

LA PIELOGRAFIA ENDOVENOSA SISTEMATICA, EN LA HIPERTENSION ARTERIAL. ANEURISMA DE LA ARTERIA RENAL

Por los Dres. J. W. ALVAREZ COLODRERO y OSMAR GRASSI

La hipertensión arterial, constituye, en algunos países, un serio problema de orden sanitario; en los Estados Unidos p. ej.: de acuerdo a lo calculado por Master, Marks y Dack ¹, en el año 1940, el 41 % de la población blanca masculina, y, el 51 % de la femenina de igual edad, acusarían cifras tensionales sistólicas y diastólicas, de 150/90 respectivamente, o más, las cuales, hasta entonces, eran consideradas por la mayoría de los autores, como los niveles superiores de la normalidad.

Para explicar la patogenia de esta afección, se han avanzado diversas teorías. La idea que señala, que la hipertensión arterial, es el resultado de la contracción de las arteriolas de todo el organismo, fué expresada, por vez primera, por Johnson (2), quien "ofrecía una fantástica explicación teleológica de la contracción arteriolar" (Fishberg) (3).

En 1872, Gull y Sutton (4), sugirieron, que la hipertensión arterial, debía ser atribuída a una "fibrosis arteriocapilar". Traube (5), en 1856, fué quien formuló primeramente la actual teoría mecánica de la hipertensión arterial; entonces sostuvo que, la retracción del parénquima renal, conducía a un doble resultado: a la disminución de la cantidad de sangre que fluye desde el sistema aórtico, y a la reducción de la cuantía de líquido extraído desde aquel sistema, para formar la orina.

Los primeros autores que explicaron la hipertensión arterial, por un mecanismo humoral, fueron Tiegerstedt y Bergman (6), los que en 1897, afirmaron que, el extracto acuoso de la corteza renal del conejo, conduce a la hipertensión arterial persistente, cuando se la administra a ese animal, por la vía intravenosa. Hallaron, que la sangre de la vena renal, muestra igual acción hipertensiva. A la sustancia activa, la denominaron renina; sostuvieron entonces, que ella actuaba periféricamente.

Con posterioridad, aparecieron los importantes trabajos de Goldblatt (7), quien demostró que, la constricción parcial de la arteria renal del perro, ocasiona en el animal, una hipertensión arterial permanente; ese resultado, no se impide, aún cuando se seccionen las conexiones vasculares y nerviosas del riñón y se restablezca la continuidad circulatoria por medio de tubos de vidrio.

De singular importancia, resultaron las experiencias que en Buenos Aires, realizaron: Houssay, Braun Menéndez, Leloir, Fasciolo, Muñoz y Taquini.

En la actualidad, se le concede suma atención al riñón, en su papel de órgano formador de sustancias presoras, constituyendo, de esa manera la más importante base en la que se afirma la patogenia de la hipertensión arterial.

El estudio minucioso de las vías urinarias, enseñó que, además de las afecciones médicas del riñón, las enfermedades quirúrgicas del aparato génitourinario, son capaces de originar hipertensión arterial.

Harrison y sus colaboradores (8), revelaron que, la ligadura unilateral del uréter, disminuye el flujo sanguíneo renal, y que, la hipertensión arterial que ocurre en esas circunstancias, no se previene por la denervación de la glándula. También logró demostrar, que el riñón sobre cuyo uréter se intervino, posee más sustancias presoras que el compañero no obstruido. Estos hallazgos indican, que la hipertensión arterial, ocasionada por la obstrucción de las vías urinarias, se produce a través de un mecanismo humoral, similar al iniciado por la constricción de la arteria renal. (Fishberg).

Schroeder y Steele (9), estudiaron detalladamente, por medio de cultivos de orina, radiografías, citoscopias, y pruebas funcionales de riñón, a 250 pacientes afectados de la llamada hipertensión arterial esencial, con el objeto de cerciorarse de la presencia de enfermedades renales orgánica. 178 casos, fueron especialmente examinados, atendiendo de preferencia al tracto génitourinario. El resultado fué el que sigue: 10 enfermos mostraban litiasis renal, de los cuales, en 3, se comprobó la infección de las vías urinarias, y en 2, se encontró algo de hidronefrosis con constricción de la unión ureteropielica. Se halló infección urinaria en 25 sujetos, de los cuales, en 5 había comenzado durante la preñez. En 9 casos, se evidenció una hidronefrosis marcada, y en otros 35, algún grado de ella, era demostrable: 10 veces se le halló asociada a otras anomalías. La ptosis, se pesquisó en 9 pacientes, en 7 de los cuales se asoció a otras anormalidades. En el grupo misceláneo, se señalaron 8 casos.

En 28 enfermos, se precisó una lesión renal, la que precedía o se asociaba al comienzo de la hipertensión; en esos pacientes, se practicaron poste-

riores investigaciones del tracto-génito urinario; en 12, existían signos de obstrucción en el flujo urinario.

Powers y Murray (10), sostienen, que la hipertensión arterial juvenil, puede ser la resultante de la existencia de una afección renal unilateral o bilateral, de carácter congénito o adquirido, y, en la última eventualidad, ser inflamatoria, neoplástica u obstructiva. Piensan que, el médico, debe examinar el tracto urinario del paciente, cada vez que éste presente una inexplicable hipertensión juvenil.

Braasch, Walters y Hammer (11) refieren que la hipertensión arterial ocurrente en presencia de una lesión unilateral renal, fué frecuentemente eliminada, por la intervención quirúrgica renal. Ellos descubrieron la hipertensión arterial en 161 casos, o sea el 20,3 % entre 793 pacientes operados por litiasis renal; el papel que le correspondía a la infección era manifiesta, y solamente en el 5,7 %, cuando no existía infección. Sin embargo, el factor decisivo, era el grado de atrofia parenquimatosa y de esclerosis vascular.

La hipertensión arterial, fué notada en el 14 % de los casos de hidronefrosis; aquí también, la hipertensión, parecía hallarse vinculada a la cuantía de atrofia renal, y de la esclerosis vascular. La amplitud de la pielectasia, aparentemente era poco influyente, en la elevación tensional. Esta aconteció, en 12 entre 158 enfermos de tuberculosis renal, o sea en el 7,6 %; también se hizo presente en el 27,7 % entre 137 casos operados por adenocarcinoma renal. Las cifras de este último grupo, parecían hallarse influenciadas por la edad, pues, 86 enfermos habían transpuesto la sexta década de la vida. Sostienen, que se puede predecir, que la hipertensión arterial, desaparecerá en aproximadamente el 70 % de casos que se acompaña de pielonefritis atrófica, 50 % cuando se asocia a tuberculosis renal, y 25 % en que se acompaña a cálculo, tumor o hidronefrosis, cuando se trata quirúrgicamente la afección renal. Wosika, Jung y Maher (12), examinaron los protocolos de 2002 sujetos mayores de 19 años de edad, de los cuales se seleccionaron 1179; demostraron que, de los 568 que acusaban tensión sistólica mayor de 140 mm. Hg., el 40 % presentaba definidas alteraciones del tracto urinario, mientras que, entre 611 no hipertensos, solamente el 27,4 % manifestaban esas lesiones.

Bowen y Kutzman (13), practicaron un examen urológico completo, en 84 mujeres diabéticas elegidas al azar, sin tener en cuenta al agruparlas, algún síntoma que sugiriera la alteración del aparato urinario. De 22 pacientes que mostraban lesiones bilaterales, o reducción del funcionalismo renal, ya sea de uno o de ambos lados, medido por el test de la fenoltaleína, 18 (82 %), eran hipertensas; de 29 pacientes, con funcionalismo renal bilateral normal, pero que eran portadoras de lesiones unilaterales o bilaterales

de los cálices, pelvis, o uréteres, ligeramente más del 50 % de ellas, sufrían hipertensión arterial. De 33 pacientes, que sólo exhibían anormalidades en la porción inferior del tracto urinario, o que presentaban normal el trayecto urinario, ligeramente menos del 50 %, eran hipertensas.

Belchor (14), estudió 140 casos de la llamada hipertensión arterial esencial, con el objeto de informarse acerca de la existencia de lesiones urológicas, las cuales acaecían en 28 sujetos. El 18,5 %, fueron considerados que padecían de lesión renal unilateral, de alguna importancia.

En general, se acepta, que la enfermedad renal quirúrgica que con más frecuencia evoluciona asociada a la hipertensión, es la pielonefritis crónica bilateral, afección caracterizada por la esclerosis de los vasos y amplia atrofia del parénquima renal, consecutivas a la infección prolongada. Se hallaba presente en 11 casos, de los 14 que estudió Longcope (15).

Geza de Takatz, Heyer y Keeton (16), expresan "hallarse impresionados, por la frecuencia con que la toxemia de la preñez, y la pielonefritis de la preñez, figuran en la historia de la hipertensión de la mujer".

Shure (17), investigó la incidencia de la hipertensión arterial en los pacientes afectados de pielonefritis, a través de la lectura de 11,898 protocolos de autopsias; en esa categoría de enfermos, reconoció la frecuencia de la hipertensión en el 44,4 % de los casos, contra un 34,9 %, que acusaba el grupo control, reunido al azar. La iteración de la enfermedad hipertensiva, se hallaba relacionada con la edad del paciente, la bilateralidad y la cronicidad de la lesión, y con el grado de afectación vascular. En un pequeño grupo de enfermos, portadores de riñón poliquistico, riñón en herradura, y litiasis no complicada.

La hipertensión se hizo ostensible en el 46,15 %; 64,7 %; y 53,25 %; respectivamente.

Braasch y sus colaboradores (11), observaron que la hipertensión arterial, afligía a 20 entre 43 enfermos (46,5 %), operados por pielonefritis primaria atrófica; opinan que, si la pielonefritis no se acompaña de esclerosis de los vasos y de la atrofia renal, la frecuencia de la hipertensión arterial es baja.

Leiter (18), comenta que la pielonefritis, es imputable de desarrollar hipertensión arterial, en ciertos pacientes afectados de alteraciones congénitas del tracto urinario.

A mayor abundamiento, Bowen y Kutzman (13), sostienen que en la mujer diabética, existe una pielonefritis, lentamente progresiva, que puede conducir a una reducción de la función renal; esta infección sería responsable, o contribuiría, en algunos casos, al advenimiento de la hipertensión arterial, lo que es ordinario en las mujeres diabéticas.

La ptosis renal, no parece jugar un papel preponderantemente en la génesis de la hipertensión arterial, salvo en las circunstancias en que origine un obstáculo para el paso de la orina. Las malposiciones que agudizan el ángulo de nacimiento de la arteria renal (ángulo piezométrico), conducen a una considerable disminución del aflujo sanguíneo del órgano, como lo demostró Gabriele (19); ellas pueden, por ese mecanismo, originar hipertensión arterial.

En lo que respecta a la hidronefrosis, significaremos que, de acuerdo a lo que expresan Schroeder y Steele (9), ella se hallaría asociada más a menudo a la hipertensión, que lo habitualmente se sospecha, porque los grados moderados o medianos de hidronefrosis, pueden pasar desapercibidos en la autopsia, a menos que se practique la inyección de líquido fijador dentro de los uréteres, y en aquella eventualidad, no vincularla a la hipertensión. En lo tocante a su mecanismo de acción, sabemos, gracias a las experiencias de Harrison (8), y a las de Enger, Gerstner y Sarre (20), que el aumento de la presión intrapélvica, conduce a la disminución del flujo sanguíneo que irriga al riñón en un tiempo determinado, por medio de la isquemia y de la destrucción del parénquimal renal a que ella guía. Megibow, Katz, y Rodbard (21), en la experimentación animal, demostraron, que la adición de hidronefrosis unilateral, a la izquemia renal contralateral, intensifica la tendencia a la hipertensión, lo que indica que, el riñón hidronefrótico, es activamente concernido en la génesis y en el mantenimiento de la hipertensión arterial. Hinman y Morrison (22), sostienen que, en el hombre, la hidronefrosis conduce a la reducción en el número y en calibre de los vasos sanguíneos renales.

Estas afirmaciones, encuentran un apoyo en las experiencias realizadas por Friedman, Selzer, Kreutzman y Sampson (23), quienes observaron, que el total del diodrast clearance, se hallaba reducido en 4 de 5 pacientes que sufrían una enfermedad renal unilateral acompañada de hipertensión arterial; la disminución era mayor en el riñón enfermo que en el normal. La extirpación del riñón anómalo, fué seguida de aumento de la sangre circulante, y del grado de filtración glomerular del remanente riñón, en todos los pacientes.

Lo anteriormente escrito, justifica la creencia, que el examen prolijo del aparato urinario, en busca de anormalidades, es de gran importancia en el estudio de la hipertensión arterial.

Sin embargo, no se debe cometer el error, de considerar responsable del acontecimiento de hipertensión arterial, a cualquier alteración ocurrente en las vías urinarias en un caso dado, aunque la afección sea muy ostensible. Una amplia deformidad radiográfica, puede no coincidir con la disminución del flujo sanguíneo renal, y al no ocurrir esa última eventualidad, no aparecer la hipertensión; la existencia del caso inverso, también se ha demostrado.

Chasis y Radish (24), expresan que, muchas variaciones, comunes en

el pielograma, generalmente son poco importantes. Las anomalías radiográficas, no se hallan necesariamente asociadas con una disparidad funcional, e inversamente, marcadas alteraciones del funcionalismo renal, pueden no acompañarse de anomalías radiológicas. El grado de absorción de agua por los túbulis, y de aquí, la cantidad de flujo urinario, pueden variar marcadamente, en ambos riñones de igual capacidad funcional: los "test" excretorios de comparación de ambos riñones, serían, de esta manera, cuidadosamente evaluados, porque la falta de igualdad en el flujo urinario de ellos mismos, puede ocurrir por cambios en la densidad de la orina, en el tiempo de aparición, y la relativa concentración de colorantes, y, en las sombras radiográficas en la pielografía excretoria.

Recientemente, Shrader, Young y Page, (25) practicaron la pielografía retrógrada en 100 sujetos normales y en 100 hipertensos, con el objeto de cerciorarse, si la hipertensión arterial, se acompañaba de alguna constante variación radiológica. Obtuvieron los siguientes resultados: 1) La incidencia de hipertensión arterial, en pacientes que exhibían anormalidades renales fácilmente reconocibles, demostradas por el pielograma de retorno, fué de 22 %, lo cual no es significativamente más alto, que lo que presenta la población general. 2) El término medio de la tensión de los sujetos que presentaban pielogramas anormales, fué la misma que la de los pacientes con pielograma normal. 3) El pielograma de retorno de los hipertensos, no difiere significativamente del de los normotensos. 4) La frecuencia de anormalidades urográficas, en un grupo no seleccionado de hipertensos, parece no ser mayor que las que acaecen en los normotensos.

Nosotros, practicamos la pielografía descendente, con uroselectán, en un conjunto de 29 enfermos escogidos al acaso, sin valorar, al agruparlos, los síntomas urinarios, con la finalidad de investigar, la ayuda de ese tipo de examen nos proporcionaría, en el estudio funcional y anatomoclínico, del árbol urinario de esos pacientes.

Recogemos una impresión excelente de la eficiencia del método, puesto que, en lo que atañe al funcionalismo renal, medido por el tiempo de aparición del uroselectán en el "film", en general, coincidió con las otras delicadas pruebas realizadas con el mismo objeto, lo que constituye un índice de su bondad.

La pesquisa de las alteraciones anatómicas, reparó en ocasiones, sorpresas diagnósticas, algunas de las cuales comentaremos. En la obs. 1, además de la ptosis renal, se visualizó una acodadura pieloureteral derecha, lo que originó la duda de si esa malposición, no sería la causa de la hipertensión de la enferma: el aflujo sanguíneo renal, medido por el diodrast clearance, se mostró normal en ambas glándulas, lo cual alejaba aquella presunción. En la obs. 7, se descubrió la existencia de un divertículo poco amplio de la vejiga, el cual, con

seguridad, no se hallaba vinculado con la existencia de la hipertensión arterial, la que, en cambio, relacionamos a un proceso de arterioesclerosis generalizada y nefroesclerosis, como se desprendía del estudio completo del enfermo. En el caso N° 10, el examen de la paciente, no fué lo suficientemente extenso, como para afirmar, o negar importancia etiológica al hallazgo radiológico. Lo mismo, podemos referir, acerca del caso N° 14. En la enferma N° 18, por medio de la pielografía descendente y ascendente, se arribó al diagnóstico anátomo-clínico, de la existencia de una acodadura ureteral derecha, coincidente con ptosis renal del mismo lado, lo que ocasionaba un retardo de la evacuación de la sustancia opaca. En la intervención quirúrgica, se descubrió la existencia de 2 aneurismas animados de latidos expansivos, en la arteria renal derecha, cada uno aproximadamente del tamaño de un garbanzo grande; además se halló adherencias que fijaban el polo inferior del riñón. La importancia de aquel encuentro era tal, que pasó a ocupar, en nuestra mente, el primer plano, entre las probables causas de la hipertensión de la enferma. Por múltiples razones no se practicó la nefrectomía, de manera que, la solución diagnóstica quedó en suspenso. El enfermo N° 23, mientras se le estudiaba, egresó del Servicio, y poco después falleció a raíz de un accidente hipertensivo, en su domicilio, lo que imposibilitó la práctica de la autopsia; probablemente, ese riñón izquierdo que no eliminaba el uroselectán, estaba relacionado con el origen de su hipertensión. En la obs. N° 28, la pielografía señaló la presencia de un riñón derecho, que presentaba las características de una malformación congénita, y funcionalmente anulado. En el caso N° 29, la hipertensión coincidía con litiasis bilateral; la liberación quirúrgica de ambos trayectos urinarios, no influenció el grado de hipertensión.

De todo lo relatado, parece desprenderse que, las afecciones quirúrgicas del árbol urinario, constituyen una entidad importante en la patogenia de la hipertensión arterial, y que la pielografía, practicada sistemáticamente, es capaz de evidenciar algunos de esos desórdenes, los que, ante otros medios de examen, a veces, permanecerían ocultos, y que, podrían tener atingencia con la enfermedad hipertensiva. En la pieloenfritis bilateral crónica, afección sobre cuya importancia etiológica ya hemos insistido, en ciertas circunstancias, todos los medios de estudio son impotentes para señalarla, salvo la pielografía, la cual muestra una distorsión, o aplanamiento y reducción del tamaño de la pelvis, acompañada o no, de una dilatación ureteral.

El hecho, de que la eliminación de una alteración quirúrgica de las vías renales, no se acompañe, en un hipertenso antiguo antiguo, de reingreso a la normalidad tensional, no significa que aquella no fué la causa originaria, porque, una vez que la enfermedad hipertensiva se inicia, tiende a cumplir un círculo vicioso, en el cual, se halla comprendida la arterioesclerosis de ambos

CASUISTICA

Obs. N°.	Edad y Sexo	Diagnóstico	Pruebas funcionales	Pielografía
1 S. B.	54 Fem.	1) Hipertiroidismo. 2) Hipertensión arterial global permanente. 3) Arterioesclerosis. 4) Malposición renopielouretral derecha.	Urea sanguínea: 0.320 gramos % ₁₀₀ . Concentración urinaria máxima: 1.030. Creatinina clearance: D. 31. Izq.: 31 c.c. Flujo plasmático renal (diodrast. clearance): D. 273 c.c. izquierda: 262 c.c.	Insuficiencia de eliminación por ambas glándulas; ptosis renal derecha, acodadura pielouretral der.
2 S. C.	57 Masc.	1) Hipertensión art. global permanente. 2) Arterioesclerosis. 3) Uremia.	Urea sanguínea: 1.80 gramos % ₁₀₀ . Concentración urinaria máxima 1.012. Urea Cl. máx.: 1ª h., 8.17 c.c. 10.80 %. Urea Cl. máx.: 2ª h. 7.96 c.c. 10.61 %.	No se observa eliminación del uroselectán.
3 M. D. V.	74 Masc.	1) Arterioesclerosis. 2) Hipertensión art. global periódica. 3) Adenoma de próstata.	Urea sanguínea: 0.509 gramos % ₁₀₀ . Conc. urinaria máx. 1.028. Urea Cl. St.: 1ª h., 19.90 c.c. 36.85 %.	Mala eliminación por ambas glándulas.
4 E. D.	20 Fem.	1) Hipertensión art. global permanente. 2) Malformación pielouretral derecha.	Urea sanguínea: 0.196 % ₁₀₀ . Concentración urinaria máxima 1.028. Urea Cl. St.: 1ª h., 82.54 c.c. 110.05 %. 2ª h., 50.08 c.c. 92.74 %.	Buena eliminación por ambas glándulas. Ptosis renal derecha de 1er. grado. Doble pelvis y doble uréter.
5 L. E.	59 Masc.	1) Arterioesclerosis. 2) Hipertensión art. global permanente. 3) Adenoma ed próstata.	Urea sanguínea: 0.420 gramos % ₁₀₀ . Conc. urinaria máx. 1.026. Urea Cl. St.: 1ª h., 39.85 c.c. 72.22 %. Urea Cl. St.: 2ª h., 36.78 c.c. 69 %.	Buena eliminación del uroselectán: moderada dilatación de la pelvis derecha y discreta de la izq.
6 S. G.	54 Masc.	1) Enfermedad de Hogson. 2) Hipertensión art. sistólica periódica. 3) Adenoma de próstata.	Urea sanguínea: 0.40 gramos % ₁₀₀ . Concentración urinaria máxima: 1.024.	Déficit global de eliminación del uroselectán; ptosis renal derecha.

Obs. No.	Edad y Sexo	Diagnóstico	Pruebas funcionales	Pielografía
7 F. G.	58 Masc.	1) Hipertensión art. global permanente. 2) Arterioesclerosis. 3) Ptosis renal izquierda.	Urea sanguínea: 0,388 gramos ‰. Conc. urinaria máx. 1.019. Urea Cl. St.: 1ª h., 25,32 c.c. 46,48 %. Urea Cl. S.: 2ª h., 25,51 c.c. 47,24 %.	Buena eliminación de la sustancia opaca. forma y tamaño renales, normal. Desviación ureteral doble. Divertículo de vejiga.
8 J. I.	48 Masc.	1) Glomérulo nefritis subaguda. 2) Hipertensión art. global permanente.	Urea sanguínea: 0,30 gramos ‰. Conc. urinaria máx.: 1.024. Urea Cl. St.: 1ª h., 55,20 c.c. 101,5 %. Urea Cl. St.: 2ª h., 60,54 c.c. 112,11 %.	Buena eliminación por ambas glándulas; no se observan alteraciones de forma, ni de posición.
9 T. K.	33 Fem.	1) Nefrosclerosis. 2) Hipertensión art. global permanente.	Urea sanguínea: 0,75 gramos ‰. Isostenuria.	Deficiente eliminación del uroselectán por ambas glándulas. Ptosis renal derecha.
10 C. M.	48 Fem.	1) Hipertensión art. global permanente. 2) Arterioesclerosis. 3) Mal posición renal derecha.	Conc. urinaria máx. 1.025. Urea Cl. St.: 1ª h., 19,54 c.c. 36,19 %.	Buena eliminación por ambas glándulas. Ptosis renal derecha; el riñón se halla rotado sobre su eje y con las vías excretoras muy elongadas. Pequeña hidronefrosis izquierda.
11 P. P.	43 Masc.	1) Hipertensión art. global permanente.	Urea sanguínea: 0,223 gramos ‰. Conc. urinaria máx. 1.030. Urea Cl. St.: 1ª h., 255 c.c. 340,7 %. Urea Cl. St.: 2ª h., 170 c.c. 226,7 %.	Buena eliminación del uroselectán por ambas glándulas. Imagen radiográfica normal.
12 M. P.	24 Masc.	1) Hipertensión art. global periódica.	Urea sanguínea: 0,314 gramos ‰. Conc. urinaria máx. 1.024. Urea Cl. St.: 1ª h., 53,97 c.c. 99,94 %. Urea Cl. St.: 2ª h., 53,25 c.c. 98,61 %.	Buena eliminación de la sustancia opaca; no se observan alteraciones en el árbol urinario.
13 A. M.	39 Fem.	1) Hipertensión art. global periódica. 2) Insuficiencia ovárica.	Urea sanguínea: 0,16 gramos ‰.	Buena eliminación de la sustancia opaca; no se visualizan alteraciones en el árbol urinario.
14 J. M.	50 Masc.	1) Hipertensión art. global periódica. 2) Arterioesclerosis. 3) Adenoma de próstata.	Urea sanguínea: 0,35 gramos ‰.	Déficit de eliminación; imagen lacunar piélica derecha.

Obs. N°.	Edad y Sexo	Diagnóstico	Pruebas funcionales	Pielografía
15 J. M.	65 Masc.	1) Hipertensión art. sistólica periódica. 2) Arterioesclerosis.	Urea sanguínea: 0,25 gramos ‰. Conc. urinaria máx. 1.035. Urea Cl. St.: 1ª h., 111%. Urea Cl. St.: 2ª h., 104%.	Excelente eliminación de la sustancia opaca por ambas glándulas; no se observan anomalías de forma, ni de posición.
16 A. M.	44 Masc.	1) Hipertensión art. global periódica. 2) Arterioesclerosis.	Urea sanguínea: 0,55 gramos ‰. Conc. urinaria máx. 1.025. Urea Cl. St.: 1ª h., 31,77 c.c. 58,83%. Urea Cl. St.: 2ª h., 25,27 c.c. 46,80%.	Déficit de eliminación del uroselectán por la glándula izquierda; no se observan anomalías de forma, ni de posición.
17 D. Y.	54 Masc.	1) Hipertensión art. global periódica. 2) Arterioesclerosis.	Urea sanguínea: 0,35 gramos ‰. Conc. urinaria máx. 1.030.	Buena eliminación de la sustancia opaca; no se observan anomalías de forma, ni de posición.
18 A. R.	44 Fem.	1) Hipertensión art. global permanente. 2) Arterioesclerosis. 3) Aneurismas de la arteria renal. 4) Ptosis renal derecha.	Urea sanguínea: 0,30 gramos ‰. Conc. urinaria máx. 1.030. Urea Cl. riñón der.: 1ª h., 16,8 c.c. 62,37%. 2ª h., 17,36 c.c. 64,30%. Urea Cl. riñón izquierdo: 1ª h., 14,87 c.c. 55,07%. 2ª h., 10,71 c.c. 39,67%.	<i>Pielografía descendente:</i> Ptososis renal derecha; acodadura ureteral derecha. Insuficiencia de eliminación por el riñón izquierdo. <i>Pielografía de relleno:</i> Las mismas alteraciones; retardo de la evacuación derecha.
19 M. V. R.	61 Fem.	1) Hipertensión art. global permanente. 2) Arterioesclerosis. 3) Ptosis renal derecha.	Urea sanguínea: 0,320 gramos ‰. Conc. urinaria máx. 1.026.	Excelente eliminación por ambas glándulas. Ptosis renal derecha.
20 L. S.	56 Masc.	1) Hipertensión art. global permanente. 2) Arterioesclerosis.	Urea sanguínea: 0,420 gramos ‰. Conc. urinaria máx. 1.031. Urea Cl. máx.: 1ª h., 87,46 c.c. 116,61%.	Excelente eliminación por ambas glándulas. No se observan alteraciones de forma, ni de posición.
21 C. S.	51 Fem.	1) Diabetes. 2) Hipertensión art. global permanente. 3) Arterioesclerosis.	Urea sanguínea: 0,39 gramos ‰. Conc. urinaria máx. 1.035.	A los 10', buena eliminación del uroselectán por la glándula derecha y mala por la izquierda; a los 20' y a los 40', se observa el mismo fenómeno.
22 L. S.	44 Masc.	1) Hipertensión art. global permanente.	Urea sanguínea: 0,20 gramos ‰. Conc. urinaria máx. 1.032. Urea Cl. St.: 1ª h., 62,81 c.c. 116,31%. 2ª h., 57,84 c.c. 107,11%.	Buena eliminación de la sustancia de contraste. Forma, tamaño y posición del árbol urinario, normal.

Obs. No.	Edad y Sexo	Diagnóstico	Pruebas funcionales	Pielografía
23 D. S.	46 Masc.	1) Hipertensión art. global permanente. 2) Arterioesclerosis.	Urea sanguínea: 0,70 gramos % Conc. urinaria máx. 1.019. Urea Cl. St.: 1ª h., 25,80 c.c. 47,77 %. 2ª h., 30,80 c.c. 57,04 %.	A los 5', buena eliminación por la glándula der. y mala por la izq. A los 25' y 40', regular eliminación por la der. No se elimina el uroselectán por el riñón izq. No se visualizan otras alteraciones.
24 V. S. F.	62 Masc.	1) Hipertensión art. global periódica. 2) Arterioesclerosis. 3) Adenoma de próstata.	Urea sanguínea: 0,442 gramos % Conc. urinaria máx. 1.025. Urea Cl. St.: 1ª h., 33,98 c.c. 62,93 %. 2ª h., 45,73 c.c. 60,97 %.	Deficiente eliminación del uroselectán; no existen anomalías de forma ni de posición.
25 E. R.	47 Masc.	1) Hipertensión art. global periódica. 2) Arterioesclerosis.	Urea sanguínea: 0,30 gramos % Conc. urinaria máx. 1.030.	Buena eliminación de la sustancia opaca; no se visualizan alteraciones de forma, ni de posición.
26 A. R.	22 Masc.	1) Glomerulonefritis subaguda.	Urea sanguínea: 0,70 gramos % Urea Cl. St.: 1ª h., 6,31 c.c. 11,68 %. 2ª h., 7,56 c.c. 14 %.	Deficiente eliminación del uroselectán.
27 R. R. F.	52 Masc.	1) Hipertensión art. global periódica. 1) Hipertensión art. global permanente. 2) Arterioesclerosis.	Urea sanguínea: 0,219 gramos % Conc. urinaria máx. 1.035. Urea Cl. St.: 1ª h., 60,24 c.c. 111,55 %. 2ª h., 38,97 c.c. 72,16 %.	Buena eliminación de la sustancia opaca; leve anomalía de posición del riñón derecho.
28 F. P.	52 Masc.	1) Malformación renal der. 2) Hipertensión art. global permanente. 3) Arterioesclerosis.	Urea sanguínea: 0,30 gramos % Conc. urinaria máx. 1.018.	A los 5' no elimina sustancia opaca, a los 25', esbozo de eliminación por la izq. A los 45' el riñón derecho no elimina el uroselectán; sus contornos son muy pequeños. <i>Diagnóstico</i> : Insuficiencia de eliminación; malformación renal derecha.
29 M. C.	33 Fem.	1) Hipertensión art. global periódica. 2) Litiasis bilateral.	Urea sanguínea: 0,20 gramos % Conc. urinaria máx. 1.025.	Buena eliminación por ambas glándulas; se comprueban cálculos enclavados en la porción intramural del ureter der. y en la pelvis izquierda.

riñones, lo que conduce a la hipertensión arterial, global, permanente e irreductible.

SUMARIO:

En resumen, opinamos que la práctica sistemática de la pielografía descendente, en los sujetos afectados de la llamada hipertensión arterial esencial, es beneficiosa, porque puede descubrir anomalías funcionales renales, o alteraciones de forma o de posición del árbol urinario, las que en algunas ocasiones son imputables del aumento de las cifras tensionales, mas, esa correlación, se halla condicionada, a las eventualidades que en cada caso puedan surgir.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Master, A. M.; Marke, H. H.; Dak, S.* — *J. A. M. A.*, 16, 1251, abril 1943.
2. *Johnson.* — *Med. Chir. Trans.*, 51, 57, 1868 (cit. por Fishberg).
3. *Fishberg, A. M.* — *Hypertension and nephritis*, 1939.
4. *Gull, W. W.; Sutton, H. G.* — *Med. Chir. Tr. London*, 55, 273, 1872 (cit. por Schroeder y Steele).
5. *Traube.* — *Ueber den Zusammenhang von Hers und Nierenkrankheiten*, Berlín 1856, página 59 (cit. por Fishberg).
6. *Tiegerstedt y Bergmann.* — *Skand. Arch. f. Phys.*, 1898, 8, 223; *Tiegerstedt R.* XII Congress. Internat. de Medicine. Moscou, 1897, vol. 2. 23 (cit.).
7. *Goldblatt, H.* — *Journ. Exper. Med.*, 59, 347, 1934; *Harvey Lectures*, Baltimore X, 1937-38, 33, 237; *Ann. Int. Med.*, 11, 69, 1937; *Surgery*, 4, 483, 1938; *J. Exper. Med.*, 67, 809, 1938.
8. *Harrison, Mason, Resnik y Rainey.* — *Tr. Ass. Am. Phys.*, 51, 280, 1936; *Levy, Mason, Harrison, Blalock.* *Surgery*, 1937, 1, 238 (cit. por Fishberg).
9. *Schroeder, H. A. y Steele, M.* — *Arch. Int. Med.*, agosto 1941, 68, 261; *Arch. Int. Med.* 64, 927, 1939.
10. *Powers, J. H. y Murray, M. F.* — *J. A. M. A.*, febrero 21, 1942, pág. 600.
11. *Braasch, W. F.; Walters, W.; Hammer, H. J.* — *J. A. M. A.*, 115, 1837, 1940.
12. *Wosika, P. H.; Jung, F. T. y Maher, Ch. C.* — *Am. H. J.*, 24, 483, 1942.
13. *Bowen, B. D.; Kutzman, N.* — *Ann. Int. Med.*, 17, 427, 1942.
14. *Belchor, G.* — *La Semana Médica*, 412, agosto 19, 1943.
15. *Longcope, W. T.* — *Scientific Contributions in Honor of Joseph Hersey Pratt*. Lancaster, 1937, pág. 213 (cit. por Fishberg); *Ann. Int. Med.*, 11, 149, 1937.
16. *G. de Takatz; Heyer, H. E.; Keeton, R. W.* — *J. A. M. A.*, 118, 501, 1942.
17. *Shure, N. M.* — *Arch. Int. Med.*, 70, 284, 1942.
18. *Leiter, L.* — *J. A. M. A.*, 111, 507, 1938.
19. *Gabriele, D. J.* — *Am. J. Med. Sc.*, 227, agosto 1942.
20. *Enger, R.; Gerstner, H.; Satre, H.* — *Zentralb. f. Inn. Med.*, 58, 865, 1937 (cit. por Schroeder y Steele).
21. *Megibow, R. S.; Katz, L. N.; Rodbard, S.* — *The Am. J. Med. Sc.*, 204, 340, 1942.
22. *Hinman, F.; Morrison, D. M.* — *J. Urol.*, 131, 1942.
23. *Firedman, M.; Selzer, A.; Kreuzmann, H.; Sampson, J. J.* — *The J. Cl. Inv.*, vol. 21, 1, 19, 1942.
24. *Chasis, H.; Redish, J.* — *Arch. Int. Med.*, 70, 738, 1942.
25. *Shrader, J. C.; Young, J. M.; Page, I. H.* — *Am. J. Med. Sc.*, 205, 505, 1943.