

LA INVESTIGACIÓN RADIOLÓGICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN NEFRO-VASCULAR *

M. COSPITE y F. PALAZZOLO

Istituto di Patologia Medica e Metodologia Clinica (Director: Prof. G. Schirosa), dell'Università di Palermo (Italia)

En estos últimos años, entre las investigaciones sobre los estados hipertensivos secundarios a alteraciones vasculares renales, siempre han gozado de la mayor importancia los métodos radiológicos. Si bien otros métodos de investigación comúnmente empleados («clearance» renales, renografías, etc.) pueden proporcionarnos datos indicadores, el diagnóstico de hipertensión reno-vascular se apoya de modo preferente en la urografía y en la arteriografía renal. En efecto, ellas permiten documentar de manera precisa la dependencia del estado hipertensivo del sufrimiento isquémico renal.

En esta nota referimos, basados en nuestra experiencia, los datos obtenidos de la urografía y de la arteriografía renal en sujetos con estado hipertensivo de patología vascular renal.

UROGRAFÍA. La realización técnica de tal investigación no difiere en substancia de los métodos convencionales, si se exceptúa la necesidad de inyectar con rapidez el medio de contraste (20 ml. en pocos segundos) y la exigencia de efectuar radiogramas a distancia de tiempo más aproximada (un radiograma cada cinco minutos durante media hora o más).

En cuanto a los otros procedimientos complementarios a efectuar en el curso de la urografía, recordaremos además la investigación estratigráfica que puede ser de gran utilidad cuando la superposición del contenido intestinal enmascara no sólo los contornos renales sino también la opacificación de las pelvis (fig. 4 b).

Por último, con el objeto de no alterar el grado de concentración y los tiempos de eliminación del medio de contraste durante esta investigación no se ha adoptado la obstrucción ureteral.

Los signos urográficos más significativos pueden resumirse así:

— *Diversidad de dimensión de las sombras renales.* Una diferencia entre los valores de los ejes longitudinales es indicación de lesión vascular cada vez que resulte mayor de 1,5 cm. Ya sabemos que diferencias menores pueden hallarse también en condiciones normales (figs. 2 c, 4, 5 y 6).

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

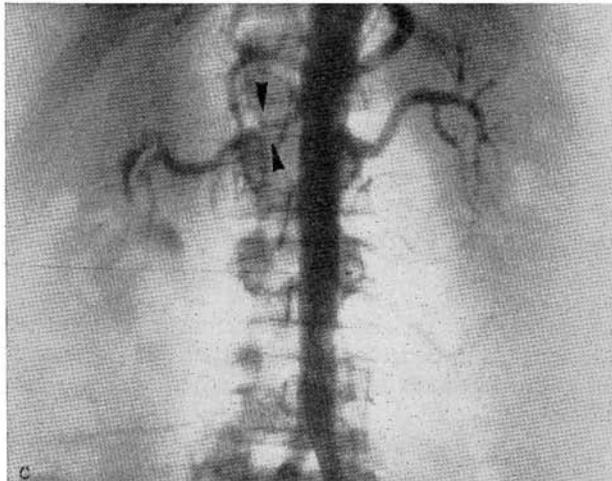
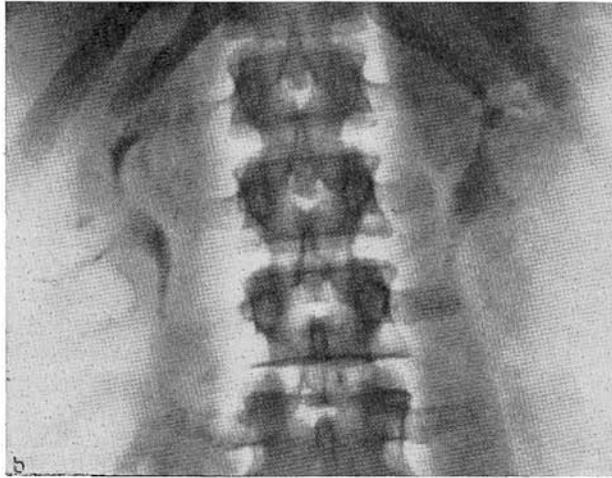


FIG. 1. M. Antonia, de 31 años. T. A. 210/120 mm Hg.

a) *Urografía endovenosa* (radiograma a los 3 minutos de la inyección): retardo de eliminación del medio de contraste en la pelvis derecha.

b) *Urografía endovenosa* (radiograma a los 10 minutos de la inyección): hiperconcentración del medio de contraste en la pelvis derecha con aspecto «afilado» de los cálices.

c) *Arteriografía renal*: estenosis múltiple de la arteria renal derecha con dilatación postestenótica de escasa importancia.

— *Deformación del contorno de la sombra renal*, consistente en una circunscrita reducción del espesor del parenquima por atrofia de la cortical subsecuente a las lesiones obstructivas de las ramas de subdivisión de la arteria renal o de los ramos polares (fig. 3).

— *Retardo de eliminación* en una de las pelvis aparecido en los radiogramas efectuados a los dos - cuatro minutos de la inyección (fig. 1 a)

— *Hiperconcentración* del medio de contraste en una de las pelvis apreciable en los radiogramas obtenidos después de cinco - diez minutos de la inyección (figs. 1 b y 2 a). Tal comportamiento, indicado con el término de «hiperconcentración paradójica» o «hiperconcentración relativa», constituye un hallazgo suficientemente indicador de estenosis de la arteria renal. El mecanismo fisiopatológico consiste en una reducción del filtrado glomerular con el consiguiente aumento de la reabsorción tubular del agua. Ello

FIG. 2. L. Elena, de 38 años.
T. A. 200/115 mm Hg.

a) *Urografía endovenosa* (radiograma a los 5 minutos de la inyección): hiperconcentración del medio de contraste en la pelvis derecha.

b) *Arteriografía renal*: arteria renal derecha de calibre notablemente disminuido en toda su extensión.

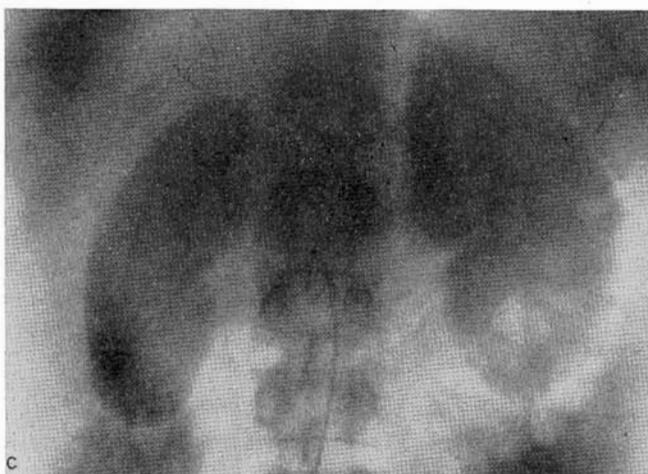
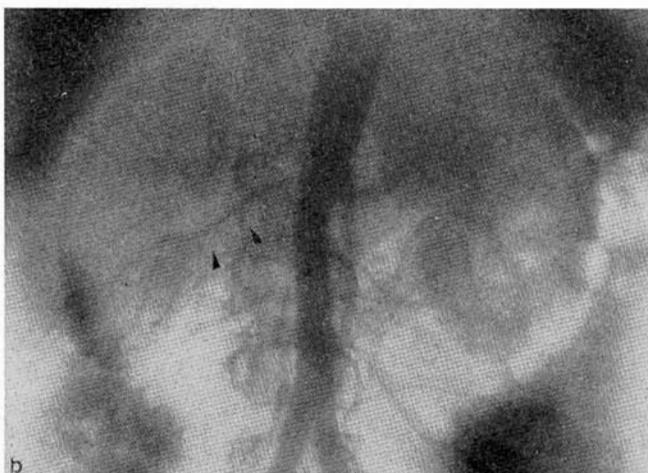
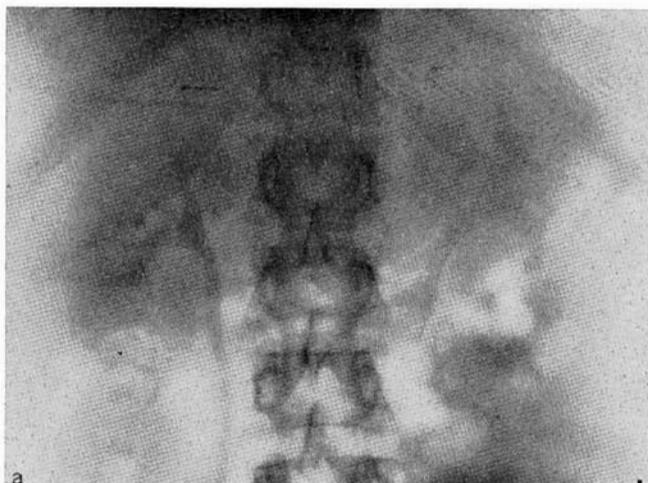
c) *Arteriografía renal* (fase nefroangiográfica): evidente diferencia de dimensión en las sombras renales.

favorece una mayor densidad de concentración del medio de contraste.

A la hiperconcentración se asocia a veces el hallazgo de una pelvis con características de cálices afilados con aspecto «aracnoideo» parangonable al que se halla en los estados espásticos (figura 1 b). Cuando la obliteración adquiere proporciones críticas es posible revelar una *hipoconcentración* o francamente la *ausencia* de eliminación del medio de contraste. Esta última condición se verifica en los casos en los que la arteria renal está obstruida por completo.

ARTERIOGRAFÍA RENAL.

En nuestras investigaciones hemos adoptado la técnica de la aortografía retrógrada percutánea transfemoral según SELDINGER. En los casos en que existían lesiones obstructivas en ambos sectores ilio-femorales recurrimos a la vía anterógrada cateterizando la arteria humeral.



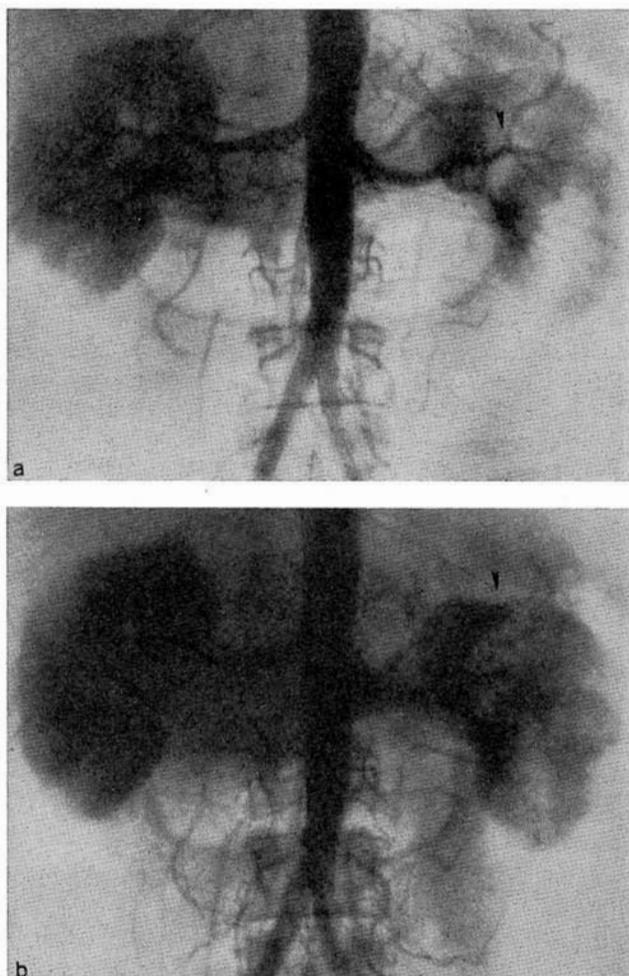


FIG. 3. D. Francesco, de 59 años. T. A. 200/115 mm Hg.

a) *Arteriografía renal*: obstrucción de la rama polar superior de la arteria renal izquierda (flecha).

b) *Arteriografía renal* (fase nefroangiográfica): evidente deformación del contorno del polo superior del riñón izquierdo consistente en un circunscrito hundimiento (flecha).

En ningún caso hemos utilizado la técnica de la aortografía lumbar por punción directa, considerándola no exenta de peligros, como la extravasación del medio de contraste, la involuntaria punción de placas de aterosclerosis o de dilataciones aneurismáticas circunscritas con hemorragias quizá graves, aparte de la necesidad de anestesia general mal tolerada en los sujetos con estado hipertensivo de larga duración determinantes de alteraciones de la circulación arterial intra y extracranial.

El medio de contraste (cerca de 0,5 ml/kg de compuesto triyodado al 60%) se ha inyectado a la presión de 5 atmósferas por medio de la jeringa de Gidlund. Las tomas radiográficas se han efectuado con seriógrafo rápido de gran formato al ritmo de tres fotogramas por segundo hasta diez segundos de la inyección. Hemos obtenido la opacificación de ambas arterias renales, de la aorta abdominal y de sus ramas permitiendo revelar alteraciones arteriosclerosas concomitantes en estos sectores. En algún caso hemos utilizado la técnica roentgenocinematográfica con cinecámara de 35 mm al ritmo de 24-32 fotogramas por segundo.

Los signos angiográficos de estenosis u obstrucción de las arterias renales y de los ramos intraparenquimatosos pueden esquematizarse así:

— *Estenosis aislada* de una arteria renal por lo común asociada a dilatación postestenótica (fig. 6). Este hallazgo puede atribuirse a una malformación congénita (lesión que si bien estadísticamente es la menos frecuente es, sin embargo,

FIG. 4. L. Ignazio, de 62 años.
T. A. 215/120 mm Hg.

a) *Urografía endovenosa* (radiograma a los 5 minutos de la inyección): la presencia de una patente aerocolia no permite observar bien las sombras renales.

b) *Examen estratigráfico* efectuado a la vez: permite apreciar los contornos de las sombras renales poniendo en evidencia una neta diferencia de dimensiones (riñón izquierdo disminuido).

particularmente significativa en los casos de hipertensión arterial juvenil) o a alteraciones adquiridas que en la mayor parte de los casos se deben a la localización renal del proceso arteriosclerótico.

—*Defecto de opacificación* circunscrito al origen de la arteria renal tomando el aspecto de un muñón radioopaco en forma de cuña (fig. 7). Se debe a una gran placa de ateroma que de la aorta abdominal hace protrusión en el sector inicial de la luz de la arteria renal.

—*Estrechamientos múltiples* más o menos marcados en la luz de la arteria renal secundarios a la presencia de placas ateroscleróticas o a la hiperplasia fibromuscular de la media de HUNT considerada de naturaleza congénita (fig. 10).

—*Oclusiones segmentarias* de ramas intraparenquimatosas (fig. 3). En estos casos el aspecto radiográfico viene caracterizado por una deformación circunscrita del contorno renal (depresión o concavidad externa) más frecuentemente observable en las regiones polares y apreciable en la fase nefrográfica. Hay que resaltar que el reconocimiento de lesiones de los vasos intraparenquimatosos es a menudo arduo ya que con frecuencia se superponen imágenes vasculares de sectores arteriales de los órganos contiguos. En estos casos es donde la arteriografía renal selectiva halla útil indicación.

—*Persistente opacificación de los vasos del hilio renal*. Este fenómeno que en

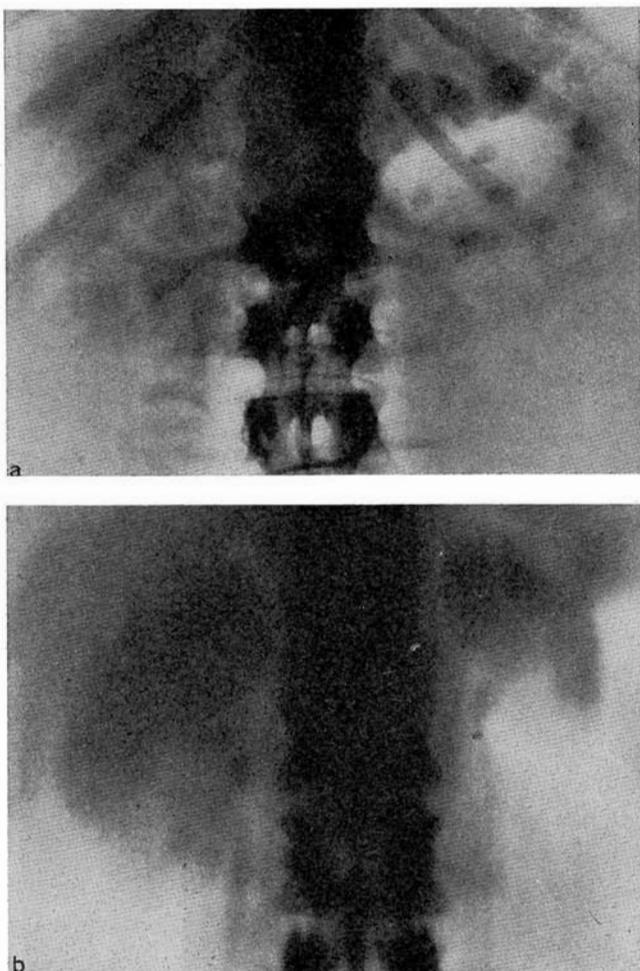


FIG. 5. M. Ignacio, de 62 años. T. A. 230/125 mm Hg.

Arteriografía renal (fase nefroangiográfica): evidente retardo en la aparición de la fase nefroangiográfica en el lado derecho. Notable diferencia de dimensiones de las sombras renales.

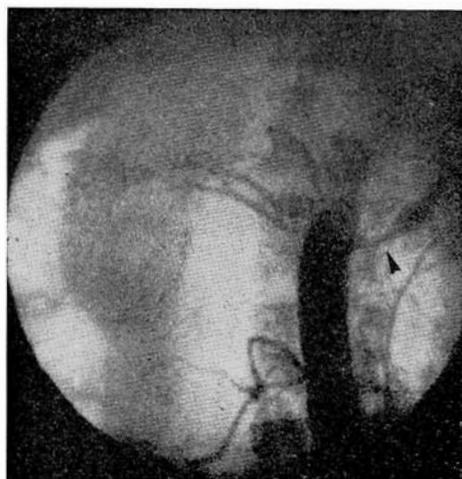
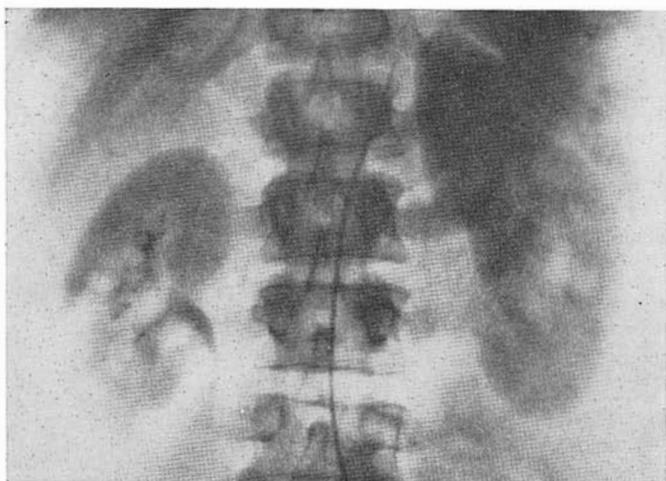


FIG. 6. R. Eugenio, de 38 años. T. A. 240/130 mm Hg.

Fotograma seleccionado de la toma roentgenocinematográfica en el curso de una arteriografía renal: estenosis aislada de la arteria renal izquierda con evidente dilatación postestenótica. Se observa además la doble arteria renal en el lado derecho.

algunos casos es particularmente evidente refleja el retardo que el flujo hemático sufre por efecto de la estenosis.

— *Retardo de la fase nefroangiográfica* (figs. 2 b y 5). Análogamente a cuanto se realiza en el curso de la urografía donde, como ya hemos dicho, se observa un retardo de eliminación y una hiperconcentración del medio de contraste, a menudo se observa en el riñón alterado

un retardo en la aparición de la fase nefroangiográfica a consecuencia de la reducción del flujo y del enlentecimiento de la velocidad de la sangre por efecto de la estenosis.

Como *conclusión* de la reseña de los signos radiológicos descritos parece útil subrayar la importancia de la urografía y de la arteriografía renal para el diagnóstico de hipertensión nefro-vascular, basándonos en las siguientes consideraciones:

— La urografía es capaz de proporcionar una serie de signos que tienen notable valor diagnóstico, como ya ha sido repetido por muchos autores.

Por su simplicidad de realización puede llevar a una eficaz selección de pacientes con sospecha de hipertensión nefrovascular.

— La arteriografía renal representa, por contra, la investigación de elección por

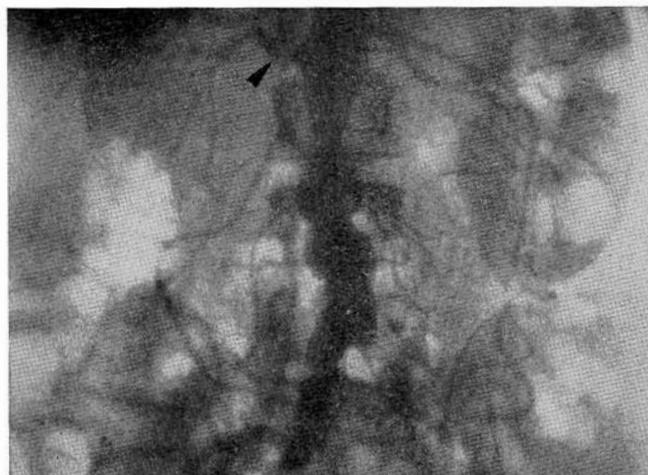


FIG. 7. L. Andrea, de 62 años. T. A. 200/110 mm Hg.

Aortografía lumbar: estenosis de la arteria renal derecha por placa aterosclerótica en la aorta abdominal. Marcada diferencia de dimensiones de las sombras renales, la derecha notablemente disminuida de volumen. Concomitantes múltiples estenosis y dilataciones de toda la aorta abdominal y de la arteria iliaca común derecha. Obliteración de la arteria iliaca común izquierda en su origen.

proporcionar precisos elementos de valoración sobre el tipo, la extensión y la importancia de las lesiones renales. Reviste particular importancia donde se considere la posible corrección quirúrgica de las lesiones vasculares renales que por un mecanismo de Goldblatt puedan causar un estado hipertensivo arterial grave no influenciable por el tratamiento médico.

RESUMEN

Los autores resumen los datos más sobresalientes proporcionados por la urografía y la arteriografía renal en los sujetos con estado hipertensivo de patogenia nefrovascular.

Subrayan además la importancia de la urografía como medio de realizar una selección eficaz de los pacientes sospechosos de hipertensión nefrovascular y de la arteriografía renal como medio de valorar el tipo, la extensión y la importancia de las lesiones vasculares renales.

SUMMARY

The authors were interested in determining whether or not the correction of a stenotic renal arterial flow restriction would benefit patients by reducing hypertension and or increasing renal function. The renal angiogram is the only study to evaluate arterial lesions. Excretory urography is a valuable screening procedure in all cases of hypertension and a decrease in visualization or in renal size may be significant.

BIBLIOGRAFÍA

- CORREA, R. J.; BRUCE, H. STEWART; DELBERT, E. BOBLIT: *Intravenous pyelography as a screening test in renal hypertension.* «Am. J. Roentgenol. Rad. Therapy Nuclear Med.», 88:1135;1962.
PEART, W. S.: *Hypertension and the kidney: II Experimental basis of renal hypertension.* «Brit. Med. J.», 2:1421;1959.

- POUTASSE, E. F.: *Diagnosis and treatment of occlusive renal artery disease and hypertension*. «J.A. M.A.», 178:1078;1961.
- SQUIRE, L. F. y SCHLEGEL, J. U.: *Pyelography in renal disease with hypertension: Correlation between pyelographic findings and differential renal function studies*. «Radiology», 73:849;1959.
- STEFANINI, P. y FIORANI, P.: *Chirurgia delle arterie renali*. Atti LXV Congr. Soc. Ital. Chir. 1:511; 1963.
- WHITLEY, J.; WITCOFSKI, R. L.; QUINN, J. L.; MESCHAN, I.: *The radiologic diagnosis of renovascular hypertension*. «Radiology», 78:414;1962.

HIPERTESIÓN ARTERIAL COMO ÚNICO SÍNTOMA DE UNA TUBERCULOSIS RENAL

J. GALOTTO MARTORELL
Médico Angiólogo del Servicio

F. J. GARCÍA-CONDE BRU y M. SOPENA DASÍ
Médicos Internistas del Servicio

*Servicio de Medicina General «B» (Prof. F. García-Conde Gómez)
Hospital Provincial de Valencia (España)*

INTRODUCCIÓN

Con el nombre de Hipertensión arterial se designa no una enfermedad sino un síntoma común a diferentes procesos fundamentales de muy diversos orígenes. La hipertensión arterial diastólica constituye hoy día uno de los problemas terapéuticos más trascendentales de los planteados en medicina. En todos los países civilizados la mortalidad y morbilidad por este trastorno es considerable; y por desgracia, el mayor número de hipertensiones diastólicas pertenecen al grupo de las llamadas «esenciales», calculándose en la proporción de 9 a 1 con respecto a las consideradas «sintomáticas». Esperamos que esta desproporción vaya desapareciendo con los años por un mejoramiento en los procedimientos de exploración y diagnóstico. Tiene gran importancia convertir una hipertensión esencial en sintomática, ya que éstas suelen curar de modo radical por procedimientos quirúrgicos; así ocurre con los feocromocitomas, la coartación de aorta, la poliquistosis renal, etcétera.

Vemos, pues, cómo procesos diversos pueden dar lugar a la presentación de un síndrome de hipertensión diastólica que, si persiste durante un tiempo determinado, acaba por adquirir el mismo cariz clínico grave y el enfermo puede encontrar la muerte bien por una insuficiencia cardíaca, bien por un accidente vascular cerebral o bien por un cuadro de uremia crónica progresiva.

HISTORIA

El riñón y la hipertensión han sido relacionados desde tiempos antiquísimos. CHOUN-YOU, médico chino, doscientos años antes de Cristo, expuso «Cuando el pulso es tenso y duro a la palpación la enfermedad se encuentra en el riñón». Pero la primera observación anatomoclínica de la hipertensión de origen renal data del año 1694, en que la autopsia practicada a MALPIGHI, fallecido tras un cuadro hemipléjico derecho agravado por una antigua calculosis vesical, reveló una hemorragia cerebral, una hipertrofia ventricular izquierda y un riñón atrófico a causa de una antigua litiasis.

En 1827, con BRIGHT, empieza a admitirse clínicamente que muchas enfermedades renales se acompañan de hipertensión.

La realidad de la hipertensión de origen renal fue establecida experimentalmente por GOLDBLATT (1934) y PAGE (1939).

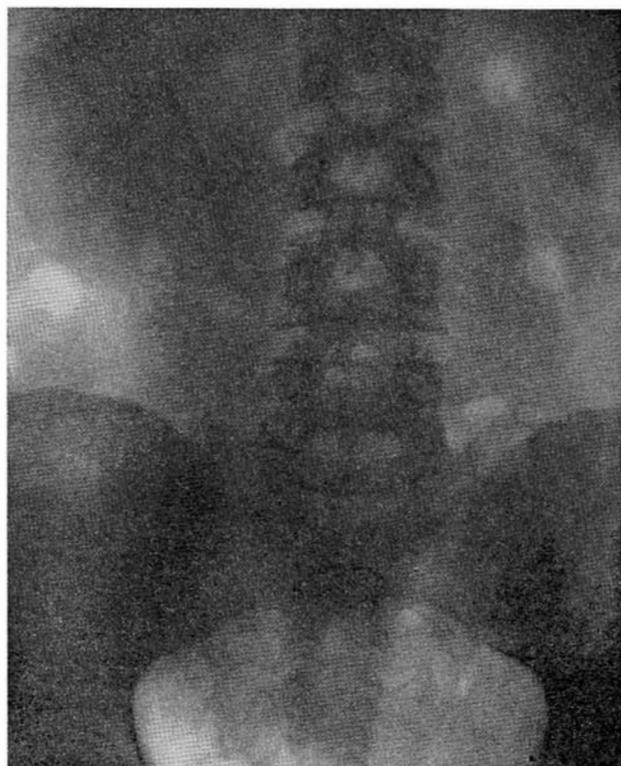


FIG. 1. Urografía descendente. Eliminación del contraste normal por el riñón derecho. Por el izquierdo ésta no se verifica.

En 1937, BUTLER practica con éxito la primera nefrectomía curando una hipertensión.

A partir de entonces surge una época de excesiva euforia tratando de buscar en los hipertensos nefropatías unilaterales más o menos reales con la finalidad de practicárseles la consiguiente nefrectomía, observándose que el número de curaciones era muy inferior al esperado (sólo del 35 al 40% de las practicadas tuvieron éxito), por lo que a esta época eufórica siguió el consiguiente pesimismo y depresión.

La respuesta a esta aparente incongruencia ha sido

dada por la reciente aparición de nuevas técnicas exploratorias y una mejor comprensión de la fisiopatología de la hipertensión de origen renal.

CAUSAS DE HIPERTENSIÓN RENAL

Las causas de hipertensión renal, o mejor dicho las lesiones que determinan ésta, pueden clasificarse en tres grupos según donde se encuentre localizada la lesión:

- a) Prerenales
- b) Renales
- c) Metarenales

Cada grupo admite a su vez una subclasificación según el tipo de lesión y localización de la misma.

El apartado de lesiones *Prerenales* comprende aquellas lesiones extraparenquimatosas del árbol vascular. Su importancia y diagnóstico van paralelos a los progresos y perfeccionamiento de los métodos de exploración y diagnóstico, con la utilización cada vez más frecuente de los mismos y sobre todo con la entrada en la práctica cada vez mayor de la aortografía y arteriografía renal selectiva de Sel-dinger.

Aquí las lesiones pueden encontrarse situadas en la aorta, arteria renal y ramas extraparenquimatosas de la arteria renal; pudiendo ser aneurismas, embolias, trombosis arteriales, placas de ateroma, aneurismas disecantes, coartación de aorta, etcétera. En cualquier caso todas estas lesiones van a determinar una isquemia renal más o menos acusada. Luego examinaremos la importancia de esta isquemia.

Dentro del segundo apartado, es decir entre las causas *Renales*, debemos incluir principalmente las pielonefritis crónicas atrofiantes, el riñón poliquistico, la hipoplasia renal, la tuberculosis renal, etc. Las ramas de la arteria renal una vez alcanzado el hilio se dividen y subdividen en multitud de finas arteriolas, las cuales antes de alcanzar la nefrona caminan entre el tejido conectivo del riñón. Durante este trayecto estos vasos pueden también afectarse ya por una vasculopatía propia o bien por una agresión exógena (extravascular) que bloquee y fibroesclerose los mismos. Este bloqueo o suboclusión vascular va a determinar, como en el apartado anterior, una disminución de la irrigación parenquimatosa más o menos extensa.

En las causas *Metarenales* las lesiones están situadas más allá del parenquima renal o bien en su árbol excretor. Estas lesiones pueden determinar un aumento de presión intrarrenal que comprima los vasos impidiendo con ello una buena



FIG. 2. Tomografía de ambas zonas renales. Se aprecia claramente el tamaño de ambos riñones y la desproporción entre los mismos. En el lado derecho, sombra renal de tamaño normal; en el izquierdo, riñón atrófico.



FIG. 3. Radiografía simple de ambas zonas renales previa retroneumoperitoneo. Desproporción de tamaño y forma de ambos riñones y presencia de una fibrosis perirenal izquierda.

irrigación de la nefrona. Es decir que por distinto mecanismo va a provocar una isquemia renal: isquemia por compresión.

PATOGENIA

La fisiopatología de la hipertensión de origen renal parece ser dominada por factores humorales esencialmente. Dos nociones deben ser tenidas en cuenta: 1ª Según PAESSLER y HEINEKE, en 1905, y GROLLMAN, en 1949, «el riñón sano posee una función hipotensora»; 2ª Un riñón enfermo puede segregar una substancia hipertensora.

En 1934 GOLDBLATT y colaboradores realizan sus ya célebres trabajos experimentales empleando una pequeña pinza especial adaptada a un tornillo que permite obtener una compresión variable de la arteria renal y sus ramas. De este modo observan los hechos siguientes: a) La constricción parcial de una arteria renal da lugar a una hipertensión discreta que cede con la extirpación del riñón isquémico o espontáneamente a las pocas semanas; b) la constricción parcial de una arteria renal da lugar a una hipertensión no transitoria sino permanente si el otro riñón ha sido extirpado; c) cuando la constricción de una arteria renal no es parcial sino total se provoca una isquemia aguda pero no una hipertensión; y d) cuando la constricción parcial se realiza en ambas arterias renales se establece una hipertensión permanente que cede al retirar las pinzas. Si la suboclusión ha sido muy acentuada la hipertensión se acompaña de insuficiencia renal.

PAGE demostró que también se podía obtener una hipertensión envolviendo los riñones en celofán. TIGERSTED y BERGMAN demostraron la existencia en el riñón del conejo de una substancia capaz de producir hipertensión cuando era inyectada por vía endovenosa a un conejo sano.

Más tarde, PAGE y BRAUN-MENÉNDEZ designaron la substancia presora, originada y almacenada en el riñón, con el nombre de Renina, enzima proteolítico que al penetrar en el torrente circulatorio a través de la vena renal se combinaría con el hipertensinógeno, proteína plasmática de origen hepático, dando lugar a la Angiotensina I, la cual activada por una convertina originaría la Angiotensina II que sería la substancia activa.

Frente a estas teorías humorales se opone la teoría de la hipertensión renopriva, que dice así: Si se practica una nefrectomía bilateral en un perro y se le conserva con vida mediante repetidas diálisis, se observa que a los pocos días se desarrolla en el animal una hipertensión, llamada renopriva por aparecer en ausencia de todo parenquima renal. Si se practica la extirpación de un riñón y el ureter del otro se aboca a la vena cava no aparece hipertensión; es decir, que la existencia en el organismo de parenquima renal, aun sin eficacia depuradora, impide el desarrollo de una hipertensión.

Vemos, pues, cómo las teorías humorales parecen indicar la presencia de una substancia hiperpresora, mientras que la teoría renopriva hace sospechar, por el contrario, la existencia de una función hipotensora renal que anularía la actividad de un pretendido mecanismo presor extrarrenal.

Posiblemente ambas teorías tengan parte de verdad y razón, pero ello nos hace pensar en que el problema de la hipertensión de origen renal dista mucho hoy día de estar completamente resuelto y cuyo mecanismo íntimo es todavía mal conocido.

CARACTERES CLÍNICOS DE LA HIPERTENSIÓN DE ORIGEN RENAL

Ante un hipertenso joven hay que valorar muy bien en primer lugar los datos dados por la anamnesis. Todo antecedente que llame la atención sobre el riñón debe ser tomado muy en consideración: cólicos nefríticos, pielonefritis, hematurias, alteraciones en la micción, etc. Determinados antecedentes pueden tener un valor muy particular, por ejemplo un traumatismo lumbar lejano, la presencia de una cardiopatía embolizante, episodios abdominales agudos inexplicables, etc. En ocasiones la anamnesis no proporciona dato alguno, como en nuestro caso.

Los caracteres evolutivos de la hipertensión deben llamarnos también la atención sobre su posible origen renal. Toda hipertensión de presentación brusca, evolución rápida, con mala tolerancia funcional, pronta presentación e importancia de lesiones de fondo de ojo, etc., son datos muy sugestivos que nos hacen pensar y sospechar un posible origen renal de la hipertensión. La agravación brusca de una hipertensión preexistente tiene sensiblemente el mismo valor en este caso que el de una hipertensión de aparición brusca y evolución rápida.

Otro dato que hay que valorar también es el sustrato o terreno en que aparece toda hipertensión. En todo hipertenso joven es preciso conocer y despatar la causa de su hipertensión, por ser estos casos los que más se benefician de un tratamiento quirúrgico si es factible.

La ausencia de todo antecedente familiar hipertensivo es un dato merecedor de consideración.

En cuanto a la exploración propiamente dicha, la simple palpación de las regiones lumbares puede suministraros ya algún dato no despreciable, como el despertar dolor en la zona renal, el detectar una tumoración o un riñón aumentado de tamaño.

La auscultación de estas regiones puede en alguna ocasión revelar la existencia de un soplo o de un «thrill» que nos oriente hacia una posible etiología vascular.

Dentro de las exploraciones radiológicas, la urografía endovenosa sigue conservando toda su importancia. Según CIBERT, por sí sola es suficiente para poner en evidencia una lesión unilateral. Nosotros creemos que no debe ser considerada como un argumento decisivo.

La radiografía simple previo neumoretroperitoneo, la tomografía y la pielografía ascendente por cateterismo pueden precisar y complementar aún más los datos suministrados por la urografía descendente.

La arteriografía ha adquirido en estos últimos años una gran importancia, constituyendo un notable avance en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión de origen renal. Tanto la aortografía como la arteriografía selectiva de Seldinger adquieren su mayor importancia en las lesiones del árbol vascular, en las que hemos dado en llamar lesiones prerrenales.

El renograma radioactivo practicado con I marcado 131 es un método reciente sobre el que la mayoría de autores fundan grandes esperanzas, pero del que se puede decir que no está aún puesto a punto.

Por último, no debemos olvidar los datos importantes que el laboratorio nos puede facilitar, bien examinando la función renal global o, por el contrario, practicando un examen de la función renal separada. La misión de ésta es averiguar la



FIG. 4. Urografía descendente. No se observa eliminación de contraste en ambos lados. Clara calcificación renal en el lado derecho. En el izquierdo se insinúa la sombra renal con núcleos de mayor densidad que hacen sospechar núcleos de calcificación.

función de cada riñón en sí o valorar el estado funcional del riñón contralateral al que radica la lesión.

Aquí viene también que consideremos brevemente el concepto de bilateralidad. Todo el tipo de lesiones a que antes nos hemos referido sucintamente pueden afectar un solo riñón o ambos. Es decir que hay lesiones unilaterales y lesiones bilaterales.

Dentro del concepto de bilateralidad hay que distinguir dos clases o tipos de la misma: la bilateralidad etiológica y la evolutiva.

Trataremos de explicarnos. Hay lesiones que son bilaterales porque el mismo proceso afecta simultáneamente uno y otro riñón: en este caso hablamos de bilateralidad etiológica. Por el contrario, si una obstrucción vascular afecta sólo una arteria renal o una de sus ramas originará una hipertensión, pero con el tiempo asistimos a una nefroangioesclerosis de la glándula primitivamente sana. Si asistimos tardíamente al enfermo decimos que hay una lesión bilateral evolutiva. Este tipo de bilateralidad evolutiva tiene una enorme trascendencia en cuanto al pronóstico y terapéutica. El desconocimiento de la misma es la causa más frecuente de los pobres resultados obtenidos en el tratamiento.

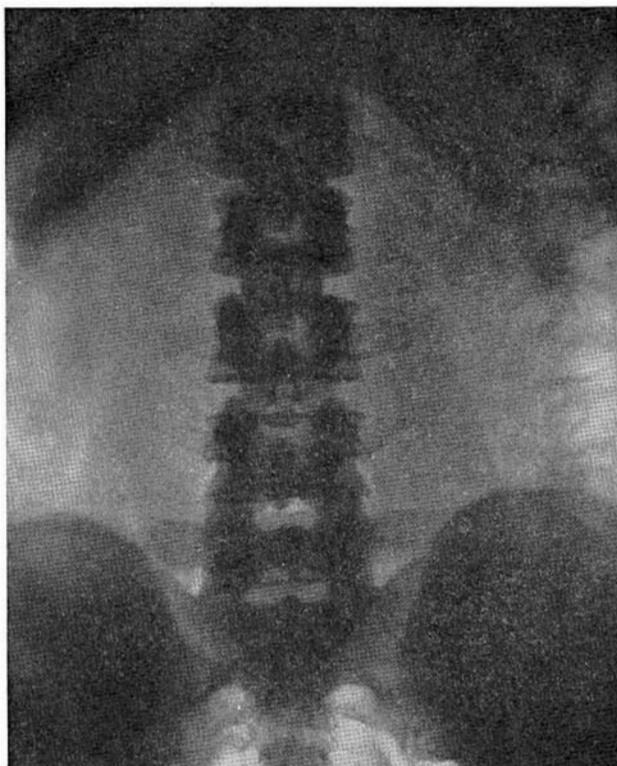
La punción biopsica renal nos suministra datos concretos del estado en que se halla el parenquima renal.

Hechas las anteriores consideraciones nos detendremos a examinar las llamadas causas renales, especialmente la Tuberculosis renal excluida.

Es la escuela lionesa a la que se le reconoce el mérito de haber señalado la relación entre hipertensión y tuberculosis renal.

La frecuencia de la hipertensión en la tuberculosis renal es cosa aún discutida en la actualidad. En lo que sí están todos de acuerdo es en que siempre que aparece una hipertensión en una tuberculosis renal se trata de una tuberculosis excluida. Para MICHON en cualquiera de los casos se trataría de una hidronefrosis tubercu-

FIG. 5. Urografía descendente del mismo enfermo de la figura anterior después de la nefrectomía derecha. Se ve la sombra renal izquierda con sus núcleos de calcificación. No se observa eliminación del contraste por vías excretoras.



losa, de un riñón mastic o de una tuberculosis atrófica.

Entiéndese por tuberculosis excluida aquella cuyas lesiones no están en directa comunicación con las cavidades excretoras. Suelen acompañarse de una abundante proliferación fibrosa que puede englobar algunas arteriolas que irrigan nefronas aún sanas, dando lugar a una isquemia relativa y originando hipertensión.

La tuberculosis renal se manifiesta en clínica por antecedentes fímicos en otras localizaciones o bien por pasadas piurias, cistitis, etc., que pueden haber desaparecido al excluirse la lesión. No hemos encontrado en la literatura consultada ningún caso en que la hipertensión fuera el único síntoma de una tuberculosis renal que había permanecido siempre muda como así sucedió en uno de nuestros casos.

PRONÓSTICO

Hagamos constar en primer lugar que si bien los resultados de la nefrectomía en los enfermos tuberculosos con hipertensión son muy variables en lo que concierne a la enfermedad hipertensiva, bajo el punto de vista práctico, la nefrectomía está siempre indicada por tratarse en todos los casos de riñones excluidos y sin valor funcional.

Para emitir un pronóstico hay que tener en cuenta los siguientes puntos:

1. La antigüedad de que data la lesión hipertensiva juega un papel desfavorable.
2. Las lesiones de fondo de ojo no parecen tener influencia clara sobre el resultado final de la nefrectomía. Por lo general estas lesiones suelen mejorar.
3. La edad del enfermo tiene también su importancia: cuanto más joven mejores resultados. Pasados los 40 años los resultados de la intervención no suelen ser tan espectaculares y eficaces.
4. El estado del otro riñón es de capital importancia conocerlo antes de deci-

dir la intervención. La hipertensión con insuficiencia renal y uremia elevada debe considerarse como pasado su momento quirúrgico. Si bien últimamente parece haberse desechado este criterio, nosotros abundamos en el mismo concediéndole toda su importancia y aportando un caso clínico que nos confirma lo dicho.

A continuación vamos a exponer dos casos clínicos de hipertensión por tuberculosis renal, estudiados en el Servicio nuestro, reconsiderando aquellos puntos más interesantes.

CASO I. Varón de 37 años. Acude el 14-IV-64 al Servicio por presentar gingivorragias intensas y repetidas desde hace tres días, que no han cedido con coagulantes. Su médico nos informa que desde hace seis años el enfermo sufre hipertensión «esencial». Una anamnesis detenida sólo revela, aparte las gingivorragias, una discreta cefalea. Nunca estuvo enfermo; por el contrario, siempre ha gozado de buena salud, lo que corrobora su médico. Como antecedentes familiares existe el abuelo materno hipertenso y madre hipertensa.

Exploración: Tipo constitucional atlético. Peso 98 kg y talla 1,80 m. Buena coloración. Nutrición excelente. Pupilas normales.

Aparato circulatorio: 72 pulsaciones por minuto, rítmicas y tensas. T. A. 210/150 mm Hg. Gran refuerzo del 2º tono en foco aórtico y mitral.

Resto de aparatos, normal.

Radioscopia de tórax: hipertrofia cardíaca global, más acentuada en ventrículo izquierdo. Dilatación del pedículo vascular.

ECG y fonocardiograma: signos correspondientes a su hipertensión.

Laboratorio: Hematíes 5 200 000; leucocitos 4 600; segmentados 66, linfocitos 28, monocitos 6. V.S.G.: 1ª hora 2 mm, 2ª hora 4 mm, Índice de Katz 2. Tiempo de hemorragia 30 segundos. Tiempo de coagulación 4 minutos. Tiempo de protrombina 15 segundos. Índice de protrombina 72%. Urea en suero 0,24 gr por mil. Glucemia 0,98 gr por mil. Sodio 346 mgr por cien; potasio 18,4 mgr por cien. Pruebas de floculación hepática, normales. Orina: densidad 1040; anormales negativos; sedimento con flora microbiana reducida de aspecto saprofítico, no se han visto gérmenes ácido-resistentes, no hay hematíes ni cilindros.

Fondo de ojo: normal.

«Test» de regitina, normal. «Test» de la posición y el frío, normal. «Test» del amital sódico, negativo.

Urografía descendente: eliminación normal del riñón derecho; el izquierdo no elimina (fig. 1).

Con el diagnóstico de hipertensión nefrótica por posible riñón hipogenético, ingresa en el Servicio para completar su estudio.

Se le practica una tomografía y un retroneumoperitoneo (figs. 2 y 3) lo que pone en evidencia un riñón atrófico.

Por razones ajenas al Servicio no pueden practicarse urografía ascendente ni arteriografía.

El 12-V-64 nefrectomía izquierda. El riñón aparece englobado en un gran acúmulo adiposo íntimamente adherido a la cápsula. Se despega laboriosamente debido a las múltiples adherencias entre ambos, encontrándose un riñón disminuido de tamaño, fuertemente abollonado y con amplias formaciones pionefróticas.

Informe anatomopatológico: Riñón disminuido de volumen con cápsula difícilmente despegable, superficie lobulada, granulosa. Al corte se aprecia la pérdida de parenquima noble renal, apareciendo en su lugar múltiples cavidades bien delimitadas entre sí formando pseudocavernas; carecen de contenido pero adherido a sus paredes necróticas aparece caseum. La imagen microscópica del riñón confirma la descripción macroscópica, apareciendo nefrosclerosis masiva de todo el parenquima excretor del órgano, el cual queda organizado en bandas fibrosas en cuyo interior aparecen restos de glomérulos hialinizados así como túbulos dilatados químicamente conteniendo material acidófilo en su interior. Las paredes cavitarias se encuentran constituidas por un tejido de granulación espeso de superficie necróticocaseosa. Los elementos que constituyen la banda inflamatoria pertenecen al tipo celular linfoide y polinuclear, viniendo combinados con formas epiteloides gigantes tipo Langhans.

Diagnóstico: Tuberculosis renal cavitaria produciendo nefrosclerosis cortical.

Con un postoperatorio normal, es alta el 28-V-64 con una tensión arterial de 130/80 mm Hg.

Visto por última vez el 9-IV-65, se encuentra perfectamente bien y sus tensiones arteriales se mantienen en 140/80.

COMENTARIO: En este enfermo una exploración rutinaria y sistemática permitió transformar una hipertensión de «esencial» en «sintomática», con lo que ya teníamos un buen avance en el tratamiento de su hipertensión.

Conviene recalcar la falta absoluta de datos en su anamnesis que nos orientasen no ya a una tuberculosis renal sino a una afección urológica. Resaltaremos la carencia de todo antecedente tuberculoso de cualquier localización que nos hiciera sospechar la naturaleza de la lesión. La carencia de lesiones oculares, a pesar de los años de que databa su hipertensión, y los antecedentes familiares hipertensivos en dos generaciones, datos un poco discrepantes según la exposición anterior, fue lo que nos impidió desde un principio poder sospechar una hipertensión nefrótica por tuberculosis renal.

CASO II. Varón de 26 años. Acude a nuestro Servicio aquejando intensa astenia, cefaleas persistentes con frecuentes crisis vertiginosas que le obligan abandonar el trabajo, lumbalgias, palpitations y visión defectuosa. Estas molestias las presenta desde hace tres meses, época en que sufrió una amigdalitis no tratada. Hace dos meses, súbitamente pérdida de la visión en el ojo derecho con recuperación parcial después. Visto por un oftalmólogo fue diagnosticado de retinopatía de origen nefrítico, siendo tratado sin mejoría. Al interrogatorio por aparatos refiere disnea de esfuerzo, palpitations, nicturia; polaquiuria diurna y nocturna. Como antecedentes personales figuran: tuberculosis pulmonar a los 8 años, catarros frecuentes, amigdalitis repetidas. Antecedentes familiares sin interés.

Exploración: Leptosomático, talla 1,68 m y peso 68 kgr. Nutrición buena. Intensa palidez. Pupilas isocóricas y normoreactivas.

Latido de punta en VIº espacio, con chasquido duro y seco. Pulsaciones a 120 por minuto, rítmicas y tensas. Refuerzo metálico del 2º tono aórtico. T.A. 290/180 mm Hg.

Hipertensión con hiperoscilometría en los cuatro miembros.

Radioscopia de tórax: hipertrofia cardíaca global, más acusada en ventrículo izquierdo, que ocupa todo el espacio retrocardíaco en posición O.A.I. Pedículo vascular dilatado.

ECG y fonocardiograma: lesiones correspondientes a su síndrome hipertensivo.

Fondo de ojo: retinopatía hipertensiva en ambos ojos con signos de esclerosis arterial, arterias en «hilo de cobre» y en forma de sacacorchos. Numerosas hemorragias de pequeño tamaño. En el ojo derecho, por estar algunas situadas en la región perimacular, originan alteraciones visuales. «Test» de la regitina, negativo.

Resto de aparatos, normal.

Laboratorio: Hematíes 4 500 000; leucocitos 5700; eosinófilos 2, cayados 2, segmentados 78, linfocitos 17, monocitos 1. V.S.G. 1ª hora 36 mm, 2ª hora 60 mm, Índice de Katz 33. Urea en suero 1,84 gr por mil. Reacción xantoproteica 68 unidades. Pruebas de floculación hepáticas, normales. Transaminasas y fosfatasas alcalina, normales. Proteína C reactiva, negativa. Valoración de antiestreptolisina 100 U. Electroforesis: Proteínas totales 8,80 gr %, albumina 4,90 gr %, globulinas 0,41-0,56-1,43-1,50; cociente albumina/globulina 1,25. Orina: densidad 1010; albuminuria 5 gr %; sedimento con algunos leucocitos y hematíes (3 a 6 por campo), no se han visto gérmenes ácido-resistentes. La inoculación de la orina al cobaya resultó negativa.

Ingresa en el Servicio para tratamiento médico de su nefrosclerosis el 21-I-65, logrando rebajar su cifra urea en sangre a 0,60 gr por mil y la reacción xantoproteica a 48 U. Albuminuria 0,15 gr por mil. Fósforo y calcio en sangre 1,76 y 10,86 mgr %, respectivamente.

En estas condiciones se practica una urografía descendente (fig. 4) apareciendo en la misma una calcificación renal derecha, no apreciándose con claridad la eliminación de contraste.

A petición del enfermo y contra la opinión de uno de nosotros, el 4-III-65 se le practica nefrectomía derecha, extirpándose un riñón pequeño, consistente, con zonas calcificadas.

Análisis anatomopatológico: tuberculosis renal en fase residual asociada a nefrosclerosis.

Como era de esperar, este enfermo empeoró después de la intervención, llegando las cifras de urea en sangre a 1,45 gr por mil. La T.A. se mantenía alrededor de 250/170 a pesar de tomar 100 mg diarios de Ismelin. Finalmente abandonó el Servicio el 26-V-65 con una uremia de 0,80 gr por mil, sin albuminuria. T.A. 230/130 mm Hg, ingiriendo 80 mg diarios de Ismelin.

Una urografía endovenosa practicada días antes de abandonar el Servicio (fig. 5) no consigue evidenciar eliminación de contraste por riñón izquierdo.

Las lesiones de fondo de ojo en este corto lapso no habían sufrido modificación alguna, si bien subjetivamente el enfermo decía ver mejor.

COMENTARIO: Las consideraciones que se pueden obtener en este caso con respecto al anterior son las siguientes: 1.^a La anamnesis ya nos orienta a una causa renal. Existe un claro antecedente fímico, si bien el cuadro clínico hace eclosión tras un proceso amigdalar infeccioso agudo; 2.^a a pesar del corto intervalo de tiempo transcurrido desde la manifestación de su enfermedad hasta su visita a nuestra Clínica, la enfermedad ha progresado de forma rápida hacia la gravedad: claros signos de insuficiencia renal, lesiones oculares, etc.; 3.^a otra conclusión de este caso es que debe tenerse siempre en cuenta el fracaso del tratamiento quirúrgico cuando existe una bilateralidad etiológica o evolutiva del proceso, a lo que antes ya hicimos referencia. Creemos que no debe someterse a tratamiento quirúrgico un enfermo que presenta signos claros y evidentes de insuficiencia renal. A pesar de sus limitaciones, debe ser sometido en estos casos a tratamiento médico.

RESUMEN

Tras una serie de consideraciones de tipo histórico, del análisis de las causas de hipertensión renal, su patogenia, caracteres clínicos de la hipertensión de origen renal y su pronóstico, los autores presentan dos casos de hipertensión nefrótica por tuberculosis renal. Ambos fueron tratados por nefrectomía. El primero carecía de todo antecedente o manifestación que hiciera sospechar la lesión fímica; en el segundo ocurría lo contrario.

SUMMARY

The problem of renal hypertension is reviewed. Two cases of severe hypertension associated with tuberculous renal disease are described. Nephrectomy was carried out in each case.

BIBLIOGRAFÍA

- ALSINA-BOFILL, J.: *Valoración del riñón enfermo y del riñón sano en la nefropatía unilateral hipertensiva*. Comunicación a las II Jornadas Angiológicas Españolas, 1956.
- BEDOS, VALLS-SERRA, G. DEL RÍO, PALACIOS, CRUZ AUÑÓN: *Progresos en enfermedades renales e hipertensión*. Sociedad Española de Medicina Interna, Madrid 1962.
- Diálogos Clínicos. Editorial Marín, 1-79-1964.
- MACQUET, P.: *Les tuberculoses rénales a forme hypertensive*. Comunicación al 53 Congrès Française d'Urologie.
- MARTEORELL, F.: *Hipertensión arterial maligna y trombosis de la bifurcación aórtica*. «Angiología», 4:172;1954.
- MARTEORELL, F.; BEDOS, F.; MARTEORELL, A.: *Oclusión de la arteria renal por aneurisma disecante*. «Actas del Inst. Policlínico de Barcelona», 9:161;1960.
- MICHON, J.: *L'hypertension artérielle dans les néphropathies chirurgicales unilatérales et dans les maladies de l'artère rénale*. «J. d'Urologie et de Néphrologie», 12:55;1961.
- PALOU, J.: *Hipertensión arterial maligna por trombosis aortoiliaca*. «Angiología», 2:95;1960.
- RODRÍGUEZ-ARIAS, A.: *Hipertensión de causa renal*. VII Jornadas Angiológicas Españolas, 1961.
- TORRAS-HUBERTI, A.: *Tuberculosis renal excluida*. «Actas Inst. Policlínico», 5:94;1956.
- URQUÍA, M.: *Hipertensión renovascular*. «Angiología», 4:166;1965.

NATURALEZA Y EVOLUCIÓN DEL TEJIDO DE REACCIÓN FRENTE A LA IMPLANTACIÓN DE PRÓTESIS VASCULARES DE DACRON*

A. DEL GAUDIO

*Istituto di Semeiotica Chirurgica dell'Università di Bologna (Director: L. Possati).
Bologna (Italia)*

La naturaleza y sucesión de los procesos biológicos que llevan a la incorporación de las prótesis vasculares de material plástico son en la actualidad bien conocidas. Inmediatamente después de la reactivación de la circulación a través de la nueva vía los poros de la prótesis vienen rellenos de material fibrinoso y globular que revisten incluso la superficie interna. Alrededor de la segunda o tercera semana de la implantación, fibroblastos en activa proliferación y capilares de nueva formación invaden desde el exterior el material trombótico y determinan una organización conectiva (fig. 1). Hacia el final del tercer mes, la prótesis adquiere su aspecto definitivo, resultando envuelta por dos capas de tejido conectivo joven sólidamente entrelazadas por puentes fibrosos intraprotésicos, alargados en su extremo en relación a la orientación de los haces de las fibras plásticas (fig. 2). La sucesiva evolución, común a todo proceso cicatrizal, consiste en la disminución del componente celular y en la aparición de abundantes fibras colágenas y reticulares. Al mismo tiempo de la incorporación conectiva se desarrolla sobre la superficie interna de la prótesis, a partir del segundo mes, el proceso de neoendotelización, el cual se completa en el curso de tres a cuatro semanas según la longitud del sector protésico (fig. 3).

En la cirugía protésica de las arterias de medio y pequeño calibre se han publicado fracasos tanto inmediatos como tardíos.

Los fracasos inmediatos, más frecuentes en los primeros tiempos de la aplicación de este tipo de cirugía, se han atribui-

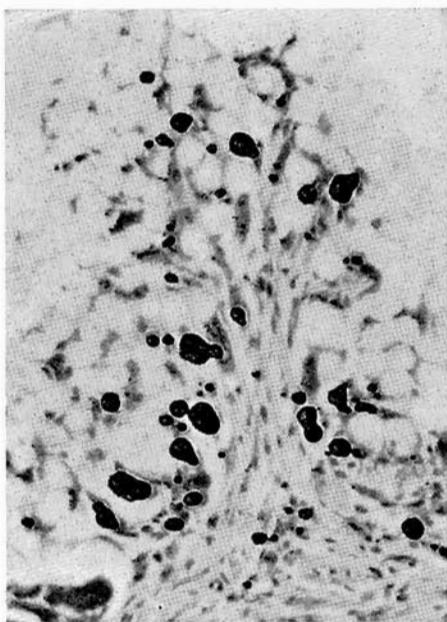


FIG. 1. Prótesis de Dacron a los cuatro días de su implantación en la aorta infrarrenal en el perro. El tejido de granulación inicia desde el exterior (abajo) la invasión de las mallas del material plástico, avanzando hacia la superficie interna de la prótesis (arriba).

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

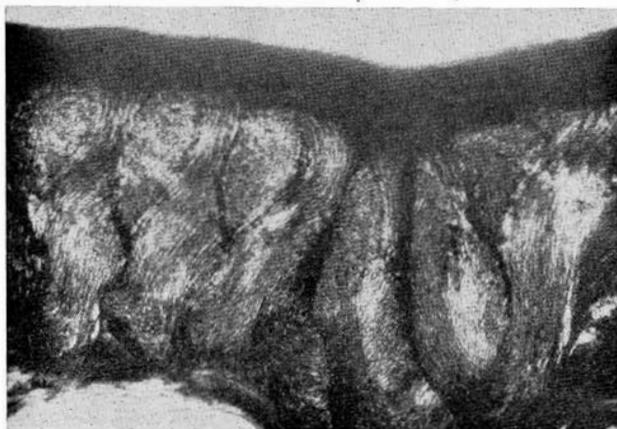


FIG. 2. Prótesis de Dacron a los 152 días de su implantación en la aorta infrarrenal del perro. La prótesis se halla penetrada por tejido conectivo que reviste ambas superficies, la interna (arriba) y la externa (abajo). Esta última se muestra más delgada que la interna por un artefacto de técnica.

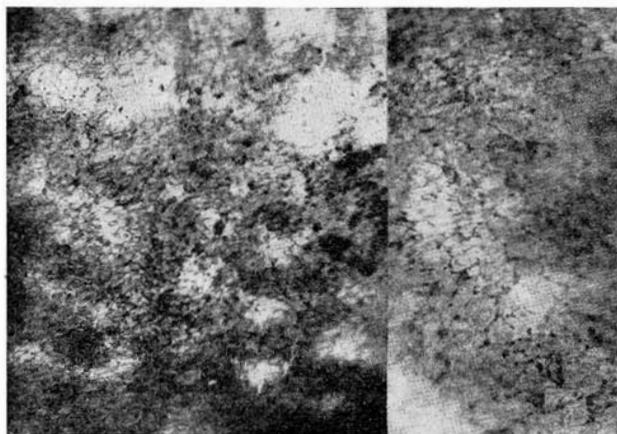


FIG. 3. Revestimiento endotelial de la prótesis de Dacron a los tres meses de su implantación en la aorta infrarrenal del perro. Bajo el estrato endotelial se entreven las ondulaciones de las fibras de Dacron.

do a trombosis agudas inmediatas o precoces relacionadas con errores de técnica, desfavorables condiciones hemodinámicas locales mantenidas por lesiones arterioscleróticas supra y subyacentes a la prótesis, y también al aumento del poder de coagulación de la sangre.

En los fracasos tardíos, comprobados después de un período algo largo durante el cual la prótesis ha permanecido permeable después que el proceso de integración se había com-

pletado, además de verdaderas y propias lesiones arterioscleróticas, se han observado trombosis aparecidas en forma aguda y obliteración protésica de manifestación lenta y progresiva.

En estas dos últimas situaciones se ha hallado un engrosamiento notable de la capa endoprotésica que, en el primer tipo de evolución, conduce a la trombosis por sumarse a la reducción de luz protésica variaciones del flujo hemático no compensadas por una suficiente elasticidad de la prótesis y, en el segundo tipo de evolución, por contra, conduce a la obliteración progresiva sin que el examen histológico pueda demostrar trazo alguno de fenómeno trombótico: la prótesis aparece como un proceso de reacción conectiva exuberante en cuanto a intensidad y duración.

Los fenómenos biológicos de la integración de las prótesis vasculares de material plástico ¿terminan con la evolución histológica antes citada? Esto es ¿el tejido conectivo de reacción que envuelve y penetra la prótesis sigue siempre la normal

evolución de un tejido conectivo de reparación cuyo último estado viene representado por fibrosis? ¿Qué valor debe atribuirse a la supuesta inercia biológica de estas sustancias plásticas?

En investigaciones experimentales efectuadas por ahora sólo bajo un punto de vista histológico, en las cuales se ha estudiado la secuencia de las modificaciones locales (de la primera a la setenta y ocho semana) provocadas por la implantación subcutánea de tejido de Dacron en el ratón (DEL GAUDIO y MALTONI) se ha observado lo siguiente:

—El tejido de Dacron injertado en el tejido subcutáneo del ratón viene rodeado por un tejido de granulación que gradualmente lleva a la fibrosis.

—La naturaleza y evolución de tal tejido conectivo no son típicas, dado que hemos hallado células epitelioides y células gigantes en gran número, características de los granulomas, además linfocitos y células plasmáticas (figs. 4-6). La presencia de estos últimos elementos que, según las miras más modernas, sería los portadores de anticuer-

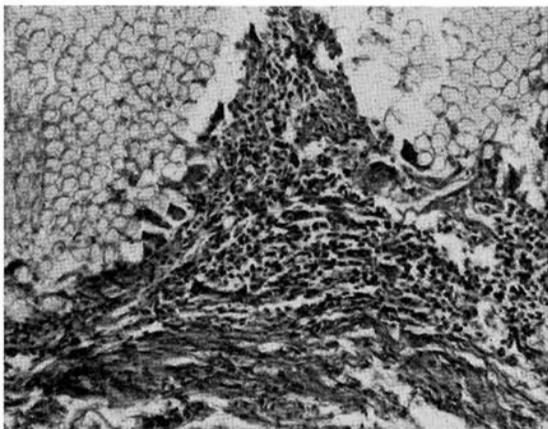
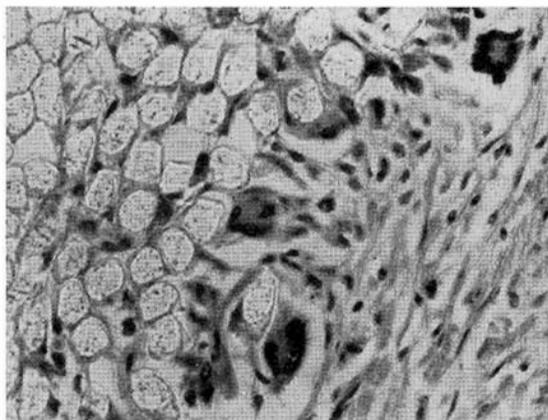
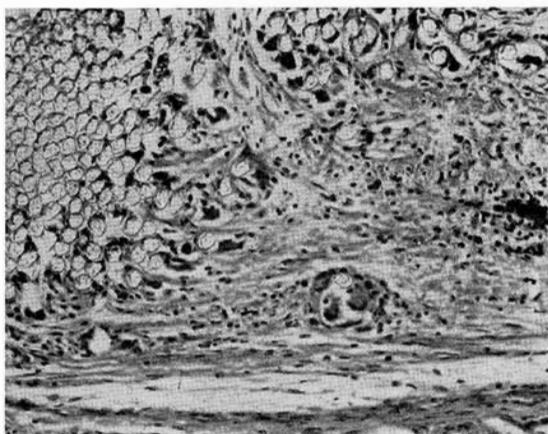


FIG. 4. Implantación de tejido de Dacron en el tejido subcutáneo del ratón. A las cuatro semanas se observa en el tejido de reacción disminución de los fibroblastos y de los vasos, presencia de numerosos linfocitos aislados o en grupos y, en la vecindad inmediata de los filamentos de Dacron, numerosas células epitelioides y gigantes.

FIG. 5. Otro campo a mayor aumento.

FIG. 6. A las ocho semanas de la implantación, en el tejido conectivo reaccional se encuentran constantemente células plasmáticas en número variable, a veces numerosísimas.

pos séricos, podría ser verosímilmente llevada a la producción de antígenos en el tejido de reacción en la propia plastia (autoantígenos).

—En estadios más avanzados del injerto se halla en el tejido de reacción sustancia hialina, que en la actualidad está considerada de origen inmunitario, consecutiva a una precipitación antígeno-anticuerpo.

A la luz de estas observaciones experimentales puede deducirse que la reacción conectiva exuberante, responsable de numerosas oclusiones protésicas tardías de curso crónico, sea una reacción particular de tipo granulomatoso desencadenada probablemente por un mecanismo de tipo inmunitario.

RESUMEN

La naturaleza y evolución del tejido conectivo que rodea y penetra el tejido de Dacron injertado en el tejido subcutáneo del ratón no son típicas de los procesos cicatrizales: en él hemos hallado elementos característicos de los procesos granulomatosos (células epitelioides, células gigantes, linfocitos y células plasmáticas) y además sustancia hialina.

Estas consideraciones experimentales permiten interpretar las oclusiones tardías y de curso crónico de las prótesis de mediano y pequeño calibre, observadas con frecuencia por varios autores y motivadas por una reacción conectiva exuberante por su intensidad u duración, como consecuencia de una particular reacción de tipo granulomatoso desencadenada probablemente por un mecanismo de tipo inmunitario.

SUMMARY

With a view to indentifying the causative factors in the loss of function of formerly open grafts after grafting operations for peripheral occlusive arterial disease, experimental studies by subcutaneous Dacron grafts are performed on mice. From the evidence obtained by these studies the most common cause of late graft failure is the incompatibility of the graft, whose antigenicity produces exudative reactions and lytic cellular invasion as if it were a foreign body.

BIBLIOGRAFÍA

- DEL GAUDIO, A. y MALTONI, C.: *La sequenza delle modificazioni locali provocate dall'impianto sottocutaneo di maglia di Dacron nel ratto.* (En curso de publicación.)
- DEL GAUDIO, A. y MATTIOLI, G.: *I processi biologici dell'integrazione delle protesi vascolari nell'organismo ospite.* «Arch. It. Chir.», 89:708;1963.

LA ARTERIOGRAFÍA COMO POSIBLE CAUSA DE ERROR DIAGNÓSTICO A PROPÓSITO DE UN CASO DE RECONSTRUCCIÓN ARTERIAL

JOSÉ GÓMEZ-MÁRQUEZ

*Jefe del Servicio de Angiología del Hospital General San Felipe.
Jefe del Servicio de Cirugía General de la Policlínica.
Profesor Titular de Cirugía
Tegucigalpa (Honduras)*

La arteriografía es, a no dudar, un elemento valiosísimo en el diagnóstico de las obstrucciones arteriales de cualquier naturaleza, siempre y cuando sea evaluada adecuadamente y siempre que sea practicada en forma correcta y sin olvidar que la observación clínica, en medio de los adelantos de los diversos medios auxiliares de diagnóstico, tiene aún hoy día un puesto en primera línea en el estudio de toda entidad patológica. El caso que a continuación presentamos es, a nuestro juicio, una valiosa enseñanza.

RESUMEN DEL CASO

A.A.C.Z., sexo masculino, de 14 años de edad. Ingresa en el Hospital General San Felipe de Tegucigalpa el día 6-IV-65. Refiere haber recibido, accidentalmente, diecinueve días antes un balazo calibre 45 en el tercio superior del muslo izquierdo. Hubo abundante hemorragia externa. En los días sucesivos se formó una tumoración en la región de la herida, dolorosa, caliente, pulsátil y que crece de continuo de tamaño.

En el examen físico se encuentra en efecto una tumoración bilobulada situada en la cara anterolateral interna del muslo izquierdo, con partes endurecidas y otras blandas, con «thrill» franco y soplo continuo de refuerzo sistólico a la auscultación. La maniobra de Nicoladoni-Branham provoca una ligera disminución de la frecuencia del pulso radial, de 62 a 57 pulsaciones por minuto. Los pulsos de la extremidad están todos presentes, inclusive los pedio y tibial posterior. La oscilometría a nivel del tercio superior de la pierna es de 5 divisiones y a la altura del maléolo es de 3 divisiones. Hacemos el diagnóstico provisional de fistula arteriovenosa femoral. Como segunda posibilidad se piensa en un falso aneurisma.

El arteriograma practicado el 9-IV-65 (fig. 1) demuestra que no se trata de una fistula arteriovenosa sino de un falso aneurisma.

Se planea la intervención quirúrgica pero no resulta posible por diversas circunstancias, llegando así al 20-IV-65, fecha en que se observa que el paciente se queja de muy intenso dolor y fiebre, habiendo desaparecido los pulsos poplíteo, tibial posterior y pedio. La oscilometría, por consiguiente, es 0 del tercio superior de la pierna para abajo. Suponemos que se ha producido una trombosis del sector distal de la arteria femoral, por lo cual forzamos la operación para ese mismo día.



FIG. 1. Arteriograma (9-IV-65) que demuestra con claridad el falso aneurisma que rechaza la arteria femoral superficial.



FIG. 2. Arteriograma (9-V-65, a los 19 días de la operación) que demuestra detención total del medio de contraste en el tercio superior de la femoral superficial.

Acto operatorio: Se descubre la zona comprometida por medio de una incisión que parte del arco crural por arriba y alcanza por abajo el tercio inferior del muslo. Hemostasia provisional de la arteria femoral común. Se encuentra un gran falso aneurisma que es evacuado (peso 450 g) y se descubre la arteria a este nivel. Existe un desgarro de la arteria femoral superficial que abarca la mitad de su perímetro en una longitud de 4 cm; existe trombosis del extremo distal en una longitud de 5 cm. Por expresión retrógrada se expulsa el trombo. Los intentos para liberar la arteria y llevar a cabo una sutura terminoterminal no son favorables, por lo cual se decide colocar un parche venoso de safena. La reconstrucción resulta muy satisfactoria, apareciendo pulso en el sector distal de la arteria.

Curso postoperatorio: El curso potoperatorio es excelente: hay pulsatilidad en pedía y tibial posterior. La oscilometría vuelve a los niveles anteriores.

El 9-V-65, a los diecinueve días de la intervención, se practica una nueva arteriografía (fig. 2) que, para nuestra gran sorpresa, muestra una detención total del



FIG. 3. Arteriograma (7-VI-65, a los 48 días de la operación) que demuestra aparentemente bloqueo total de la arteria femoral superficial.



FIG. 4. Arteriograma (7-VI-65, a los 48 días de la operación y con torniquete aplicado en el tercio inferior del muslo) que demuestra la permeabilidad de la arteria femoral superficial con una dilatación correspondiente al parche venoso en el tercio superior de la arteria.

medio de contraste por encima del lugar donde la arteria fue reparada. Suponemos que se ha trombosado y que existe un «by-pass» natural que reinyecta el sector distal de la arteria y que no hemos podido poner de manifiesto en la arteriografía (en el Hospital General aún no tenemos seriógrafo).

El 7-VI-65, a los cuarenta y ocho días de la intervención, repetimos la arteriografía, esta vez bajo anestesia con pentotal, pues el enfermo coopera mal. En ella (fig. 3) se comprueba la falta de visulación total de la arteria femoral superficial, circulando todo el medio de contraste por le femoral profunda. Aún repetimos otra inyección de contraste (cuya radiografía no reproducimos por dificultades técnicas) y observamos que la femoral superficial se ha llenado, aunque muy débilmente. Animados por este hallazgo, colocamos un torniquete en el tercio inferior del muslo y repetimos la inyección obteniendo la imagen que nos muestra la figura 4: en realidad

la arteria femoral es permeable con una pequeña dilatación correspondiente al parche venoso.

COMENTARIO

La arteriografía es un excelente método de diagnóstico siempre y cuando se pueda realizar en condiciones óptimas. F. MARTORELL, de Barcelona, quien en general no es partidario del uso indiscriminado de la arteriografía, ha insistido sobre la posibilidad de errores gruesos cuando no se dispone de un seriógrafo. LOOSE, de Itzehoe, gran partidario de la arteriografía rutinaria, insiste en la necesidad de hacer la arteriografía bajo anestesia general y con intubación para eliminar la posibilidad de espasmos que pueden cambiar en absoluto el cuadro radiológico. Creemos que el caso que hemos presentado debe servir como una llamada de alerta ante la interpretación poco ponderada de una arteriografía.

RESUMEN

Se presenta un caso de falso aneurisma de la arteria femoral superficial, reparado mediante parche venoso, con arteriografías en el pre y postoperatorio. Se llama la atención sobre la posibilidad de cometer errores diagnósticos si nos atenemos sólo a este examen.

SUMMARY

A case of false aneurysm of the superficial femoral artery repaired by a venous patch is presented. The author emphasize the possibility of diagnostic errors if the diagnosis is based only on arteriograms.

A PROPÓSITO DE LA EVOLUCIÓN SINGULAR DE UN CASO DE SÍNDROME DE MARTORELL *

J. AMARAL

F. J. GILLINGHAM

A. ROCHA MELO

Porto (Portugal)

Edimburgh (Escocia)

Porto (Portugal)

Vamos a presentar la evolución singular de un caso de Síndrome de Martorell.

OBSERVACIÓN

María José S.A., nacida en 1898. Viuda.

A los 27 años, encefalitis de etiología desconocida, durante una gestación, sin consecuencias aparentes en el curso de varios años.

Antecedentes familiares sin interés.

En 1937, a la edad de 39 años, es diagnosticada de síndrome hipertensivo progresivo, llamado «esencial», con valores que alcanzan 300/140 mm Hg. Observada desde esta fecha con regularidad, siendo tratada al principio con cianuro de mercurio y otros fármacos de la época y, más tarde, con derivados de la rauwolfia serpentina, simpaticopléjicos, etc., sin éxito notorio inmediato o al menos estable.

En 1946 se despista el síndrome neurológico correspondiente a un parkinsonismo posiblemente encefalítico. No hay que olvidar que a los 21 años sufrió una encefalitis. Tratada desde el principio con estroncio y luego con papaverina, hidantoína, derivados del aminopropanol, del benzydyleter, etc.

En junio 1962 aparece una mancha purpúrica-violácea en el tercio medio de la pierna izquierda que un microtraumatismo ulceró. Semanas después, en la pierna derecha aparece una mácula cianótica de menores proporciones.

A fines de junio 1962 es cuando uno de nosotros (AMARAL) ve por primera vez a la enferma. Observa una buena constitución física, una estatura algo superior a la media y una edad aparente de acuerdo con la real. La marcha lenta, a pequeños pasos, con ausencia del balanceo de los miembros superiores, el temblor, el rostro inexpressivo en el que se sorprenden raras crisis oculogiras marcan el síndrome de Parkinson que sufrió la enferma. Nada de interés en aparatos respiratorio, urinario, cardíaco y digestivo, excepto una discreta sialorrea.

En miembros inferiores se observa una úlcera superficial de fondo negro-cianótico, de bordes irregulares, localizada en la unión del tercio medio con el tercio inferior de la cara anterolateral externa de la pierna izquierda; en la otra pierna y con topografía simétrica existe una mancha purpúrica.

La úlcera era de forma irregularmente ovoide de eje mayor vertical y de 10,5 × 7 cm de tamaño; la mácula de la derecha tenía la forma y tamaño de una almendra. La úlcera era muy dolorosa espontáneamente y sobre todo al contacto manual o

* Comunicación presentada a las XI Jornadas Angiológicas Españolas, Gijón 1965.

instrumental, no calmando por el reposo, la marcha o la posición péndula. No existía atrofia muscular ni alteraciones tróficas de la piel y faneras, aparte lo descrito. Ausencia de signos uni o bilaterales de obliteración de los grandes troncos arteriales, por el contrario más bien existía hiperpulsatibilidad en femorales, pedias y tibiales posteriores. Se observaba hipertensión (205/130 mm Hg) con hiperoscilometría (4 1/2 divisiones) igual y simétrica en los miembros inferiores. Ausencia de estasis venosas actuales, si bien con historia sugestiva de antigua y probable flebotrombosis postpartum.

Auscultación cardio-vásculo-respiratoria, normal. T.A. en miembros superiores, igual: 190/120.

Unos diez días después de nuestro primer examen se ulceró también la lesión de la pierna derecha, sin traumatismo aparente.

Se intensificó la medicación hipotensora. En cuanto a las úlceras, después de un estudio bacteriológico de los exudados y resolución de los problemas sépticos existentes, se ensayaron otras medidas: vasodilatadores y queratoplásticos tópicos. La medicación general y tópica beneficiaron poco la hipertensión y las lesiones cutáneas.

Se sugirió a los familiares, uno de los hijos médico, practicar una simpatectomía lumbar bilateral en dos tiempos, primero izquierda, con posible injerto libre o pediculado posterior si estaba justificado, programa que fue aceptado. Pero en dicha fecha, uno de nosotros (ROCHA MELO), que recientemente venía tratando el parkinsonismo de la enferma, invitó a Porto al otro coautor de este trabajo, GILLINGHAM. Vista la enferma por éste, propone trasladarla a Escocia para su tratamiento neuroquirúrgico. Se da prioridad a la sugestión de GILLINGHAM por varios motivos y sobre todo porque se nos ocurrió intentar conseguir, si fuese posible, un triple efecto terapéutico. Lo que felizmente se obtuvo y resaltaremos en las conclusiones más adelante.

Trasladada a Edimburgh, la enferma fue operada el 2-VIII-62 de su neuropatía probablemente postencefalítica, síndrome parkinsoniano bilateral de predominio derecho, con marcada rigidez, temblor discreto y crisis oculogiras.

En el preoperatorio las lesiones cutáneas permanecían estabilizadas, no actuándose sobre ellas ni sobre la sobrecarga arterial tensional.

La intervención fue realizada en el Servicio de Neurocirugía del Western General Hospital (GILLINGHAM y ROCHA MELO), bajo anestesia local y con la técnica de Guiot-Gillingham, practicándose una lesión talamopalidal izquierda. En el curso del acto operatorio sufrió una caída tensional que llevó la tensión sistólica a 145 mm Hg. Se obtiene un buen resultado inmediato en la rigidez de los miembros del lado derecho.

En los primeros días del postoperatorio la enferma queda confusa y somnolienta; se levanta sola de la cama una tarde y desencadena una seria caída tensional postural. Desde entonces la somnolencia es más marcada, recuperándose poco a poco de ella y de su estado confusional con cierta rapidez.

A finales de la primera semana postoperatoria y sin medicación hipotensora alguna, la tensión sistólica se fija en 150 mm Hg. En las semanas siguientes se asiste a la progresiva mejoría de las lesiones parkinsonianas, en especial en los miembros inferiores.

Alta del hospital a los veintidós días.

De regreso de Edimburgh, vemos de nuevo a la enferma, la cual presenta un cuadro neurológico atenuado y valores tensionales de 150/100 mm Hg.

¿Qué sucedió entretanto con las úlceras de las piernas, desde la intervención? De modo progresivo y sin actuación tópica alguna especial, salvo los apósitos asépticos obligados, se habían ido cerrando digamos «per se» en el curso de las dos primeras semanas del postoperatorio.

¿Qué aspecto tenían las cicatrices? Como era de esperar, estaban muy pigmentadas, ligeramente deprimidas, ocupando un área casi igual a la de las úlceras preexistentes, pero por fortuna no eran dolorosas y su superficie se hallaba constituida por tejido uniformemente laxo y de buena plasticidad, sin fondo fibroescleroso marcado.

En la actualidad, a los tres años del acto quirúrgico, siempre sin terapéutica médica, presenta en resumen:

- Síndrome neurológico parkinsoniano atenuado o suspendida su evolución.
- Tensiones arteriales marcadamente constantes en 150/100 mm Hg.
- Lesiones cutáneas del «Síndrome de Martorell» cicatrizadas.

CONCLUSIONES

Algunos autores han hallado variaciones en las expresiones tensionales durante las estimulaciones de las áreas talámicas y palidales y hasta correcciones, seguidas de estabilización, de cuadros hipertensivos después de la lesión de aquellas estructuras.

Como aliciente, se vislumbra la posibilidad de utilizar determinados tipos de lesiones de la cirugía estereotáxica en las estructuras subcorticales como una nueva terapéutica de la hipertensión arterial, llamada idiopática, y de sus manifestaciones o complicaciones supuestas como dependientes.

El caso que acabamos de presentar nos parece un buen documento más en la casuística, seguramente pobre, de una temática tan rica.

RESUMEN

Los autores presentan un caso de una enferma con úlcera hipertensiva izquierda y mancha purpúrica derecha simétrica en la otra pierna que luego se ulceró.

Como antecedente de interés existe una encefalitis sufrida 35 años antes. A la vez existía hipertensión sistólica y diastólica desde 27 años antes y parkinsonismo desde unos 19 años antes.

En marzo 1962 aparece un Síndrome de Martorell típico. Ninguna medicina surtió efecto y dado que el parkinsonismo se agravaba, se decidió practicar una capsulopalidotomía, que se realizó en Edimburgh.

Una fuerte hipotensión arterial apareció al principio y después de la operación, que se mantuvo en 150/100 sin mediación alguna; el temblor y la rigidez parkinsoniana se atenuaron de modo notable y las lesiones del Síndrome de Martorell curaron.

Como conclusión se pretende resaltar el futuro probable del interés de la cirugía estereotáxica en la hipertensión arterial esencial.

SUMMARY

The authors refer the case of a female patient, aged 67, with a supramaleolar hypertensive ulcer on the left leg and a purpural spot on the right leg which later also becomes ulcerated.

The patient had suffered from arterial systolic and diastolic hypertension when she was about 27, and parkinsonism when she was about 19.

Medical treatment proved ineffective and, as the parkinsonism became worse, they decided to do a capsulopalidotomy.

A remarkable arterial hypotension appeared during and after operation and then settled to 150/100 without any other treatment; the parkinsonic dyskinesia was controlled and Martorell's syndrome lesions were healed.

As a conclusion they intend to stress the probable future interest of stereotaxic surgery in essential arterial hypertension.

BIBLIOGRAFÍA

- ABRAMSON, D. I.: «Blood Vessels and Lymphatics», 1962.
ALLEN, E. V.; BARKER, N. W.; HINES, E. A.: «Peripheral Vascular Diseases», 1962.
BARKER, W. F.: «Surgical Treatment of Peripheral Vascular Diseases», 1962.
BISSI, A.; CARLI, A.; VITI, A.: «In Pensiero Scientifico», vol. 32, n.º 5, mayo 1962.
GARZON, R.; GARZON, F. L.; PELLANDA, R.: «Angiología», vol. 12, n.º 2, marzo-abril 1960.
GILLINGHAM, F. J. y colaboradores: «British Med. Jour.», nov. 12-1960, 13. 95-140.
HASSLER, R.: «Proceedings Intern. Congress Neuropath., Londres 1955.
KINMONTH, J. B.; ROB, C. G.; SIMEONE, F. A.: «Vascular Surgery», 1962.
MARTORELL, F.: «Úlceras de las piernas de origen neurovascular», 1960.
MARTORELL, F.: «Presse Médicale», n.º 15, 11 marzo 1950.
RIECHERT, F.: «Medicina Contemporánea», 75:589;1954.

EXTRACTOS

TÉCNICA QUIRÚRGICA DE LA APLICACIÓN DEL INJERTO DE PERITONEO EN CIRUGIA ARTERIAL. — VAZQUEZ, MANUEL J.; BARREDO, CLAUDIO; BENEDETTO, ANDEL DI; ORTIZ, ARTURO; TULA, JULIO C.; VALES, OSCAR. «La Prensa Médica Argentina», vol. 52, nº 16, pág. 1019; 1965.

Las indicaciones del injerto autólogo de peritoneo parietal con hoja posterior de la vaina del recto abdominal son las siguientes: *a)* Parches postromboendarteriectomía, por pérdida de substancia traumática y postarteriotomía en obstrucción aguda; *b)* Tubos para reemplazar sectores arteriales; *c)* Parches o tubos en cualquier operación sobre grandes venas, eventualmente en anastomosis portocava; *d)* Para el cierre o plastias de defectos en el corazón.

La obtención del injerto de peritoneo parietal se hace sin incisión complementaria cuando se opera en aorta o ilíacas; pero si se opera en extremidades, tórax o cuello, habrá que practicar una incisión especial en abdomen, variable según la longitud de tejido necesario.

La incisión abdominal para aorta e ilíacas es paramedia transrectal izquierda desde reborde costal a pubis. Si es una incisión complementaria, se practicará por encima del arco de Douglas, en la unión del cuarto inferior con los tres cuartos superiores de la línea xifopubiana. No hay inconveniente en obtenerlo del lado derecho o de ambos lados si fuera preciso.

Se obtiene el injerto un centímetro por dentro del borde libre de la incisión, peritonizando el lecho por sutura borde a borde; si fuera necesario puede peritonizarse con epiplón. Se reclina el recto anterior del abdomen y se seccionan las capas constituyentes del injerto, que son: peritoneo parietal, fascia transversalis y hoja posterior de la vaina del recto anterior, siempre por encima del arco de Douglas.

La abertura arterial donde se va a colocar el parche tiene en general una forma losángica, por tanto el parche debe tener esta misma forma. El parche se coloca de modo que la cara peritoneal mire hacia la luz del vaso, suturándolo con dos suturas continuas, una a cada lado, previa colocación de unos puntos de referencia. Las características macroscópicas de la superficie peritoneal son las de ser lisa y brillante, mientras que la superficie de la hoja posterior de la vaina del recto contiene tejido adiposo, no es lisa y se ven en ella pequeños vasos sanguíneos.

Cuando se quiere confeccionar un tubo arterial, se toma un cilindro de vidrio o metal que haga de tutor, que sea de la extensión deseada. Se envuelve con el injerto, se hace una doble sutura continua de ida y vuelta, comprobando que en la línea de sutura se afronten superficies peritoneales. Conviene empapar en suero el cilindro tutor.

SÍNDROME DEL COMPARTIMIENTO TIBIAL ANTERIOR. COMPLICACIÓN DE UN «BY-PASS» FEMOROPOPLITEO (*The anterior tibial compartment syndrome. A complication of a femoropopliteal by-pass procedure*). — GITLITZ, GEORGE F. «Vascular Diseases», vol. 2, pág. 122; 1965.

El síndrome del compartimiento tibial anterior se presenta por lo general después de grandes esfuerzos y, en menor escala, por transfusiones a través de la pierna, arteriosclerosis obliterante y diabetes, embolia arterial y posiblemente por periarteritis nodosa. El caso que presentamos lo hizo como complicación de un «by-pass» femoropoplíteo.

OBSERVACIÓN: Varón de 56 años de edad. Desde hace seis u ocho semanas grave claudicación intermitente de la pantorrilla derecha. Gran fumador. Sin antecedentes de interés.

Exploración normal, salvo ausencia de pulsatilidad por debajo de la femoral derecha, pulsátil, y discreta eritromelia declive.

Arteriografía: Oclusión de la femoral superficial derecha, mínimas alteraciones en la poplítea y oclusión completa de los vasos de la pierna a pocos centímetros de su origen, con algunos sectores permeables en la peronea y tibial posterior; oclusión completa de la tibial anterior. Los sectores ocluidos se hallaban sorteados por colaterales.

El 30-XII-63 se implanta un «by-pass» femoropoplíteo con safena autógena desde la femoral común a la poplítea distal. A las pocas horas se había ocluido el «by-pass», por lo que en seguida fue sustituido por una prótesis de Teflon. La pedia nunca fue palpable. Anticoagulantes, bloqueo epidural continuo durante cuarenta y ocho horas.

El 2-I-64 brusco dolor en tercio medio cara anteroexterna de la pierna derecha, zona que se mostraba hinchada, rojiza y brillante. Se establece un síndrome del compartimiento tibial anterior.

Se interviene practicando una fasciotomía, que a los tres días hubo que ampliar. El curso postoperatorio fue muy complicado, con infección de la prótesis de Teflon y cese de la función de la misma, por lo que fue extraída el 4-II-64. Aunque la herida de fasciotomía granuló con rapidez, quedó una zona central necrótica que obligó a varios desbridamientos.

A las cinco semanas apareció edema y eritema a lo largo del espacio tibial anterior, siendo evidente que la necrosis se había extendido e infectado secundariamente. El 12-III-64 hubo que reseca todos los elementos del compartimiento tibial anterior. Se practicó además una simpatectomía lumbar para resolver el problema. Quedó con trastornos de los extensores.

COMENTARIO

La oclusión de la tibial anterior no era por sí sola suficiente para explicar la necrosis del compartimiento tibial anterior, pues como los otros troncos de la pierna ya se hallaba ocluida preoperatoriamente sin que existiera evidencia del síndrome tibial anterior. La nutrición del músculo estaba asegurada por circulación colateral. Sólo un insulto sobreañadido, durante la operación, pudo desencadenar el síndrome.

Varias causas patogénicas se citan para explicar este síndrome, pero en nuestro caso probablemente se produjo por desplazamiento de material ateromatoso desde la poplítea en las manipulaciones quirúrgicas.

COARTACIÓN DE AORTA ABDOMINAL CON ESTENOSIS DE ARTERIAS RENALES E HIPERTENSIÓN. — GIBERT-QUERALTÓ, J.; TORNOS SOLANO, J.; AZORÍN ORTÍZ, E. «Archivos Españoles de Medicina Interna», vol. 129, n.º 3, pág. 129; 1963.

La localización abdominal de una coartación de aorta es poco frecuente, afectando en general el sector superior a las renales e interesando estas arterias ocasionando a menudo hipertensión. Una hipertensión elevada en una persona joven que además cursa sin los signos característicos de la coartación aórtica corriente induce a pensar, en principio, en un origen ajeno a la coartación, orientando hacia una hipertensión nefrógena o un feocromocitoma e invitando incluso a la intervención exploradora.

La observación de un caso de coartación aórtica abdominal con participación renal evidente, diagnosticada en vida, nos ha convencido de que el diagnóstico es fácil si se valoran los escasos signos que produce.

OBSERVACIÓN. — Mujer de 20 años de edad. Un hermano hipertensión. Cicatriz de fistula por adenopatía tuberculosa cervical.

Ocho días antes de su ingreso dolor de aparición brusca en región frontal y supra-orbitaria, constrictivo, con náuseas y vómitos, mareos, escalofríos y temblores. Se interrumpe la menstruación que presentaba. Tratamiento médico. No mejora. Ingresa en nuestro Servicio.

Exploración: Fotofobias. Cefáleas con las características descritas. T.A. extremidad superior 200/135, extremidad inferior 180/130. Suave soplo sistólico de mediana intensidad en punta y mesocardio. Resto exploración, normal.

Se plantea el diagnóstico entre un proceso renal tipo nefrosclerosis evolucionando en forma subclínica y un proceso tumoral del sistema cromafín. Efectuadas las pruebas de funcionalismo renal, fueron normales, excepto la de concentración (1.018). Fondo de ojo, normal. ECG sin demostrar repercusión cardíaca de la hipertensión. Las pruebas orientadoras hacia un feocromocitoma fueron dudosas. Por ello efectuamos un retroneumoperitoneo, siendo negativo.

Por todo ello, valoramos más la diferencia tensional entre extremidades superiores e inferiores y la oscilometría. La auscultación descubrió un soplo sistólico en región lumbar paravertebral desde D XII a L III, máximo a nivel L II, propagado a femorales. Ante ello sospechamos la presencia de una coartación abdominal. Practicada una aortografía se comprobó una coartación aórtica abdominal permeable, de unos 4 cm de extensión, englobando la arteria renal derecha y probablemente la izquierda, a nivel I y II L.

Durante el tratamiento médico a que fue sometida de momento sufrió una crisis apendicular aguda. Intervenida, no deseó sufrir otra intervención, por lo que ha continuado bajo tratamiento médico oscilando sus tensiones entre 200-235/110-135.

COMENTARIOS.

Los mecanismos entre coartación e hipertensión no quedan muy claros desde el punto de vista patogénico. Lo que sí parece cierto es que existe una relación entre estrechamiento aórtico e hipertensión y que ésta no llega a corregirse del todo incluso cuando una intervención restituye el flujo suficiente hacia la parte infraestenótica. Una teoría atribuye la hipertensión a la resistencia de los vasos colaterales a conducir la sangre hacia la parte inferior del cuerpo. Otra, hace intervenir una reacción constrictiva de origen renal, demostrada experimentalmente por GOLDBLATT y KAHN, o bien cualquier acción que disminuya el flujo renal, como en las experiencias de RYTAND, las de SEALY y DE MARIA y HARRIS, las de SCOTT y BAHANSON, etc. No obstante, como dice PICKERING, las observaciones en el hombre distan mucho de ser concluyentes. Quizá se olvide que en todas las pruebas experimentales la lesión provocada se remonta sólo a semanas o a lo máximo meses y, en cambio, en el hombre la lesión congénita ha actuado durante años creando lesiones irreversibles en las paredes arteriales.

En nuestro caso creemos que en él son atribuibles las dos causas patogénicas: coartación de aorta y estenosis de la emergencia de las renales, causa esta última a nuestro juicio la más importante.