúbicas que poseen muchas mitocondrias y citoplasma algo más oscuro. La rama ascendente termina a nivel de la corteza, donde el tubo vuelve a ser ondulado, lo cual forma el tubo contorneado distal. A este nivel, las células se tornan progresivamente más altas pero conservan el citoplasma claro y todavía no presentan borde ciliado o en cepillo. Estas células poseen algunas microvellosidades cortas y esparcidas. La superficie basal presenta repliegues contorneados profundos entremezclados entre las mitocondrias alineadas basalmente. Esta disposición contorneada de la membrana celular basal pudiera tener algún papel en el recambio entre tubo y capilar. Los tubos contorneados distales están situados por entero dentro de la corteza, y, en consecuencia guardan íntima relación con las arteriolas aferentes y eferentes de los glomérulos adyacentes.

Hay una estructura interesante y algo discutida en la unión de la rama ascendente del asa de Henle y el tubo contorneado distal, adyacente a la arteriola aferente. Al volver a entrar la rama ascendente en la corteza, se sitúa cerca de su propia arteriola aferente donde este vaso entra en el glomérulo. En este sitio las células de la túnica media de la arteriola están hipertróficas, son epitelioides y guardan algo de semejanza con las células del cuerpo corotídeo. Se supone que estas células modificadas tienen efecto neurohumoral regulador en el flujo de sangre por el glomérulo. Las células epiteliales del segmento adyacente del tubo contorneado distal, situadas íntimamente junto a la arteriola, están comprimidas son cilíndricas y muy granulosa; se llaman máculas densas. La combinación de máculas densas y las células modificadas de la arteriola aferente forma el aparato yuxtaglomerular. Este complejo tiene importancia patente para regular la retención de cloruro sódico por virtud de la elaboración de la renina.

El tubo contorneado distal desemboca en tubos colectores, que conducen a la orina hacia el extremo abierto de los cálices.

En la corteza y la médula, los tubos están separados por tejido conectivo escaso, pero se identifica fácilmente, llamado tejido intersticial. Es relativamente más abundante en las pirámides, sobre todo hacia las papilas, donde adopta aspecto laxo, hiliario y acelular. En los cortes histológicos también se observan los vasos de grueso calibre y las importantes arteriolas aferentes y eferentes. Las arteriolas eferentes retornan la sangre a una red capilar que riega toda la corteza. Por ello, el riego sanguíneo de la corteza depende casi por completo de la integridad de las arteriolas y de la permeabilidad de los capilares glomerulares. La obstrucción o la estenosis inflamatoria a cualquier nivel de la red vascular cortical producen isquemia que no sólo afecta los glomérulos, sino también los tubos contorneados proximal y distal. De manera análoga si un glomérulo es destruido, o se obstruye un segmento de una nefrona, el resto de la unidad funcional experimenta atrofia. Por ello, los estados patológicos que comienzan en los glomérulos

acaban afectando tubos, vasos sanguíneos y tejido intersticial; por el mismo motivo, las enfermedades vasculares lesiona los glomérulos, tubos y tejidos intersticiales. Esta interdependencia destaca la dificultad para diferenciar las diversas formas de nefropatía avanzada cuando concurren para producir "riñones de período terminal". (16).

El desarrollo de la hipertensión en sujetos humanos con pielonefritis crónica, está adscrito generalmente a lesiones en las paredes de las arterias intrarrenales que conllevan a una forma de hipertensión renovascular. Hay que hacer notar sin embargo, que hay casos de pacientes normotensos con pielonefritis crónica y severos cambios en las paredes de los vasos intrarrenales y además hay hipertensión en casos en los cuales el cambio en los vasos arteriales es relativamente moderada.

Aún más, hay autores como Heptinstall quienes no encontraron relación entre el daño pielonefrítico de las paredes de los vasos intrarrenales y la concurrencia de hipertensión en ratas, debido a esto creemos conveniente describir los cambios encontrados por Ashken y Chapman (1) y por Ljungqvist y colaboradores. (10).

Los dos primeros efectuaron un estudio en 249 riñones, utilizando una técnica combinada de microangiografía y estudio histológico, usando micropaque. Los resultados fueron los siguientes:

- a) Patrones vasculares intrarrenales en la hipertensión: La tortuosidad de los vasos fue clasificada de 0 a 3 con un aumento progresivo en la tortuosidad y formación de espirales de los pequeños vasos. Histológicamente estos cambios fueron sobre todo secundarios a la contracción del parénquima cortical debido a fibrosis intersticial y atrofia tubular. La tortuosidad se acompañó a menudo por una disminución del calibre en el origen de la arteria interlobular pero cuando se efectuó estudio histológico de estos vasos, esto solamente reflejaba un aumento en el grosor de la pared del vaso.

b) Patrones vasculares intrarrenales en la pielonefritis: La técnica combinada de microangiografía e histología fue usada para determinar los cambios arteriales en la pielonefritis, los cuales eran debidos a una arteritis primaria o secundaria a cambios inflamatorios en el parénquima vecino.

1) Pielonefritis aguda: La única anormalidad microangiográfica en la pielonefritis aguda se encontró en la médula con muchas arteriolas aglomerulares dilatadas que salen directo de las arterias arcuatas tomando un curso tortuoso en la médula con la presencia de arteriolas en forma de gancho en la zona yuxtamedular. No fue encontrada ninguna diferencia histológica o microangiográfica de arteritis.

2) Pielonefritis Crónica: Un tercer grado de tortuosidad de los vasos interlobulares aferentes al glomérulo fue encontrado, no importando si el paciente era normotenso o hipertenso.

Las comparaciones del microangiograma con las series histológicas seriadas de tejido idéntico demostraron como se encuentran localizados los cambios de los vasos en la pielonefritis crónica. El engrosamiento de las paredes de los vasos fue visto solamente en áreas de cicatriz y estos cambios fueron independientes de cualquier cambio de la elevación de la presión sanguínea.

3) Arteritis: En ningún caso de pielonefritis aguda o crónica se detectó una arteritis activa. Estos cambios sirven de base para determinar que la disminución del lumen de los vasos es debido a una endarteritis no específica secundaria a cambios inflamatorios en el parénquima vecino. (1).

Por otro lado Ljungwist y colaboradores para investigar el rol patogénico de las alteraciones en los microangioarquitectura intrarrenal y su desarrollo de hipertensión en la pielonefritis crónica estudiaron las alteraciones vasculares intrarrenales en ratas normotensas e hipertensas.

## Aspecto Microscópico:

### 1) Ratas pielonefríticas hipertensas:

Las lesiones pielonefríticas variaron en extensión de una rata a otra, en las áreas afectadas las lesiones fueron histológicamente similares y consistían en atrofia cortical tubular, aumento en el tejido conectivo intersticial.

En el tejido intersticial se encontró una infiltración inflamatoria celular evidente. Los glomérulos en áreas de lesiones pielonefríticas eran de tamaño variable, la mayoría eran más pequeños que lo normal. En algunos se observó fibrosis de la cápsula de Bowman.

Algunos glomérulos en las áreas afectadas y muchos de las partes afectadas de una manera mínima y aún de áreas inafectadas demostraron cambios conspicuos en los capilares glomerulares. Estos cambios consistieron en el engrosamiento de la pared capilar lo que en algunos casos llevaba a la obliteración del lumen capilar.

Las paredes engrosadas de los capilares, a menudo daban una reacción positiva con manchas de fibrina y algunas áreas esto era bastante pronunciado dando la apariencia de necrosis fibrinoide. Un material fibrinoide similar fue observado en algunas de las paredes de las arteriolas aferentes. En muchos capilares glomerulares y en ciertos vasos extra glomerulares se encontraron partículas parecidas a la fibrina. Los túbulos de las áreas menos afectadas se encontraban a menudo dilatados con atrofia del epitelio. La arterioesclerosis fue rara.

La médula también mostró cambios consistentes en una reacción intersticial moderada con fibrosis e infiltración de células inflamatorias, la alteración más conspicua en la médula fue la presencia de túbulos colapsados y dilatados.

Microangiogramas de los riñones afectados demostraron un llenado cortical incompleto y particularmente, los vasos postglomerulares fueron pobremente visualizados, por otra parte los vasos medulares aparecieron completamente llenos.

A mayor dimensión se observó que las áreas pielonefríticas en la corteza estaban llenas de glomérulos de tamaños distintos. Tanto en las áreas afectadas como en las no afectadas habían numerosos glomérulos que solamente se visualizaban parcialmente y mostraban nada o poco llenado de los vasos postglomerulares. En las secciones histológicas los glomérulos mostraban cambios de parcial o completa oclusión de la luz capilar debido a un engrosamiento fibrinoide y de generación de las paredes capilares con necrosis fibrinoide.

El patrón vascular en la médula renal de los riñones con lesiones corticales difusas fueron una malla difusa e irregular de vasos de distintos calibres. En las áreas medulares que correspondían a las zonas más severas de áreas cicatriciales en la corteza de ramas de vasos paralelos anormalmente delgados.

## 2) Ratas pielonefríticas Normotensas:

Las lesiones histológicas de los riñones de esas ratas fueron similares a las lesiones de las ratas hipertensas. Había diferencia en el grado de extensión de las lesiones lo cual fue claramente cierto para los cambios fibrinoide glomerulares, mientras algunos glomérulos particularmente aquellos a lo largo de los bordes de las áreas pielonefríticas mostraron oclusión y necrosis fibrinoide de sus penachos, y material fibrinoide en el lumen de los capilares, la mayoría de los glomérulos desarrollaron esos cambios. Las alteraciones pielonefríticas consistieron en atrofia de los tubos corticales, fibrosis e infiltración por células inflamatorias del tejido intersticial y atrofia y dilatación de los túbulos medulares.

La diferencia primordial entre estos dos grupos fue manifestada en la extensión de las lesiones del penacho capilar del glomérulo lo cuales eran más extensos y severos en las ratas con hipertensión. (10).

## 2.4 DIAGNOSTICO:

La gran mayoría de los pacientes con hipertensión arterial no muestran una causa precipitante de la misma. Por no tener un mejor término se ha dado por llamar a esta condición hipertensión esencial. En la minoría en la que se ha encontrado una causa aparente de la hipertensión la enfermedad bilateral del riñón es la causa más comúnmente reportada. (22)

La relación entre infección del tracto urinario (pielonefritis crónica) para el desarrollo de hipertensión ha sido debatido por algún tiempo. La pielonefritis ha sido aceptada como causa de hipertensión aunque no hay una unanimidad de opiniones concerniente a la incidencia de esta condición en pacientes hipertensos. Estudios de biopsia renal en pacientes hipertensos han demostrado una incidencia que varía entre 10o/o y 50o/o; en algunas series hasta 70o/o. (21-22) Mucha de esta variación puede ser atribuible a que la apreciación de los cambios anatómicos e histológicos interpretados como pielonefritis no son específicos y pueden ser producidos por una variedad de condiciones no específicas. Sin embargo, prevalece la implicación de que una pielonefritis crónica oculta sea causa comúnmente de hipertensión. Por otro lados los cambios vasculares en el riñón producidos por una hipertensión severa o prolongada se cree sean causa de un aumento de susceptibilidad renal para la infección. (7-21) La experiencia clínica soporta el concepto que en ciertas circunstancias la pielonefritis crónica unilateral o bilateral es causa de hipertensión y que la terapia apropiada para la pielonefritis afecta favorablemente el curso clínico de la hipertensión asociada. (7).

Si la presencia de leucocitos polimorfonucleares en el intersticio del riñón es aceptado como indicativo de la pielonefritis aguda la presencia de bacteriuria puede utilizarse para demostrar la presencia de pielonefritis aguda o crónica. La inflamación activa del riñón se encuentra aunque infrecuentemente en la ausencia de bacteriuria en la hipertensión esencial es cerca del 15 a 20o/o.

Desafortunadamente en cierto número de estos pacientes hipertensos ni la historia, el análisis rutinario de orina, ni la pielografía intravenosa, sugiere infección del tracto urinario. Si uno incluye evidencia histológica o radiológica de una pielonefritis previa junto con bacteriuria, 20 o 30o/o de los pacientes con hipertensión esencial, después de estudios cuidadosos, pueden demostrar tener una lesión oculta.

La mayor parte pueden estar libres de síntomas pero sin embargo presentar una infección crónica activa del tracto urinario.

La historia natural de la pielonefritis es la de una infección del tracto urinario de largo tiempo de evolución frecuentemente no reconocida que ultimadamente provoca un daño renal.

El cultivo de un espécimen de orina convenientemente recogido debe ser parte de la investigación inicial en cualquier paciente hipertenso no importando cuán mínimos puedan ser los síntomas genitourinarios. (7-8).

Es importante enfatizar sin embargo que la infección bacteriana del tracto urinario puede ser una complicación en cualquier paciente con enfermedad renal crónica particularmente en aquellos con anormalidad anatómica del tracto urinario, pero la infección puede complicar cualquier enfermedad del riñón, ya sea éste un riñón nefrosclerótico de la hipertensión o el riñón disminuído de tamaño de la glomerulonefritis crónica. Resolver el problema si la bacteria encontrada en la orina, está o no implicada en la etiología o toma un papel agravante en el paciente con hipertensión o enfermedad renal subyacente es muy difícil en la mayoría de los casos. Demasiado frecuentemente el problema no puede ser resuelto. Con pocas excepciones el médico está obligado a efectuar investigaciones apropiadas del sistema genitourinario y a tratar todas las infecciones confirmadas. (7).

Angell y colaboradores describen su experiencia con 20 pacientes a los que Patología diagnosticó una pielonefritis activa

no obstructiva, el término activa denota la presencia de polimorfonucleares en el intersticio y el lumen de los túbulos. De estos pacientes sólo 6 presentaban una historia definitiva de infección urinaria crónica o recurrente, 2 referían una historia dudosa, mientras que 12 no referían ninguna historia de infección y durante el período de estudio presentaron repetidamente cultivos de orina negativos. Aún más 7 de estos 12 pacientes presentaron posteriormente deteriorización renal progresiva terminando en uremia y muerte. Los hallazgos proponen la duda acerca de la especificidad de los cambios patológicos en lo que hoy día es rotulado como pielonefritis crónica y ellos sugieren que el daño puede ser producido por otros factores que no sean la infección.

Muchas observaciones recientes llevan a este escepticismo.

En primer lugar la incidencia reportada de pielonefritis crónica en las autopsias, varía grandemente en poblaciones comparables, lo que sugiere que los patólogos están cayendo en una lacidud considerable en sus diagnósticos. Segundo: En un estudio de protocolos de autopsia se encontró que la pielonefritis crónica ha sido diagnosticada igualmente en hombres y mujeres aún después de la exclusión del grupo de hombres de edad que presentaban hipertrofia prostática. Estos hallazgos están en contraste abrupto con la experiencia clínica que la pielonefritis aguda es mucho más común en mujeres que en hombres. Tercero: La correlación es pobre entre las apariencias histológicas observadas como características de la pielonefritis crónica y cultivos positivos del tejido renal. Los cultivos de orina tomados en la autopsia se correlacionan pobremente con los diagnósticos histológicos. (21)

Angell y colaboradores también lanzan la pregunta acerca de la progresión del daño renal en la pielonefritis crónica en la ausencia aparente de infección continua. Ninguna duda existe de que los cambios vasculares hipertensivos puedan continuar la destrucción renal, pero el punto crucial es si la infección puede continuar en el riñón sin revelar su presencia en la orina. La persistencia de antígenos bacterianos han sido demostrados

experimentalmente en la pielonefritis por la técnica de anticuerpos fluorescentes, al mismo tiempo que los cultivos de bacterias del tejido renal eran negativos. No existe evidencia que tales residuos puedan producir daño renal. La explicación por el progreso del fallo renal es que esta condición no es en efecto de origen bacteriano, pero algún otro proceso progresivo indistinguible por las técnicas existentes termina de último resultando en infección bacteriana. Poco éxito ha tenido tratar de correlacionar el cuadro histológico con la presencia de organismos en el tejido renal y en la orina. Pero ¿qué relación puede tomar lugar en un cultivo renal negativo obtenido por biopsia? El tejido renal obtenido con la autopsia puede dar información errónea porque las infecciones terminales del riñón son comunes en pacientes encamados.

Un cultivo positivo bajo estas circunstancias podía indicar sólo que había una infección presente en ese momento, no podría provocar que la lesión subyacente fuera de origen bacteriano.

En un estudio efectuado, Luke y colaboradores, en 143 pacientes muestra que 41 presentaban una estenosis de la arteria renal, y 102 otros desórdenes, siendo en la mayoría de estos pielonefritis, en este estudio se indica que la desaparición de la hipertensión puede ser obtenida en una gran proporción de pacientes tratados quirúrgicamente (58o/o de aquellos que presentaban estenosis de la arteria renal y 38o/o de aquellos que tenían alguna otra enfermedad renal bilateral). Estos resultados fueron obtenidos solamente por una investigación cuidadosa y selección de los pacientes para cirugía, de los 143 pacientes sólo fueron intervenidos 61; con los resultados anteriormente descritos, resultados por demás favorables se han obtenido en hipertensos con riñón de Page.

Estos hallazgos confrontan al médico en general con un problema. Si se toma una serie de pacientes no seleccionados con hipertensión, ¿qué tan común es la enfermedad renal unilateral que pueda ser curada quirúrgicamente? ¿qué investigaciones tienen que ser llevadas a cabo rutinariamente en todo paciente

hipertenso para que una enfermedad renal unilateral no se pase por alto? ¿Y si se encuentra alguna indicación de enfermedad renal unilateral, cuál es su relación en producir y mantener hipertensión? (22)

Ninguna respuesta absoluta puede darse a estas preguntas. Es probable que la prevalencia de enfermedad renal unilateral entre los pacientes hipertensos sea mucho más baja que en un 5o/o y en algunas series tan baja como un 1o/o.

Los siguientes exámenes deben efectuarse en cualquier paciente hipertenso; en afán de encontrarle etiología a la hipertensión.

- 1) Una historia cuidadosa con énfasis en infecciones del tracto genito urinario; anomalías en exámenes de orina y fecha del inicio de la hipertensión (determinada por un examen de rutina previo).
  - 2) Examen físico completo con énfasis en soplos sobre arterias grandes y en el abdomen; tamaño del corazón; presión sanguínea en varias posiciones en ambos brazos y piernas.
  - 3) Radiografías de tórax (evaluar área cardíaca).
  - 4) Electrocardiograma.
  - 5) Exámenes de orina cuando el sedimento sugiere la posibilidad de pielonefritis; están indicados los cultivos.
  - 6) Exámenes de función renal, si el nitrógeno de urea es normal y la gravedad específica es 1.020 o mayor la función renal es considerada normal.
- La depuración de la creatinina es un excelente método para determinar la función renal.
- 7) Determinaciones de electrolitos del suero: sodio, potasio, cloro y dióxido de carbono.
  - 8) Pielografía intravenosa con secuencia rápida de placas.

- 9) Determinación del colesterol y determinación de azúcar 2 horas post prandial.

En caso necesario continuar con los siguientes exámenes:

- 10) Catecolaminas en orina, ácido V.A.M.  
11) Evaluación de la función renal por medio de radioisótopos.  
12) Arteriogramas renales selectivos.  
13) Cateterismos renales selectivos (2-5-6-14-17-18-19)

Se ha notado que el tratamiento de las infecciones del tracto urinario, disminuyen la hipertensión. Tal vez más significativa, es que, la transición de una hipertensión benigna a una maligna se ha observado en aquellos casos en que hay una infección renal superpuesta. Esta considerable evidencia ha sido el soporte de la tesis, que en última instancia la pielonefritis crónica es un factor definitivo no solamente en la causa de la hipertensión sino en su agravación y perpetuación.

El paciente padece de ambas enfermedades y puede ser catalogado en el ciclo hipertensión, daño renal, infección del tracto urinario, daño renal e hipertensión. (7).

## 2.5 TRATAMIENTO:

En base a lo anterior creemos conveniente dividir el tratamiento del paciente pielonefrítico con hipertensión arterial en 3 grandes grupos.

El primero sería el tratamiento del proceso pielonefrítico y el segundo sería el tratamiento de la hipertensión y el tercero, sería el tratamiento quirúrgico del complejo pielonefritis e hipertensión en aquellos casos en que la enfermedad fuera unilateral.

### A) Tratamiento de la Pielonefritis:

La pielonefritis es frecuentemente poco sospechada clínicamente. Una infección del tracto urinario raramente

presenta problemas de diagnóstico, sin embargo, lo más común y su potencial mayor daño ocurre por la carencia de su reconocimiento sobre todo en las infecciones silenciosas ya que el diagnóstico es basado en la presencia de bacteriuria significativa.

Los organismos más frecuentemente aislados de la orina son *Escherichia Coli*, especies de *Proteus* (más comúnmente *P. mirabilis*) y las especies *Klebsiella-Enterobacter* (*Aerobacter aerogenes*). *Streptococos* del grupo D (*enterococos*, *Streptococcus faecalis*) y sepas de *Pseudomonas* (*P. aeruginosa*), se encuentran ocasionalmente presentes, particularmente en pacientes que han tenido manipulación urológica. Los pacientes con infección aguda del tracto urinario no complicada usualmente responden rápidamente tanto clínica como bacteriológicamente a una gran variedad de agentes quimioterapéuticos. (7).

El tratamiento de las infecciones crónicas del tracto urinario en presencia de enfermedad renal subyacente puede ser difícil. La necesidad de detectar y si es posible corregir, defectos anatómicos u obstructivos es necesaria para tener éxito. Sin la corrección de las anomalías subyacentes los esfuerzos terapéuticos están generalmente condenados al fracaso.

La base del tratamiento es la siguiente:

- 1) Valoración de la función renal y evaluación de la susceptibilidad de antibióticos y las complicaciones del uso de éstos.
- 2) Tinción de Gram y cultivo de orina para identificación de las bacterias si hay historia de una instrumentación previa o exposición a múltiples antibióticos deben ser efectuados estudios de sensibilidad.
- 3) Repetir la tinción de Gram y cultivos 48 horas después de haber iniciado el tratamiento.
  - a) Si es negativo el resultado, continuar la terapéutica inicial por 10 a 14 días.

- b) Si es positivo el resultado, seleccionar otro antibiótico con base de estudios de sensibilidad y repetir de nuevo el cultivo y la tinción después de 8 horas.
- 4) Repetir la tinción y el cultivo 2 a 4 semanas después de haber terminado el tratamiento.
  - a) Si es necesario repetirlo al mes, a los 3 meses, a los 6 meses y a los 12 meses.
  - b) Si ocurre una recaída inicie de nuevo el tratamiento y continúelo por 6 semanas.
 

Si hay una anormalidad anatómica incorregible o una segunda recaída considérese la institución del programa supresivo.
  - c) Si ocurre una reinfección repita el programa terapéutico por 10 a 14 días como se determinó para el tratamiento inicial.

Si después de la terapéutica inicial hay infección recurrente, es bueno distinguir entre los 2 tipos de recurrencia: Recaída y reinfección.

La mayoría de las recaídas ocurren en el primer mes después de tratamiento, y son producidas por las mismas especies de microorganismos presentes en el tratamiento anterior. Las reinfecciones ocurren usualmente entre 1 y 6 meses después del tratamiento y son causadas por un diferente microorganismo. Las recurrencias deben ser tratadas de nuevo; sean recaídas o reinfecciones pero las recaídas responden más favorablemente a una prologanda quimioterapia. Se ha sugerido que el tratamiento para recaídas debe extenderse a 6 semanas. El grado de éxito en el tratamiento de las reinfecciones no está influenciado por un tratamiento prolongado. (7).

#### B) Tratamiento de la Hipertensión:

Debido a la naturaleza propia del trabajo y de los objetivos del mismo, es decir, demostrar que la pielonefritis

crónica unilateral es causa potencialmente curable de hipertensión arterial (tratamiento quirúrgico) no creemos conveniente mencionar en el mismo a noser como referencia, el uso de hipotensores y diuréticos, con los cuales únicamente se trataría la hipertensión por sí misma y no el proceso pielonefrítico crónico que es causa de ella; teniendo siempre como base que en todo caso de hipertensión arterial hay que investigar de una manera exhaustiva la causa de la misma pues en muchas ocasiones la llamada "hipertensión esencial" no es más que una falla del clínico en buscar la etiología de ésta.

Hay que hacer notar que en aquellos casos que sea necesario usar hipotensores: deben usarse aquellos que no disminuyan el flujo renal.

#### C) Tratamiento quirúrgico del complejo pielonefritis e hipertensión:

Desde los experimentos de Goldblatt quien demostró que la hipertensión puede ser causada por izquemia renal y los recientes éxitos en su cura por procedimientos quirúrgicos, los estudios clínicos deben ser encausados para tratar de descartar como causa de hipertensión la presencia de enfermedad renal unilateral.

En 1956 Smith, revisando 575 pacientes con enfermedad renal unilateral a los que se les había efectuado nefrectomía, encontró un 26o/o de éxito, en el tratamiento quirúrgico el cual fue considerado como una disminución en la presión arterial a 140/90 por lo menos en un año. En 1956 Yates-Bell reportaron 66 pacientes en los cuales el tratamiento quirúrgico había dado un 37.9 de porcentaje de éxito, sin embargo Yates y Bell encontraron que una disminución de la presión arterial a un nivel normal de 140/90 no era obtenido en un gran número de pacientes, por lo tanto sugirieron que una reducción de un 20o/o de la presión diastólica por un año debía considerarse como cura, ésto subió el porcentaje a un 45.5o/o. En 1956 Thomson obtuvo un grado de curación de más de 50o/o en pacientes con pielonefritis atrófica y en un 25o/o en otras enfermedades renales

28

por ejemplo: hidronefrosis y cálculos y un 13o/o en tumores renales, su aporte fue que los pacientes con enfermedad renal unilateral con hipertensión no hay ninguna base en tratar de salvar al riñón ya que el paciente tiene mucho que ganar y poco que perder.

En 1965 Deliveliotis y Papadodimas, describieron 9 pacientes con varios tipos de enfermedad renal no vascular e hipertensión. La cura se notó en 6 de los 8 pacientes posteriormente a la nefrectomía, los 2 pacientes a los que no curaron se observó que presentaban riñones hipoplásticos. (4).

Eliahou y colaboradores, en 1968 estudiaron 7 pacientes con pielonefritis atrófica unilateral e hipertensión asociada, la nefrectomía provocó una completa cura en 3 pacientes, y una parcial cura la que llevó a un manejo fácil en 4 pacientes. (4)

Luke y colaboradores estudiaron 34 pacientes con hipertensión asociada y enfermedad renal parenquimatosa (28 con pielonefritis unilateral, 3 con tuberculosis, 2 con hipoplasia y 1 con adenocarcinoma). En 3 de los pacientes la hipertensión fue corregida, en 4 fue disminuida y 17 no se observó ningún efecto después de haber sido efectuada la nefrectomía.

En estos casos se efectuaron pielogramas intravenosos (con nefretomografía si era necesario) y renogramas los cuales dieron adecuada información en la mayoría de los pacientes con enfermedad renal parenquimatosa unilateral, pero fue necesario suplementar los estudios con aortografía o pielografía retrógrada así como estudios individuales de la función renal en algunas circunstancias. (11)

Es importante llegar a determinar, debido a los hallazgos anteriores en que tipo de pacientes está indicada la nefrectomía: Cuando el riñón contralateral es aparentemente normal la función renal es aceptable y la hipertensión es significativa; la resección quirúrgica del riñón no funcional está usualmente justificada.

29

La nefrectomía de un riñón pielonefrítico no funcional ha sido también indicada en pacientes normotensos para prevenir la posibilidad de enfermedad en el otro riñón. La decisión de no efectuar nefrectomía es mucho más difícil cuando existe alguna función escretoria en el riñón afectado. El mecanismo de hipertensión encontrado en algunos pacientes con enfermedad renal parenquimatosa unilateral no está completamente esclarecido. A través de los trabajos de Kinkaid-Smith (1955) ha sido sugerido que pueden ser secundarias a estrechamiento de las arterias intrarrenales.

Es de interés que así como son los pacientes con estenosis de la arteria renal hay un significativo aumento del sodio plasmático en los trabajos efectuados por Luke, en quienes la presión sanguínea fue influenciada por la nefrectomía pero no en aquellos casos fallidos. Desde que Brown y colaboradores quienes en 1965 demostraron la relación recíproca entre el sodio plasmático y la renina del plasma, el mecanismo renina angiotensina toma parte en la hipertensión asociada con algunos casos de enfermedad renal parenquimatosa unilateral. Sin embargo al presente no hay una manera de detectar en el preoperatorio cuales pacientes responderán a la nefrectomía, y la nefrectomía en estas circunstancias aún continúan siendo un procedimiento experimental. (11)

Luke y colaboradores creen que un riñón funcional pero enfermo debe ser resecado en un esfuerzo para corregir la hipertensión solamente en aquellos casos en que está severamente dañado y su contribución es menor que el 25o/o para la función renal total y cuando no hay incidencia de enfermedad significativa en el órgano contralateral.

Luke y colaboradores concluyen que la política para seleccionar los pacientes con enfermedad renal parenquimatosa unilateral para efectuar nefrectomía es la siguiente:

- 1) Calcule la significancia de la hipertensión, la función renal total y valúe la conveniencia de cirugía.

- 30
- 2) En casos apropiados proceda a efectuar pielografía intravenosa y renogramas.
  - 3) Un pielograma intravenoso de infusión con nefretomagrafía a menudo permite precisar el diagnóstico y muestra una anatomía más clara del riñón contralateral. Aortografía, pielografía retrógrada y test de función renal selectiva, sólo efectuados en caso de necesidad.
  - 4) Si el riñón afectado contribuye en un 25o/o de la función renal total, y el riñón contralateral está intacto, la nefrectomía está indicada. Los mejores resultados se obtienen en pacientes jóvenes con una corta historia de hipertensión. (11)

31

## OBJETIVOS

Las razones fundamentales por las cuales se efectuó este trabajo, son las siguientes:

- 1) Demostrar que una vez verificado el diagnóstico de pielonefritis crónica, es posible por medios quirúrgicos, (dependiendo siempre de la evaluación de cada caso), disminuir los niveles de la presión arterial.
- 2) El resultado positivo va a estar en relación con el tiempo de evolución de cada caso.
- 3) Tratar de obtener del estudio, si es que se comprueba los objetivos anteriores, conclusiones tendientes a hacer énfasis de que existen curables de hipertensión arterial, por lo tanto el clínico tiene la obligación de determinar la etiología de la misma por medio de todos sus procedimientos a su alcance y de esta manera no rotular gran cantidad de casos como hipertensión esencial, derivándose de esto gran beneficio para el paciente.

## MATERIAL Y METODOS

Debido a la naturaleza propia del trabajo efectuado, la manera como fueron obtenidos sus casos fue por medio de selección específica de los mismos, por lo tanto como se expondrá posteriormente, las conclusiones obtenidas son de valor como trabajo preliminar, y como comparación con otros trabajos similares.

Se estudian tres casos obtenidos de los hospitales Roosevelt, Militar, y General del IGSS; usando como base de trabajo un patrón considerado como ideal para todos los pacientes hipertensos jóvenes, en el cual se determina:

- a) Datos generales
- b) Motivo de consulta e historia
- c) tiempo de evolución de cada caso
- d) antecedentes
- e) exámenes de laboratorio
  - 1) hematología
  - 2) química sanguínea
    - nitrógeno de urea
    - creatinina
    - glicemia en ayunas y post prandial
    - curva de tolerancia a la glucosa
    - sodio y potasio
    - calcio y fósforo
    - colesterol sérico
  - 3) Orina:
    - examen general y sedimento
    - pruebas para determinar capacidad de filtración glomerular general y selectiva.
    - pruebas para determinar flujo plasmático renal y resorción tubular generales y selectivas.
    - determinación de albúmina en orina de 24 horas.

- 4) cultivos:  
 - Urocultivos seridados.
- 5) exámenes radiológicos  
 - torax  
 - pielograma con secuencia rápida de placas  
 - arteriogramas renales selectivos  
 - en su defecto artogramas translumbares
- 6) otros exámenes  
 - electrocardiograma  
 - biopsias renales
- f) evolución de la presión arterial en el pre-operatorio y su tratamiento
- g) evolución de la presión arterial en el post-operatorio y su tratamiento
- h) anatomía patológica.

A continuación se hará una exposición de cada caso, poniendo énfasis en el esquema anterior, sobre todo para observar la evolución de la presión arterial en el pre-operatorio, en el post-operatorio y su tratamiento, así como los hallazgos de anatomía patológica.

## CASO No. 1

### CUADRO No. 1

DATOS GENERALES:	M.P.D. - 16 años de edad - Sexo Femenino - Ladina Originaria y Residente en Coatepeque, Quezaltenango. Rg. 252 374 Ingreso: 11 Nov. 67. Egreso 16 de Mayo de 1968 Hospital Roosevelt.
MOTIVO DE CONSULTA:	Disnea progresiva de esfuerzos Ortopnea Palpitaciones Mareos Cefalea Fiebre Orina Turbia
TIEMPO DE EVOLUCION:	2 meses
ANTECEDENTES:	Tratada por hipertensión por facultativo con "Terbolán y Lanicor" Paludismo Escarlatina - Sarampión - Tosferina
EXAMEN FISICO:	Temp. 37° FCYPR. 140' - FR. 22' TA. 180/140 Fondo de ojo: Aparentemente normal Cuello: Ingurgitación Yugular Corazón: Taquicárdico. Cardiomegalia Percutible. Chasquido Protosistólico Segundo ruido aórtico reforzado. Vascular: Pulsos periféricos normales Pulmones normales Abdomen Normal Neurológico Normal.
IMPRESION CLINICA:	1) Nefritis Crónica 2) Hipertensión arterial secundaria 3) Anemia Secundaria a) Parasitismo b) Renal 4) Parasitismo Intestinal

**CASO No. 1**  
**CUADRO No. 2**  
**EXAMENES DE LABORATORIO**

HEMATOLOGIA:	
FECHA:	
22/11/67	Hb: 12.6 gr Ht 43o/o GB: 7.350 EOS 13; BAS: 1; Seg 63 Linf 23 Sed. 50mm/Hora Plaquetas normales
25/2/68	Hb: 13.8 - Ht. 42 Resto datos similares
5/2/68	Hb: 15.5 gr. Ht 48o/o Resto datos similares
2/3/68	Hb: 14 gr.
4/4/68:	Hb: 13.4 Ht: 36o/o Resto datos similares
10/1/68:	T. de Prot. 100o/o
QUIMICA SANGUINEA	
	N. de U. y CREATININA
FECHA	
11/11/67	N. de U. 11.7mg/o
13/11/67	N. de U. 12.9 mg o/o Creatinina: 1.3 mg o/o
5/2/68	N. de U. 15.5 mg o/o Creatinina: 1.5 mg o/o
23/4/68	N. de U. 35.2 mg o/o Creatinina 1.8 mg o/o Urea Total 75.3 mg o/o
	SODIO Y POTASIO
11/11/67	Na: 129.5 meq/1 K: 5.1 meq/1
23/4/68	Na: 134 meq/1 K: 4 meq/1
	CALCIO Y FOSFORO
18/12/67	Ca: 10.0 mg o/o P: 3.8 mg o/o
13/11/67	Glicemia 77 mg o/o

**CASO No. 1**  
**CUADRO No. 3:**  
**EXAMENES DE LABORATORIO: continuación.**

CULTIVOS	
	UROCULTIVOS
FECHA:	
23/11/67	Negativo
28/3/68	Negativo
3/4/68	Negativo
	OROCULTIVO
24/11/67	Negativo
ORINA: EXAMEN GENERAL DE ORINA	
FECHA:	
21/11/67	Color amarillo-PH: 7- Densidad 1.014 Albumina: trazas Sedimento: Leucocitos ocasionales - epitelio vesical abundante - Fosfato abundantes
8/12/67:	Albumina 0.57 gr o/o PH 7 Resto datos Similares
5/2/68	Albúmina 0.64 gr o/o PH 6 Resto Datos Similares
1/3/68:	Albúmina 0.28 gr o/o PH 8 Glóbulos rojos abundantes Glóbulos blancos campos llenos
6/3/68:	Albúmina: 2.016 gr o/o PH 7 Glóbulos rojos campos llenos Glóbulos blancos ocasionales Bacterias escasas
19/3/68	Albúmina: positiva PH 6 Glóbulos rojos regular cantidad Resto Datos Similares
25/3/68	Albúmina: 0.5 gr o/o PH 7 Glóbulos rojos ocasionales Resto Datos Similares.
FENOLSULFONTALEINA:	
17/XI/67:	Muestra No. 1 - 15' 28.4 o/o Muestra No. 2 - 30' 14.4 o/o Muestra No. 3 - 60' 26.2 o/o Muestra No. 4 - 120' 7.0 o/o
	TOTAL, 64 o/o

## CASO No. 1

CUADRO No. 4:  
EXAMENES DE LABORATORIO, Cont.

ORINA: Fenolsufontaleina:					
RIÑÓN IZQUIERDO					
Fecha	Muestra	Hora	Volumen	Densidad	o/o de Excreción
22/4/68	No. 1	15'	5 cc	1.006	0.72
	No. 2	30'	6 cc	1.008	0.69
	No. 3	60'	28 cc	1.010	26.40
	No. 4	120'	16 cc	1.006	0.40
TOTAL					28.21o/o
RIÑÓN DERECHO					
	Muestra	Hora	Volumen	Densidad	o/o de Excreción
	No. 1	15'	40 cc	1.004	34.7
	No. 2	30'	123 cc	1.004	14.0
	No. 3	60'	216 cc	1.005	17.4
	No. 4	120'	212 cc	1.003	10.4
TOTAL					76.5o/o
ORINA DE 24 HORAS					
FECHA					
14/11/67	Depuración de Creatinina 76 Ml por minuto				
14/11/67	Albúmina en orina Negativo				
23/4/68	Riñón Izquierdo Volumen Urinario 70 cc Densidad 1.017 Creatinina: 0.28 Urea Total 0.8 gr. Proteínas 0.5 por litro Glóbulos rojos: 40 - 50 por campo				

## CASO No. 1

## CUADRO No. 5

## EXAMENES DE LABORATORIO. Continuación

ORINA:	Orina de 24 horas Riñón derecho Volumen 252 cc Densidad 1.012 Creatinina: 0.17 gr Urea Total: 3.32 gr Proteínas: 2.5 gr por litro Células epiteliales escasas Bacterias: abundantes Glóbulos rojos: 50 - 60 por campo
ELECTROCARDIOGRAMA:	
	17/1/68 HAI - HVI
FENTOLAMINA	
	10/1/68: NEGATIVA

## CASO No. 1

CUADRO No. 6:  
ESTUDIOS RADIOLOGICOS

## FECHA:

13/11/67 TORAX: Corazón aumentado de tamaño en todos sus diámetros. Vasos congestionados y dilatados. Disminución del Parénquima pulmonar

PIELOGRAMA: Eliminación del medio en ambos lados Via urinaria derecha dilatada en comparación con la izquierda; o es normal la izquierda conteniendo poco medio por un proceso pielonefrítico inflamatorio; estando la derecha compensando la eliminación izquierda.

Hipoplasia del riñón izquierdo con eliminación compensatoria del lado derecho.

21/12/67

## ARTERIOGRAFIA SELECTIVA

DERECHA: Estenosis de la arteria renal derecha en un 70o/o

IZQUIERDA: Atresia de la Arteria renal izquierda con hipoplasia del mismo riñón

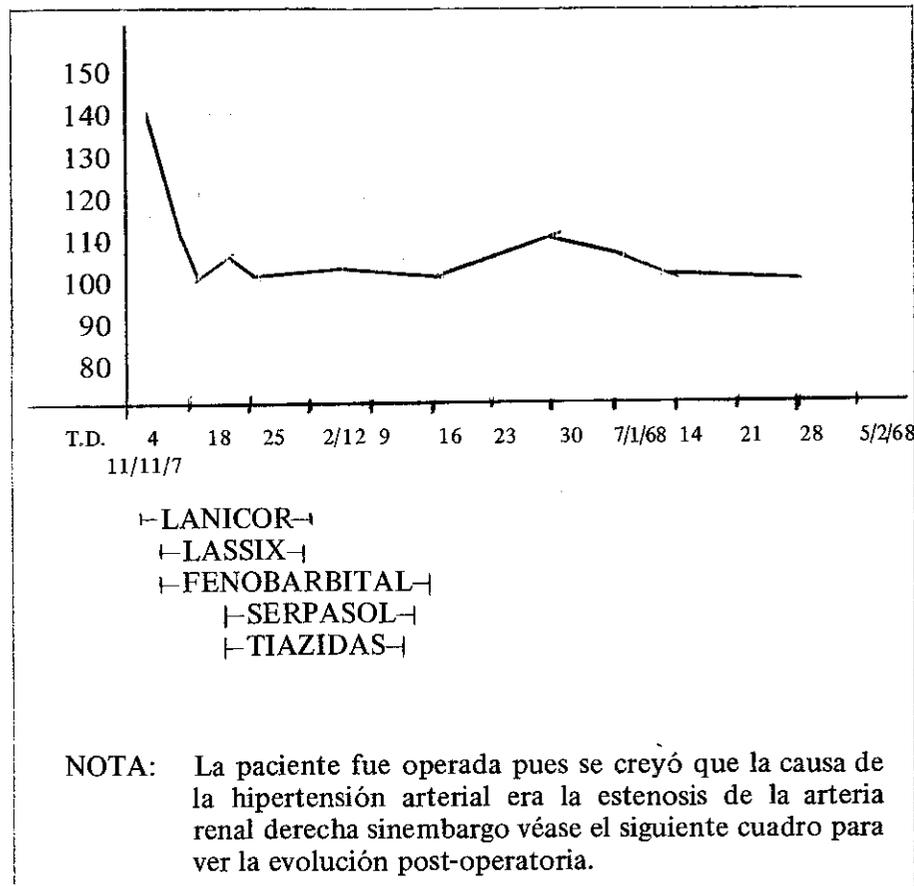
27/ 2/68

## AORTOGRAMA RENAL IZQUIERDO:

Llenado escasos y disminución del calibre de la arteria renal izquierda indica atresia e hipoplasia de la misma con disminución del tamaño del riñón izquierdo y abundante circulación complementaria a dicho riñón.

## CASO No. 1

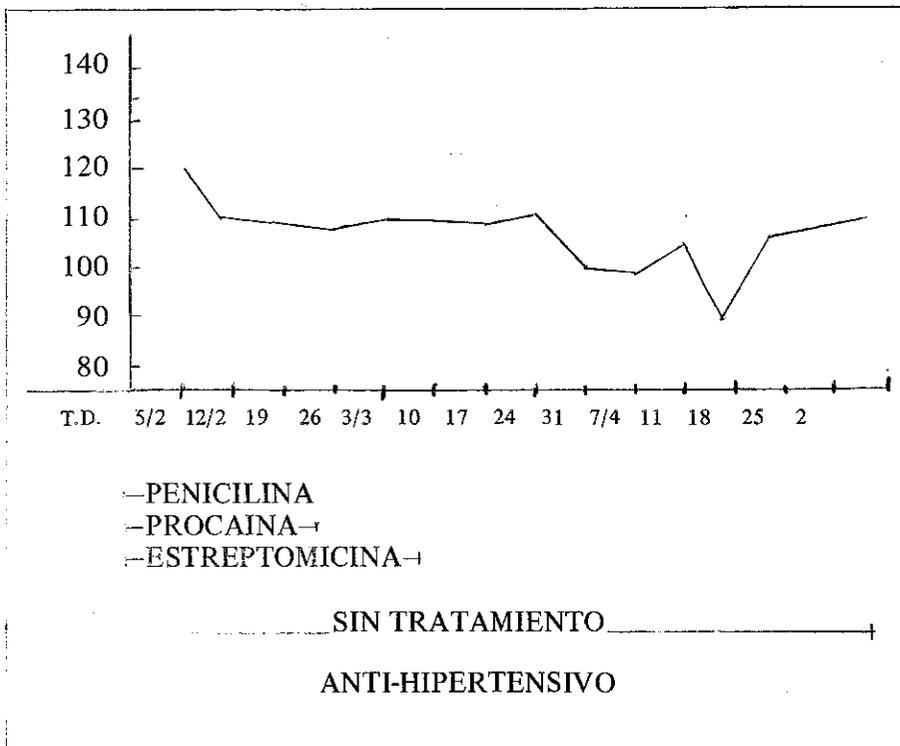
## CUADRO No. 7:

EVOLUCION Y CIFRAS DE LA TENSION ARTERIAL  
PREVIO AL PRIMER ACTO QUIRURGICO (DERIVACION  
AORTO RENAL DERECHA, BIOPSIA RENAL BILATERAL)

## CASO No. 1

## CUADRO No. 8:

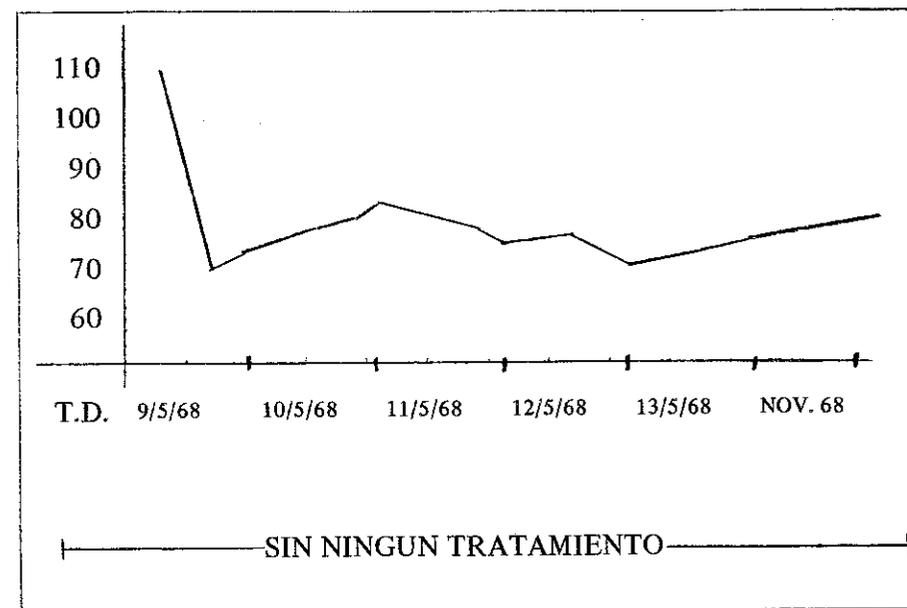
EVOLUCION POST-OPERATORIA (DERIVACION ARTERIA RENAL DERECHA) HASTA SER EFECTUADA LA NEFRECTOMIA IZQUIERDA EL 9/5/68.



## CASO No. 1

## CUADRO No. 9:

EVOLUCION POST-NEFRECTOMIA IZQUIERDA



## CASO No. 1

## CUADRO No. 10

## ANATOMIA PATOLOGICA

Informe No. S-68-21989

## DESCRIPCION MACROSCOPICA:

Riñón que mide 8 x 4 x 3 cms. cápsula engrosada, la superficie renal de color blanquecina, presentando en algunas áreas cicatrices deprimidas que llegan a medir hasta 2 cms., consistencia del parénquima renal está aumentada.

## DIAGNOSTICO:

Cambios compatibles con pielonefritis crónica.

## CASO No. 2

## CUADRO No. 1

DATOS GENERALES:	M. de los A. de M. Sexo Femenino - Ladina originaria y residente de esta capital Ingreso 15/2/72. Egreso 18/3/72 Hospital Militar Rg. 560
MOTIVO DE CONSULTA:	"PRESION ALTA" Mareos Cefalea Disneade esfuerzo
TIEMPO DE EVOLUCION:	8 años
ANTECEDENTES:	Médicos: se le hicieron estudios 2 años antes para diagnóstico etiológico de su hipertensión arterial teniéndose como IC Pielonefritis crónica unilateral: en esa ocasión rehusó ser intervenida. Previamente se le había diagnosticado su hipertensión y había tomado los medicamentos únicamente de manera sintomática. Además en su infancia: Tos ferina - Sarampión - Varicela. Quirúrgicos: Colectomía 1962.
EXAMEN FISICO:	Temp. 36.5 - Fr. 16' - FC y PR: 72' - TA: 220/130 Fondo de Ojo: Aparentemente normal. Corazón: rítmico - sin soplos - cardiomegalia percutable Pulmones: Normales. Abdomen: Globoso - No visleromegalia - No onda líquida. Hernia Umbilical.
IMPRESION CLINICA:	Hipertensión arterial de etiología? Pielonefritis crónica Obesidad Varices de miembros inferiores Hernia Umbilical.

**CASO No. 2**  
**CUADRO No. 2**  
**EXAMENES DE LABORATORIO**

<b>HEMATOLOGIA:</b>		
<b>FECHA:</b>		
16/2/72	Hb: 14 gr. Ht: 37o/o Gb: 5,600 EOs: 2; Seg. 70 LINF 28 Sedimentación: 20 mm/hora	
5/3/72	Valores similares	
5/3/72	Tiempo de Protrombina: 100o/o	
<b>QUIMICA SANGUINEA:</b>		
N. de U. y CREATININA		
<b>FECHA:</b>		
16/2/72	N. de U.: 28 mg. o/o Creatinina: 0.75o/o	
1/3/72	N. de U.: 25 mg. o/o Creatinina:           mg o/o	
Na y K.		
16/2/72	Na.: 135 meq/l K.: 4.5 meq/l	
<b>GLICEMIA:</b>		
16/2/72	Ayunas: 95 mg o/o	
19/2/72	1 hora post-prandial: 188 mg o/o 2 horas post-prandial: 88 mg o/o	
<b>CALCIO Y FOSFORO</b>		
19/2/72	Ca.: 10 mg o/o P. 3.5 mg o/o	
<b>COLESTEROL SERICO</b>		
19/2/72	332 mg o/o	
<b>ORINA</b>	16/2/72	Normal
Examen		
<b>Corriente</b>	26/2/72	Normal
Depuración de Creatinina en orina de 24 h. 41.5 ml x: minuto		
Determinación de Albumina en orina de 24 horas      Negativo		

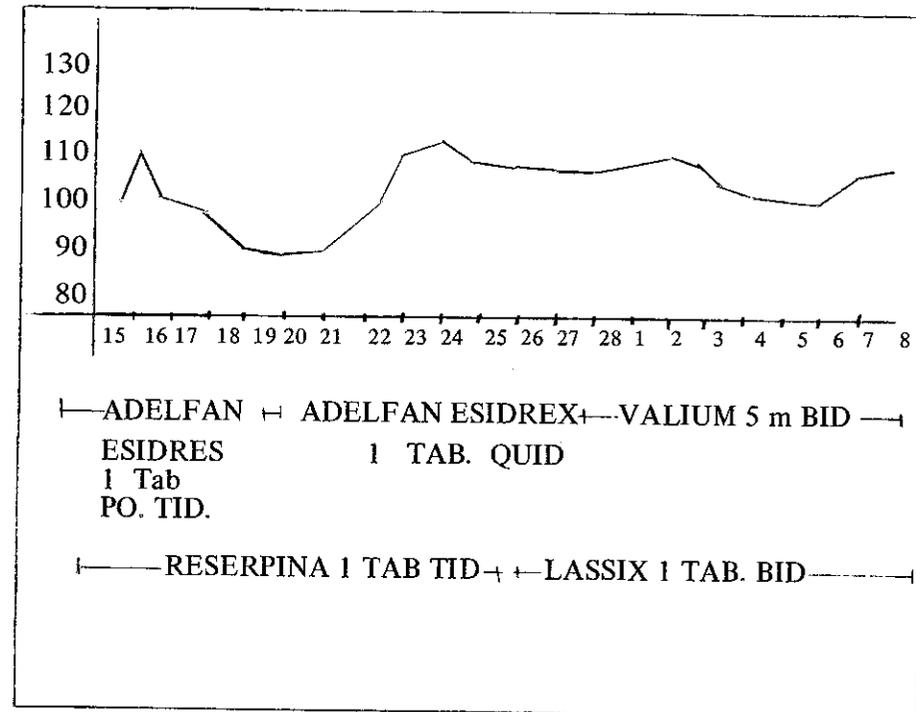
**CASO No. 2**  
**CUADRO No. 3:**  
**EXAMENES DE LABORATORIO. Continuación**

<b>ORINA: Cont.</b>			
<b>FENOLSULFONTALEINA:</b>			
26/2/72	<b>MUESTRA</b>	<b>HORA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
	No. 1	15'	22.9
	No. 2	30'	20.8
	No. 3	60'	13.7
			57.4o/o
<b>UROCULTIVO:</b>			
18/2/72 y 26/2/72	Negativo		
<b>OTROS EXAMENES</b>			
<b>Fecha:</b>	<b>HECES:</b>		
19/2/72	Negativo		
<b>PAPANICOLAU:</b>			
18/2/72	Negativo		
<b>ELECTROCARDIOGRAMA: HVI</b>			

**CASO No. 2**  
**CUADRO No. 4:**  
**EXAMENES RADIOLOGICOS**

PIELOGRAMA	
Fecha:	
16/2/72	<p>El examen simple de abdomen muestra el riñón derecho aumentado de tamaño.</p> <p>No se define el riñón izquierdo.</p> <p>Después de la inyección del medio de contraste se visualiza únicamente función renal derecha. No hay función renal izquierda.</p> <p>Vegiga urinaria con paredes gruesas.</p> <p>Impresión: Atrofia renal izquierda con hipertrofia compensadora renal derecha.</p>
ARTERIOGRAMA RENAL	
11/3/72	Atrofia Renal Izquierda.
TORAX	
11/2/72	Hipertrofia cardiaca a expensas de sus cavidades izquierdas.

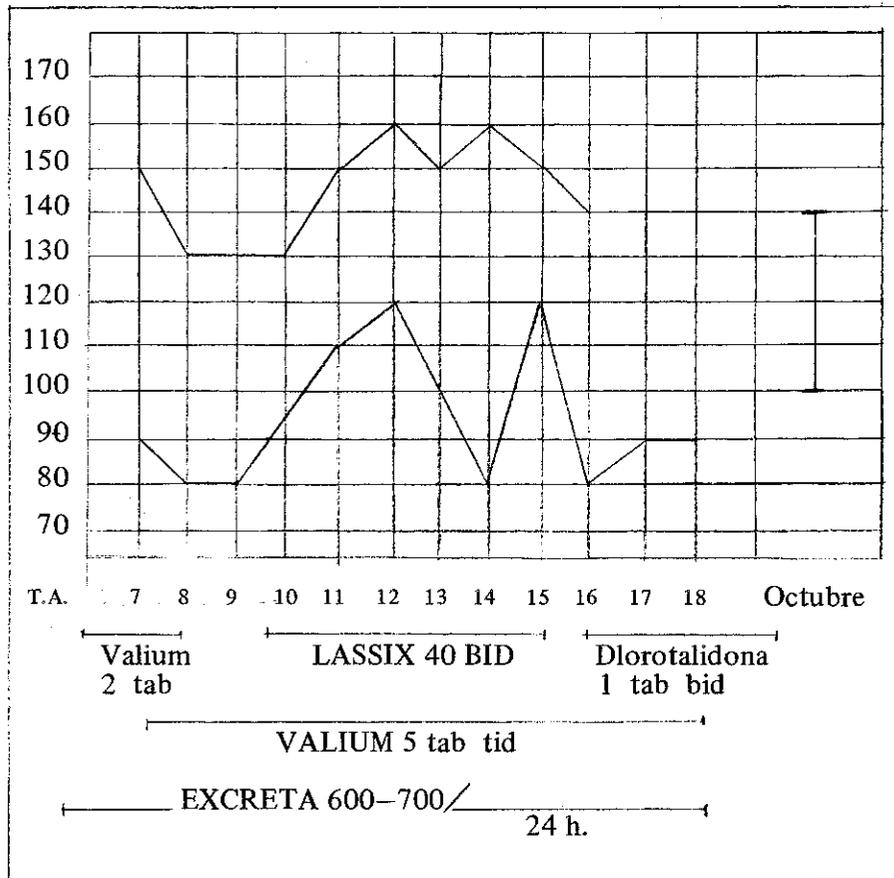
**CASO No. 2**  
**CUADRO No. 5:**  
**EVOLUCION PRE-OPERATORIA (NEFECTOMIA**  
**IZQUIERDA EFECTUADA EL 8/3/72**



## CASO No. 2

## CUADRO No. 6:

## EVOLUCION POST-OPERATORIA



## CASO No. 2

## CUADRO No. 7:

## ANATOMIA PATOLOGICA

INFORME No.: S-72-150

## DESCRIPCION MACROSCOPICA:

Riñón que mide 7.5 x 3 x 2.5 cms y de peso 40 gramos, presentando al corte consistencia firme y una superficie casiosa que se extiende tanto en la médula como en la cortical

## IMPRESION CLINICA:

Atrofia severa. Pielonefritis crónica severa.

## CASO No. 3

## CUADRO No. 1:

DATOS GENERALES:	O.G.M.C. de F. - Sexo Femenino - 41 años de edad - Ladina - Originaria y residente de esta capital. Ingreso 12/5/72. Egreso 13/6/72 Hospital General del IGSS Rg. 23 200 652
MOTIVO DE CONSULTA:	CEFALEA Mareos Cansancio agitación Disnea de esfuerzo Insomnio
TIEMPO DE EVOLUCION:	4 años
ANTECEDENTES:	MEDICOS: 4 años de evolución de la sintomatología, habiendo recibido tratamiento con Furosemide - Higrotón - Diazepán y Aldomet. ¿Infecciones Urinarias tratadas? Familiares: Madre y padre hipertensos Padre diabético QUIRURGICOS: Apendicectomía 17 años Amigdalectomía: 18 años Hermioplastia umbilical 38 años Pomeroy: 40 años
EXAMEN FISICO:	Temp. 36.5 FC y Pr 64 x' Fr: 16' TA 175/105 Fondo de ojo: Borramiento del borde interno de la papila derecha. Corazón: Cardiomegalia percutible - Sin soplos - rítmico Abdomen: Negativo Pulmones: Normales Neurológico: Normal Dolor a la puño percusión en ambas fosas renales.
IMPRESION CLINICA:	1) ¿Hipertensión arterial de Etiología? 1) ¿Infección urinaria?

## CASO No. 3

## CUADRO No. 2:

## EXAMENES DE LABORATORIO

HEMATOLOGIA:		
FECHA:		
15/5/72	Hb: 15.0 gr Ht: 40o/o GB: 6.500. EOS 4; Seg. 72 Linf 14 Sedimentación 8 mm/hora	
31/5/72	Datos similares	
31/6/72	Tiempo de Protrombina: 100o/o	
QUIMICA SANGUINEA:		
	GLICEMIA	
	78 mg o/o	
15/5/72	N. de U. y CREATININA N. de U. 12.0 mg o/o Creatinina: 0.9 mg o/o	
29/5/72	Datos similares	
15/5/72	Na y K Na. 132.5 meq/1 K: 5.2 meq./1	
15/5/72	CALCIO Y FOSFORO Ca.: 11 mg o/o P. 4 mg o/o	
ORINA		
15/5/72	ORINA COMPLETO	
15/5/72	Normal	
25/5/72	Normal	
	Urocultivo	
15/5/72	Negativo	
11/6/72	E. coli	
	FENOLSULFONTALEINA	
	Muestra	Hora
15/5/72	No. 1	15'
	No. 2	30'
	No. 3	60'
	No. 4	120'
		Porcentaje
		21 o/o
		—
		21 o/o
		17.5
	TOTAL	59.5 o/o

## CASO No. 3

## CUADRO No. 3:

## EXAMENES DE LABORATORIO:

ORINA. Cont.	
19/5/72	Depuración de creatinina en orina de 24 h: 57.4 ml'
	Albúmina en orina de 24 h: Negativo
OTROS EXAMENES:	
15/5/72	Electrocardiograma: HVI

## CASO No. 3

## CUADRO No. 4:

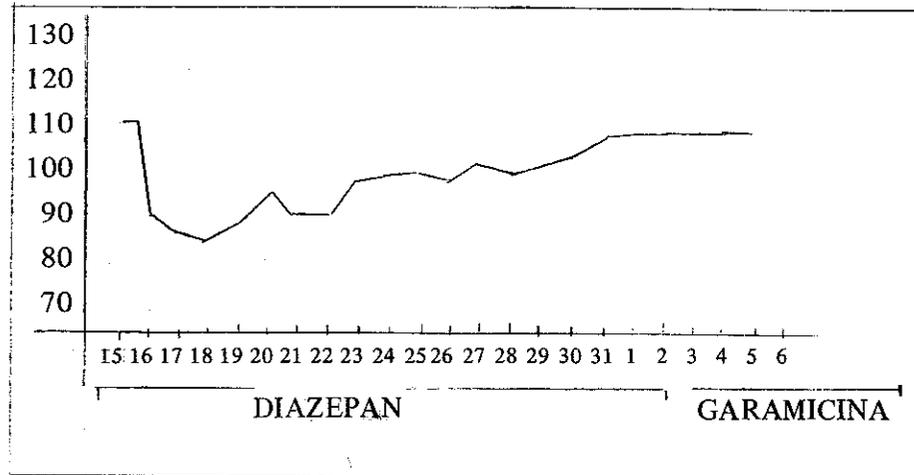
## EXAMENES RADIOLOGICOS

FECHA:	
	TORAX
15/2/72	Hipertrofia ventricular izquierda
19/5/72	<p>PIELOGRAMA:</p> <p>Se observa que hay nefrograma en las primeras radiografías pero a los 3' no se observa medio de contraste en los sistemas colectores. Las subsiguientes radiografías sí muestran excreción bilateral, observándose que el riñón derecho es muy pequeño y muestra poca corteza; pero si es capaz de excretar y concentrar el medio de contraste. El riñón izquierdo es normal pero presenta compresión por masa que puede ser interna o anexial.</p> <p>Diagnóstico: Cambios compatibles con isquemia renal bilateral secundaria a hipoplasia del riñón derecho.</p>
26/5/72	<p>AORTOGRAMA TRANS-LUMBAR:</p> <p>Opacificación de la aorta abdominal y sus vasos. Se observa que el riñón derecho es muy pequeño y aunque tiene nefrograma sus contornos no son claros. La arteria renal derecha es de calibre reducido pero no presenta anomalías en su lumen. El riñón izquierdo está aumentado de tamaño y su arteria renal es normal.</p>

## CASO No. 3

## CUADRO No. 5:

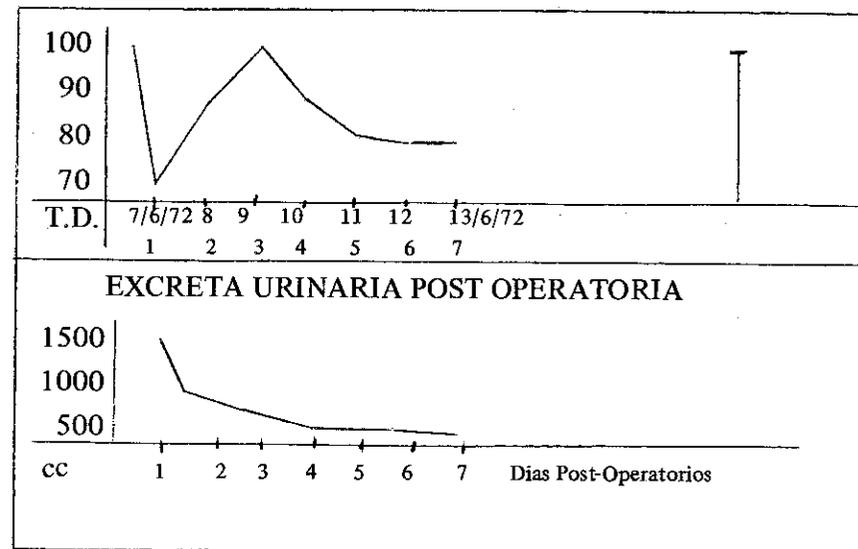
EVOLUCION PREO OPERATORIA (NEFRECTOMIA RIÑON DERECHO 7/6/72).



## CASO No. 3

## CUADRO No. 6:

EVOLUCION POST-OPERATORIA



CASO No. 3

CUADRO No. 7:

ANATOMIA PATOLOGICA

INFORME No. S-72-1559

DESCRIPCION MACROSCOPICA:

Riñón que pesa 40 gramos de 6 x 4 x 3 cms. al corte cápsula con adherencias fibrosas fácil de desprender. Hay disminución marcada de la corteza y de la médula.

IMPRESION CLINICA:

Pielonefritis crónica

CONCLUSIONES

Debido al número tan limitado de casos, y a la manera de selección de los mismos, creemos que las conclusiones obtenidas en este trabajo, no podrían ser aceptadas estadísticamente, sin embargo tienen su valor como un trabajo preliminar, el cual puede ser ampliado posteriormente, así como si podrían tener valor comparándolo con datos de otros trabajos similares.

- 1) Todos los casos estudiados son de sexo femenino, ésto sinembargo va en contra de lo ampliamente aceptado de que en los pacientes adultos afectados es mayor la incidencia de pacientes de sexo masculino debido a la presencia de factores obstructivos que actúan como factor predisponente. Sinembargo en la edad de estas pacientes que podríamos llamar límite, la incidencia no se determina hacia ninguno de los dos sexos.
- 2) La sintomatología presentada por los pacientes a su ingreso fue similar, sinembargo dos de ellos ingresaron con antecedentes de haber sido tratados como hipertensos, sin estudios específicos para determinar la etiología de la hipertensión en uno de los casos.
- 3) En los tres casos por datos de la historia y/o examen físico hicieron a su ingreso pensar en la posibilidad de relación con infección urinaria.
- 4) En ninguno de los casos se demostró a su ingreso la presencia de una infección urinaria activa, sinembargo todos los exámenes generales de orina presentaban bacteriuria, y solamente uno de los casos dio un resultado positivo en los urocultivos sereados efectuados (infección a. E. coli en el caso 3).
- 5) Por lo tanto podríamos determinar que la positividad de los urocultivos, va a estar en relación al número de los mismos y que en presencia de bacteriuria significativa, y sintomatología asociada, aún sin la presencia de fiebre hay obligación de efectuar urocultivos seriados.

- 6) Es factible en uno de los casos, demostrar el poco interés del clínico en tratar de descubrir la etiología de la hipertensión, pues esta paciente fue tratada por cuatro años sin haberse efectuado ningún tipo de examen, y aunque en esta paciente hay un componente emocional muy marcado no se descartó primariamente ningún factor de tipo orgánico como causa de la misma.
- 7) En solamente uno de los casos había historia anterior de infecciones urinarias lo que va en favor de la existencia asintomática de las mismas, y la obligación que tiene todo clínico en tratar de efectuar diagnóstico, pensar en las mismas, aún sin la presencia de sintomatología.
- 8) Únicamente en uno de los casos, fue estudiada la posibilidad de la presencia de feocromocitoma como productor de la hipertensión, aunque la misma en estos casos fuera sostenida.
- 9) Es de suma importancia en lo que respecta a diagnóstico el uso de pielogramas consecuencia rápida de placas, y el uso de arteriografía renal selectiva o en su defecto aortogramas traslumbares, para el diagnóstico diferencial entre enfermedad renal selectiva o en su defecto aortogramas traslumbares, para el diagnóstico diferencial entre enfermedad renal parenquimatosa y, enfermedad renal vascular. No obstante en su defecto el solo uso de pielografía con secuencia rápida de placas, se puede utilizar con el mismo fin ya que en los casos de disminución del flujo renal por una arteria obstruida, las primeras placas demostrarán una menor cantidad de medio en el riñón afectado.
- 10) En los tres casos estudiados la depuración de creatinina en orina de 24 horas, dió datos alterados (anormales) sin embargo la fenolsulfontaleina se mantuvo en los tres dentro de los límites normales.
- 11) Se podría concluir con esto que en los pacientes pielonefríticos, la capacidad de filtración glomerular se ve alterada más rápidamente.

- 12) Podrá observarse que en el caso No. 1 se efectuó cateterismo renal selectivo y se efectuaron diversas mediciones las que demostraron que en el riñón afectado, tanto determinaciones de capacidad de filtración glomerular, determinaciones de flujo plasmático renal y resorción tubular, estaban disminuídas y que en este caso, la función de este riñón contribuía con menos de un 25o/o a la actividad renal global.  
  
Queremos que con esto se llegue a la conclusión de que en todo caso de hipertensión arterial y enfermedad renal unilateral, deba efectuarse cateterismo renal selectivo, para la determinación específica de la función renal (pruebas de función glomerular, de resorción tubular y flujo plasmático renal, eliminación de sodio y volumen de orina).
- 13) Tanto en este trabajo como en trabajos comparativos hay estrecha relación entre el tiempo de devolución de la hipertensión y el éxito de la intervención.
- 14) Creemos en la posibilidad de que sea tomado como base el porcentaje de la función renal total que sea efectuado por dicho riñón, estando de acuerdo con Luke en determinar que si el riñón afectado contribuye únicamente en un 25o/o a la función renal total, y si la función del riñón contralateral está intacta la nefrectomía del riñón afectado está indicada.
- 15) Los mejores resultados se observan en pacientes jóvenes y con historia corta de la evolución de la hipertensión arterial.
- 16) El objetivo principal de este trabajo, el cual es tratar de determinar de que existen causas curables de hipertensión arterial se podría ver confirmado con los estudios efectuados en el caso No. 1 en el cual se confirmó anatomopatológicamente, la presencia de pielonefritis crónica en el riñón nefrectomizado, y después de la nefrectomía los niveles de la tensión arterial disminuyeron a niveles normales.

- 17) En los otros dos casos también fue demostrado por anatomía patológica la presencia de pielonefritis crónica, sin embargo analizando cada caso, vemos que el tiempo de evolución fue de 8 y 4 años para los casos segundo y tercero respectivamente, y que después del tiempo de evolución tan largo, de la hipertensión arterial, está podría haber producido patología lo suficientemente grave (en el árbol vascular), y que aunque se hubiera resecado la causa primaria de la misma el procedimiento no produjera resultados positivos.
- 18) No obstante que los resultados no fueron enteramente satisfactorios nos podríamos avenir a la solución que dan Yates y Bell acerca de que se podrían considerar como resultados positivos la disminución de la tensión arterial diastólica en por lo menos un 20o/o, y/o que la misma sea más fácilmente controlada posteriormente.

## SUMARIO

En la presente tesis fueron estudiados tres casos en los cuales confluían tanto hipertensión arterial, como pielonefritis crónica unilateral, los cuales fueron nefrectomizados posteriormente.

Los objetivos principales por los cuales se efectuó el mismo, fueron los de tratar de establecer que si existe alguna relación entre la pielonefritis crónica y la hipertensión arterial, lo cual puede comprobarse con los niveles de la tensión arterial, que disminuyeron después de ser los pacientes nefrectomizados, dependiendo siempre del tiempo de evolución de cada caso.

Esto obliga a hacer conciencia en el médico de la obligación de insistir en la búsqueda de la etiología de la misma.

Los casos fueron estudiados siguiendo un patrón determinado previamente, observándose disminución de los niveles de la tensión arterial en solamente uno de ellos, en aquel caso en el que el tiempo de evolución era el más corto.

Los otros dos casos no presentaron la evolución post-operatoria deseada, pero se considera fue debido al tiempo tan prolongado de la evolución de la hipertensión.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ashken, M.H. et al. A study of the renal vascular patterns in hypertension and chronic pyelonephritis. *J. Urol* 101: 661-67, 1969.
2. Bartley, O. et al. Renal function before and after urography and angiography with large doses of contrast media. *Acta Radiol (Diagn) Stockholm*, 8:9-16, Jun. 1969.
3. Beeson, P. Pielonefritis crónica. EN: *Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. Versión al español del Dr. A. Folchi y Pi. México. Editorial Interamericana, 1968 - pp. 829-30. 12a. ed.*
4. Eliahou, H. E. et al. Effect of nephrectomy on hypertension in unilateral non-vascular renal disease: report on 7 patients. *J. Urol* 99:379-83, Apr. 1968.
5. Fischer, E. R. et al. Experimental study of relationship between hypertension and tumor growth metastases. *Brit J. Cancer* 22:342-5, Jun 1968.
6. Guyton, A. Mecanismos de la producción de la hipertensión renal. EN *SU: Tratado de Fisiología Médica. Versión al español del Dr. A. Folchi y Pi. 3a. ed. México. Editorial Interamericana, 1967. pp353-55.*
7. Hall, J.W. et al. Managment of pyelonephritis as a complication of hipertensión and chronic glomerulonephritis. *Mod Treat* 7: 308-19, Mar 70.
8. Hunt, H. and Maher, F. Renal function in primary, renal and renovascular hipertensión. *Med Clin N A* 50 (4): 160-72, Jul 1966.

9. Ledingham, J.G. The kidney and hypertension. Practitioner. 201: 434-40, Sep 1968.
10. Ljungqvist, A. et al. The intrarenal vascular alterations in experimental chronic pyelonephritis and their relationship to the development of hypertension. Acta Path Microbiol Scand 75: 569-82, 1969.
11. Luke, R.G. et al. Results of nephrectomy in hypertension associated with unilateral renal disease. Brit Med J. 3:764-68, Sep. 1968.
12. Marshall, W. J. Jr. et al. Hypertension produced by constricting capsular renal lesions (Page Kidney). Radiology 101:561-5, Dec 1971.
13. Nazafi, W. J. et al. Changing mechanism of Goldblatt hypertension Sur Gynec Obst. 132:403-7, Mar 1971.
14. O'Doherty, N. Diagnosis of pyelonephritis in children. Brit Med J 1:248-9, 27 Jan 1968.
15. Papadimitriou, M et al. Hypertension in pyelonephritis. Lancet 2:777-8, 5 Oct 1968.
16. Robbins, S. Riñón aspectos normales. EN SU: Tratado de Patología. Versión al español de Dr. H. Vela Treviño. 3a. ed. México. Editorial Interamericana, 1968. pp:894-98.
17. Schoenberger, J. Management of essential hypertension. Med Clin N A 55 (1): 11-21; Jan 1971.
18. Tauxe, W.N. and Hunt, J.C. Evaluation of renal function by isotope techniques. Med Clin N A 50 (4): 937-955, Jul 1966.
19. Turman, A.E. et al. Renal function studies in the detection of renal hypertension. J Urol 103:115-8, Feb 1970.

20. Turner, A. Hypertension without bacteria. Lancet 2:1125-6, 23 Nov 1968.
21. Unser, A. Hypertension in pyelonephritis. Lancet 2:615-6, Sept 1968.
22. Vernig, H. Detectin renal hypertension. Brit Med J 3:754-5, 28 Sept 1968.

Vo. Bo. Ruth R. de Amaya  
Bibliotecaria

Br. FEDERICO VIZCAINO PRADO

Dr. CESAR A. VARGAS  
Asesor

Dr. OSCAR CORDON  
Revisor

Dr. JOSE QUIÑONEZ  
Director de Fase III

Dr. CARLOS BERNHARD  
Secretario

Vc.Bo.

Dr. CESAR A VARGAS  
Decano