

Hipertensión nefrógica de doble origen

Dr. M. Nieto Cuevas

Sabemos hoy que lo que generalmente llamamos "hipertensión arterial" no es en realidad una enfermedad, sino un conjunto múltiple de enfermedades que tienen en común ese síntoma que es la hipertensión.

Presentamos el caso de una enferma de 41 años de edad, soltera, que hace trece años comenzó a aquejar intensas cefáleas con carácter gravativo que no cedían a los calmantes habituales y que solían disminuir e incrementarse espontáneamente. Ya por aquellas fechas le notaron que su tensión arterial estaba algo elevada, siendo tratada, aunque con poco éxito, en este sentido. Recuerda que por entonces las tensiones máximas oscilaban entre 18 y 20 y las mínimas alrededor de 11.

En el año 1962 con esta misma sintomatología presentaba la siguiente exploración: Enferma de buena estatura, cierta tendencia a la obesidad, de buen color en piel y mucosas, faringe, nada en boca, ni cuello. Su cara ligera hipertrícosis. Punta late en tercer espacio a ritmo sinusal a 80 por minuto, segundo tono aórtico algo aumentado. Presión arterial 18/11. En ab-

domen y caderas destacan unas tenues estrías de aspecto vinoso y la palpación de hígado y bazo resultan negativas. Los reflejos son normales. En unos análisis practicados por aquellas fechas (Dr. Crivell) destacan una cifra de 17 cetosteroides en 18,31 m. en 24 horas. Una cifra de glucemia de 1'12.

Por el aspecto de la enferma, por las alteraciones menstruales que también tenía, por la ligera hipertrícosis, y por las estrías de abdomen junto con los mencionados datos de laboratorio, se pensó pudiera tratarse de un síndrome de Cushing, siendo tratada en este sentido. La mejoría obtenida fue nula y las cifras tensionales persistían. Se consideró entonces una posible participación renal por lo que fue enviada al urólogo Dr. Pobil, quien con buen criterio, tras estudiarla, determinó la conveniencia de una exploración angiográfica. El doctor Rivera la practicó, mediante la introducción de un catéter radiopaco en forma percutánea según el método de Seldinger, efectuándose a través del mismo una inyección de 30 c.c. de contraste yodado para aortografía abdominal, e inyecciones selectivas de 4 c. c. en las ar-

terias renales principales. El estudio angiográfico evidenció la existencia de un riñón hipoplásico de segundo grado en el lado izquierdo y la existencia de una arteria renal accesoria, polar inferior, en el derecho, con origen a nivel de bifurcación aórtica. En este riñón parecía existir una zona de menor vascularización en los límites de las zonas irrigadas por la arteria renal principal y la accesoria; sin embargo, por proyectarse a este nivel el sistema calicial resulta difícil afirmar esta menor vascularización.

Ante ello se consideró lógica causa de hipertensión el riñón hipoplásico y se decidió su extirpación. La nefrectomía fue practicada por el Dr. Pobil en 1962 con toda normalidad. Sin embargo y a pesar del tiempo transcurrido las cifras tensionales continúan dentro de lo patológico iguales a las anteriores a la intervención. La sintomatología es idéntica.

DISCUSION:

Dr. Nieto.—Yo creo que en este caso la discusión debe plantearse el problema de conocer en qué proporción esta hipertensión es mantenida a expensas de la hipovascularización del polo inferior del riñón que ha quedado, o bien si hay motivos para pensar que hay imbricadas dentro del cuadro una participación cushingoide. Es cierto

que el estudio en este último sentido es totalmente incompleto, pues necesitaríamos exploraciones complementarias que no se han hecho, pero creemos que el caso, aun sin este estudio, merece al menos comentarse y discutirse sobre la base de estos datos que poseemos ahora, para proporcionar a la paciente un camino o guía de lo que en adelante ha de hacer.

Dr. Rivera.—Sin negar en absoluto la posibilidad de un factor endócrino en la génesis y mantenimiento de la hipertensión de esta enferma, que por supuesto estimo debe investigarse en este sentido, quisiera señalar que la persistencia de la hipertensión después de la extirpación del riñón hipoplásico de ninguna manera invalida el primitivo diagnóstico de hipertensión nefrógena, y ni siquiera desvirtuaría la tesis de achacar al riñón hipoplásico la causa primitiva, porque la nefrectomía en estos casos no siempre va seguida de la normalización de las cifras tensionales ya que puede haber alteraciones secundarias en el otro riñón, y por otro porque en el riñón derecho existen alteraciones capaces de explicar por sí solas las génesis de la elevación tensional, si bien al no ser posible la realización de pruebas de función renal por separado, ni antes con el riñón hipoplásico, ni ahora tras la nefrectomía, la valoración de este factor es muy difícil.