



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

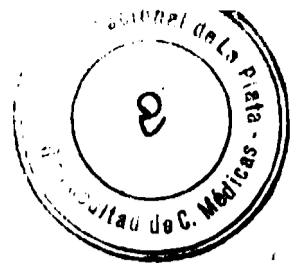
---

Título de la Tesis:  
"LAS ESCLEROSIS RENALES  
SIN HIPERTENSION"

Por el ex-alumno  
MARIO MARTIN MIGLIORERO

Padrino de Tesis  
PROF. Dr. RODOLFO ROSSI

AÑO 1949



MINISTERIO DE EDUCACION  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

Rector: Prof. Dr. Julio M. Laffitte

Vicerrector: Prof. Ing. Héctor Ceppi

Secretario General: Dr. José Armando Seco Villalba

Consejo Universitario

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

Prof. Dr. Eugenio Mordegli

Prof. Dr. Roberto Crespi Gherzi

Prof. Ing. Martín Solari

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Ing. César Ferri

Prof. Ing. José M. Castiglione

Prof. Dr. Guido Pacella

Prof. Dr. Osvaldo A. Eckell

Prof. Dr. Ing. Héctor Ceppi

Prof. Ing. Arturo M. Guzmán

Prof. Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cábours Ocampo

Prof. Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

Decano: Prof. Dr. Julio M. Lyónnet

ViceDecano: Prof. Dr. Hernán D. González

Secretario: Dr. Héctor J. Basso

Prosecretario: Sr. Rafael G. Rosa

Consejo Directivo

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Dr. Diego M. Argüello

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Luis Irigoyen

Prof. Dr. Rómulo R. Lambre

Prof. Dr. Víctor A.E. Bach

Prof. Dr. José F. Moreno Brandi

Prof. Dr. Enrique A. Votte

Prof. Dr. Herminio L. Zatti



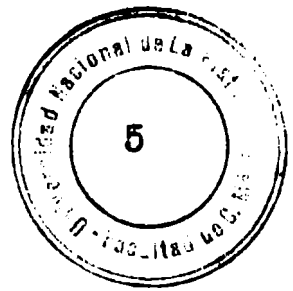
**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**PROFESORES HONORARIOS**

- Dr. Ameghino Arturo**  
" **Rophille Francisco**  
" **Greco Nicolás V.**  
" **Soto Mario L.**

**PROFESORES TITULARES**

- Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica**  
" **Baldassarre Enrique C. - F.F. y T. Terapéutica**  
" **Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas**  
" **Caeiro José A. - Patología Quirúrgica**  
" **Canestrí Inocencio F. - Medicina Operatoria**  
" **Carretalé Rogelio F. - Toxicología**  
" **Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social**  
" **Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Pueric.**  
" **Corazzi Eduardo S. - Patología Médica I.**  
" **Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica IIa.**  
" **D'Ovidio Francisco R. - P. y Cl. de la Tuberculosis**  
" **Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica**  
" **Floriani Carlos - Parasitología**  
" **Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica**  
" **Gascón Alberto - Fisiología**  
" **Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología**  
" **González Hernán D. - Cl. de F. Infecciosas y P. T.**  
" **Irigoyen Luis - Embriología e Histología Normal**



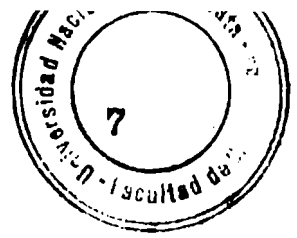
- Dr. Lambro Rómulo - Anatomía Descriptiva**
- " **Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica**
- " **Lyonnet Julio H. - Anatomía Topográfica**
- " **Maciol Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Prop.**
- " **Manso Soto Alberto R. - Microbiología**
- " **Martínez Diego J.J. - Patología Médica IIa.**
- " **Mazzei Egidio S. - Clínica Médica IIa.**
- " **Montenegro Antonio - Cl. Genitourrológica**
- " **Monteverde Victorio - Clínica Obstétrica**
- " **Obiglio Julio R. - Medicina Legal**
- " **Othaz Ernesto L. - Clín. Dermatosifilográfica**
- " **Rivas Carlos I. - Clínica Quirúrgica Iia.**
- " **Rossi Rodolfo - Clínica Médica Ia.**
- " **Stoppeni Andrés O.M. - Química Biológica**
- " **Sepich Marcelino J. - Clínica Neurológica**
- " **Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia**



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PROFESORES ADJUNTOS**

- Dr. Aguiler Giraldes Delio J. - Cl. Ped. y Puericult.**  
" **Acevedo Benigno S. - Química Biológica**  
" **Andrieu Luciano M. - Clínica Médica**  
" **Bach Víctor Eduardo A. - Clínica Quirúrgica Ia.**  
" **Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria**  
" **Baila Mario Raúl - Clínica Médica**  
" **Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis**  
" **Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica**  
" **Briasco Flavio J. - Cl. Pediátrica y Pueric.**  
" **Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Propedéutica**  
" **Carri Enrique L. - Parasitología**  
" **Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica**  
" **Casteño César - Cl. Neurológica**  
" **Castillo Oñena Isidro - Ortopedia y Traumatol.**  
" **Ciafardo Roberto - Clínica Psiquiátrica**  
" **Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica**  
" **Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica**  
" **Curcio Francisco I. - Clínica Neurológica**  
" **Chescotta Néstor A. - Anatomía Descriptiva**  
" **Del Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología**  
" **De Lena Rogelio F.Z. - Higiene y M. Social**  
" **Dregonetti Arturo R. - Higiene Social**  
" **Dussout Alejandro - Medicina Operatoria**  
" **Echeve Dionisio - Física Biológica**  
" **Fernández Audicio Julio César - Cl. Ginecológica**



- Dr. Fuertes Federico** - Cl. de Inf. Infecciosas y P.T.
- " **Garibotto Román C.** - Patología Médica
- " **García Olivera Miguel Angel** - Medicina Legal
- " **Giglio Irma C. de** - Clínica Oftalmológica
- " **Girotto Rodolfo** - Clínica Genitourrológica
- " **Gotusso Guillermo O.** - Cl. Neurológica
- " **Guixé Héctor Lucio** - Clínica Ginecológica
- " **Ingratta Ricardo N.** - Clínica Obstétrica
- " **Lascano Eduardo Florencio** - A. y F. Patológicas
- " **Logescio Juan** - Patología Médica
- " **Loza Julio César** - Higiene y M. Social
- " **Lozano Federico S.** - Clínica Médica
- " **Mainetti José M.** - Cl. Quirúrgica Ia.
- " **Manguel Mauricio** - Clínica Médica
- " **Marini Luis C.** - Microbiología
- " **Martínez Joaquín D. A.** - Semiología y Cl. Prop.
- " **Metusevich José** - Cl. Otorrinolaringológica
- " **Meilij Elías** - Patología y Cl. de la Tub.
- " **Michellini Raúl T.** - Cl. Quirúrgica Ila.
- " **Morano Brandi José F.** - Cl. Pediátrica y Puer.
- " **Moreña Julio M.** - Radiología y Fisioterapia
- " **Nacif Victorio** - Radiología y Fisioterapia
- " **Naveiro Rodolfo** - Patología Quirúrgica
- " **Negrete Daniel H.** - P. y Cl. de la Tuberculosis
- " **Pereira Roberto F.** - Cl. Oftalmológica
- " **Prieto Elía Herberto** - Embriología e Hist. Nmal.
- " **Prini Abel** - Cl. Otorrinolaringológica
- " **Penín Raul P.** - Cl. Quirúrgica.



- Dr. Polizza Amleto - Medicina Operatoria**
- " **Ruera Juan - Patología Médica**
- " **Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica**
- " **Taylor Gorostiaga Diego J.J. - Cl. Obstétrica**
- " **Torres Manuel María Mel C. - Clínica Obstétrica**
- " **Trinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica IIa.**
- " **Tropeano Antonio - Microbiología**
- " **Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica**
- " **Vanni Edmundo O.U.F. - Semiología y Cl. Prop.**
- " **Vazquez Pedro C. - Patología Médica**
- " **Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica**
- " **Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica**
- " **Zabludovich Salomón - Clínica Médica**
- " **Zatti Herminio L.M. - Cl. de Enf. Infecciosas  
y P. T.**





En el momento de dar término a mi carrera médica, acudí a mi mente las personas que contribuyeron a crear las bases de los estudios, a que doy cima, y de los cuales he de tener un reconocimiento permanente.

Doy las gracias al Profesor Dr. Rodolfo Rossi; padrino de tesis.

Tengo recuerdos gratos del Doctor Manuel Estiú y Jorge Martínez quienes me enseñaron a realizar las primeras historias clínicas y las primeras armas semiológicas.

Al Profesor Doctor Luis Felipe Cieza Rodríguez, mi maestro, agradezco la conducción espiritual de esta Tesis, así como la formación clínica que poseo a quien se la debo íntegramente.



## LAS ESCLEROSIS RENALES SIN HIPERTENSION

La inmensa mayoría de los autores sostienen que la hipertensión es la regla en las esclerosis renales, (glomérulo-nefritis difusa aguda, glomérulonefritis difusa sub agudas, glomérulonefritis difusa crónica, esclerosis renales primitivas), pero en realidad no siempre es así, sino que tenemos tres situaciones distintas:

a) La hipertensión es un síntoma más del cuadro clínico de una nefritis y su encuentro no hace más que confirmar el diagnóstico.

b) Otras veces la hipertensión y los síntomas que de ella derivan es lo principal en la afección renal.

c) Que no se manifieste esta afección renal con hipertensión, sino con cifras esfignomanométricas normales, casos poco frecuentes pero que existen y por lo tanto es necesario conocer su existencia.

Es necesario recalcar esto último, desde que nosotros, los alumnos recién egresados de la Facultad, creemos de que sin hipertensión no hay lesión renal de las especificadas. Cuan distinto es la práctica diaria ! No podemos descartar una lesión renal por el solo hecho de que esté ausente la hipertensión.

Debemos dilucidar dos problemas: a) la presión sanguínea en condiciones normales.



b) Cual es el mecanismo de la hipertensión renal.

La presión sanguínea en condiciones normales.

La determinación del límite entre presiones sanguíneas normales y anormales, dice Lichtwitz, no puede basarse satisfactoriamente en datos estadísticos o en cifras medias; es necesario valorar el significado de las lecturas individuales obtenidas.

La cifra normal de 120-80 tiene un valor diferente en un hombre de edad y en un niño, en un obeso y en un caquéctico. La presión sanguínea está influenciada por diversos factores, tales: la edad, el sexo, el peso corporal y especialmente la constitución del individuo.

Influencia de la edad y del sexo: Después de la quinta década una presión sanguínea sistólica de 100 más el número de años, puede ser considerada como el límite superior cuando la presión diastólica no sea mayor que 85 a 90. Hasta los 50 años la tensión arterial asciende lentamente desde 120-80, en la pubertad a 130-85, mostrando los hombres un aumento ligeramente mayor que las mujeres.

Henry I. Russek estudió la presión arterial de mil marinos jubilados, con edad que oscilaba entre 60 y 95 años. En el grupo 60-64 años subió a 147 milímetros la presión sistólica; en el de 85 a 95 a 160. En los hombres de más de 65 años varió solo ligeramente la tensión diastólica. Como normales clasificaron las presiones inferiores a 150 Mx, 95 Mn. Lo interesante es que cuando estas cifras eran sobrepasadas diagnosticaba hipertensión diastólica, en tanto que se clasifi



caron de sistólicas las hipertensiones cuyo máxima excedía de 150 milímetros y la mínima era inferior a 95. Menos de la mitad de los 1000 marinos tenían presiones de 150-95. La hipertensión sistólica aumentó progresivamente con la edad, llegando a un 38 %. El aumento de la diastólica ascendió más lentamente: 28 %. Aproximadamente de los mil sujetos eran normales 2 de cada 4, hipertensos sistólicos 1 de cada 4, diastólico también 1 de cada 4.

Es frecuente observar la presión sanguínea de la mujer por encima de la del hombre durante y después de la menopausia. Antes de la pubertad es casi igual en ambos sexos. En la infancia, la influencia de la edad es también definida, como muestran las siguientes cifras obtenidas por A. Wizzoli entre 2,278 niños citado por Lichtwitz.

Recién nacidos .....	60 - 40
0 ó 6 meses .....	67-- 42
6 - 12 meses .....	75 - 70
1 - 2 años .....	85 - 52
2 - 3 " .....	84 - 54
3 - 4 " .....	91 - 60
4 - 5 " .....	100 - 64
5 - 6 " .....	102 - 70
6 - 7 " .....	100 - 67
7 - 8 " .....	102 - 67
8 - 9 " .....	107 - 71
9 - 10" .....	111 - 75
10 - 11" .....	117 - 75



Influencia del peso corporal: Está ya comprobado que en igualdad de condiciones la presión sanguínea de un hombre obeso puede ser de 15 mm. mayor y la de un hombre delgado 10 mm. menor que la de un individuo de peso normal. Hay también evidente relación de la presión sanguínea con la constitución: en el tipo muscular y piénico la presión es mayor que en el asténico y linfático o que en el infantilismo. Cuando la constitución es una característica de raza, la relación de la presión sanguínea con el peso corporal también se mantiene. Esto se ve en la baja presión sanguínea de los chinos, hindúes y filipinos, comparada con la de los caucásicos.

Factores que influyen sobre la presión sanguínea.

En todo sujeto la presión sanguínea es variable, dependiendo de diversos factores que deben tenerse en cuenta o ser eliminados en lo posible, para poder interpretar con corrección las cifras obtenidas. Estos factores y los otros ya mencionados tienen importancia para valorar el significado de cifras de presión sanguíneas próximas al límite medio normal. El estado de ánimo, las preocupaciones, las aflicciones, la ansiedad y en especial la aprensión al examen médico y a la determinación de la presión sanguínea causan su aumento, relativamente más de la tensión sistólica que de la diastólica.

El enfriamiento de la piel y del organismo aumentan la presión sistólica, siendo este aumento mayor en



personas con tensión arterial aumentada o con un sistema autónomo lábil. Podemos relacionar el aumento de la presión sanguínea al frío con la influencia que la hipoxemia ejerce sobre la tensión arterial. La circulación pobre causa la elaboración de ciertos compuestos químicos, como la histamina, que estrecha las arteriolas y el ácido láctico, que según W. Frey y E. Hageman, produce hipertensión cuando se lo administra por vía intramuscular, aún en cantidad muy pequeñas.

La actividad muscular afecta a la presión sanguínea en proporción a la intensidad del ejercicio y según la condición física y entrenamiento del sujeto. La tensión arterial de personas físicamente bien entrenadas está regulada y no se modifica. Las personas menos bien adaptadas sufren un aumento variable en intensidad según la capacidad reguladora. Cuando se llega a la fatiga la presión cae.

La nutrición actúa directamente sobre la presión arterial. La tensión arterial está elevada en los obesos, jugando su papel la distensión del abdomen y la elevación del diafragma. Probablemente se relaciona con este mecanismo su aumento después de las comidas. La presión sanguínea de sujetos con hipertensión, obesidad y aumento de volumen abdominal, puede ser descendida por reducción del peso y por ejercicios respiratorios apropiados comprobado por la práctica en la pasada guerra como consecuencia de la falta de alimentos. Algunos han considerado que los elementos químicos de los alimentos tie-



nen un efecto directo sobre la presión sanguínea, lo que no ha sido incuestionablemente demostrado. Se sabe que la sustancia presora más poderosa del organismo, la adrenalina, tiene origen en aminoácidos aromáticos que el mamífero no puede sintetizar. Estos compuestos deben ser incorporados con las proteínas alimenticias, pero nadie ha probado todavía que el sistema cromafino, que transforma los aminoácidos en "hormonas", aumente la excreción de adrenalina en proporción al aporte de sustancia madre al organismo. G. F. Brown y otros han sugerido la posibilidad de que se produjeran sustancias presoras a expensas de la tiroxina y de la fenilalanina en el tubo intestinal, pero no se ha dado ninguna prueba definitiva. Hay autores que sostienen que el cloruro de sodio y las proteínas provocan hipertensión arterial, sin embargo Lichtwitz sostiene que si bien en la hipertensión arterial y en otras circunstancias, como enfermedad de Addison, una cantidad de cloruro de sodio es beneficiosa para la presión arterial, su restricción en caso de hipertensión no la hace descender. Otros autores proscriben las grasas y en especial al colesterol, basados en que la experimentación en animales demuestra que el colesterol es causa de aterosclerosis, pero la aplicación de estos fundamentos no es justificada en la práctica médica en virtud de la desigual cantidad de grasas experimentalmente a animales y la que consume una persona en su dieta habitual.



~~\_\_\_\_\_~~  
~~\_\_\_\_\_~~  
~~\_\_\_\_\_~~

Desde que el alimento y el régimen<sup>dic</sup>, Lichtwitz, influyen notablemente sobre el cuerpo y el espíritu, vale la pena considerar que puede suceder en un hombre con un padecimiento crónico, tal como hipertensión arterial, cuando se restringe su dieta en proteínas, sales, huevos, especias y se le prohíbe fumar e ingerir bebidas alcohólicas. Un paciente con estas indicaciones las tolera más o menos bien durante un corto tiempo, luego lo lleva a crearse la psicología de la invalidez, a ser un desecho social. Algunos se niegan a aceptar tales indicaciones, otros, la mayoría hacen girar su vida y su actividad alrededor de su presión sanguínea. Si balanceamos la relación entre los componentes alimenticios y la hipertensión, la duración prolongada de tal afección y la influencia de la indicación terapéutica en el pensamiento y vida del paciente llegamos a una conclusión: regular el régimen alimenticio teniendo en cuenta su cantidad, número de calorías, restringir moderadamente las proteínas y sales y dar amplitud al régimen, de acuerdo a las necesidades individuales.

Cual es el mecanismo de la hipertensión renal.

Al depender la presión normal del conflicto entre continente (los vasos) y contenido (la sangre), resulta lógico que la hipertensión se haga a merced de una disminución del primero, traducido por una capacidad vascular<sup>menor</sup>, o de un aumento del segundo influyendo para ello su viscosidad, su cantidad absoluta, el





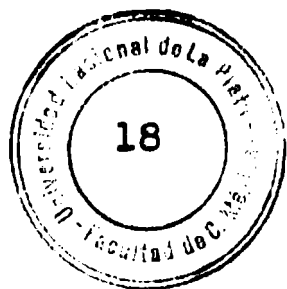
volumen expulsado en cada sístole. Sintéticamente he de analizar cada uno de estos factores, para detener la mayor atención en la disminución del calibre de las arteriolas, factor a quien Manuel E. Varela da extraordinaria importancia.

Cantidad de sangre: Sabemos que en los renales no está aumentada la cantidad de líquido circulante; de ahí el escaso valor como factor etiogénico en la hipertensión nefrógena. No obstante Dorner y Adler observaron y otros autores lo confirmaron el siguiente hecho: La ingesta de un litro de agua para el examen funcional de un renal, que en los normales no varía la presión, provoca un aumento. Parecerá indicar que la plétora de estos enfermos traería hipertensión, pero la realidad es otra; lo que ocurre es un estado espástico vascular renal que se acentúa con la ingestión de líquidos y que provoca una falta de acomodación al ingreso del mismo.

La viscosidad: no tiene importancia en la hipertensión nefrógena.

Volumen expulsado en cada sístole: Su influencia encargada desde que afecciones con volumen de expulsión aumentado se acompañan de presión arterial normal o disminuida. Según Plechs el volumen sistólico en los nefríticos está descendido.

Estrechamiento de los vasos renales: Es el factor de mayor importancia, no obstante existen argumentos en contra, tal el de Katzenstein, quien ligaba los vasos



renales y no veía aumentar la presión; pero, dice del Cañizo y Jiménez Díaz, es necesario establecer que una cosa es suprimir la circulación renal y otra es permitir ésta en condiciones precarias.

Alwens para demostrar el papel principalísimo del factor estrechamiento vascular renal en la hipertensión nefrótica realiza una experiencia encerrando el riñón de un animal vivo en un encómetro, aumentando en él la presión, con lo que comprimiendo los vasos renales dificultaba la circulación, en estas condiciones la hipertensión se presentaba. Goldblatt y colaboradores demostraron con un experimento clásico, la existencia de hipertensión de causa renal, trabajando con perros en quienes disminuían el volumen sanguíneo circulante por medio de una pinza de presión graduable colocada en las arterias renales de los dos riñones. Isquemando un solo riñón la hipertensión no es tan elevada, siendo temporaria, parece que el riñón sano neutraliza en alguna forma los efectos del isquemado. Si se excluye el riñón sano la hipertensión reaparece?

Freeman y Page demostraron que realizando la simpsectomía total en el perro, la hipertensión por isquemia igual se produce, lo que descarta la intervención del sistema nervioso y refuerza la idea de que el vínculo entre isquemia renal e hipertensión era de naturaleza humoral. Houssay y Fasciolo comprobaron lo expuesto para lo cual conectaron los vasos de un riñón isquemado con los vasos del cuello de



de un perro nefrectomizado bilateralmente; la presión aumentaba lo que no ocurría si se injerta un riñón normal. Nuevas investigaciones de A. V. Koelliker y A. E. V. Smirnow, demuestran, sin embargo, la existencia en las tunicas adventicia y media de todos los vasos del riñón de órganos terminales sensitivos presoreceptores que pueden ser excitados y actúan sobre el tono general de un modo similar al de los órganos presoreceptores del seno carotídeo, pero con efecto inverso. En el riñón, el estímulo que inicia el contralor nervioso, puede resultar de la dilatación primitiva de los vasos renales.

Este ensanchamiento puede ejercer presión sobre los órganos terminales sensitivos de las paredes vasculares, iniciando así el reflejo nervioso, que es independiente de la integridad del sistema nervioso renal y que persiste aún después de la enervación o trasplante. En condiciones normales, este mecanismo es probablemente adecuado, para proveer el flujo normal de sangre a través de los riñones, pero cuando este resulta inadecuado por cualquier causa, el mecanismo humoral entra en acción, según hipótesis sostenida por A. Goldblatt.

Experiencias posteriores efectuadas por Houssay y Tequini comprobaron que la sangre venosa del riñón preparado por el procedimiento Goldblatt, tiene una acción vasoconstrictora directa sobre los vasos; Braun Menéndez y Fasciolo demuestran que esa sangre inyectada



provoce hipertensión.

Lo que se debe aclarar es si la hipertensión, se debe al obstáculo circulatorio o a la retención de substancias hipertensoras. Parece ya, definitivamente aceptado, que en el riñón isquemiado se origina una substancia que por vía humoral produce hipertensión, tal substancia denominada renina por Tiegersted y Bergmann primeramente y luego por Wessel Grossmann actúa produciendo vasoconstricción no por acción directa, sino que necesita otra sustancia contenida en la fracción de las pseudoglobulinas del plasma, que se llame hipertensinógeno. De la interacción de la renina y el hipertensinógeno se genera una nueva sustancia: la hipertensina o angiotonina que posee una acción vasoconstrictora muy evidente.

En definitiva, Lichtwitz sostiene que la influencia del riñón sobre la presión sanguínea es doble, humoral y nerviosa. Los experimentos de Goldblatt han demostrado que los estímulos originados por hipoxemia renal son llevados por la sangre, provocando hipertensión arterial. Estos estímulos no actúan directamente sobre los músculos lisos de las arteriolas sino sobre los centros reguladores. Con respecto al mecanismo regulador nervioso, la excitación producida por una presión intraorgánica aumentada se origina en los órganos terminales sensitivos presoreceptores y por las vías nerviosas se dirigen hacia los centros autónomos.

Tratado los dos problemas antes dicho, debemos enfocar el análisis directo de las esclerosis renales



sin hipertensión.

El hallazgo de normo o hipotensión arterial en las glomerulonefritis (agudas, difusas, subagudas, subcrónicas y crónicas) y en las esclerosis renales primitivas, es un hecho infrecuente, dicen los Doctores Luis F. Cieza Rodríguez y Fidel Schaposnik, a tal punto que la hipertensión es uno de los síntomas cardinales de dichas afecciones.

En las glomerulonefritis difusa aguda la hipertensión arterial juega un rol muy importante, a tal punto que Andreu Urrea dice que hay casos verdaderamente excepcionales en que puede faltar el aumento de la tensión máxima, pero en estos siempre se halla un aumento de la mínima o diastólica; estos casos son enfermos con alta temperatura o con insuficiencia cardíaca. De igual modo autores como Jimenez Díaz y Del Cañizo dicen al respecto: "ya hemos indicado repetidas veces que uno de los rasgos más fundamentales de las Glomérulo nefritis difusa es la hipertensión arterial. No suele alcanzar en estas formas agudas, cifras tan elevadas como en las nefritis crónicas o en las nefroesclerosis, no pasando por lo común de 140 a 160 milímetros presión sistólica en el adulto y hasta puede faltar o ser poco apreciable en las formas leves y transitorias así como también por factores extrarrenales que debiliten la acción cardíaca: fiebre, anemia, estenia vasomotora, miocarditis, etc., todo lo cual puede hacer que la hipertensión falte



sún en formas muy graves de la enfermedad."

No obstante lo dicho, autores de reconocida experiencia y autoridad como Lichtwitz y Fishberg, si bien dan importancia extraordinaria a la presión arterial en la glomerulonefritis difusa aguda, manifiestan la posibilidad de que este ausente. Al respecto Lichtwitz dice: "No en todos los casos de glomerulonefritis difusa aguda ocurre o se encuentra un aumento de la presión sistólica y diastólica sobre el nivel individual.

A veces es muy transitorio y puede no durar más de medio día". De igual modo, Fishberg manifiesta: "El cuadro clásico de la glomerulonefritis aguda incluye la hipertensión arterial. Pero está más a menudo ausente que el edema; como este último, la hipertensión está frecuentemente ausente o solo transitoriamente en los casos débiles o en aquellos severos que corren rápidamente a un curso fatal. En este último tipo ya he observado varias veces la ausencia de edema e hipertensión, aunque el examen post-mortem descubrió típicas y extremadamente severas glomerulonefritis agudas difusas, a veces con necrosis de las arteriolas y glomerulos".

Debemos tener presente tres circunstancias capaces de influir sobre la presión arterial y que pueden cambiar la situación de la relación hipertensión arterial y glomerulonefritis difusa aguda. La primera repre-



sentada por varios factores: peso corporal, edad del individuo, temperatura ambiente y otros más que ya hemos tratado en esta tesis y a los cuales debemos eliminar para interpretar correctamente las cifras obtenidas. La segunda circunstancia. La segunda circunstancia es el de poder la presión arterial ser transitoria con una duración de horas o de un día, lo que nos obliga a mediciones repetidas durante el día y días sucesivos para descartar este motivo de mala interpretación, es decir, el poder medir la presión arterial precisamente en el momento en que éste esté ausente. El tercer factor a tener en cuenta es el fenómeno de la hipotensión post-nefritica de Lichtwitz traducido por un descenso de la presión arterial después del período de hipertensión, llegando la misma a presiones subnormales. Se ha comprobado que una persona hipertensa al enfermar de nefritis aguda, sufre un cambio en su presión sanguínea, la que desciende en especial modo durante la convalecencia, para luego volver a sus cifras anteriores. Este autor cita un caso de un hombre de 68 años, hipertenso: 170 Mx. 100 Mn. enfermo de nefritis. Pasado el período agudo la presión arterial oscilaba entre 110 y 80 y 135 y 85, pasado unos meses volvió a sus cifras iniciales. Como vemos otro elemento a tener muy presente para evitar interpretaciones erróneas.

Así como en las glomérulo nefritis difusa aguda, la hipertensión puede estar ausente, lo mismo ocurre en las glomérulonefritis crónicas. Aquí la tensión arterial es la regla que esté aumentada, a tal punto que Varela



cita una forma clínica de glomérulo nefritis difusa crónica sobre la que autores como Pasteur Vallery-Radot Guy Leroche y otros han llamado la atención: la forma hipertensiva. No obstante los autores nombrados admiten la existencia de glomerulonefritis difusa crónica sin presión arterial elevada.

En igual forma se expide Del Cañizo y Jiménez Díaz al decir "La hipertensión, que como tantas veces hemos dicho, acompaña y de carácter a la participación difusa de los glomérulos, suele presentar durante la fase de glomerulonefritis crónica grados muy variables que por lo general oscilan entre 120 y 180 milímetros de presión sistólica y 85 a 100 milímetros de presión diastólica.

<sup>en</sup>  
Pero alguno de estos casos, la presión acusa oscilaciones que la aproximan a los valores normales, en los que puede persistir durante largo tiempo".

Lichtwitz es más explícito al manifestar "Es conveniente recordar que en las nefritis crónicas la presión sistólica oscila frecuentemente alrededor del límite superior normal y puede también en muchas ocasiones ser normal.

Una cifra dentro de límites normales estadísticos no excluye la existencia de un proceso glomerular".

Lógico es que tomemos aquí también todas las precauciones para evitar tener en cuenta factores que ya hemos indicado anteriormente y que pueden influir sobre la presión arterial.

Existen otros elementos que pueden hacer varias





la presión y poder así confundir el cuadro, tales la insuficiencia cardíaca, la anemia acentuada, la caquexia, tuberculosis pulmonar que nosotros debemos desear.

Autores franceses como Pasteur Valery-Radot, Guy Laroche, Desmoulière etc. y Bernard, Pomailloux y Negréanu admiten la existencia de glomerulonefritis crónicas sin hipertensión arterial, sería la forma clínica de nefritis azoémicas. Lo que varía fundamentalmente es el límite de la presión normal, desde el momento que estos autores sostienen que habrá hipertensión sistólica cuando se encuentra una presión arterial máxima superior a 16 cms. de Hg. con aparatos tipo Riva-Rocci o Vequez Leubry y 18 cms. de Hg. con el oscilómetro de Pachón.

Cestex que publicó en 1915 con el nombre de nefritis hemorrágicas casos de glomerulonefritis agudas con hipotensión, y Quirno sostienen que la hipertensión arterial es un síntoma cardinal en las glomerulonefritis crónicas, no obstante, ellos admiten la posibilidad y lo han comprobado, casos en que la presión arterial oscila dentro de límites normales, y solamente se orienta al clínico por vestigios de albúmina y de sangre apreciables solamente por el estudio cuantitativo del sedimento urinario. En el mecanismo productor de esta tensión arterial normal en las insuficiencias renales crónicas, estos autores dan importancia extraordinaria a la disminución del cloro plasmático



que siempre está por debajo de las cifras normales; el cloro urinario disminuye por consiguiente. La acidosis por el fenómeno de Hamburger, pasaje del ión cloro del plasma a los glóbulos, contribuye a empobrecer el plasma. El ión sodio sigue al cloro en su descenso. La incapacidad renal en la formación de fosfatos ácidos y amoníaco, así como la proteinuria aumentan la depleción. Hay un exceso de pérdidas del cloruro de sodio diario, acompañado de una eliminación excesiva de líquido extracelular; se produce una hemoconcentración que agrava la insuficiencia renal existente y trae un descenso de la presión arterial.

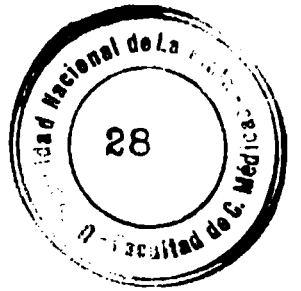
Jiménez Díaz cita un caso de cáncer de columna vertebral acompañado con una esclerosis renal secundaria sin hipertensión. Enfermo de 43 años, su enfermedad comienza 17 meses antes con dolor en la espalda, irradiado al abdomen, anorexia, debilidad. Enfermo pálido, boca séptica, pulso regular 102', temperatura 36 <sup>5</sup>/<sub>10</sub>. Presiones arteriales: Máxima 14 Mn. 8.5. Corazón aparece grande a la percusión, soplo sistólico en foco mitral que irradia hacia la axila izquierda. Dolor electivo a nivel de las últimas vertebrales. Examen de orina: albúmina 4 grs. *o* 1,009. Sedimento: leucocitos, hematíes, cilindros granulosos. Sangre 2.400.000 gl. r. fórmula leucocitaria: N.57 - E 1 - L.29 - M 13. Urea en sangre 1,04. Corazón normal radiológicamente.

Otra determinación posterior de la úrea en sangre: 2,4. Prueba de V. Slyke con resultado de 6 x 100.



Otro caso del mismo autor: enfermo de 44 años, que desde 3 años antes siente cansancio, fatiga y edemas de piernas. Actualmente (en el momento de la consulta) anasarca, disnea intensa, palidez, primer fuerte en punta, con ruido de galope, timpanismo aórtico. Presión arterial Mx. 14 Mn. 11.5. Orina: D. 1020 1 gr. o/oo de albúmina. Sedimento: hematíes y abundantes cilindros granulados. La prueba de dilución renal, diuresis tubular en las últimas horas. Con tratamiento evolucionó bien pero luego su urea en sangre que era normal aumentó a 0,52 a 1,40. Presiones Mx. 13 Mn. 8, entre en coma urémico y muere. La autopsia confirmó el diagnóstico de esclerosis renal.

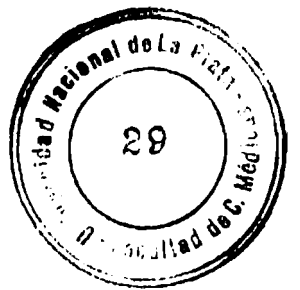
Castex y Quirno citan siete observaciones de enfermos con insuficiencia renal crónica que presentan tensión arterial en los límites normales. Observación num. 1 (resumida): F. E., español, 35 años amigdalitis a repetición, amigdalectomizado. La enfermedad comienza en forma lenta e insidiosa. Hace un año y medio se constata presión arterial de 16 Mx. Después de 10 meses, anorexia, náuseas, vómitos de mañana, ligero edema de párpado, posteriormente sueño, poliuria, abatimiento, disnea discreta; no ha presentado cefalea. Estado actual: piel pálida, seca, color pajá, no ha tenido edemas, diámetros cardíacos normales; fondo de ojo normal. Tensión arterial Mx. 14 Mn. 8. Exámenes de laboratorio: orina: D. 1011, urea 10,4 grs o/oo, cloruros 4,9 grs. o/oo, albúmina 0.25 grs o/oo, raros hematíes,



raros cilindros hialinos. Sangre: Urea: 3,80 grs o/oo. Glucosa 1,04 grs o/oo, cloro plasmático 3,13, cloro globular 1,60 grs o/oo c.c. Reserva alcalina 42 %. Prueba de la sulfofenolftaleína: 1a. hora: vestigios. 2a. hora: vestigios. Pielografía descendente: después de 60' no hay eliminación de sustancia de contraste. El enfermo reingresa al Hospital de Clínicas con una tensión arterial de 12/8 y muere a los dos días. Comentarios: nefritis crónica.

Observación num. 2 (resumida). L.A.D. 40 años. Argentina. Padre sífilítico. Nicturia desde un año. Poli-dipsia. Hace cuatro meses: astenia, abatimiento somnolencia diurna e insomnio nocturno. Luego palpitaciones, disnea de esfuerzo, poliuria. 2.200.000 G.R. Albúmina 0.10 grs %o c.c.; raros cilindros granulosos. D. Orina 1.007. Uremia: 5,50 grs. %o. Fondo de ojo: normal. Tensión arterial 13/6. F.A.: Piel seca o amarillenta, paja. T.A. 12/8. Orina: D 1010, albúmina 1 grs. %o cc., glucosa: 25 grs %o. Sedimento: glóbulos rojos y blancos, cilindros hialinos y granulosos. Sangre: Urea 3,20 grs %o, glucosa 5 grs %o. Fondo de ojo: ligera esclerosis arterial. Resumen: insuficiencia renal o instalación solapada.

Observación num. 3 R. G. C. 48 años. Padre Nefrítico crónico. La enfermedad comienza con cefaleas frontales y astenia. Orina: D alrededor 1.010, albúmina 0.25 a 1,10 grs %o c.c., cilindros hialinos y granu-



losos. Sangre: 2.800.000 glóbulos rojos. Cinco meses después el examen clínico de la enferma muestra una enferma pálida, enflaquecida y emaciada, piel seca y amarilla. Pus a nivel de las amígdalas. Caries dentarias. Tensión arterial 13/7. Orina: albúmina 0.98 grs.  $\%$  c.c. hematuria microscópica, cilindros hialinos y granulados. Sangre: Urea 0.74 grs.  $\%$ . Prueba de concentración: D 1.013.

Un mes después: albúmina en orina 1,10 grs  $\%$ . Urea en sangre 090 grs  $\%$  c.c. Evolución progresiva y mortal antes del mes con una urea en sangre de 3,50 grs  $\%$  c.c. y tensión arterial que oscila entre 135 y 115 Mx. y 75 y 85 Mn.

Observación num. 4 J.L.L. Argentina 16 años amigdalectomizada a los 18 años. La enfermedad comienza con cefaleas y edema palpebral, se constata albuminaria, hematuria microscópica y una uremia de 1 grs.  $\%$  c.c. Luego anorexia, palidez, disnea ligera, sueño insomnio, contracciones musculares. Orinas claras, límpidas, espumosas. Poliuria con nicturia. Al examen clínico: palidez, piel seca, amarillenta, mucosas pálidas, aliento urinoso. Tensión arterial 11/7. Fondo de ojo normal.

Exámenes de laboratorios: Orina: D 1,10 en varios análisis. Albúmina ++. Sedimento: glóbulos blancos y cilindros hialinos y granulados. Sangre: urea en cifras que oscilan entre 0.78 grs.  $\%$  c.c. y 1.20 grs. o/oo c.c.: Conclusión: Glomerulonefritis crónica.



Las observaciones num. 5 y 6 son casos de pielonefritis crónica, afección que según Castex y Quirno es la causa urinaria más frecuente de hipertensión arterial. En estas dos observaciones la tensión está en límites normales, una de ella - M.L.V. 54 años - su enfermedad comienza en forma casual desde que se determina la urea (0,80 grs % c.c.) con motivo de una intervención quirúrgica por prolapso uterino. A los cuatro años de esta primera determinación de la urea aparece un acceso de fiebre, escalofríos, lumbalgias, polaquiuria con disuria, urea en sangre 1,55 grs % c.c., cefaleas, calambres, polaquiuria con nicturia. Al examen somático: desnutrición, piel seca, pálida, amarillenta. Mucosas pálidas y húmedas. Tensión arterial  $12/8$ . Exámenes practicados: Orina D oscila entre 1008 a 1010, albúmina entre vestigios y 4.80 grs % c.c. - Sedimento: existencia de sangre, pus, cilindros. Urea en sangre oscila entre 1,28 y 1,65 % c.c.

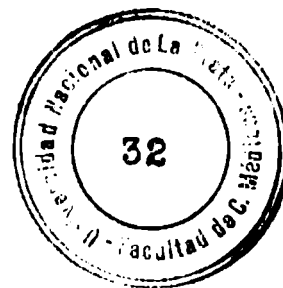
La observación num. 7 (resumida) R.I.G. argentina 18 años. Enfermedad actual: astenia, temblores de manos, nervosismo, poco tiempo después náuseas y vómitos. Luego vértigos que aparecen en la estación de pie y desaparecen con el decúbito. Antes de aparecer estos síntomas, la enferma sufría de una sed intensa (bebía aproximadamente tres litros diarios), seguido de la eliminación abundante de orinas claras. Estado actual: detención del crecimiento (1,45 ms), piel seca esce -



medo, amarilla, pálida. Lengua húmeda saburral, edematosa. Aliento amoniacal. Pulso regular, uniforme, frecuencia 120'. Presión sanguínea: porción horizontal:  $11\frac{1}{8}$ . De pie a los dos minutos  $8\frac{1}{5}$ , a los 4'  $5\frac{1}{3}$   $\frac{1}{2}$  en ese momento aparecen vértigos y la paciente se desvanece. En decúbito horizontal: recobra la presión anterior.

Análisis de laboratorio: Orina D 1.009 Albúmina: ausencia. Sedimento presencia glóbulos rojos. Urea 4,97 grs % c.c. cloroglobular 1,90 grs % c.c. cloroplasmático 2,90 grs. % c.c. Relación  $\frac{\text{Cl. glob}}{\text{Cl. pl.}} = 0.65$   
Reserva alcalina 30 vol. % de CO<sub>2</sub>. Prueba de concentración y dilución: isostenuria. La cistoscopia revela los orificios ureterales muy pequeños, puntiformes. Diagnóstico de presunción: hipoplasia renal bilateral.

Más recientemente, Bell ha estudiado el comportamiento de la presión arterial en 167 enfermos de glomerulonefritis crónicas, correspondiendo a etapas avanzadas de la enfermedad pero siempre antes de la instalación del colapso circulatorio. Solamente 14 casos presentaban una presión sistólica inferior a 140 mm de Hg. los que podían ser tomados como ejemplos de glomerulonefritis crónica sin hipertensión. Estudiados estos 14 casos se descartó uno por ser un muchacho de 13 años, otro por ser un enano, cuatro por la existencia de pronunciada hipertrofia cardíaca, prueba evidente de que existió anteriormente una hipertensión. Los restantes presentaban corazones moderadamente hi-



~~\_\_\_\_\_~~  
~~\_\_\_\_\_~~  
~~\_\_\_\_\_~~

perforados o las determinaciones arteriales se realizaron en los últimos días de vida y las cifras bajas bien pueden deberse al comienzo del colapso vasomotor. Bell destaca perfectamente que en ninguno de sus enfermos el período de estudio fué lo suficientemente largo para excluir la hipertensión, pero admite la existencia de glomerulonefritis crónica sin hipertensión durante un largo período de observaciones.





## CASUÍSTICA PERSONAL

### Caso número 1

Historia clínica nº 2575 - R. G. de 26 años, argentino, jornalero - Ingresó 1-9-43 al Servicio de Clínica Médica del Profesor Dr. Luis F. Ciez Rodríguez. Sala III del Hospital Policlínico de La Plata.

Antecedentes hereditarios: desconocidos.

Antecedentes personales: ignora toda enfermedad.

Enfermedad actual: Desde hace un año, temblores; hace dos meses, palidez, astenia, adinamia, inapetencia. Desde hace un mes epistaxis y guigivorragias a repetición. Hace 15 días, epigastralgia irradiada a hipocondrio derecho. Desde hace 7 días, diarreas fáciles, indolores, sin sangre; luego, vómitos alimenticios.

Estado actual (resumido): Profundas perturbaciones del sensorio; piel de color sucio mate, de tinte amarillento; facies abotagada; aliento urinoso; fujiginosidades; guigivorragias, sufusiones hemorrágicas del paladar; sepsis dental; pilares anteriores y faringe enrojecidos. Respiración de tipo profundo; tonos cardíacos apagados. Tensión arterial en diversas oportunidades: Mx. 125; Mn. 80 (Baumenómetro) Abdomen: dolor a la izquierda de la línea media en la mitad de la línea xifoumbilical.

Discreta hepatomegalia dolorosa. Hiperreflexia



osteo-tendinosa universal.

Exámenes de laboratorio: Orina (2º día del ingreso): alcalina, densidad 1010, urea 8 grs., cloruros 2 grs., albúmina 1 gr. ‰. Escasos cilindros hialinos y hematíes. Al tercer día repite idénticas características.

Recuento globular y fórmula: G.R. 2.070.000; Hb 35 %, leucocitos 12.800, Urea 4.66 gr. ‰, glucemia normal. Eritrosedimentación: 1a. hora, 90 mm; 2a. hora 1,50 mm.; cloro plasmático 3 grs., cloro globular 2 grs., índice clorímico 0.60.

Reserva alcalina 25 % de anhídrido carbónico.

Kahn negativo. Tiempo de coagulación 11 m. sangría 3 m., signo del lazo negativo.

Punción esternal: reacción eritroblástica simple.

Contenido gástrico hemorrágico y anaclorhídrico antes y después de la comida de prueba.

Radioscopia y radiografía de estómago, sin particularidades.

Electrocardiograma: sin trastornos; fórmula eléctrica conservada.

Evolución: falleció el 6 - 9 - 45 con un típico cuadro de coma urémico.

Resumen de la autopsia (practicada por el Dr. Piazola, de la cátedra de Anatomía Patológica del Prof. Andrés E. Bianchi): Protocolo 652, trabajo 2949. Miocardosis turbia y grasa. Miocardiosclerosis, endocarditis crónica. Tamaño 13 x 14 cm. Globuloso, er -



guido en el lado izquierdo, y deprimido en el derecho. Coronarias normales. Ligero aumento de espesor del borde libre de la tricúspide, de color blanco; proceso más intenso en la mitral donde toma también las cuerdas.

La cavidad ventricular derecha se halla algo disminuida, por invasión del tabique interventricular. Cavidad auricular derecha aumentada. Cavidad ventricular izquierda algo aumentada; espesor de la pared 20 mm.; músculo pálido, sin brillo, presentando algunas zonas blanquecinas.

Riñones: Aproximadamente del tamaño de una nuez, de superficie irregularmente granular. Se observan algunas zonas de color rojo, dando así el aspecto del riñón chico, granuloso y manchado de la glomérulo-nefritis crónicas. La cortical está disminuida de espesor; la cápsula no se desprende.

Protocolo histopatológico (Fdo. Prof. Bianchi)

Corazón: miocarditis turbia y pigmentaria; miocarditis crónica esclerosis infiltrativa, esclerosis mitral.

Riñones: glomérulonefritis crónica. Hígado: hepatosis turbia y grasa moderadas. Bazo: esplenitis crónica.

### Caso número 2

Historia clínica número 2806. Cama 19 - V.G.S. 20 años, argentino, electricista. Ingreso el 11-9-44. al Servicio de Clínica Médica del Profesor Dr. Luis F.



Ciezo Rodríguez, Sala III, del Hospital Policlínico de La Plata.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: banales. Fumador de 30 cigarrillos diarios. Ha presentado algunas anginas febriles.

Enfermedad actual: Hace 3 meses astenia, inapetencia, polidipsia; después disnea de esfuerzo; su diuresis experimentó un aumento. Hace dos meses calambres en las pantorrillas, mialgias, fotodisopsias y visión brumosa; nicturia, palidez, temblores gruesos de manos; náuseas y vómitos difíciles. Hace dos días epístaxis.

Estado actual: Enfermo obnubilado. Turgencia cutánea disminuida; deshidratación; no hay edemas. Latidos temporales visibles. Labios secos, con fuliginosidades; mucosas pálidas; lengua seca, con gruesos temblores; gingivorragias; aliento urinoso. Epístaxis. Cuello con enérgicos latidos arteriales. Semiología respiratoria normal. Tonos cardíacos apagados. Tensión arterial (en varias tomas) Mx. 110 Mn. 45 (Baumanómetro). Estado de excitación confusional. Hiperreflexia.

Exámenes de laboratorio: Orina: densidad 1012, alcalina; albúmina 1 gr. ‰. Cloruro 3 grs.; urea 8.82 grs; vestigios de sangre; no hay cilindros (12-9-44) Urea sanguínea: 7.50 gr. ‰ (12-9-44), 8.88 grs. ‰ (13-9-44).

Reserva alcalina: 18 vol. ‰. Cloro globaler 1.13;



cloro plasmático 3.90.

Reacción xantoproteica 88 %. Wasserman y Kahn negativas. Fondo de ojo: normal.

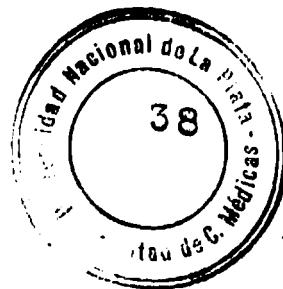
Evolución: fallece el 13-9-44 en coma urémico.

Autopsia: Practicada por el Dr. Pienzola, de la cátedra de Anatomía Patológica del Prof. Andrés E. Bianchi. Protocolo 789. Trabajo 3220.

Corazón: Tamaño 15 x 15 x 9 cms. Globuloso; cavidades derechas deprimidas; coronarias normales. Ventriculo izquierdo aumentado de capacidad, pared de 30 mm. Riñones: Derecho de tamaño 11 x 5 x 2 cm. Forma conservada; numerosas e intensas depresiones. Color rojo, con zonas blanquecinas a nivel de las depresiones que el corte muestran la cortical disminuida; riñón izquierdo: tamaño 9 x 4 x 2 cm. Tejido perirrenal intensamente adherido. Superficie renal granulosa, con algunas depresiones profundas. Pelvis dilatada de 7 x 6 cms.; cálices también dilatados, llegando en algunas zonas a contactar con la cápsula, con desaparición de las substancias cortical y medular.

Ureter: En el tercio superior mide  $\frac{1}{4}$  cms. de diámetro; en el resto  $1\frac{1}{2}$  cm., es flexuoso, presentando intensa reacción periureteral. La desembocadura de la vejiga se hace por un orificio de  $\frac{1}{4}$  cm. de diámetro.

Protocolo histopatológico: (fdo. Prof. Bianchi): esclerosis renal con amiloidosis glomerular.



Caso número 3

E. P. de D. 30 años, argentina, maestra. Ingresó el 17 de abril de 1948 al Servicio de Clínica Médica Hospital Español de La Plata, Jefe Prof. Luis F. Cieza Rodríguez. Historia nº 557.

Antecedentes hereditarios: Padre diabético, 72 años. Madre 62 años, operada de bocio a los 50 años es actualmente hipotiroidea. Hermana fallecida a los 24 años con cuadro de insuficiencia renal (uremia) al parecer sin causa visible que justificara el padecimiento irreductible del riñón.

Antecedentes personales: sin importancia.

Enfermedad actual: Estando embarazada de un mes y medio - con motivo de una afección cutánea, (sequedad y resquebrajamiento de la piel de los pulpejos de dos dedos: pulgar e índice de ambas manos), consulta médico dermatólogo quien solicita análisis de orina y sangre, descubriendo en esta forma una uremia de 1.19 grs. % c.c. con caracteres normales de orina. Consulta médico clínico quien le indica intervención y prescribiendo desde ese momento régimen hipoproteico, predominantemente hidrocarbureado. La enferma no se interna, ve médico obstetra quien controla su embarazo. Con el régimen bajó su uremia a 1,04, luego sucesivamente a 0.90 llegando a 0.57 cuando transcurría el 4º mes de embarazo.

En el resto del embarazo vuelve a aumentar lle-



gando a 0.80 donde se mantiene hasta el momento del parto.

A posteriori del parto, al mes y medio vuelve a consultar médico clínico, quien observa una uremia de 1,44 gr. % cc., debiendo constar que terminado el embarazo no realizó regimen dietético ninguno. Se le indica suero glucosado hipertónico con vitamina C diariamente, e indicación dietética apropiada, descendiendo su uremia a 0.90. Le insinúan internarse sin realizarlo.

Consulta médico homeópata que medica Hormatoxone Cynarex inyectable y bucal, Nefrina y regimen hipoproteico. Su uremia se mantiene por encima de 1,09 por lo que consulta médico clínico quien indica su intervención.

Estado actual: 18 - IV - 1948. Enferma afebril. Estatura 1.54 ms. Peso teórico 53.200 kilos. Peso actual 45.500 K. Decúbito indiferente. Panículo adiposo disminuído. El examen sistemático de cabeza y cara no aporta datos importantes. Semiología del aparato respiratorio: normal. Aparato circulatorio: área cardíaca en límites normales, auscultación: nada anormal.

Pulso regular, tenso, rítmico, frecuencia 72'. Presión arterial 13.8 de máxima, 9 mínima (Baumanómetro). Abdomen: no se palpa riñón. Semiología del sistema nervioso: normal.

Examen de laboratorios: Recuento globular y fórmula G. R. 4.300.000 L. 8.200 G.N. 70 % L 26 % N 4 %



Glucemia 1.00 % c.c., urea en suero 1.14 gr. %  
cc.

Cloro plasmático grs. 4.61 %; cloro globular grs. 2.34 %. Índice clorémico 0.50. Reacción de Kahn: negativa.

Radiografía de corazón: Corazón de dimensiones ligeramente disminuidas dentro de las normales. Corazón en gotas Pulmones normales.

Radiografía de riñón: Sombras renales de tamaño normal.

Pielografía con yoduro de sodio: Dimensiones normales, cálices también normales.

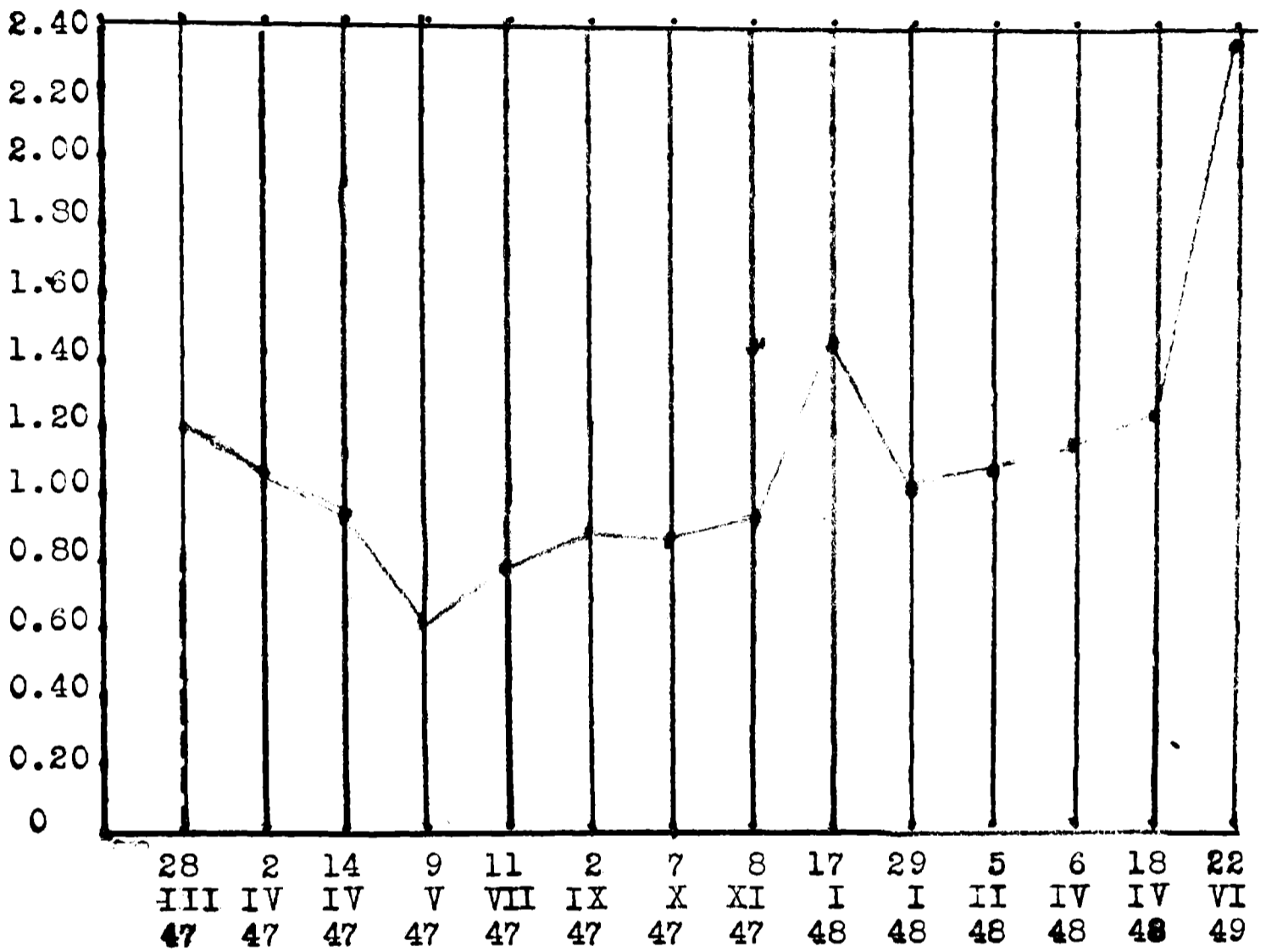
Electrocardiografía: no se realizó.

Fondo de ojo: (26-V-48). Normal.

Orina: Análisis repetidos informan: color amarillo limón; aspecto: turbio; sedimento: regular cantidad; reacción débilmente ácida; densidad: oscila entre 1006 a 1010; cloruros: entre 3,60 a 5,50; urea: 6.50 a 12,61; albúmina: ligeros vestigios; glucosa no contiene. Sangre: presencia. Sedimento: Apreciable cantidad de leucocitos picioides; Escasas células epiteliales normales; algunos hematíes, cilindros hielinos y granulados. Los análisis de 6-IV-49 y 23-IV-49 muestran el sedimento sin cilindros.

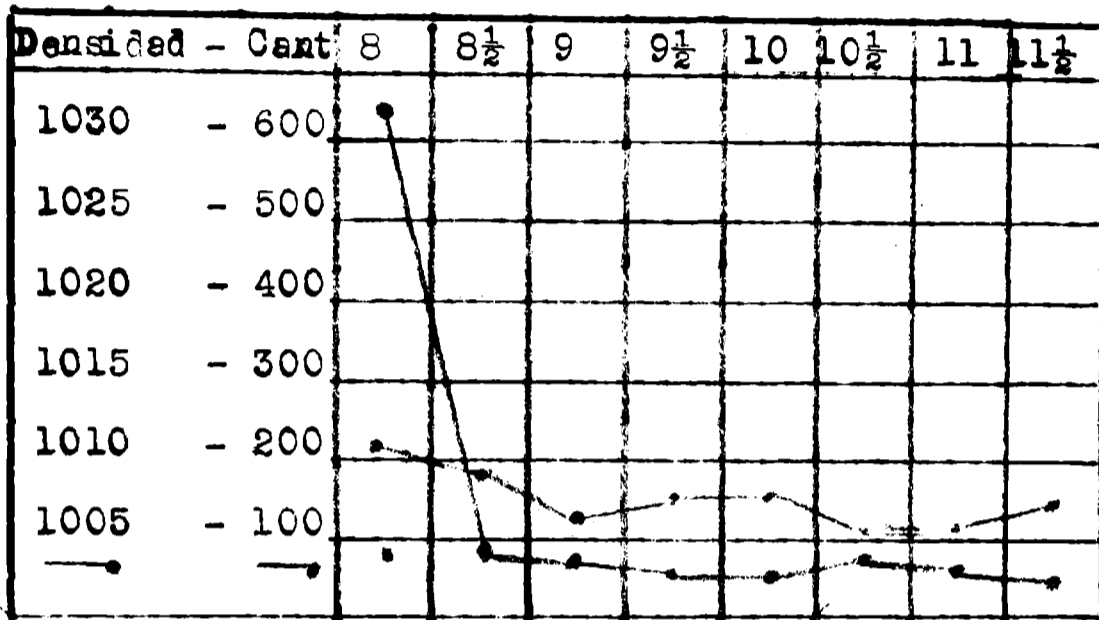


Gráfico de la urea en suero (grs. ‰)  
c.c.

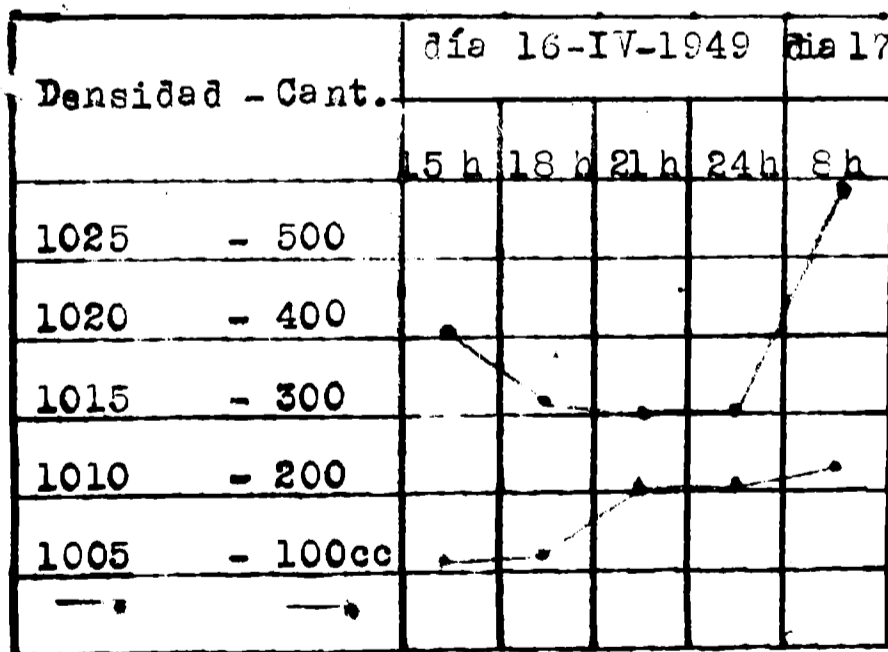




Estudio funcional del riñón



Prueba de la dilución (17-IV-48)





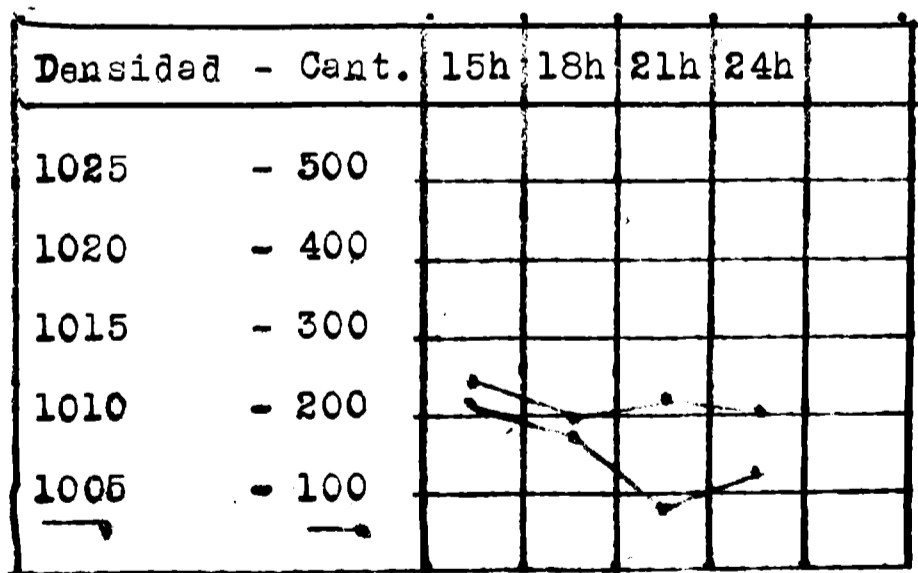
Prueba de la concentración (16-IV-48) Urea en suero antes de la prueba 1.009 grs % cc. (6-IV-48) Urea en suero después de la prueba 1.14 gr. % cc. (18-IV-48). Presión arterial antes de la prueba de concentración y dilución. Mx. 14 Mn. 9. Después de la prueba Mx. 13 Mn. 9.2.

Prueba de la sulfofenolftaleína (18-abril-1948) En los primeros 40' elimina 10 %. A los 70': 5 %. Total de la prueba 15 % eliminado en los 70'.

Prueba de Van Slyke. Primera hora: 132 cc de orina. Índice de depuración: 13,50 %.

Segunda hora: 140cc. de orina. Índice de 15.75 %

En Septiembre (13-IX-48) se realiza otra prueba de concentración dando el siguiente resultado





10 Agosto de 1949: Concorre a Consultorio Externo por pérdida de peso (43 kilos, antes 45) y color amarillento de sus tegumentos. No siente síntoma alguno.

Hace un mes dolor en parte derecha de hemitórax, suave de idéntica intensidad durante las 24 horas del día, continuo, que no se influenciaba por ningún factor. Al tercer día de dolor aparecen náuseas, luego vómitos líquidos, amarillentos, amargos (bilis?). Al día siguiente vómitos idénticos a los anteriores, acompañados de mareos y cefalalgias. Con medicación antiespasmódica desaparecen sus molestias al quinto día. Desde hace 7 meses amenorrea, sin embarazo.

10 - VIII- 49.- Estado actual: Piel seca de un tinte especial: ocre en cara y palmas de mano dando apariencia de polvillo amarillento en los pliegues de estas; aliento urinoso, constante.

Panículo adiposo: muy disminuido. Cuello: se palpa el estruma tiroideo, se observan latidos arteriales demostrando cierto eretismo. Pulso 88', regular. Corazón: Soplo sistólico, suave en foco aórtico. Pulmón normal. Diafragma: excursiones normalmente. Hígado y bazo normales. Sistema urogenital: no se palpan riñones. Sistema ganglionar: pequeños ganglios en inguinal derecha y axilar izquierda.

Sistema nervioso: hiperreflexia generalizada.  
Peso 43.700 k.

Presión arterial Mx. 14½ Mm. 8½ (Baumanómetro.)

Diuresis: oscila entre 3.000 a 3.200 cc. en las



24 horas.

11 - VIII - 49: Cloro globular 1.31 % cc. cloro plasmático gr. 3.38 % cc.

11 - VIII - 49; Reacción xantiprotéica: positiva 35 %.

27 - VIII - 49: Estado actual. El tinte ocre de la piel ha disminuído intensamente quedando un color amarillento poco acentuado. No existe aliento urinoso. Posición de pie: erectismo cardíaco, segundo tono timbrado. Decúbito horizontal: el erectismo desaparece, persiste el reforzamiento del segundo tono. Pulso 76' regular, igual. Presión arterial Mx. 14 Mn. 8 (Baumanómetro) Mx. 12  $\frac{1}{2}$  Mn. 7  $\frac{1}{2}$  (oscilómetro). Peso 43.800 K.

Abdomen: Ciego distendido indoloro.

Fondo de ojo: normal

Conclusión: esclerosis renal quizá por glomerulonefritis aguda pasada desapercibida que lleva una evolución de dos años cinco meses (época que se la descubre casualmente, ignorando entonces su comienzo real), con estado general bueno, sin síntoma alguno que moleste a la enferma, con presión arterial en límites normales, con cloro globular y con cloro plasmático por encima de sus valores habituales en la primera determinación, algo disminuídos en la segunda, lo que nos hace pensar que no debemos hablar de hipocloremia como factor primordial en la tensión normal que presentan estos enfermos.

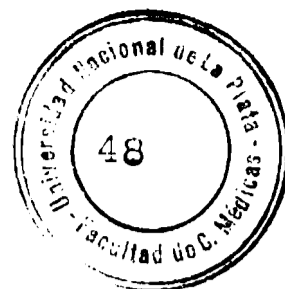


El conocimiento de estas formas clínicas, poco frecuentes, es de una importancia extraordinaria no debiendo descartarse nunca una esclerosis renal grave injertada en una glomerulonefritis crónica que evoluciona hacia la uremia por el solo hecho de estar ausente la hipertensión arterial.



## BIBLIOGRAFIA

- 1) ASMANN H., BECKNANN Y OTROS - Tratado de Patología Médica - Tomo II - Ed. Labor 1944
- 2) BAÑUELOS M. - Manual de Patología Médica Tomo I - Edic. Científico Médica Barcelona 1941.
- 3) BRAUN MENENDEZ - FASCIOLO J. C. - LECOIR, MUÑOZ - TAQUINI La hipertensión arterial nefrógena
- 4) BELL F. T. Enfermedades renales. Llorens y Cia. Buenos Aires 1948.-
- 5) BERNARD R., POUILLILOUX M. et NEGREANU A. - Néphrite chronique avec syndrome azotémique a edemes ni hypertension Bull. et Mem de la Soc. Méd. des Hosp. de Paris 1936-Tomo I
- 6).BEST C. H. TAYLOR N. B. - Las bases fisiológica de la práctica médica. Tomo I- Cultural S.A. 1947.
- 7) CASTEX M. R. QUIRNO N. - Les insuffisances rénales chroniques sans hypertension artérielle. Annales de médecine. Tomo XLVII año 1946.-
- 8) DICK, AMBERSON, MINOT y OTROS. Anuario de Patología y Clínica Médica. 1943.
- 9) CIEZA RODRIGUEZ L. F. y SCHAPOSNIK F. Las esclerosis renales sin hipertensión Día Médico, año XVIII Nº 37.



- 10) FISBERG A. M. - Hipertensión and nephritis.  
Lea y Febiger. Philadelphia. 1944
- 11) HOUSSAY B. A. - FASCIOLO J. C. TAQUINI A.C.  
Mecanismo de la hipertensión  
arterial de origen renal. Revis-  
ta argentina de Cardiología 1939  
Tomo V.
- 12) LABRIANO ALDO F. - Hipertensión arterial nefróge-  
na. Pruebas funcionales. Revis-  
ta Médica de Rosario 1948.
- 13) JIMENEZ DIAS C. - Lecciones de Patología Médica  
II tomo Ed. Científico Médica  
Barcelona 1945.
- 14) JIMENEZ DIAZ C. - DEL CAÑIZO - Enfermedades del  
riñón (nefritis) Editores Ruiz  
Hnos. Madrid 1934.
- 15) LAUBRY C. Enfermedades del corazón y de  
los vasos. Tratado de Patolo-  
gía Médica. Laffitte T. III  
Edit. Salvat. Barcelona 1931.
- 16) LICHTWITZ L. Nefritis - Librería Hachette.  
1945.
- 17) MICHELLI F. Hipertensión genuina con esclero-  
sis renal secundaria a una glo-  
mérulonefritis. El Día Médico  
1935.- Pag. 1911.
- 18) MINDUN Nefropatías e hipertensión arte-  
rial en el niño. La Prensa Médi-  
ca Argentina 1943. Tomo II.





19) SOLARI RUIZ

El riñón en las nefritis  
crónicas. Día Médico. Año 1948  
P. 2610 - Año XX.

20) VARELA M. F.

Nefropatías Edit. El Ateneo  
1943.

21) VALLERY - RADOT P.

Enfermedades de los riño-  
nes. Tre de Patología Médica  
Bezancon- Edit.. P. Barcelona  
1934.-

*Reano N. B. Maglores*

*Lon (49) Rojas.*

*[Signature]*



**PRO-SECRETARIO**

*[Signature]*  
**RAFAEL C. ROSA**  
**PROSECRETARIO**

*[Signature]*  
**16-11-49**