

V. EL RIÑON EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

DR. HERMAN VILLARREAL

Uno de los temas médicos más estudiados en los últimos años por numerosos investigadores es el de la hipertensión arterial esencial.

Ha sido abordado desde muy diferentes ángulos; sin embargo, muy poco se ha logrado avanzar en lo referente a su etiología y patogenia.

Esto se debe, quizá, a que la hipertensión arterial esencial es un padecimiento exclusivo de la especie humana, por lo que los numerosos hechos encontrados en la hipertensión experimental no pueden extrapolarse a la hipertensión del hombre.

En la actualidad dos escuelas, de ideas opuestas, tratan de explicar la patogenia de la hipertensión arterial primaria. Una, encabezada por Goldblatt⁴ afirma que la hipertensión arterial esencial, al igual que la experimental, tiene un origen renal. La otra, encabezada por Smith,^{14, 15} sostiene que el riñón no participa en la génesis de la hipertensión arterial primaria aunque puede, indirectamente, coadyuvar en su mantenimiento.

Los hechos que le permiten al primer investigador hacer sus afirmaciones son los siguientes:

Al comprimir las arterias renales del perro, o bien al extirpar un riñón y comprimir la arteria renal del lado opuesto, Goldblatt pudo producir hipertensión arterial sostenida.

Encontró elevada la cantidad de renina-hipertensina en la vena renal del animal en experimentación y observó que si, al producir la isquemia renal bilateral, ligaba simultáneamente las venas renales, la hipertensión arterial no se presentaba.

Al inyectar por vía intravenosa renina-hipertensina al animal o al hombre, logró elevar transitoriamente la tensión arterial. Demostró que el fenómeno era de naturaleza humoral y no neurogénica al denervar el riñón del perro y reproducir, de manera idéntica, los hallazgos mencionados.

Por todos estos hechos Goldblatt cree que el mecanismo productor de la

hipertensión arterial experimental es la secreción de renina-hipertensina por un riñón isquémico.

Al trasladar sus observaciones experimentales al estudio de la hipertensión arterial esencial piensa que ésta es producida por multitud de "pinzas funcionales" que actúan a la altura de la arteriola aferente del glomérulo y desencadenan así la isquemia renal.

Smith, basado en estudios propios¹⁶ y en los de otros investigadores,¹⁰ señala que la renina-hipertensina se halla elevada en los animales de experimentación solamente en la fase aguda de la hipertensión y que, después de dos semanas la cantidad de esta substancia en la sangre se normaliza. También ha encontrado normal la renina-hipertensina en los enfermos con hipertensión arterial esencial.

Al estudiar la hemodinámica renal en la hipertensión arterial esencial de reciente instalación ha observado que la relación entre la cantidad de plasma que llega al riñón y la masa funcional renal se mantiene dentro de límites normales, lo que indica la ausencia de isquemia renal.¹⁴

El y otros investigadores, 2, 3 al efectuar estudios similares en la glomérulonefritis aguda y en la pre-eclampsia, han demostrado que ni aún en estos casos de hipertensión arterial secundaria existe isquemia renal y que en algunas enfermedades con toxemia del embarazo el flujo plasmático renal se encuentra elevado de 600 cc/min., que es su valor normal, a 900 cc/min.

Estos investigadores afirman que la isquemia renal aparece hasta que la hipertensión arterial ha avanzado y existe hipertrofia de la media, hiperplasia de la íntima y, más tarde, esclerosis de las arteriolas glomerulares.

Por lo anterior, Smith concluye que en la hipertensión arterial esencial el riñón es la víctima y no el culpable.

En mi opinión y desde el punto de vista fisiológico, esta última tesis es la más aceptable en la actualidad.

El riñón sufre, al igual que otros órganos, las alteraciones vasculares consecutivas a la elevación tensional que son, en orden de aparición, espasmo arteriolar, hipertrofia de la media e hiperplasia de la íntima, esclerosis y necrosis de las arteriolas (figs. 1, 2, 3 y 4).

La hipertensión arterial esencial puede dañar al riñón en dos formas: una, la más frecuente, que es la nefroesclerosis benigna y otra llamada nefroesclerosis maligna.

La nefroesclerosis benigna o nefroesclerosis arterioloesclerótica se presenta cuando la enfermedad hipertensiva tiene varios meses de evolución. Es el resultado de la elevación de la tensión arterial en función del tiempo; lo que ha sido expresado por Moschcowitz⁹ en la fórmula siguiente:

Arteriosclerosis = Hipertensión arterial $\times$ tiempo.

El riñón en la nefroesclerosis benigna conserva su coloración habitual, está disminuído de tamaño y su superficie presenta una granulación fina y uniforme.

Microscópicamente se encuentran numerosos glomérulos hialinizados, las arterias interlobulares, las arciformes y las intralobulares presentan proliferación de la íntima, reduplicación de la elástica interna y engrosamiento de la media.

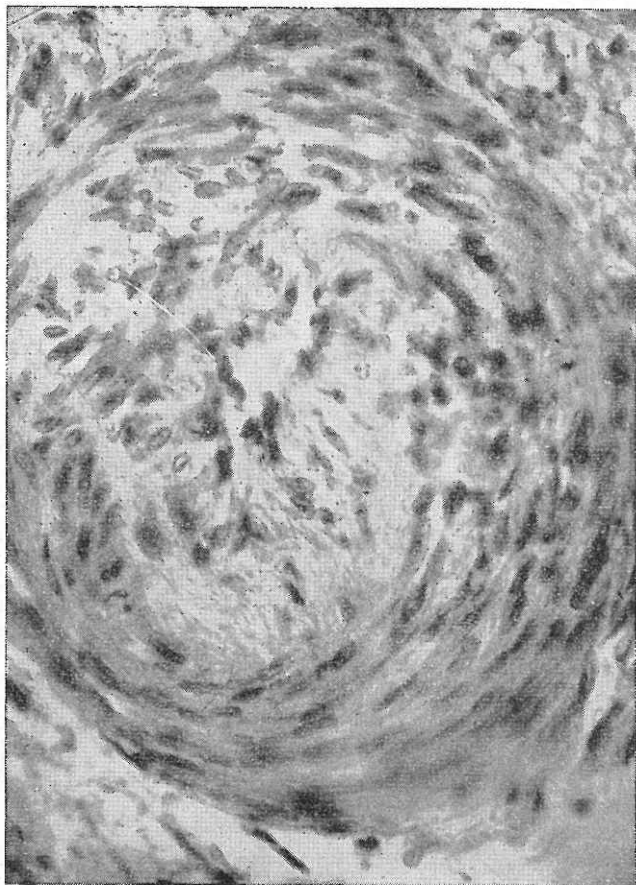


FIG. 1. Arteriola renal con hiperplasia de la íntima e hipertrofia de la media (120 x)

Las granulaciones de la superficie renal corresponden a grupos de tubos hipertrofos y las depresiones, a zonas de atrofia tubular.

El cuadro clínico de la nefrosclerosis benigna es poco aparente y, a veces, está enmascarado por las manifestaciones propias de la insuficiencia cardíaca

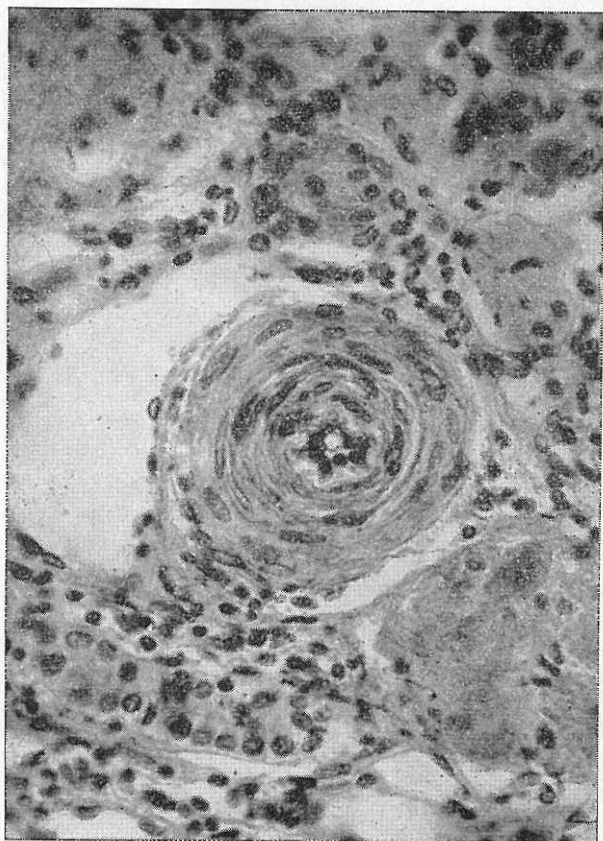


FIG. 2. Arteriola renal en la que se observan fenómenos de esclerosis o hialinización de la media. (28 x).

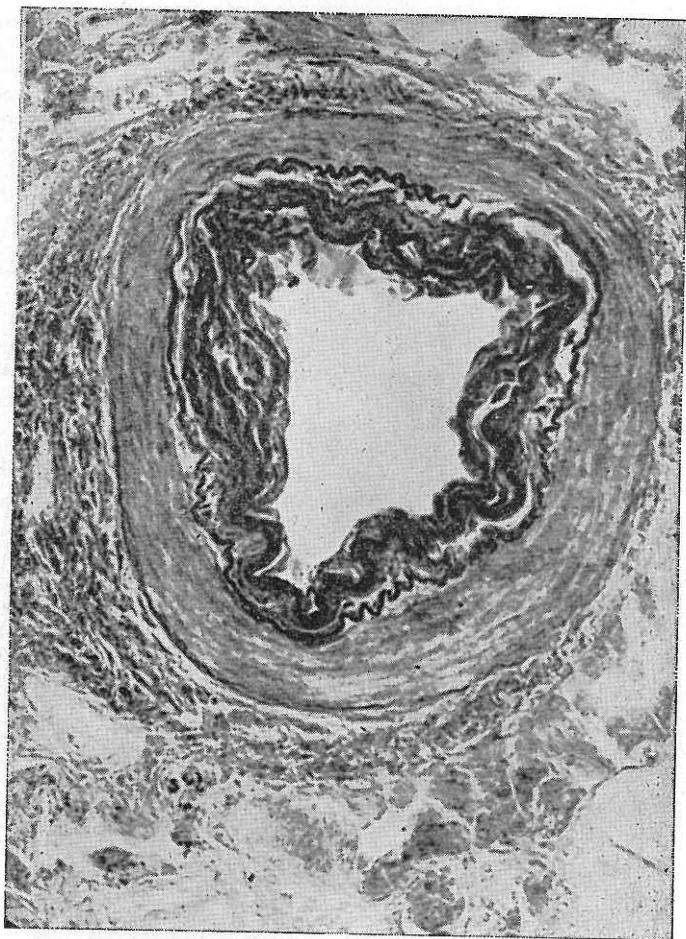


FIG. 3. Arteria arciforme en la que se hacen aparentes, además de la hipertrofia de la media y de la íntima, alteraciones de la elástica interna (200 x).

coexistente. La isostenuria, la poliuria y la albuminuria discreta son los datos clínicos sobresalientes de esta nefropatía.

Es excepcional que un enfermo con nefroesclerosis benigna muera a consecuencia de este proceso,⁵ ya que, para que la uremia llegue a instalarse, es necesaria una retracción renal muy importante. Para esto se requiere que la enfer-

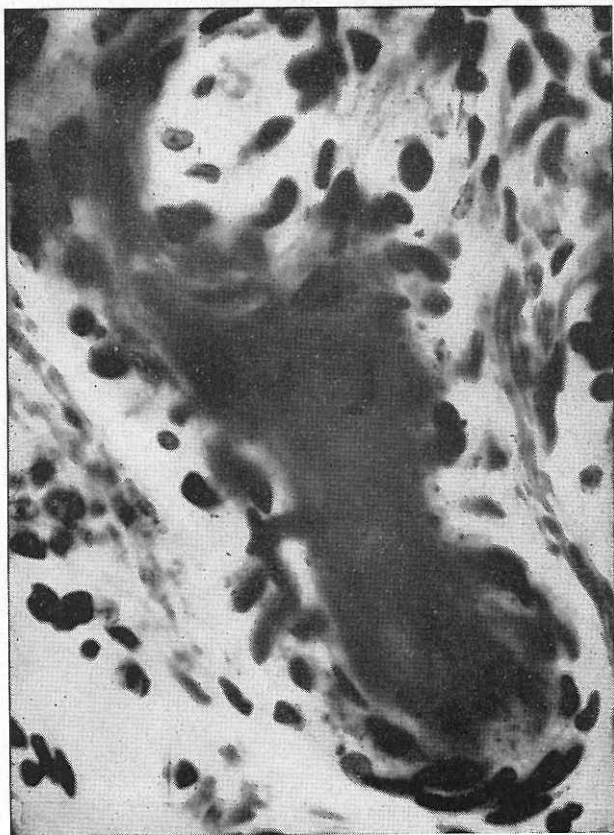


FIG. 4. Arteriola aferente con necrosis fibrinoide. (168 x).

medad hipertensiva tenga una evolución muy larga, lo que da oportunidad a que antes se presente una complicación cardíaca o cerebral que termine con la vida del enfermo.

La nefroesclerosis maligna o hipertensión maligna es un síndrome caracterizado por elevación importante y sostenida de la tensión arterial, neurorretinopatía hipertensiva y uremia. El substrato anatómico de este proceso es la necrosis fibrinoide de las arteriolas renales. Puede observarse en todos los padecimientos hipertensivos, con excepción de la coartación de la aorta.

Keith, Wagener y Kernohan⁶ después de un estudio exhaustivo con las correlaciones anatómo-clínicas y oftalmoscópicas, propusieron el nombre de hipertensión maligna para designar las manifestaciones clínicas del cuadro anatómico de la nefroesclerosis maligna.

No se conoce con exactitud la patogenia de la hipertensión maligna. Se piensa que la elevación de la tensión diastólica y, quizá, la presencia de sustancias citotóxicas sean las responsables de la aparición de necrosis fibrinoide.

Pickering¹² supone que la tensión arterial diastólica elevada está en relación estrecha con la aparición de hipertensión maligna. Encontró que la tensión diastólica guarda una relación lineal con la tensión del líquido cefalorraquídeo.

También apoyan la hipótesis de Pickering los trabajos de Ayer,¹ quien observó, en los enfermos con tumores cerebrales, una correlación estrecha entre la tensión del líquido cefalorraquídeo y la aparición de edema de la papila.

Sin embargo, los trabajos de Perera¹¹ y de McMichael⁷ han señalado que en algunos casos de hipertensión arterial esencial, la fase maligna se presenta cuando el enfermo se vuelve normotenso, como resultado de una trombosis cerebral o de un infarto del miocardio. Estos hallazgos indican que, además de la elevación de la tensión diastólica, existen otros factores responsables de la aparición de la necrosis fibrinoide.

Desde el punto de vista anatomopatológico la lesión característica de la hipertensión maligna es la necrosis fibrinoide de las arteriolas del riñón y de otros territorios.

Esta lesión se presenta en la íntima y en la media de las arteriolas aferentes y, en ocasiones, en las asas glomerulares. Las arteriolas eferentes, así como las arterias intralobulares, se lesionan con menor frecuencia.

La hemodinámica renal en la hipertensión maligna se encuentra muy alterada y no sigue ningún patrón definido. Las modificaciones encontradas están en relación estrecha con el grado y extensión de la necrosis fibrinoide de las arteriolas renales.

El cuadro clínico no solamente depende de la lesión renal; sino también de la repercusión que la hipertensión arterial haya tenido sobre el corazón y el cerebro. En ocasiones la primera manifestación clínica es un cuadro doloroso epigástrico, que puede confundirse con una úlcera péptica o una colecistitis

aguda. A veces se encuentran hematemesis y melena lo que dificulta, aún más, el diagnóstico.

En relación con la nefropatía se observa proteinuria importante, hematuria y retención azoada de evolución rápida.

La hematuria se presenta en el 70% de los casos y es macroscópica en el 20% y microscópica en el 50%.⁵

La retención azoada puede evolucionar tan rápidamente que en ocasiones no hay tiempo suficiente para que se presente el cuadro clínico de uremia; es decir, el enfermo muere por uremia química.

La presión arterial se sostiene, habitualmente, a niveles muy elevados. La diastólica se fija alrededor de 140 mm.Hg. Sin embargo, es posible observar el cuadro de hipertensión maligna con cifras inferiores a ésta y se han encontrado algunos casos con tensión arterial dentro de límites normales.^{7, 11}

La neurorretinopatía hipertensiva constituye el otro pilar del trípode que sostiene el diagnóstico de hipertensión maligna y para algunos investigadores no es posible reconocer este síndrome en ausencia de dicha alteración oftalmoscópica.¹³

Según Goldring y colaboradores,⁵ el 23% de los enfermos con hipertensión maligna no tienen neurorretinopatía hipertensiva. La experiencia en el Instituto Nacional de Cardiología es concordante con esta afirmación.

Por el contrario, pueden observarse enfermos con neurorretinopatía hipertensiva e hipertensión arterial elevada y sostenida, en los que el estudio histológico no revela existencia de necrosis fibrinoide.

El criterio clínico para el diagnóstico de este padecimiento es: hipertensión arterial sostenida a niveles elevados, neurorretinopatía hipertensiva y uremia. Sin embargo, algunos casos de hipertensión maligna, comprobados por autopsia no llenan este criterio diagnóstico por lo que, en mi opinión, debe considerarse como dato clínico más importante la presencia de uremia genuina de evolución rápida.

La hipertensión arterial severa es muy semejante a la hipertensión maligna, ya que las cifras de la tensión arterial diastólica se fijan alrededor de 140 mm.Hg. y, además, existe neurorretinopatía hipertensiva. Sin embargo, se diferencian estos procesos porque en la primera no existe necrosis fibrinoide de las arteriolas renales y en la segunda sí.

En algunas ocasiones la hipertensión arterial severa se acompaña de cardiopatía hipertensiva con insuficiencia cardíaca congestiva avanzada. Las alteraciones hemodinámicas renales ocasionadas por este último trastorno son responsables de una retención azoada importante y de albuminuria, hematuria y cilindruria.

En estas circunstancias los cuadros clínico y químico, analizados superficialmente, pueden hacer pensar que se está frente a un enfermo con hipertensión maligna. El tratamiento hipotensor al disminuir la sobrecarga cardíaca y, el uso de la digital al mejorar el gasto cardíaco, hacen desaparecer la retención azoada y las alteraciones urinarias. Esto ha hecho suponer a varios investigadores que

la hipertensión maligna es susceptible de curación.^{8, 17} En mi opinión se trata de un proceso irreversible y, por lo tanto, de pronóstico fatal.

En resumen, en la génesis de la hipertensión arterial esencial el riñón ocupa un papel secundario y sufre, al igual que el cerebro y el corazón, las alteraciones consecutivas a la elevación tensional.

REFERENCIAS

1. Ayer, W. Citado por Pickering, G. W.: *The pathogenesis of malignant hypertension*. Circulation: 6: 599, 1929, 1952.
2. Bradley, S. E.: *Combined staff clinics. Acute diffuse glomerulonephritis*. Am. J. Med. 7, 389, 1949.
3. Dill, L. V., Cl. L. Isenhour, J. F., Caden, N. K. Schaffer: *Glomerular filtration and renal blood flow in toxemias of pregnancy*. Am. J. Obst. Gyn. 43: 32, 637, 1942.
4. Goldblatt, H.: *The renal origin of hypertension*. Charles C. Thomas Pub. Springfield, Ill., 1948.
5. Goldring, W., H. Chasis.: *Hypertension and hypertensive disease*. The Commonwealth Found. New York, 1944.
6. Keith, Wagener, Kernohan. Citado por Fisher, M. A.: *Hypertension and nephritis*. Lea and Febiger. Philadelphia, 1928, 1954.
7. McMichael, J.: *Lesson from hexamethonium studies in malignant hypertension*. Ciba Foundation symposium on hypertension. J. and A. Churchill Ltd. London, 1954.
8. McMichael, J. E., A. Murphy. *Methonium treatment of severe and malignant hypertension*. J. Chronic Dis. 1: 527, 1955.
9. Moschowitz, E.: *Biology of disease*. Grunne and Stratton. New York, 1948.
10. Ogden, E.: *The extra-renal sequel to experimental renal hypertension*. Bull. New York Acad. Med. 23: 643, 698.
11. Perera, G. A.: *Hypertensive disease without hypertension*. Ciba Foundation symposium on hypertension. J. and A. Churchill Ltd. London, 1954.
12. Pickering, G. W.: *The pathogenesis of malignant hypertension*. Circulation 6: 599, 1952.
13. Pickering, G. W.: *High blood pressure*. J. and A. Churchill Ltd. London, 1952.
14. Smith, H. W., W. Goldring, H. Chasis: *Role of the kidney in the genesis of hypertension*. Bull. N. York. Acad. Med. 19: 7, 724, 1943.
15. Smith, H. W.: *Hypertension and urologic disease*. Am. J. Med. 4: 5, 724, 1948.
16. Smith, H. W.: *The kidney. Structure and function in health and disease*. Oxford Univ. Press. New York, 1951.
17. Thomsen, P., R. Ortuzar, F. Goni, C. Espildora: *Treatment of malignant hypertension by pyretotherapy and subcutaneous hexamethonium*. Circulation 13: 351, 1956.