

## Pielonefritis e hipertensión arterial

POR LOS DOCTORES

B. MOIA y H. J. ACEVEDO

---

A pesar de las múltiples discusiones que ha determinado la cuestión de las relaciones entre hipertensión arterial y riñón, pocos son los autores que han reparado en la pielonefritis como causa de tales perturbaciones tensionales. Las promisoras investigaciones sobre las consecuencias de la isquemia renal crónica, emprendidas por Goldblatt y su escuela <sup>1</sup>, confirmadas y ampliadas entre nosotros por Housay y su escuela <sup>2, 3</sup> e Introzzi y colab. <sup>4</sup>, así como un conocimiento más exacto de la patología de la tan difundida y aparentemente inocente pielitis crónica, han venido, sin embargo, a actualizar este problema lleno de interesantes sugerencias y cuyas proyecciones irán quizás mucho más lejos de lo que hoy suponemos.

Bien sabemos, en efecto, que lo que habitualmente se diagnostica pielitis, es una verdadera pielonefritis bilateral a punto de partida hematógeno, usualmente sin evidencia de obstrucción del árbol ureteral. En la orina de estos pacientes se encuentra periódicamente o permanentemente, el *b. coli*, llegando al riñón, como decíamos, por vía hematógena.

Iniciada como una vulgar pielitis de la infancia, del embarazo, o más raramente como una ruidosa pielonefritis aguda, la afección evoluciona luego más o menos tórpidamente durante años y años. Un lumbago de apariencia trivial, febrícula, ligera palidez y tendencia a la sequedad de la piel, unidos a los hallazgos urinarios: alcalinidad, a veces irreductible de la orina, piuria de variable intensidad, trazas más o menos pronunciadas de albúmina, etc., constituyen los síntomas subjetivos y objetivos que revelan la persistencia de la infección en el árbol urinario de sujetos que se consideran, muchas veces, en perfecto estado de salud<sup>5</sup>.

La pielografía demuestra ya, en estas circunstancias, la existencia de distorsión, aplastamiento o reducción en el tamaño de la pelvis renal, con o sin evidencias de dilatación ureteral.

Llega posteriormente un momento en que el riñón se vuelve

insuficiente y aparecen entonces los síntomas clásicos de la uremia que acompaña al riñón retraído.

Las alteraciones anatómicas encontradas en el estudio de estos riñones, sugiere que el progreso de la enfermedad es causado por la gradual destrucción y eliminación por inflamación y escarificación de pequeñas porciones de tejido renal. Cuando estos procesos de amputación anulan el parénquima que desarrollaba funciones compensadoras; cuando se superponen a los anteriores, profundas lesiones de arterioesclerosis o de glomerulonefritis difusa, entonces el fracaso de la función renal no tarda en hacerse presente. Kummelstiel y Wilson<sup>6</sup>, señalan a este respecto dos tipos de lesiones glomerulares, uno resultado de la inflamación intersticial al glomérulo, y el otro, manifestación de enfermedad vascular generalizada ("alterative glomerulitis").

Al lado de estas formas bilaterales, indiscutiblemente hematógenas, pueden existir las unilaterales especialmente cuando hay alteraciones previas congénitas o adquiridas del árbol urinario, como sucede típicamente en la litiasis renal unilateral.

En una y otra circunstancia, la hipertensión arterial, con su cortejo sintomático habitual, puede hacer su aparición en cualesquiera de las etapas evolutivas del proceso, vale decir, se haya alcanzado o no ya el fracaso de la función renal. Y decimos puede hacer su aparición y no hace su aparición, porque ella no es una manifestación de toda pielonefritis aguda o crónica. Habrá, desde luego, factores de localización y extensión anatómica de las lesiones que condicionan en cada caso particular la aparición del síntoma. Así, por ejemplo, Longcope<sup>5</sup> señala elevación tensional en 12 de sus 22 observaciones, Butler<sup>7</sup> en 8 de sus 15 niños con pielonefritis crónica. Kummelstiel y Wilson<sup>6</sup> en 6 de los 9 casos con pielonefritis aguda con retracción focal o unilateral, y en 20 sobre 26 casos de pielonefritis difusa crónica.

En todas estas observaciones, la hipertensión no podía considerarse como una consecuencia de los procesos de insuficiencia renal, ya que muchos de los pacientes murieron en uremia sin haber acusado elevaciones tensionales y viceversa, estas elevaciones se hicieron a menudo presentes en pacientes que no evidenciaron insuficiencia renal durante toda la evolución de la enfermedad. Zerbini y Ghibaudi<sup>8</sup> entre nosotros, habían señalado estos hechos, a raíz de

una observación de hidronefrosis bilateral con hipertensión, planteando el problema de las relaciones entre retención de orina y modificaciones tensionales.

Es interesante destacar, además, que la mayoría de los casos se observaron en niños o adolescentes. Así, en la serie de Butler, la edad osciló entre 3 y 11 años, en la de Longcope, entre 3 semanas y 17 años, etc. En la de Kummenstiel y Wilson, en cambio, todos eran adultos.

En todas las observaciones citadas, la hipertensión no podía considerarse como una consecuencia de los procesos de insuficiencia renal.

Las elevaciones tensionales, aunque sufriendo acentuadas variaciones aun en el mismo sujeto, pueden alcanzar cifras llamativas a pesar de la corta edad: 170|100 mm. Hg. en un lactante de tres meses; 225|150 mm. en un niño de 14 años, etc.

En el curso de estas alteraciones suelen aparecer lesiones de los vasos retinianos, accidentes de insuficiencia cardíaca, etc., tal como sucede en la llamada hipertensión esencial.

Finalmente, cabe insistir sobre un hecho de extraordinaria importancia: la hipertensión puede presentarse en las pionefrosis unilaterales calculosas o no, y desaparecer definitivamente después de la extirpación quirúrgica del riñón enfermo<sup>7-9</sup>.

Todos estos hechos pueden explicarse fácilmente a la luz de las recientes investigaciones sobre isquemia renal crónica. Ellas demuestran, en efecto, que basta la isquemia de un solo riñón para que aparezcan en el perro elevaciones tensionales; que éstas se producen, origine o no la isquemia, más o menos acentuadas manifestaciones de insuficiencia renal, etc.

Houssay y Fasciolo<sup>2</sup> observaron que el injerto de riñón isquemiado en perros normotensos renoprivos origina rápidas elevaciones de la presión arterial que no provoca el injerto de riñones sanos. Harrison, Blalock y Lerson<sup>10</sup> y Prizmetal y Friedman<sup>11</sup>, los primeros con la inyección de extractos de riñón isquemiado, y los segundos con estos mismos extractos y con los de riñones pertenecientes a seres humanos que habían padecido de hipertensión arterial benigna o maligna, glomerulonefritis crónica y pielonefritis, encuentran en el mismo sentido, modificaciones tensionales más llamativas que las que produce la inyección de extractos de riñones sanos.

Sin embargo, los protocolos de autopsia no acuerdan similitud absoluta con los hechos experimentales descritos, ya que las lesiones arteriales varían en constancia y magnitud según las diversas estadísticas. Así, por ejemplo, Kummelstiel y Wilson, hablan de glomerulitis "alterativa", que no sería para ellos sino la manifestación de una enfermedad vascular generalizada, es decir, la común hipertensión arterial con *contracción isquémica* sobreagregada pero independiente del proceso de pielonefritis focal o difusa; pero estas alteraciones, constantes en los casos con uremia, sólo se encuentran en 20 de los 32 hipertensos con necropsia. En la serie de Longcope, los riñones con pielonefritis hipertensiva sólo evidenciaron moderadas alteraciones de esclerosis vascular en nada características.

Pero, a pesar de estas discordancias, no cabe duda que existen entre ambas situaciones, muchos puntos de contacto y que tanto la clínica como la experimentación se complementan aquí cómodamente.

Como decíamos al principio, la pielonefritis hipertensiva, plantea, a nuestro juicio, un problema de insospechado interés y de proyecciones tal vez más vastas de las que hoy se le asignan. Ella debe merecer, fatalmente mayor atención y dedicación de parte de los patólogos que están empeñados en descifrar la todavía hoy obscura patogenia de la llamada hipertensión esencial.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Goldblatt H. — Ann. Int. Med., 1937, XI, 69 (con amplia bibliografía).
2. Houssay B. A. y Fasciolo J. C. — Rev. Soc. Arg Biol., 1937, XIII, 284.
3. Houssay B. A. y Taquini A. C. — Rev. Soc. Arg. Biol., 1938, XIV, 86.
4. Introzzi A. S., Amici di San Leo, G. y Rosito E. — Semana Médica, 1938, I, 673.
5. Longcope W. T. — "Ann. Int. Med.", 1937, XI, 149.
6. Kummelstiel P. y Wilson Cl. — Am. J. Patol., 1936, XII, 99
7. Butler A. M. — "J. Clin. Invest.", 1937, XVI, 889.
8. Zerbini C. V. y Ghibaudi A. J. — "Semana Médica", 1936, I, 552.
- 10 Harrison T. R., Blalock A. y Mason M. F. — Proc. Soc. Exper. Biol and Med., 1936. XXXV, 38.
11. Prinsmetal M. y Friedman B. — Proc. Soc. Exper. Biol and Med. 1936, XXXV, 122.
9. Barker W. N. y Walters W. — Proceed. Staff. Meet. Mayo Clinic, 1938, XIII, 118.

## Sociedad Argentina de Cardiología, 1938

La segunda sesión científica de la Sociedad Argentina de Cardiología se efectuó el 30 de julio de 1938, en la sala V del Hospital Nacional de Clínicas, bajo la presidencia del titular del Servicio, Prof. M. R. Castex. Las exposiciones se efectuaron de acuerdo con el siguiente programa:

*MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA TETANIA PARATIROPRIVA. ACCION DE DISTINTAS MEDICACIONES, R. Dassen y R. G. Dambrossi, Bs. Aires. (Ver tomo V, 1938, 124).*

*ESTUDIO GRAFICO DE LOS RUIDOS CARDIACOS EN EL FOCO PULMONAR DE 50 EMBARAZADAS NORMALES, M. Capellari de Rajzman, Córdoba. (Ver pág. 155).*

*UN ESTUDIO DEL COMPLEJO VENTRICULAR EN LOS ELECTROCARDIOGRAMAS CON DESVIACION DEL EJE ELECTRICO A LA IZQUIERDA, B. Moia, Bs. Aires. (Ver tomo V, 1938, 75).*

DISCUSIÓN. — *Prof. Cossio*: Llama la atención la elevada frecuencia con que el autor encuentra alteración cardíaca en los casos de desviación del eje eléctrico, a la izquierda del grupo I, hecho que podría tal vez deberse a las características de la clientela que concurren a servicios de Cardiología y no de clínica general.

*Dr. Moia*: A pesar de que en la comunicación se discute ya la importancia del factor clientela, creo que la elevada incidencia de alteración cardíaca en el grupo I, se debe más bien al rígido criterio que se ha aplicado para la clasificación en pacientes aparentemente sanos y en enfermos del aparato circulatorio.

*CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE QRS ANCHO Y MELLADO DE ORIGEN FUNCIONAL, J. J. Spangemberg, R. Vedoya y J. González Videla, Bs. Aires. (Ver pág. 162).*

DISCUSIÓN. — *Dr. Moia*: Sería interesante registrar simultáneamente el E.C.G., con los pulsos arterial central y yugular, durante la prueba de esfuerzo y la de la atropina, para ver si se producen modificaciones con respecto a las obtenidas en condiciones habituales. *Dr. Cossio*: Dos puntos deseo analizar brevemente de esta muy interesante comunicación. El primero es si realmente no existe un acortamiento del P-R, por qué éste en unas derivaciones es algo más de 0,12 segundos y en otra es escasamente de 0,12 segundos de duración. La segunda es, si realmente no existe asincronismo ventricular, porque el impacto del segundo ruido no aparece en la vertiente descendente de la onda *v* del flebograma.

En lo que respecta a la duración del P-R, es bueno recordar que esto se trata de una constante fisiológica, y como toda constante fisiológica varía en un

## SOCIEDADES CIENTÍFICAS

amplio límite y así se considera normal entre 0,12 y 0,20 segundos. Pero también se sabe que en estas variaciones, entre otras condiciones, la edad y la frecuencia cardíaca tienen alguna relación. En el viejo es algo más largo que en el niño y cuando la frecuencia cardíaca es más lenta es más largo que cuando es más rápida.

El P-R de la presente observación es alrededor de 0,12 segundos, es decir, en el límite mínimo normal, y por lo tanto no debe ser considerado como corto si es tomado aisladamente. Pero si se considera que el paciente es una persona en la edad madura y que la frecuencia cardíaca es baja, el P-R de 0,12 segundos viene a ser indudablemente corto. Por lo tanto considero que la presente observación no constituye una nueva variedad del P-R corto con QRS ancho y mellado, sino igual a las anteriormente referidas, con la particularidad ya señalada en un trabajo anterior al respecto en colaboración con Berconsky y Kreuzer que el P-R sólo puede aparecer o ser más corto en una derivación.

En cuanto a la cuestión de asincronismo, voy a permitirme repetir y ampliar lo que ya dije en otra oportunidad idéntica. Es una noción clásica, que ambos ventrículos mismo en condiciones normales no inician su contracción absolutamente al mismo tiempo, es decir, hay un asincronismo fisiológico. Voy a permitirme leer lo que escribe Oriás al respecto en su libro sobre el registro de la actividad cardíaca: "Si se registra simultáneamente las presiones ventriculares derecha e izquierda, se comprueba que hay un ligero asincronismo en la iniciación de ascenso de presión, precediendo por lo general el ventrículo derecho". El mayor asincronismo entre la contracción de ambos ventrículos que se conoce en patología humana es el del bloqueo de rama, y según el electrocardiograma y otras evidencias también es solamente un asincronismo de iniciación, es decir que un ventrículo empieza a contraer después del otro y no cuando ya ha terminado de contraerse el otro. Desde hace mucho tiempo atrás se ha señalado como manifestación de asincronismo ventricular el desdoblamiento de los ruidos cardíacos y el choque de la punta en balancín, recientemente el impacto del segundo ruido en la rama descendente de *v*. La inexistencia de esos signos en condiciones normales, donde hay asincronismo ventricular mínimo si se quiere, y su existencia en algunas observaciones del bloqueo de rama donde también hay asincronismo pero ya máximo, evidencia que la aparición de estos signos no dependen de la existencia o no de asincronismo, sino de un cierto grado de asincronismo, y así se explica por qué en los bloqueos parciales de rama y mismo en bloqueos totales no existen. Es evidente entonces que el desdoblamiento de los ruidos cardíacos como la marca del segundo ruido en la rama descendente de *v* significa asincronismo ventricular, pero su no existencia de ninguna manera debe ser interpretado como falta de asincronismo. Aplicando esto a las observaciones del P-R corto y QRS ancho y mellado, es indudable que no puede negarse existencia de asincronismo ventricular por la falta de marca del segundo ruido en la rama descendente de *v*, lo que significa es que el asincronismo no es lo suficiente para que tal fenómeno ocurra, pero como es una cuestión de grado puede ocurrir en alguna observación, y así ha sido comprobado por Moia en una observación de P-R corto y QRS ancho presentado en esta Sociedad y en la cual el segundo ruido se marcaba en la vertiente descendente de *v*. Benarós, al comentar

el hecho, señaló acertadamente que probablemente se debería según lo mostraba el electrocardiograma, a la existencia de un mayor bloqueo intraventricular que el de las observaciones anteriores, es decir nada más que una cuestión de grados.

*Dr. Vedoya:* El Dr. Moia señala la conveniencia de registrar, simultáneamente, el E. C. G. y los trazados mecánicos durante la prueba de la atropina y el esfuerzo; este registro no fué obtenido debido a dificultades de orden práctico, pero su sugestión será tenida en cuenta.

El Prof. Cossio aboga por la inclusión de nuestro caso en el síndrome de Wolff-Parkinson y White, criterio que en términos generales, no contradice nuestro íntimo modo de pensar. Hemos aceptado una relación entre este caso y el citado síndrome, sin atrevernos a afirmar tan categóricamente su identidad debido a la falta de acortamiento del PR, que dura 0,12" en II derivación y 0,13-014" en I derivación; por otra parte, este intervalo PR es sensiblemente igual durante el ritmo atípico y el normal, sin que exista una gran variación de la frecuencia cardíaca. La presencia de un PR normal distingue a nuestro caso del síndrome de Wolff-Parkinson y White, tal como él fué primeramente descrito, es decir, si consideramos el acortamiento del PR como un atributo esencial de este síndrome.

No compartimos la opinión del Prof. Cossio en lo que respecta al asincronismo ventricular; hemos manifestado que en nuestro caso existe una diferencia de 0,05" entre el QRS atípico y el normal, y que si esta mayor duración del complejo atípico expresara asincronismo del proceso de excitación ventricular, éste sería lo suficientemente acentuado como para originar asincronismo mecánico. No tenemos conocimiento de ningún hecho experimental, que permita suponer que un tal grado de asincronismo del proceso de activación, pueda existir sin asincronismo mecánico evidenciado en el registro gráfico.

#### CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS DE DILATACION GLOBAL DE LA ARTERIA PULMONAR, M. R. Castex, A. Battro E. Capdheurat y A. de la Serna, Bs. Aires.

Se presentan dos casos de dilatación global de la arteria pulmonar la que interesa el tronco, las grandes ramas y las pequeñas ramificaciones de la misma. Las dos observaciones se refieren a dilataciones de la arteria pulmonar secundarias a cardiopatías congénitas (probable persistencia del canal arterial). Se efectuaron además del estudio clínico, los exámenes radiológicos y hemodinámicos correspondientes.

La tomografía en el corte que pasa a la altura del hilio permitió comprobar la naturaleza arterial del mismo y reconocer el verdadero alcance de la dilatación intrapulmonar.

El radio quimograma confirma las deducciones tomográficas al demostrar el carácter arterial de los latidos de tronco y de las ramas pulmonares.

El electrocardiograma es de gran preponderancia derecha con onda PII de gran voltaje, lo cual sugiere la existencia de lesiones combinadas. La derivación IV "primitiva" presenta caracteres que frecuentemente hemos observado en las

cardiopatías congénitas: onda QIV bien marcada, R pequeña, segmento RT positivo con T positiva.

El signo de Hill y Flack resultó netamente positivo en el caso 1.

La prueba de la velocidad sanguínea (éter-decolina) resultó normal en la observación primera.

En los dos casos existía una gran diferencia arterio-venosa de oxígeno por menor aporte sanguíneo en el caso 1 y por rémora periférica en el caso 2.

En la observación 1, en la que se pudo efectuar el análisis de los gases alveolares, reveló un síndrome de hiperventilación alveolar.

En una sola de nuestras observaciones (caso II) se comprobó cianosis, de causa central (por corto circuito veno-arteria) y periférica (por rémora sanguínea), acompañada de poliglobulia y dedos en palillo de tambor.