

Clínica y diagnóstico de la hipertensión nefrógena

Dr. Enrique Alcázar Luque

*Jefe de la Clínica de Urología del Hospital Provincial
de Jaén.*

En los últimos años, y gracias al mejor conocimiento que se tiene de la etiopatogenia de la hipertensión, se ha dado una gran importancia al factor renal en su producción, quizá supervalorándolo en algunas ocasiones, ya que la frecuencia con que en la clínica nos encontramos esta etiología en el total de las hipertensiones ha sido considerada de muy diversas maneras, según los autores. Para algunos, como GODBLATT y colaboradores, la mayor parte de las hipertensiones son nefrógenas, mientras que otros, como EDWING y BLUDDER, sólo encuentran un 8 por 100 de causa renal sobre el total de las hipertensiones.

Los recientes estudios sobre la función endocrina del riñón y sobre la circulación renal han abierto nuevos caminos a la investigación de las hi-

pertensiones, estableciéndose como causa de la hipertensión nefrógena la presencia de una isquemia renal, por el motivo que sea, y tanto si afecta a una porción localizada de un riñón como a la totalidad de ambos órganos; las sustancias segregadas por este parénquima isquémico son el motivo de la elevación tensional.

En toda hipertensión se debe sospechar siempre que pueda tener una causa nefrógena y, sobre todo, se debe investigar la posibilidad de esta etiología en los casos siguientes:

- 1.º Hipertensos de menos de treinta años.
- 2.º Enfermos cuya hipertensión ha aparecido después de un dolor lumboabdominal.
- 3.º Enfermos que tienen diferen-

cia de tamaño entre ambos riñones.

- 4.º Hipertensiones de evolución rápida.
- 5.º Hipertensiones benignas que se malignizan de pronto.

La hipertensión esencial, como sabemos, es propia de la edad adulta; la presencia de una hipertensión en un joven nos debe hacer sospechar la posible etiología renal del proceso.

Los accidentes vasculares renales agudos, infartos o trombosis, causa muchas veces de las hipertensiones nefrógenas, se acompañan casi siempre de dolores lumboabdominales agudos, por lo que, cuando exista antecedentes de dolor, debe sospecharse una causa vasculorrenal del proceso hipertensivo.

El que haya una diferencia de tamaño entre ambos riñones hace pensar en atrofia de uno de ellos o en aumento de tamaño del otro, como en el caso de los quistes, hidronefrosis, etcétera, en los que por compresión progresiva de los vasos renales puede producirse una isquemia del parénquima y, como consecuencia, una hipertensión.

La evolución rápida de una hipertensión hace pensar en la posibilidad de una oclusión extensa de los vasos renales; y la malignidad de una hipertensión hasta entonces benigna permite sospechar que se esté estableciendo una hipertensión nefrógena sobre una esencial hasta entonces bien tolerada.

Al estudiar la clínica de la hiperten-

sión nefrógena debemos valorar los antecedentes del enfermo, pues nos encontramos muchas veces con datos de gran valor para la orientación diagnóstica. Entre estos antecedentes de interés podemos señalar los siguientes:

Antecedentes familiares.—Se ha observado, por lo general, la importancia de los antecedentes familiares, hasta el punto de afirmarse que el principal carácter clínico que diferenciaría la hipertensión esencial de la nefrógena sería la ausencia en esta última de antecedentes hereditarios de hipertensión.

Sin embargo, se han publicado estadísticas recientemente en las que se encuentra una elevada proporción de antecedentes familiares de hipertensión en enfermos con hipertonía nefrógena. Así, en la casuística de PAGE y DUSTÁN, entre 139 enfermos con hipertensión vasculorrenal, 41 presentaban antecedentes positivos familiares, es decir, el 30 por 100; y este mismo porcentaje figura en las estadísticas de MOSER y CALWER y en las de BÉDÓS y DURÁN. Debemos pensar, por tanto, que la presencia de antecedentes familiares de hipertensión no permite negar que un hipertenso pueda tener una causa renal de su proceso.

Antecedentes traumáticos.—Es relativamente frecuente la aparición de una hipertensión nefrógena a continuación de una intervención quirúrgica sobre el riñón, bien por lesión ac-

cidental a una arteria renal o, más frecuentemente, a consecuencia de una ligadura a una arteria renal secundaria o accesoria, como se hace frecuentemente en las nefrectomías parciales o en el tratamiento de la hidronefrosis; en cualquiera de estos casos puede quedar una zona de parénquima renal isquémico. O bien, por la formación de una atmósfera perirrenal fibrosa, que reproduce las condiciones del experimento de producción de una hipertensión nefrógena por perinefritis celofánica, de PAGE y colaboradores.

Antecedentes de afecciones cardíacas.—Fundamentalmente, la estenosis mitral, la endocarditis y el infarto de miocardio; de estos procesos podría partir un émbolo que ocluyese o estenosase la arteria renal.

Antecedentes de irradiación.—Son poco frecuentes, pero la irradiación renal prolongada puede producir lesiones en el árbol vascular del riñón capaces de originar, por isquemia, una hipertensión.

Antecedentes dolorosos.—Como hemos citado antes, los accidentes vasculares del riñón se acompañan de dolor, bien en forma de cólico nefrítico, que haría pensar en el infarto renal, bien como dolores lumbosacros uni o bilaterales, en los casos de ateromas de las arterias renales.

Antecedentes urológicos.—Son los más numerosos, pues la mayor parte

de las afecciones renales y de las vías excretoras de la orina pueden producir a la larga isquemia renal y, como consecuencia, hipertensión nefrógena; hay que citar fundamentalmente las nefritis y pielonefritis crónicas, estas últimas aunque sean unilaterales, como en el caso nuestro que citamos posteriormente, el riñón poliúístico, las tuberculosis renales, las litiasis, las enfermedades del espacio perirrenal, las obstrucciones del árbol excretor del riñón, anomalías congénitas, estenosis traumáticas o inflamatorias, tumores, trastornos neurógenos vesicales, adenomas prostáticos. En realidad, cualquier enfermedad urológica que pueda dar lugar a estasis urinaria crónica es motivo de pielonefritis, la cual puede motivar a la larga una hipertensión vasculorrenal.

Antecedentes gravídicos.—En algunas ocasiones, la causa de una hipertensión es una pielonefritis gravídica; sin embargo, en otros casos el embarazo lo que hace es poner de manifiesto una lesión vasculorrenal previa.

En muchos casos, sin embargo, la hipertensión vasculorrenal no presenta antecedentes de ningún tipo, ni con el interrogatorio más cuidadoso. En estos casos, que son quizá la mayor parte, la hipertensión nefrógena es aparentemente igual a una hipertensión esencial.

Síntomas.—Los síntomas que hacen sospechar la presencia de una hipertensión nefrógena son los mismos que

los de toda hipertensión. El más frecuente es la cefalea de importancia variable, pues en algunos casos se trata de una ligera cefalalgia, y en otros puede llegar hasta la encefalopatía hipertensiva; en los niños son muy frecuentes las convulsiones.

En otras ocasiones, los síntomas que llaman más la atención son los visuales, motivados por una retinopatía hipertensiva o una retinitis albuminúrica. A veces, la presencia de hemorragias inmotivadas por extracciones dentarias o epistaxis copiosas ponen sobre la pista de la existencia de una hipertensión.

No pocas veces los síntomas primordiales son de tipo circulatorio, una disnea o una asístolia.

Pero con una gran frecuencia, el diagnóstico es casual, bien por una exploración general, por un seguro de vida, del servicio militar o en el examen preparatorio para una intervención quirúrgica, se descubre la existencia del proceso hipertensivo. En el caso nuestro, que presentamos posteriormente, aunque con antecedentes antiguos de pielonefritis curada, el motivo de descubrirse la hipertensión fue el presentarse unas convulsiones por hipertensión intracraneal.

Evolución.—La hipertensión nefrógena no tratada convenientemente tiene siempre una evolución desfavorable. Las causas más frecuentes de muerte son los accidentes cerebrales, la insuficiencia circulatoria y la ure-

mia; esta última es la causa más frecuente, y se establece, en parte porque el parénquima isquémico tiene una función progresivamente decreciente, mientras que el sano va caminando hacia la nefroangiosclerosis, como lesión secundaria a la hipertensión. Interesa por esto hacer el diagnóstico lo más precozmente posible, antes de que se establezcan lesiones irreparables en el parénquima sano, que no pudieran beneficiarse del tratamiento oportuno.

DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION NEFROGENA

Una vez conocida la existencia de una hipertensión, el diagnóstico de la etiología renal de la misma se basa en los siguientes datos:

- a) Síntomas clínicos.
- b) Pruebas funcionales renales.
- c) Exploración radiológica.
- d) Biopsia renal.
- e) Renograma con isótopos radiactivos.

a) Los *síntomas clínicos* son muy poco demostrativos, ya que son los correspondientes a toda hipertensión. Únicamente nos encontramos con dos signos que son de cierta importancia para la orientación diagnóstica. Uno de ellos es que el aumento tensional se efectúa preferentemente sobre la presión diastólica, por lo que en todo enfermo hipertenso en que veamos una evidente desproporción entre am-

bas cifras tensionales, con predominio en el aumento de la tensión mínima, debemos pensar en una causa renal de su proceso hipertensivo.

Otro síntoma, citado por todos los autores, que en la práctica se encuentra pocas veces, es la existencia, en la auscultación abdominal, de un soplo o trill a nivel de las arterias renales. Evidenciaría, si se encuentra, la existencia de una estenosis en dichas arterias, como causa de la hipertensión, y el mecanismo de producción de dicho soplo sería el mismo que el que aparece en las lesiones valvulares cardíacas.

Otros síntomas que deberemos valorar serán los correspondientes a afecciones que pudieran motivar la hipertensión, y que hemos enumerado ya: arterioesclerosis, procesos cardíacos, urológicos, etc.

Son de gran interés las alteraciones que pudieran encontrarse en el fondo de ojo, ya que existen siempre en la hipertensión nefrótica, aunque en grado muy variable. Se dividen en cuatro grados:

- Grado I: Simple espasmo y leve esclerosis de las arteriolas.
- ” II: A las lesiones anteriores se añaden hemorragias en llama.
- ” III: Aparecen además exudados algodonosos.
- ” IV: Aparece el edema papilar, que es la lesión

ocular más grave que acompaña a la hipertensión nefrótica.

b) *Pruebas de la función renal.*—

Entre los procedimientos diagnósticos de que se dispone para asegurarse de la responsabilidad tonógena del riñón, desempeñan importantísimo papel las pruebas funcionales, por separado. Como sabemos, el riñón desempeña dos funciones primordiales: una, la excretora, como depuradora de la sangre, y otra, la endocrina y metabólica, dependiendo de esta función endocrina el establecimiento de las hipertensiones renales. Cuando una de las funciones se altera, lo hace también la otra, por lo que, si mediante la separación de orinas y pruebas funcionales, observamos una disminución de función en un riñón, es lógico que pensemos que estará también alterada la función endocrina, y el riñón puede ser responsable de la hipertensión.

En estas pruebas es fundamental el estudio de las orinas por separado. Por ello, condición previa a todas ellas ha de ser el colocar un catéter en cada uréter, que recoja toda la orina procedente de cada riñón, teniendo cuidado que el catéter sea lo suficientemente grueso para que no escape a la vejiga entre la sonda y la pared ureteral.

Debemos tener en cuenta que cuando hay una suboclusión de la arteria renal creando una isquemia del parénquima, en la orina de dicho riñón hay multitud de modificaciones que es

preciso valorar; para EDWAR, que es uno de los que más a fondo han estudiado este asunto, las alteraciones más importante son:

- 1.^a Disminución del volumen de agua y, por tanto, de la cantidad de orina.
- 2.^a Disminución del filtrado glomerular.
- 3.^a Aumento de la presión osmótica de la orina.
- 4.^a Disminución de la concentración de sodio y cloruros.
- 5.^a Aumento de la concentración de potasio y amoníaco.

De esto se deduce que en los procesos isquémicos renales la orina del riñón correspondiente es escasa e hipertónica, estando estas alteraciones en razón directa con la intensidad de la isquemia.

Para RAPPAPORT, la prueba más precoz de la insuficiencia renal es la disminución en la eliminación de creatinina, dando un gran valor a que el riñón enfermo elimine menor cantidad de este producto.

Como orientación podemos seguir la siguiente pauta en la prescripción de las pruebas funcionales por separado:

- 1.^a Cantidad de orina de cada riñón, o bien volumen-minuto.
- 2.^a Moluria global.
- 3.^a Pruebas de descarga ureica de Van Slyke.
- 4.^a Pruebas de eliminación de inulina y de fenolsulfoptaleína.

Como pruebas más groseras tene-

mos la simple cromocistoscopia, y las pruebas de dilución y concentración de VOLHARD, también con orinas separadas de ambos riñones.

Aparte de la separación de orinar, existen ciertos análisis de laboratorio que tienen un cierto interés para el diagnóstico de la hipertensión nefrógena. En sangre nos encontramos casi siempre con anemia e hiperazoemia, alteraciones dependientes de la insuficiencia renal.

Y en orina, aparte de las modificaciones que pueden encontrarse dependientes del proceso urológico concomitante, existen alteraciones muy constantes en las hipertonías nefrógenas; consisten en la presencia de hematíes y de cilindros.

Normalmente se elimina por la orina una pequeña cantidad de albúmina, que no es nunca superior a los 0.20 gramos en las veinticuatro horas, y una cantidad de cilindros hialinos no superior a los 20.000 en las veinticuatro horas. La presencia de albuminuria en cantidad superior a esta que hemos citado como normal es la manifestación más precoz de la isquemia renal, y su importancia depende de la cantidad de parénquima isquémico; por esto, las albuminurias más copiosas se aprecian en las estenosis bilaterales del tronco de la arteria renal, en las pielonefritis crónicas y en el riñón poliquístico (como es natural, estamos hablando de los procesos renales hipertensivos, y por esto no hacemos mención de las nefrosis). En

general, la albuminuria se presenta en el 70-80 por 100 de los casos de hipertensión nefrógena. Hay también, aunque de forma menos ostensible, un aumento de los elementos formes, hemáticos, leucocitos y cilindros, fundamentalmente de estos últimos.

c) *Exploración radiográfica.* — Es la exploración más importante que podemos hacer en los enfermos sospechosos de hipertensión nefrógena, y en la mayor parte de los casos nos aclara la etiología del proceso.

Las exploraciones radiológicas corrientemente empleadas son:

- 1.^ª Radiografía de aparato urinario en vacío.
- 2.^ª Pielografía ascendente.
- 3.^ª Urografía intravenosa.
- 4.^ª Retroneumoperitoneo.
- 5.^ª Arteriografía renal.

1.^ª La radiografía del aparato urinario tiene poco valor en el diagnóstico de la hipertensión nefrógena. Únicamente nos da datos de orientación si nos encontramos con que el tamaño de uno de los riñones es sensiblemente inferior al del otro, haciéndonos pensar en una atrofia por isquemia del órgano; o bien, la presencia de cálculos radioopacos, que, por su tamaño o por la pielonefritis sobreañadida, hayan podido originar el proceso vascular renal.

2.^ª La pielografía ascendente tampoco nos da datos concluyentes en este sentido, pues sólo nos informa de las anomalías que puede haber en los conductos pielocalicilares, pero no de

las lesiones vasculares, de tal manera, que en las hipertensiones graves originadas por obstrucción de las arterias renales, o en las glomerulonefritis crónicas, la imagen pielográfica ascendente puede ser completamente normal.

3.^ª Más interés tiene el estudio de la urografía descendente, pues aunque hasta hace poco se le ha dado poco valor, lo cierto es que bien interpretada, la urografía es hoy día la prueba que con menos molestias para el enfermo permite la presunción de lesiones vasculares en el riñón. En la estadística de POUTASSE de 100 enfermos con hipertensión, en 97 había alteraciones en el urograma descendente.

Es lógico que así sea, ya que la urografía de eliminación es una prueba mixta, anatomofuncional. Si existe una alteración vascular, la función del riñón o de la porción de riñón correspondiente se altera dando lugar a disminución de función o alteraciones morfológicas visibles en la radiografía.

Al haber una isquemia, el parénquima sufre una atrofia; en las urografías nos solemos encontrar con que el riñón afecto tiene menos tamaño que el sano y, sobre todo, menos espesor de la corteza.

Por otra parte, y como hemos dicho anteriormente, el riñón isquémico presenta una oliguria con orina más concentrada. Esto trae como consecuencia que el riñón enfermo tarda más tiempo en eliminar el contraste y se tarda más en ver la imagen pielográ-

fica; los cálices y la pelvis suelen estar poco distendidos, lo que da lugar a que formen una imagen grácil y fina, y al estar la orina más concentrada, el contraste radiológico tiene más opacidad que en lado sano.

Para poder apreciar con claridad estas diferencias de morfología y de contraste, es muy útil efectuar la urografía retardada, poniendo una segunda inyección del contraste intravenoso a la media hora o a la hora de la primera, y obteniendo las placas que sean necesarias para estudiar la eliminación por ambos riñones. A veces es necesario obtener las radiografías a las veinticuatro horas de las inyecciones, para obtener una imagen clara del riñón y vías excretoras.

Los resultados de la exploración urográfica los podemos clasificar, siguiendo a DURÁN y BEDÓS, en las tres posibilidades siguientes:

- 1.^a Asimetría total.
- 2.^a Asimetría relativa.
- 3.^a Falsa simetría.

En la primera, el riñón afecto es de menor tamaño que el sano, y aparece sin eliminación ninguna. Si descartamos los procesos obstructivos de uréter, lo que podemos conseguir con la práctica de una pielografía ascendente, esta anuria secretoria unilateral es característica de la obstrucción más o menos completa de la arteria renal principal. Se da con poca frecuencia.

En la asimetría relativa, el riñón afecto aparece de menor tamaño que

el sano, con cavidades excretoras finas y gráciles, y eliminando el contraste con opacidad superior a la del riñón sano. Estos signos son relativos, y únicamente la comparación de ambos riñones pone de manifiesto esta asimetría.

En la figura número 1 apreciamos un caso evidente de asimetría relativa. Se trata de la urografía de una mujer de cuarenta y un años, casada, en cuyos antecedentes hay una pielonefritis derecha hace dieciséis años, aparentemente curada. Recientemente ha tenido un síndrome convulsivo, y al explorarla le apreciaron unas tensiones de 25/18. Con tratamiento dietético y medicamentoso ha mejorado su cuadro convulsivo, y las tensiones eran de 18/12. En la urografía se aprecia un riñón derecho mucho más pequeño que el izquierdo, con deformación de pelvis y cálices, típicas de una pielonefritis crónica con atrofia renal. La intervención efectuada (nefrectomía) y el subsiguiente estudio histopatológico de la pieza confirman esta etiología y la isquemia renal consecutiva a la inflamación crónica. El resultado de la intervención ha sido bueno, pues la tensión arterial ha descendido, siendo en la actualidad de 14,5/8.

Finalmente, y como hemos dicho, hay síndrome de falsa simetría, en la cual ambos riñones están afectados por igual, y, por tanto, la imagen urográfica es igual en ambos lados, dando la apariencia de normalidad. Las alteraciones fisiopatológicas son se-

mejantes en uno y otro riñón, dando lugar a la falsa simetría urográfica.

En las isquemias segmentarias, más difíciles de interpretar urográficamente, por oclusión de una rama de la arteria renal, o bien de una arteria renal accesoria, se aprecian los mismos signos citados anteriormente, pero afectando sólo a la parte isquémica del riñón.

4.ª El retroneumoperitoneo es un complemento importante de la radiografía simple o de la urografía descendente, con la cual se puede combinar. Consiste en llenar de aire la atmósfera adiposa perirrenal, por inyección retroperitoneal, junto al coxis, de 800 a 1.500 c. c. de aire, que, al ascender hacia arriba, infiltra el tejido adiposo perirrenal, permitiendo obtener muy bellas imágenes del contorno renal, cápsula suprarrenal y tumores retroperitoneales, en caso de haberlos. Aunque es prácticamente inocua y de gran utilidad para el diagnóstico de procesos renales o pararenales, no tiene gran valor para el estudio de las hipertensiones nefrógenas, pues no nos da datos de la vascularización del riñón.

5.ª La arteriografía renal es el método decisivo para el diagnóstico de las hipertensiones nefrógenas, pues nos pone de manifiesto con todo detalle la vascularización renal. Además, es la más lógica, pues para estudiar un problema vascular se utiliza una exploración radiográfica vascular.

Consiste, como es natural, en intro-

ducir una sustancia opaca de contraste en el árbol arterial renal, y obtener las radiografías necesarias para la buena visualización de éste. Puede realizarse por medio de dos procedimientos distintos:

- 1.º Por la técnica de la punción translumbar.
- 2.º Por cateterismo de la arteria femoral.

La técnica translumbar es la original del urólogo portugués REYNALDO DOS SANTOS. Consiste en la opacificación de las arterias renales al inyectar un contraste radiológico en la aorta abdominal por medio de una punción translumbar, colocando al paciente en decúbito prono y puncionando por debajo del ángulo costomuscular izquierdo hasta tocar el cuerpo de la 2.ª L, y corrigiendo ligeramente el ángulo de punción en el sentido de desplazarse algo hacia delante. La punta de la aguja alcanza la aorta algo por encima de la emergencia de las arterias renales.

Es un proceder sencillo y de poco riesgo. No hace falta aparato inyector. Aunque no indispensable, es conveniente utilizar seriador.

La técnica de angiografía renal por cateterismo de la arteria femoral (o también de la humeral), descrita primeramente por SELDINGER, consiste en la introducción de un fino catéter de polietileno en dicha arteria, haciéndolo progresar hasta la aorta abdominal cerca de la emergencia de las arterias renales. A través de este caté-

ter se inyecta el contraste, lo que permite visualizar ambos árboles vasculorrenales.

Una variante de esta técnica es la angiografía selectiva por cateterismo de la propia arteria renal, lo que se consigue utilizando catéteres radiopacos, ligeramente incurvados por la punta, lo que permite mediante leves movimientos desde el exterior y bajo control radioscópico la introducción de la punta en el árbol vascular que se desee. Da lugar a muy bellas imágenes, y sólo tiene el inconveniente de que nos muestra únicamente un riñón cada vez, por lo que conviene cateterizar ambas arterias renales, una después de la otra, obteniendo sendas series de placas y, a continuación, una aortografía complementaria.

El cateterismo de la arteria permite obtener imágenes mejores y más demostrativas que en la punción translumbar; el riesgo es mínimo y se hace con anestesia local del sitio de la introducción del catéter, pero no debe utilizarse en los enfermos viejos, en los que suponemos que las arterias pueden ser frágiles y ateromatosas.

No sólo nos sirve la arteriografía renal para el diagnóstico de las hipertensiones nefrógenas, sino también de diversos procesos renales, fundamentalmente los tumores, permitiendo una fácil diferenciación entre las neoplasias malignas y los tumores benignos y quistes. También es de gran utilidad en el estudio de las afecciones congénitas renales (riñón en herradura, ectopía renal, etc.).

Los principales datos diagnósticos que nos podemos encontrar en el estudio de los arteriogramas renales son los siguientes:

Dilatación o estenosis de los troncos arteriales principales.

Irregularidad en el trayecto de los vasos gruesos y medianos.

Trayectos sinuosos en los vasos de mediano y fino calibre.

Dilatación marcada de los vasos gruesos, con estenosis de los finos (hallazgo frecuente en las pielonefritis crónicas).

Desaparición o disminución de la red vascular de la corteza.

Terminación brusca de las arteriolas de mediano calibre (propio de los infartos renales).

Pueden apreciarse a veces dilataciones aneurismáticas sacciformes, nódulos ateromatosos o cicatriciales en el trayecto arterial, etc.

En las figuras números 2 a 5 tomadas del libro de *Arteriografía renal*, de MELIS y BALDUZZI, reproducimos unos arteriogramas típicos.

La figura número 2 muestra un arteriograma renal normal bilateral. En el lado derecho hay una arteria renal única y en el izquierdo se aprecian dos troncos arteriales principales, irrigando cada uno la mitad del riñón.

La figura número 3 nos muestra un riñón con infartos múltiples. Se aprecia en la arteriografía la terminación brusca de las arteriolas de mediano calibre, faltando por completo la red vascular de la corteza.

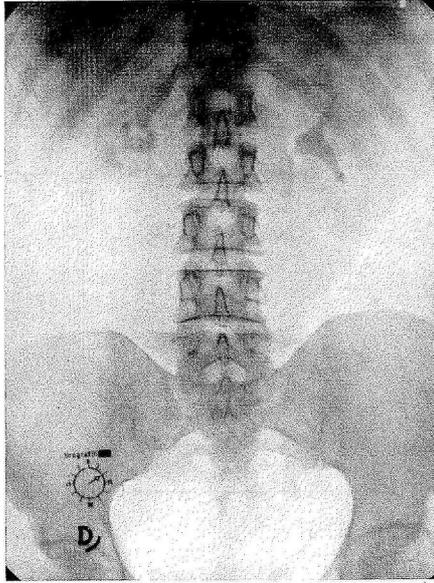


Fig. 1

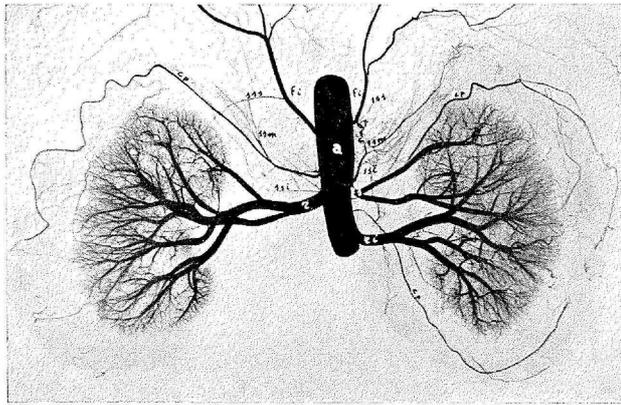


Fig. 2

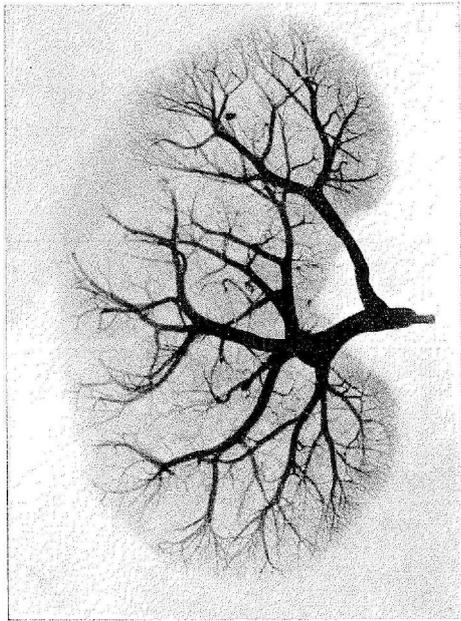


Fig. 3

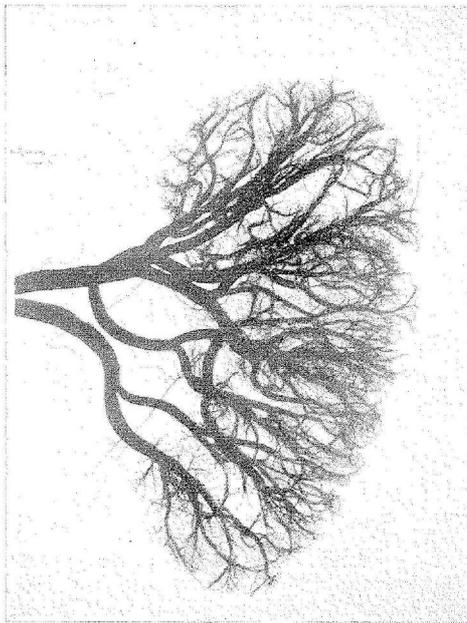


Fig. 4

La figura número 4 corresponde a una esclerosis renal postnefrítica. Se aprecia en ella la falta del fino dibujo vascular, sobre todo en ambos polos renales; las arteriolas son rígidas y con escasas ramificaciones.

La figura número 5 es típica de una pielonefritis crónica. Se aprecia en ella la dilatación de los vasos gruesos y medianos y la estenosis de los vasos finos.

Semejante a esta figura número 5 es la número 6, que corresponde al caso propio comentado anteriormente. Se aprecia en ella, además de la considerable atrofia renal, la dilatación marcada de las arterias grandes y medianas, con gran estenosis de las arterias finas y arteriolas.

La pieza operatoria correspondiente a este caso se aprecia en la figura número 7, que pone de manifiesto la gran atrofia renal (la longitud del órgano era de 7 cm.).

d) *Biopsia renal*.—Es un método de exploración muy reciente, ya que las primeras descripciones son de IVERSEN y BRUN, en 1951.

Consiste en la obtención de un pequeño fragmento del parénquima renal para su estudio histopatológico. Puede obtenerse por punción biopsica, con anestesia local y previa localización exacta del riñón mediante radiografías, o bien con una pequeña lumbotomía (biopsia a cielo abierto).

Nos da datos concluyentes del estado vascular del riñón, y en la ac-

tualidad es un método de gran valor para el diagnóstico de las hipertensiones nefrógenas. Está contraindicado en algunos procesos renales, como son las neoplasias, síndromes de insuficiencia aguda, aneurismas, etc., pero fuera de estos casos entraña muy poco riesgo y tiene un gran valor diagnóstico. El paciente debe colaborar, manteniéndose en apnea durante la punción, por lo que en los riñones es indispensable la anestesia general, con respiración controlada.

La hematuria es una complicación que se presenta en muchos casos, en pequeña cantidad y se suele cohibir espontáneamente, aunque se citan casos, como el de POUTASSE en que se hizo necesaria una lumbotomía con electrocoagulación de los vasos sangrantes.

Los datos que aportan consisten fundamentalmente en que cuando hay lesiones simples de isquemia tubular está indicada la revascularización del riñón, porque las lesiones son reversibles; en cambio, cuando hay lesiones de infarto, fibrosis o arteriolonefrosis, está indicada la extirpación, porque las lesiones son irreversibles.

En los casos de pielonefritis, la biopsia tiene un gran valor, pues cuando se diagnostica pielonefritis crónica en un riñón hay que sospechar que también pueda existir en el otro, mientras no se demuestre lo contrario, ya que con gran frecuencia la afección es bilateral. La biopsia por separado nos proporciona datos seguros sobre la uni o bilateralidad del

proceso, así como de su intensidad en cada lado.

e) *El renograma.*—Consiste en la inyección intravenosa de una pequeña cantidad de iodo radiactivo, que se elimina por el riñón; por medio de un aparato contador de radiactividad, colocado en cada una de las zonas renales, unido a un aparato inscriptor, se obtiene una gráfica para cada riñón, que traduce separadamente el funcionamiento de cada glándula.

Utilizado primeramente el diodrast marcado por el iodo 131, se dejó pronto de utilizar, pues este producto es eliminado en parte por el riñón y en parte por el hígado, por lo cual la curva obtenida en el lado derecho era en parte renal y en parte hepática. Actualmente se utiliza el hippuran, marcado también por el iodo 131, que se elimina únicamente por el riñón, con lo que desaparece este inconveniente. Está en estudio en la actualidad la utilización de rubidio radiactivo, que se utiliza también rápida y selectivamente por los riñones.

Técnica: Previa una exacta localización de los riñones sobre el dorso de los pacientes, lo que se consigue con una buena radiografía simple, se coloca al enfermo en decúbito prono, y se colocan los contadores de radiactividad sobre ambas zonas renales. Se inyecta por vía intravenosa el material radiactivo, ordinariamente unos 15 milicuries de hippuran. Inmediatamente, el aparato registrador inscribe en la gráfica el trazado que refleja la elimina-

ción del producto radiactivo por los riñones. La prueba suele durar unos veinte o treinta minutos, pues al cabo de este tiempo la sustancia radiactiva se encuentra en su totalidad en la vejiga.

La inscripción gráfica puede realizarse de dos formas; bien mediante los contadores de centelleo, que nos dibujan una imagen de ambos riñones con mayor o menor intensidad, según el grado de radiactividad del parénquima en el momento de la prueba, o bien mediante la inscripción de curvas, que nos van marcando la intensidad de eliminación del contraste por los riñones. La primera forma es algo más grosera, pero presenta la ventaja de que nos permite localizar las isquemias segmentarias, con vistas, sobre todo, a la revascularización del riñón. La formación de curvas es un procedimiento más sensible, pero sólo nos informa de la función global de cada riñón.

En la formación de gráfica, según este último procedimiento, se observa la formación de tres curvas:

La primera, inmediata a la inyección intravenosa del producto radiactivo, es una elevación inicial, casi vertical, que traduce la radiactividad del área renal; corresponde a la vascularización del riñón, y no es específica del tejido renal, sino que se encuentra en cualquier parte del cuerpo donde llegue la sustancia radiactiva.

La segunda elevación, más suave, en forma de cono, con una declinación

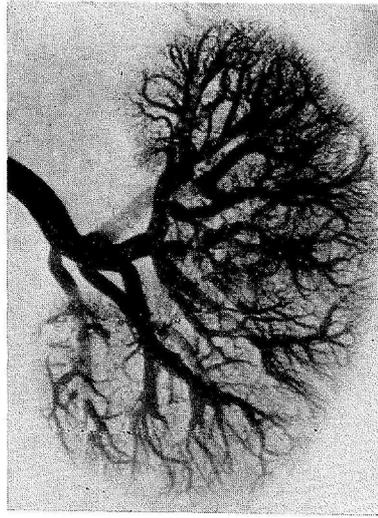


Fig. 5
(de Miles y Balduzzi)

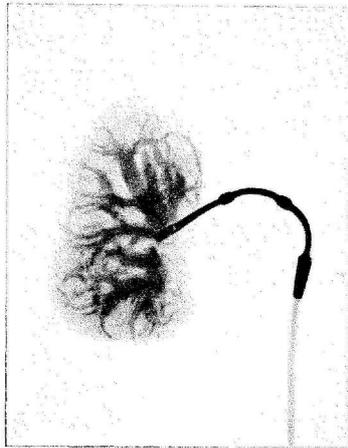


Fig. 6

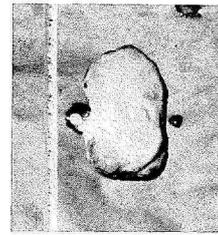


Fig. 7

semejante a la ascensión, traduce la eliminación del producto radiactivo por el glomérulo y el tubo. Es la curva secretora, y traduce el trabajo renal.

La última curva, progresivamente descendente, traduce la excreción del producto radiactivo por el sistema canalicular del riñón, y se llama por esto curva excretoria.

Estos tres procesos no están separados uno de otro, sino que se imbrican, por lo que no permiten de modo absoluto el análisis de cada una de las distintas facetas de la función renal, sino sólo el funcionamiento global del riñón.

En las lesiones unilaterales de la arteria renal, las modificaciones del renograma consisten en una menor altura de la fase vascular, por haber isquemia del órgano; un aplanamiento de la curva de secreción y una prolongación de la fase excretoria. Se aprecian muy bien estas diferencias comparando las gráficas con las del riñón sano.

En cambio, en las lesiones bilaterales, las modificaciones del renograma son semejantes, pero parecidas en am-

bos riñones, por lo que nos falta el elemento comparativo.

En las lesiones de una rama de división de la arteria renal el renograma suele ser poco expresivo, pues sus alteraciones son poco manifiestas: discreto aplanamiento de la curva secretora y, particularmente, cierta prolongación de la fase excretoria.

El método de exploración con isótopos radiactivos de la función renal es muy útil, pues es un procedimiento totalmente inocuo, que puede utilizarse en toda clase de hipertensiones, tanto malignas como benignas, en enfermos urémicos, niños, etc. Es totalmente indoloro, y proporciona datos de gran valor, ya que por ser un test muy sensible traduce las alteraciones de la función renal con más fidelidad que la urografía.

No tiene más inconvenientes que el requerir una instalación costosa y que las alteraciones que señala pueden ser debidas a una lesión vascular o bien a una lesión parenquimatosa, por lo que su interpretación es siempre delicada, precisa cierta experiencia y debe apoyarse con los datos que nos proporcionen los demás procedimientos diagnósticos.

