

T.O.  
B/10



**EL NEFROGRAMA ISOTOPICO EN LA  
HIPERTENSION ARTERIAL**

**Federico de Bonilla Mir**

**Sevilla, 1.965**

R.3.973

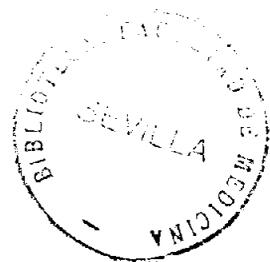
DR. DR. A. AZNAR REIG  
CATEDRÁTICO DE PATOLOGÍA MÉDICA

SEVILLA

Diego de Riaño, 5  
Teléfono 23 38 17



T.D.  
B/40



Antonio Aznar Reig, Catedrático de Patología y Clínica Médicas de la Facultad de Medicina de Sevilla

Certifico:

Que todos los trabajos realizados para la presente Tesis Doctoral "El nefrograma isotópico en la hipertensión arterial", han sido realizados por D. Federico de Bonilla Mir bajo mi dirección.

Con la debida antelación, se ha puesto en conocimiento del Ilmo. Sr. Decano que dichos trabajos se destinaban a este fin.

Sevilla 7 de Febrero de 1.966

Vº Bº

El Decano

*Antonio Aznar Reig*  
*[Signature]*

**DEDICATORIA**

**A mis padres, a quienes debo todo y que desde el Cielo han seguido y sin duda protegido mis desvelos durante la ejecución de este trabajo.**

**A mi mujer y a mis hijos, mi mejor amor en la tierra y a los que deseo honrar, honrándome. Para estos, quisiera además que fuese ejemplo y estímulo.**

**A mi maestro, el Profesor Don Fernando Enriquez de Salamanca, de quien aprendí entre otras muchas que poseía, las virtudes de la sencillez, la honradez en el trabajo y la sinceridad en la expresión.**

**A mi querido amigo, el Profesor Aznar, modelo de BUEN PROFESOR, lleno de conocimientos y de inquietudes, -- que fácilmente reanimó la mía y ha tenido conmigo, desde que se hizo cargo de su cátedra en Sevilla y muy especialmente en la preparación y desarrollo de esta Tesis Doctoral, tales muestras de consideración, atención y apoyo, -- que jamás podré agradecerle bastante, si no fuera poco ya, el que, gracias a él, voy a poder hacer realidad una vieja y nueva ilusión en mi vida: La de aspirar al grado de Doctor.**

**ANTECEDENTES**

Mi interés por los radioisótopos comienza en el año 1.951, al siguiente de ser editado por MASSON el libro de TUBIANA "Les isotopes radioactifs en Medicine et en Biologie", de que tuve referencia a través del Journal de Radiologie D'Electrologie et Archives D'Electricite Médicale, que desde hacía años recibía.

Su lectura, fué para mí la revelación de un nuevo camino por el que poder andar y en que consumir la inquietud que desde hacía muchos años, casi desde el comienzo de mis estudios en Medicina, anidaba en mi corazón -recluida - allí temperalmente, aunque por bastantes años, por los avatares de la vida, una Guerra de Liberación y unos años difíciles de la post-guerra, en que además era preciso vivir - de apertar mi grano de arena a la ingente tarea de todos los que aman esta profesión: el mejor conocimiento de los estados de salud y enfermedad.

La lectura de este y de otros libros, "The Clinical use of Radioactive Isotopes" de LOW BEER; y "Radioisotope Therapy" de HAHN durante un año y medio, acabaron apareciéndome y el año 1.952 asistía como alumno al Primer Curso sobre Radioisótopos habido en Madrid en la cátedra del Profesor Gil y Gil y meses mas tarde a otro, desarrollado en la Universidad Internacional Menéndez Pelayo de Santander, patrocinado por la Junta de Energía Nuclear y -

dirigido por el Dr. Madrego.

La decisión estaba tomada y aunque presentía un camino largo e irritante para mi impaciencia, por las dificultades para la adquisición del material, la escasez de espacio en que ubicarlo y sobre todo la necesidad de tener que convencer, a los que pedían autorizar y subvencionar la creación de un servicio de este tipo, de su importancia y posibilidades futuras, mi decidida voluntad no desmayó y poco después, al año de iniciar mis gestiones, pude empezar mi trabajo. Todo era elemental en aquella primera instalación, creada con la ayuda de tantos buenos amigos como tenemos los médicos del Cuerpo de Sanidad del Aire entre nuestros compañeros de arma y la pericia y paciencia de los técnicos que trabajan a sus órdenes, pero lo hecho era suficiente y fruto de aquellos años de labor, en que la buena voluntad suplía todo lo que pudiera ser facilidad o comodidad, fueron nuestros trabajos en colaboración con el Dr. Palma Alonso, publicados en diversas Revistas. "Mecanismo de acción antitiroidea de la dimetil-5,5-ditio-2,4-hidantoína". Rev.Clin. Esp. 59.220 1.955; Acción de la P-oxipropiofenona y de la isoniácida sobre la fijación de I<sub>131</sub> de radioactivo por el tiroideo" Rev. Hispalis Med. 135, -- 453, 1.955; "Influencia de la Hormona tirotrópica sobre la acción antitiroidea de la dimetil-5,5-ditio-2,4-hidantoína. "Med. Clin. 27,1, 1.956 y la comunicación que hice a la Sociedad de los Hospitales de Sevilla el 23 de Noviembre de 1.964.

Aunque lograda ya una pequeña satisfacción, nuestra inquietud era mucho mayor y paralela a nuestro deseo de perfeccionamiento. No dudé pues en asistir en 1.959 a un nuevo "Curso Internacional sobre los Radioisótopos en Medicina", organizado por el British Council en colaboración con las Universidades inglesas de Sheffield y Leeds y más tarde en 1.961 hacer una permanencia de un mes en el Servicio de Radioisótopos anejo a la Clínica Universitaria del Profesor Monasterio, en la Universidad de Pisa y recientemente otra algo más corta en el Hospital Joliot de Paris (Orsay), dependiente del Comisariado Nacional de Energía Atómica Francia y bajo la dirección del Profesor KELLERSHOHN, siempre con el deseo de seguir lo más cerca posible los avances de este singular campo en la medicina de nuestros días.

Paralelamente a estas actividades de estudio y perfeccionamiento, hemos procurado poner en marcha nuevas técnicas de exploración en nuestro Servicio y hoy, practicamos allí con regularidad, tanto las exploraciones tiroideas con I-131, como las de hígado con Rosa de Bengala y Oro Coloidal y el Nefrograma isotópico con Hippuran, técnica que nos ha exigido adaptar, según un criterio personal, el material de que disponíamos y nos ha permitido introducir en la misma pequeñas variantes que sin embargo creemos de gran valor y más adelante especificamos.

También practicamos circunstancialmente otras --

pruebas como la de "Determinación del punto de inserción de la placenta", "Localización de tumores intracraneales" - entre otras y hoy es ya importante el número de enfermos - con Tirotoxicosis, que hemos tratado con éxito.

De mucha de nuestra experiencia en este campo de la Medicina e Higiene de las radiaciones, hemos dado cuenta a la clase médica y al público en general en numerosas conferencias, tanto en los cursos de Socorrismo, como en - nuestro Hospital de Aviación, en el Ateneo de Sevilla, en el Colegio de Médicos, en la Facultad de Medicina y fuera de esta plaza en el Instituto de Estudios Jienenses de -- Jaén y en el Hospital Provincial de Málaga.

Y fué precisamente, en esta tema de contacto con la Facultad de Medicina de Sevilla y en concreto, con el - Profesor Asnar Reig, que dirige una de las cátedras de Patología y Clínica médica, en la que surgió la discusión, - acerca de las posibilidades de la técnica del Nefrograma y se planteó la hipótesis de trabajo de la presente Tesis -- consistente en: Estudio mediante nuestra técnica y valoración semicuantitativa, del Nefrograma de 100 enfermos de - Hipertensión arterial, de no importa cual origen y a fin - de determinar

- a) - Si en la Hipertensión esencial existe o no participación renal y medir el cuanto de su afectación.

- b) - Averiguar si dentro de este grupo se encuentra alguna de las llamadas vasculorenales, -  
médicas o urológicas unilaterales.
- c) - Valorar la función renal en todos los casos a partir del trazado nefrográfico, comparar este resultado con el cuadro clínico y resto de pruebas practicadas al enfermo y ver las posibilidades de apoyados en aquel, fundamentar un pronóstico.

**I N T R O D U C C I O N**

## I N T R O D U C C I O N

La hipertensión arterial, síntoma común en mas de 25 enfermedades diferentes según SMIRK, es uno de los actuales azotes de la humanidad; 1º Porque un crecido número de sujetos por encima de los 40 años la padecen, habiendo sido calculada por BECHGAAR su cuantía en aproximadamente un 25% de los vivientes en comunidades civilizadas; 2º Porque la hipertensión arterial conlleva una elevada mortalidad (ocupa el 2º lugar entre las causas de muerte mas frecuente en medios civilizados) a consecuencia de sus complicaciones, tales, el fracaso cardíaco en primer término y el ictus apopléctico que le sigue.

Ambas razones justifican, plenamente, el que los clínicos se preocupen por conocer mas a fondo cada día, las causas de la hipertensión arterial, los factores que la fomentan y mantienen y el modo de reconocer su existencia, todo ello para deducir su posible corrección, que en casos de fortuna se logra de una manera espectacular.

Hoy, se ha comprobado hasta la saciedad que, el riñón juega un papel de protagonista, practicamente en toda clase de hipertensiones y cualquiera que sea su "primum movens". Esto, que es facilmente comprensible en aquellas llamadas en sentido lato "hipertensiones nefrógenas", en las que el riñón está primitivamente afectado, existe también en todas las demás, si duran suficientemente (incluso, en la tan difundida y aparentemente inocente hipertensión arterioesclerósica). En efecto, la simple circunstancia de persistir elevada la tensión arterial, conduce de una manera inexorable a lesiones arteriolas renales, y estas a su vez, cierran un círculo vicioso al sumar a aquella hipertensión, iniciada por no importa que causa, un componente nefrógeno: la necrosis arteriolar renal motivada por el hecho físico de la elevada presión arterial; lesiones que, como ya demostraron en 1.938 KEITH, WAGNER y PARKER caracterizan a la hipertensión maligna o malignizada, son progresivas y conducen a la muerte por uremia. Mecanismo que IMHOFF, PAGE y DUSTAN concretan en la forma siguiente "la hipertensión inicia una lesión vascular que es progresiva, aún después de que la presión arterial ha sido reducida a niveles normales o casi normales". Lesiones arteriolas renales -- que evolucionarian en dos fases: una primera de fibroplasia de la subintima e íntima, en el territorio de las arteriolas arqueadas e interlobares y una segunda mas avanzada y probablemente inducida por la anterior, de trombosis y necrosis en los mismos territorios arteriolas.

Pero el papel de protagonista del riñón en la hipertensión ha subido mas, hasta el punto de convertirle en "vedette" de la escena, con la descripción de las "hipertensiones arteriales nefrógenas unilaterales", en las cuales - las lesiones -distintas en localización y substratos en -- unos casos y otros- están circunscritas a un solo riñón y en ocasiones, la extirpación del mismo, condiciona la desaparición de aquella (FLOWER. HOWARD).

En este grupo, una nueva y atractiva modalidad de reciente descubrimiento, está constituida por las llamadas- "hipertensiones arteriales vasculorenales o Síndrome de -- GOLDBLATT humano", las cuales reproducen las mismas circunstancias experimentales con las que este autor conseguía, - con el pinzamiento de la arteria renal mediante un clip gr dualde de plata, aumentos de la tensión arterial, y han sido traídas a la palestra clínica llamando la atención de - los prácticos, gracias a la comunicación de POUTASSE -aun - que eran ya conocidos algunos casos con anterioridad-, en - la que este autor informaba de la curación de tres pacien - tes con ese tipo de hipertensión vasculorenal y como resul - tado de su intervención quirúrgica. A partir de entonces -- las aportaciones de casos similares se han multiplicado y - hoy puede decirse que, rara es la clínica que no tiene expe - riencia propia en este campo, ni centro bien equipado, que - no se preocupe por todos los medios, de llegar al diagnósti - co mas exacto posible de la etiología de la hipertensión en

en los enfermos de este tipo que reciben.

En el siguiente cuadro tomado de AZNAR y col. se especifican todas las hipertensiones arteriales englobadas con el nombre de hipertensiones arteriales nefrógicas.

**I) Hipertensión arterial nefrógica por lesión bilateral y difusa**

**1) Del glomérulo**

- a) Intracapilar..... Nefritis agudas  
Nefritis crónicas
- b) Extracapilar: Nefritis subagudas
- c) Intercapilar: Síndrome de KimmelstielWilson o nefropatía diabética

**2) De todo el parénquima**

- a) Malformación congénita: riñón poliquístico
- b) Periarteritis nodosa
- c) Pielonefritis (nefritis intersticial)
- d) Infiltración leucémica renal.

**II) Hipertensión arterial nefrógica, unilateral. (Las lesiones están circunscritas a un solo riñón).**

**1) Malformación y anomalías del riñón**

- congénito  
    aplásico  
    muy pequeño
- 2) Pequeño riñón  
    adquirido  
    (Donbaerts)  
    atrofia por pielonefritis  
    atrofia por isquemia  
    de origen embriionario
- 3) Tumores renales  
    (Tumor de Wilms)  
    por trombosis neoplásica  
    de la vena renal
- 4) Quistes renales solitarios  
    Hematoma perirenal
- 5) Hipertensión posttraumática renal  
    (asemejante a las perinefritis celofánicas experimentales)
- 6) Hipertensión arterial por afecciones de la arteria renal: Hipertensión vasculorenal o Síndrome de Goldblatt humano.

Cómo se produce la hipertensión arterial?. Una de las hipótesis más aceptadas es la de TOBIAN basada en datos experimentales que confirman la observación clínica de que, los hipertensos presentan una retención de Sodio y que este, se encuentra acumulado en el interior de las células musculares lisas de la pared arteriolar, hechos que, condicionarían, el que estas estuviesen "edematosas o sobrehidratadas" o bien, como piensa FRIEDMAN, también tras una serie de experiencias en animales que, "el tono desarrollado en el músculo liso de la pared vascular, varía en relación directamente proporcional a la diferencia de concentración de Sodio entre el interior y el exterior de las células musculares lisas y que, la hipertensión arterial, se produciría por un acúmulo anormal del Sodio intracelular que, secundariamente, conduciría a un aumento del tono muscular y constricción de dichas fibras musculares lisas de la pared arteriolar"; hipótesis que se acepta mejor que la del estrechamiento pasivo.

Si recordáramos el hecho de que, siempre que hay una perturbación hemodinámica renal, funcional o lesional, se produce una secreción de "Renina" por las células yuxtaglomerulares de GOERMACHTIG y que esta induce un doble impacto: 1º) provocar la secreción de Aldosterona que conduce a su vez a la retención de sodio y 2º) unirse al Hipertensinógeno para producir Angiotensina I, que por el "enzima convertidor", en presencia de iones Cl, se va a convertir -

en Angiotensina II, substancia que produce la vasoconstricción arteriolar y secundariamente hipertensión arterial; se comprende facilmente como, sobre la primitiva alteración hemodinámica renal, al añadirse ahora por vía humoral un nuevo factor actuante, la retención de Sodio -- que aumenta o mantiene aquella, se cierra un círculo vicioso del que ya no va a salir el hipertenso -- condenado en potencia desde ahora a la muerte por uremia -- a menos que acudamos pronte en su ayuda.

De ahí la importancia que el clínico da al conocimiento del estado funcional renal en la hipertensión arterial y como, para ello, hayan sido propuestas numerosas pruebas para conocerlo, pruebas que varían, desde las mas sencillas, como son las de Concentración y Dilución espontáneas (prueba de MOSETHAL), o provocadas, iniciadas con la Escuela francesa de WIDAL y continuada por los alemanes VOLHARD, STRAUSS y demás seguidores que no han satisfecho por completo, hasta las mas complicadas que en la actualidad se poseen, y nos informan con gran minuciosidad de las polifacéticas funciones renales y exponemos a continuación reproduciendo un cuadro clasificatorio debido a BECKER

<u>1ª Función</u>	<u>Test específico</u>	<u>Medición clínica</u>
Filtrado Glomerular  (G.F.R.)	Clearance inulina 130 cc plasma/m	Clearance a) creatinina en dogana. 115 cc/m b) Clearance de urea máximo 7500 de plasma/m. Standard de 54 cc/m.

2ª A) Flujo Glomerular efectivo (E.R.F.P.)	Clearance de PAH- 575 a 650 cc plag ma/m	Excreción de fe - nol sulfotaleina (F.S.P.)
B) Flujo de sang efectiva re- nal	ERBF-ERPF-(1Hot) 1.020-1.180 ml. - de sangre/m	
3ª Fracción de fil tración %	= $\frac{ERF}{ERPF}$ 20%	
4ª Túbulo proximal	% de plasma que - perfunde el riñón y es filtrado por el glomérulo.	
a) Excreción	Tubular máxima PAH Tm PAH, 76 mg/m.	Excreción de PSP- es una media de - la función del túb ulo proximal --- cuando hay una mg derada o marcada- enfermedad renal.
b) Reabsorción	Tubular máxima de glucosa	No hay un buen - test clínico para medir el transpor te de glucosa.
5ª Túbulo distal y túbulo colector		
A) Excreción de agua Concentración de orina	Te H <sub>2</sub> O (1) meca - nismo tubular de- concentración.	Peso específico - de la orina
Dilución de- orina	C H <sub>2</sub> O (2) el acla ramiento renal de agua	Pruebas de concen tración y dilu -- ción.
B) Excreción de iones de Hi- drógeno	1ª pH de la orina 2ª Ácidos tituñ- ble urinaria. 20-40 mE/24 horas 3ª Excreción de - amoníaco. 0,6 gr. en 24 horas.	pH de orina

6ª Excreción total de sólidos por la orina	1ª Cloruros, 40 100 mEq/l.
	2ª Sodio, 40-90 mEq/l.
	3ª Potasio 20-60 mEq/l.
	4ª Calcio, 1-0,3 gr./24 horas.
	5ª Fósforo 1.1 - gr./24 horas
	6ª Nitrógeno total aminoácidos- 10-15 gr./24 horas.
	7ª Nitrógeno total 1,2/12 gr. en 24 horas.

(1)  $T_c H_2O$ , es aquel volumen de agua abstraída de una orina tubular isosmótica, cuando se produce una orina concentrada al máximo.

(2)  $C H_2O$ , es la cantidad de agua en exceso del líquido -- isosmótico cuando se produce una orina diluida.

De la complejidad anterior se deduce que, si que reamos conocer a fondo la función renal de nuestros pacientes precisamos, no solo retenerle varios días, sino disponer de unos laboratorios preparados de una forma que está fuera de lo corriente.

Aparte de que algunas pruebas, como por ejemplo, la del ácido paraminohipúrico (P A H) son difíciles de -- realizar ya que por un lado, su dosificación no es sencilla y por otro, la realización de la prueba es engorrosa, pues exige el mantenimiento en la sangre del enfermo de un ni -

vel constante del ácido, el sondaje permanente de su vejiga, si queremos precisar la participación de uno u otro riñón o el compromiso de los mismos, hacer el cateterismo por separado de cada uno de ellos, como hicieron GOLDRING y CHASIS, - que practicaren esta prueba y la del aclaramiento de la inulina en sujetos hipertensos.

El test de HOWARD de, determinación de la excreción de agua y Sodio por cada riñón por separado y que nos permitiría conocer rápidamente, pero solo por comparación, - el riñón mas afectado (no si ambos lo están) y su modificación de RAPOPORT que, con la determinación simultánea del aclaramiento de creatinina solventa el problema de las posibles pérdidas de orina entre el cateter y el ureter y la mas reciente propuesta por STANEY añadiendo una larga infusión previa de urea a fin de favorecer y normalizar el flujo de orina y utilizando un cateter especial que introduce hasta la pelvis renal y evita pérdidas de orina, son todos precederes a los que se les puede impugnar, no solamente lo laborioso de sus técnicas y lo penoso que resultan para los enfermos que lo soportan, sino que, con alguna frecuencia - sus resultados están falseados, bien por pérdidas no controladas de orina o, porque se produce hematuria que perturba la obtención de los resultados.

La publicación de POUTASE y las que luego han ido apareciendo perfilaban mas y mas la necesidad de encontrar nuevas técnicas mas fáciles y menos penosas que se pudieran

reiterar, que dieran resultados superponibles y nos demostrasen de un modo objetivo la participación o no y el carácter uni o bilateral del riñón en aquella hipertensión.

Y ante todo se pensó en la Urografía, técnica de corriente uso y prácticamente inocua a la que quizás se le pudiera pedir mucho más de lo que rutinariamente se le exige.

Es indudable que, ya del examen de la sola radiografía simple, podemos sacar enseñanzas a favor de la existencia de una lesión renal, que secundariamente pueda ser origen de una hipertensión. La presencia de abolladuras en su silueta, puede hacernos pensar en la existencia de un tumor intrarenal capaz de comprimir el sistema arterial. -- Las muescas o retracciones son propias de pasados infartos. La existencia de determinado tipo de calcificaciones, poco densas en su parte central, en forma de anillo o guirnalda, en el área parenquimatosa renal o incluso en su pelvis, pueden deberse a aneurismas arteriales o arteriovenosos a los que envuelven y que en la arteriografía mostrarán por el contrario su zona central más densa.

Para los casos en que se sospecha una estenosis arterial, la diferencia del tamaño de los riñones determinada preferentemente en la fase nefrográfica tendría valor, siempre y cuando que esta diferencia fuese mayor de 1,5 cm. siendo el lado afectado el más pequeño.

En la Urografía descendente, una desorganización del sistema piele-calicular, va también a favor de un tumor renal y las huellas o impresiones sobre la pelvis o los cálices, pueden corresponder a aneurismas arteriales, del mismo modo que, un estiramiento calicular que coincida con una incisura en la cortical, nos llevará a pensar en el infarto o en la pielonefritis.

El tiempo de aparición del medio de contraste en los cálices y pelvis renales, ha sido también invocado. La prueba sería positiva, indicando lesión arterial isquémica siempre que, en una placa tomada a los 2 minutos de una inyección rápida, el sistema pielocalicular de uno de los riñones no contenga medio de contraste y el otro sí.

RATHE, propone hacer la primera placa mucho antes a los 15 segundos de la inyección rápida, con aguja gruesa, de 50 a 55 cc. de un compuesto de triyodado al 85%. En los normales, la opacificación del área renal sería muy buena e igual en ambos lados, mas fiel incluso que la de la arteriografía. En la isquemia por estenosis de la arteria renal, - habría menor opacificación en el lado afecto, hecho que se puede luego confirmar, tomando otra placa a los 45 segundos y comparando de nuevo la densidad de ambos riñones.

También, la permanencia del contraste en el sistema pielocalicular tendría significación, pero en sentido -- contrario. A los 30 ó 40 minutos, la densidad del contraste

sería mayor en el lado afecto que en el sano.

Para mejor enjuiciar todo lo dicho conviene sin embargo no olvidar que, según MICHON, el riñón puede ser malo en el 50% de los casos y hacer pensar en una trombosis de la arteria renal, con graves consecuencias para el enfermo si, basados en ello se toma una decisión quirúrgica. La Urografía puede ser también normal en un 50% de casos con afectación arterial. La eliminación en estos puede ser incluso mejor en el lado afecto, (casos señalados por PEART) lo que se debería, a la mayor reabsorción de agua, que ha sido comprobada en los riñones isquémicos para la creatinina, el PAH y la inulina.

Se precisa que la afectación renal sea de casi -- del 50%, para que exista un trastorno claramente definido -- en la secreción del medio de contraste.

La arteriografía es sin duda, el método de elección y mas demostrativo, en aquellos procesos unilaterales de origen vascular, pues permite objetivar la lesión arterial causante de la isquemia renal, alteraciones congénitas, trombosis, placas de ateromatosis y el estrechamiento regular de la hiperplasia fibrosa seguida de una dilatación -- post-estenótica; pero puede ser útil, en todos aquellos -- casos en que se pueda sospechar un origen urológico de la hipertensión arterial. Conocida esta posibilidad hace años, hasta 1.960 no ha empezado su difusión. En España, en ese

año, JURADO GRAU publica un importante trabajo y recientemente G. del Rio y J. Jurado Grau; AZNAR REIG y col. y J. Ricodé Sanz y otros muchos, vuelven sobre el asunto.

Según RICO DE SANZ las indicaciones de la arteriografía renal serían:

1ª - Hipertensión arterial en que se sospeche lesión de la arteria renal, apartado en el que nosotros incluiríamos, aquellos muy numerosos casos de nefroptosis con hipertensión en los que, gracias a la arteriografía practicada en pié, se descubren estrechamientos regulares de la arteria renal, fibroplasia de la íntima, que, como piensan KAUFMAN y col. se produciría, por la excesiva movilidad renal y como consecuencia de los estiramientos y acortamientos (movimiento en fuelle) a que se ve sometida la arteria.

2ª - Enfermos con dolor renal crónico como único-síntoma, hematuria sola, o con ambos y en los cuales, el resto de exploraciones urológicas de uso corriente, son negativas.

3ª - En los casos de riñón mudo, con imposibilidad de cateterizar el ureter por vía retrógrada.

4ª - En los casos de hidronefrosis con exploraciones urológicas corrientes negativas. La arteriografía puede descubrir un vaso anormal.

5ª - En cirugía conservadora.

Pero aquí como, en no importa que campo de la medicina, la generalización de la técnica, ha puesto de manifiesto sus faltas o sus limitaciones.

Ya se han descrito LAWRENCE, DOIG, etc., un buen número de casos de pacientes con lesiones arteriales o isquémicas, reconocidas arteriográficamente en los que, la intervención quirúrgica, bien de reparación de la lesión, -- bien de extirpación renal, no han dado el resultado esperado de la curación de su hipertensión renal, prueba fidedigna de que el problema es mas complejo y de que el campo de investigación sigue abierto a la búsqueda de nuevos factores que regulan la tensión arterial y que en cada caso están o no añadidos a la lesión de la arteria renal.

Aunque practicada con corrección, la arteriografía, no siempre es del todo demostrativa y aunque tiene escasas complicaciones, a veces las produce, y espectaculares y en todo caso, no deja de ser una técnica cruenta, que en ocasiones se prolonga mucho tiempo y siempre resulta molesta para el paciente.

Habida cuenta de todas las anteriores técnicas, -- onerosas para el paciente, laboriosas en sus determinaciones y que difícilmente pueden reiterarse, para concretar la patología renal en la hipertensión arterial, no ha de extrañar, que se recibieran con expectación y esperanzada ilusión, la exploración de la función renal por medio de sus -

tancias marcadas con isótopos radioactivos y de eliminación específica renal, propuestas y comunicadas por TAPLIN Y WINTER en Agosto de 1.956, que permitirían rápida y reiteradamente, incluso en corto espacio de tiempo (hasta 8 veces dice WINTER haberla repetido en el mismo enfermo en un día),- tener conocimiento suficiente del estado de esta función renal.

Dada su corta historia y escasa divulgación en -- nuestra Patria, nos permitimos exponer a continuación, los pasos cronológicos que han llevado a esta técnica a la clínica en la que esperamos se convierta en rutinaria en un futuro próximo (en cuanto deje de existir la limitación que hoy impone el escaso número de instalaciones de que se dispone) y a la que auguramos un éxito total.

En el origen de esta exploración, existen, como tantas otras veces, la concurrencia de una serie de factores casuales que, al sumarse, abocan al éxito final.

Puesta a punto por TAPLIN y col. la prueba de exploración del hígado con el Rosa de Bengala marcado con -- I-131, las posibilidades de una exploración similar del riñón, utilizando el yodo radioactivo como test, fué detenidamente considerado por el mismo TAPLIN y WINTER, a la sazón- trabajando en el Veterans Administration Hospital en los Angeles. Se trataría de, marcar cualquiera de los productos -- hasta entonces utilizados para el estudio urográfico del ri

ción y con gran contenido de yodo. La casa Abbott, puso a su disposición el Uroken I-131 y con este empezó a experimentar IAPLIN en animales, mientras los dos intentaban lo mismo en seres humanos, en el Veterans Administration Hospital. Los resultados de ambas experiencias fueron discordantes y mientras, en los ensayos en animales, el Nefrograma que se obtenía, era del patron, que hoy consideramos normal y se influenciaba directamente por las variaciones del estado de la función renal, en los seres humanos, la respuesta del  $r_{\text{I}}$   $r_{\text{II}}$  era sistemáticamente monótona y apenas influenciada por el estado mas o menos alterado del parénquima renal. Se hicieron numerosas pruebas pensando que, mas que a dificultades surgidas del distinto comportamiento renal de los animales, se debería el hecho, a fallos de tipo técnico, que se trataron de solventar y finalmente, al no llegar a encontrar la solución, se abandonó el ensayo.

Seis semanas mas tarde, los laboratorios Abbott lanzan al mercado el Diodrast (Winthrop) marcado con I-131 y al recomenzar los experimentos, inmediatamente se obtienen en el hombre Nefrogramas de tipo normal, de cuyos primeros resultados dan cuenta los autores algún tiempo después, en el Journal de Urology, en Agosto de 1.956.

El mecanismo de secreción del Diodrast era bien conocido desde los trabajos de SMITH en 1.935 y se sabía que con bajas concentraciones en suero, su excreción se hacía casi exclusivamente por las células tabulares proximales --

mientras que, a la alta concentración que se obtiene, cuando se le inyecta como medio de contraste radiológico, le hace en su mayor parte por filtración glomerular. Como en la obtención del Nefrograma, las cantidades empleadas son mínimas, inferiores a 1 mg., dada la gran actividad específica con que se obtiene el producto marcado (100 microcurios por milígramo), resulta que estamos frente a un test de la función tubular pura. Desgraciadamente un 10 a un 15% de la dosis inyectada (WINTER 1.956) se elimina por el hígado así que, si no se toman precauciones especiales, la curva renal derecha se ve influenciada por este aumento de radioactividad debida al hígado, que la deforma y puede inducir a error.

Por eso, fué una ventaja, la aparición de dos nuevas sustancias marcadas, aptas para la exploración renal, - el Myocon (Mallinkrodt) y el Renografin (Squibb), productos que no son eliminados a través del hígado y que, como el Diodrast, se segregan rápidamente por el riñón de modo que en 30 minutos aproximadamente, el 65-70% de la cantidad inyectada, ha sido eliminado.

En 1.958 aparece el Hipaque (Winthrop) marcado y de iguales características que los anteriores y por fin en 1.960, el Hippuran u ortoyedohipurato, que TUBIS logra marcar y que, ensayado por NORDYKE, es eliminado exclusivamente por el riñón y excretado en condiciones óptimas, que alcanzan al 75% en los 30 minutos siguientes a su inyección -

(NORDYKE, WINTER.). Con él, se logran los picos funcionales mas altos y se alcanzan también en un tiempo mínimo de 4 a 6 minutos, por lo que la prueba en normales queda lista en 10 ó 15.

Como en el caso del Diodrast, su eliminación a baja concentración en el suero, se hace exclusivamente por las células de los túbulos proximales, de modo que contamos con un excelente medio útil, tanto para la determinación del flujo plasmático renal, como para la medida de la función tubular.

Su marcaje es además muy fácil y tanto por el procedimiento de KURT SHEER, como por el de MITTA, FRAGA y VEAL, se obtiene, con un rendimiento del 80 al 90% y una actividad específica muy alta.

La siguiente modificación, que representa un nuevo adelanto en este camino exploratorio es, el marcaje de este mismo Hippuran con un nuevo isótopo del Iodo, el I-125, descubierta en 1.946 por REID y KESTON, que GLEASON, de los laboratorios Abbott, obtiene en 1.961 y que, a las ventajas ya citadas del Hippuran, une, las que resultan de las propiedades físicas de este nuevo isótopo, estudiadas por MIERS a saber, su vida media de 57 días y su emisión gamma única de 35,4 Kev, con un espectro pues muy estrecho y de baja energía, que le hace ante todo muy manejable ya que, pequeñas espesores de Pb (1 mm.) le sirven de capa hemireductora"

y la direccionalidad única en su emisión le hace estar prácticamente libre del defecto Compton, factores todos que, -- por un lado, permiten prescindir de las fuertes protecciones plomadas necesarias cuando se usa el I-131 y por otro, - obtener Nefrogramas de gran resolución.

## **MATERIAL, EQUIPO Y TECNICA UTILIZADA POR NOSOTROS.**

a) - **Trasador.** El utilizado por nosotros en todos los casos ha sido el Hippuran I-131 en solución estéril, - que prepara la Junta de Energía Nuclear, con una actividad específica de 30-50 microcurios/mg., y un contenido en Iodo libre, menor del 5%. Las diluciones sucesivas, han sido hechas con suero salino fisiológico y hasta completar 0,5-1 cc y la cantidad inyectada en cada caso, ha sido de 0,5 microcurios/kg. de peso del paciente.

Si al principio, y por otros autores, se inyectaba una cantidad fija del trasador, precisada entre 15 y 30-microcurios, en todos los casos, nosotros, al modo también de otros investigadores (STEWART y HAINIE; FIRCHER, CARR y PATNO), preferimos inyectar una cantidad determinada para cada caso, con el ánimo de, salvando las diferencias de geometría que crea el distinto hábito de nuestros pacientes, - obtener siempre unas alturas de trazado mas o menos parecidas que los hagan mas comparables.

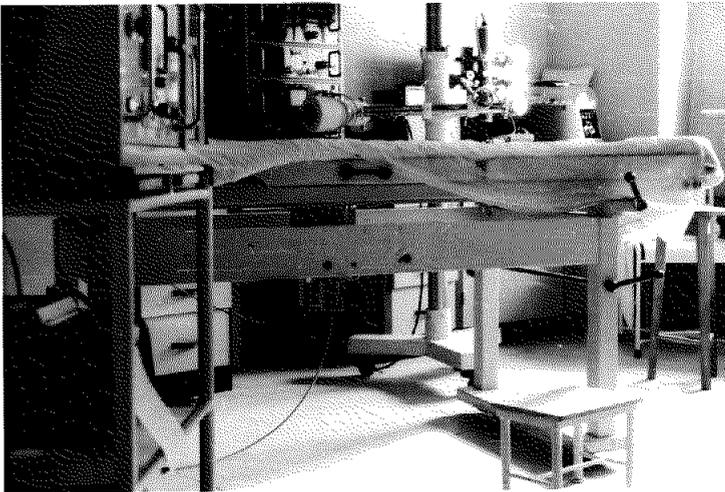
b) - **Instalación.** Está compuesta por dos derivadores Lineales DR III de la Casa ACBC., de Charleroi, unidos por un lado y a través de unos amplificadores PANQ 200, a sus correspondientes cabezas de detección y por el otro, a dos Registradores Potenciométrico Rectivriter de la firma - Texas Instrument Incorporated. Las Cabezas detectoras a su-

**Fig. 1ª**

**VISTA GENERAL DE LA INSTALACION**

**Fig. 2ª**

**COLOCACION DE LAS SONDAS DE CENTELLEO.**



vez, se componen de un Fotoscintilador PS 100 BS y de un cristal de centelleo de Yoduro de Sodio, activado con Talio, TA gamma 170-2 de 1/1 pulgada, el todo encerrado en un blindaje de plomo y provisto en su parte anterior de un colimador direccional, de forma troncocónica de gran apertura diseñado por nosotros y que asegura en cualquier dirección un espesor mínimo de blindaje de plomo de 3 cm. (Fig. 18)

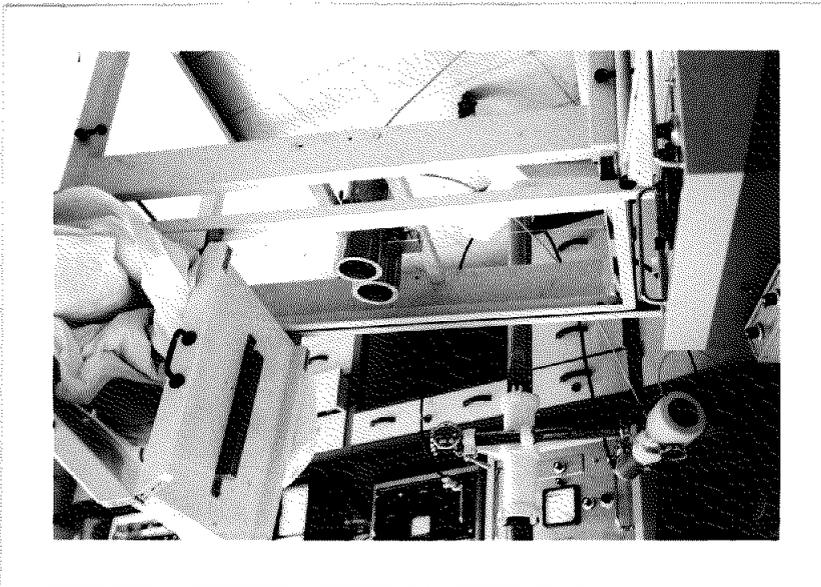
Las Cabezas detectoras no van montadas, como sugiere generalmente en unos estativos independientes, sino en la propia mesa de yacimiento donde llevamos a cabo la exploración y por debajo del tablero guatado sobre el que se tiende al enfermo. (Fig. 28)

Las Cabezas detectoras tienen su parte sensible orientada hacia arriba, hacia el tablero de la mesa y el montaje original nuestro y de fácil realización está hecho de forma que, si es preciso, las Cabezas pueden aproximarse o alejarse unas de otras o inclinarse y esto, tanto en sentido transversal (en sujetos muy voluminosos), como en sentido longitudinal, hacia la cabecera o los pies de la mesa (por ejemplo, en los casos de ptosis renal conocida).

Para facilitar el centrado, el tablero de la mesa es además, deslizable en todos los sentidos y, en el bastidor que lo sostiene, está marcada la situación de los tubos detectoras de modo que, una vez el enfermo tumbado el centrado del mismo a la altura de L. 1-L. 2, resulta muy fácil

**Fig. 3<sup>a</sup>**

**VISTA DETALLADA DE LA COLIMACION**



y situa el centro de las áreas renales exactamente sobre el eje de nuestros colimadores.

Estos tienen, como ya hemos indicado, un gran ángulo de apertura, lo que facilita el que en ningún caso pueda quedar fuera de la visión del cristal de centelleo, alguna parte del parénquima renal.

De ello resulta en cambio, que la zona interrenal y la aorta, podrían ser vistas por ambos cristales, superponiendo al gráfico puro del Nefrograma, cambios que no le pertenecen. Para evitar esta eventualidad, al tablero, que se mueve a 6 cm. por encima del límite superior de los colimadores, le hemos dotado en su línea media, de un nuevo blindaje plomado, de forma rectangular, de 50 cms. de largo y 5 x 5 de lado, que impide en absoluto, una vez hecho el contraje, el paso de alguna radiación de un lado al otro. (Fig. 3ª).

Como al mismo tiempo que obtenemos el Nefrograma, recogemos la curva de aclaramiento del Hippuran de la sangre, para obtener este parámetro, utilizamos un nuevo equipo este, de la firma Fricseque und Heepner, compuesto de una cabeza detectora con blindaje de Pb. de 5 cm. y colimador direccional cilíndrico de 5 x 5 que protege a un cristal de Ioduro de Sodio activado con Talio y su correspondiente fotomultiplicador, el todo, mantenido en posición, frente a cualquiera de los parietales gracias a un estativo --

apropiado, independiente y con movimiento universal y unida aquella eléctricamente a una unidad de Conteo e Integración y a Registrador potenciométrica de respuesta lineal, todos de la misma firma.

c) - Características técnicas de los aparatos. --  
Tensión en los tubos: la óptima de trabajo de cada uno, en el centro aproximadamente de su "plateau" y a fin de evitar la acción perturbadora de las variaciones de tensión que se pueden suceder en la red.

Límite de escala: 100 golpes por segundo, para -- los contadores gemelos colocados por debajo del tablero y a partir de un fondo 0, obtenido, actuando sobre un dispositivo eliminador de fondo.

Constante de tiempo: 5 segundos en los dos Derivadores Lineales y 10 segundos en la unidad de Conteo e Integración.

Velocidad del papel: 12 pulgadas/hora en los 3 Registradores.

Si, sometidos ahora a control, la respuesta de los dos tubos de la mesa no es similar, su igualación la obtenemos, actuando sobre el discriminador de base.

d) - Modus operandi. Mantenemos al enfermo en ayunas riguroso desde 12 horas antes y al ir a iniciar la prueba le pesamos, a fin de calcular, del modo que se ha dicho,

la dosis que vamos a inyectar. A continuación, le hacemos tender en decúbito supino sobre nuestra mesa de exploración y seguidamente procedemos a centrarle sobre los tubos. Para ello, nos sirven de referencias, el eje medio longitudinal del paciente, el borde superior de las crestas ilíacas y la depresión correspondiente al apéndice xifoides. El punto de inyección está, sobre la línea media, a 4 traveses de dedo por encima de las crestas ilíacas y a unos 3 dedos por debajo del apéndice xifoides.

La posición generalmente adoptada por los demás autores es la de sentado, con los brazos apoyados sobre un taburete de conveniente altura, que al mismo tiempo que facilita el mantenimiento de la postura, hace mas cómoda la inyección del trazador. La colocación de los tubos, con fuerte inclinación caudocraneal se hace, frente a la parte superior de las áreas renales, previamente delimitadas por radiografía y marcadas a continuación en el dorso del enfermo. Otros autores, utilizan el decúbito prono que aparentemente facilita el contraje, pero, ciertamente, dificulta la inyección del trazador.

Nosotros hemos elegido la de decúbito supino (también utilizada por otros, GOTTA y col., STEWART y col.), por dos razones principales: 1ª) - Es una postura mas cómoda para el paciente y mas fácil para la ejecución de la prueba ya que la flexura del codo donde se practica la inyección queda hacia el operador, 2ª) - Nos parece que en es

ta postura, los dos riñones van mas a su sitio y están lo mas próximo posible, a la pared posterior. El primer aserto de este segundo apartado, lo hemos comprobado en una serie de 50 enfermos a los que, en esta misma posición y previamente la ejecución del Nefrograma, realizamos radiografías de localización. Practicamente en todos los casos la situación de los dos riñones era la misma y nunca obtuvimos diferencias de altura mayores de 10 mm.

Es cierto, que en los casos de ptosis renal o de ectopias o distopias congénitas, el riñón afectado, no vuelve a su sitio, a pesar de la postura, pero estos casos son la excepción y ordinariamente han sido ya explorados radiológicamente, conocen su mal y nosotros podemos hacer el con-  
traje utilizando sus radiografías.

Para los casos ignorados nuestro criterio es el siguiente: repetir el Nefrograma en todos aquellos pacientes en que, sin motivo conocido, encontramos diferencias de altura, que sobrepasen los límites normales, entre los trazados de uno y otro lado.

La inyección previa de una pequeña dosis del mismo o diferente trazador y subsiguiente "monitoreo" de la región, propuesto por FRANKLIN y MEADE, es sin duda un sistema de localización, pero alarga la prueba, le quita sensibilidad y añade radiación innecesaria.

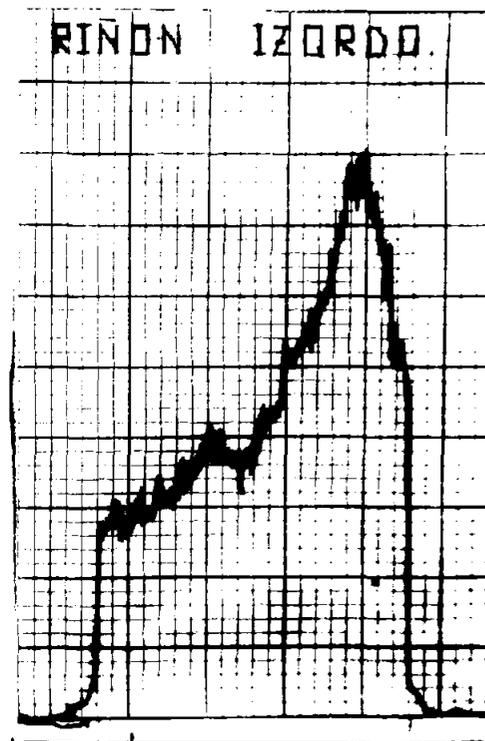
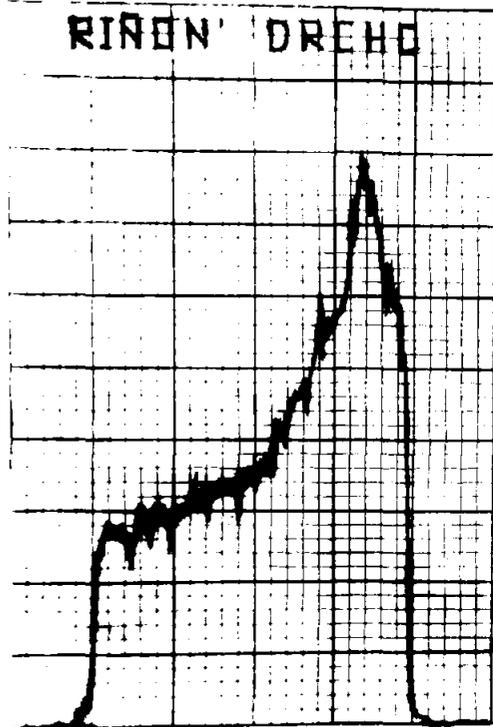
Colocado el enfermo en posición, hecho el preciso

**Fig. 4<sup>o</sup> - NEPROGRAMA PREPARADO PARA SU LECTURA**

**DR. FEDERICO DE BONILLA MIR**

Jefe del Servicio de Terapéutica física  
y Radiodiagnóstico del Hospital de Aviación

Dom. part.: Avda. de Carlos V, 3  
Edif. privado: Diego de Riaño, 7  
Teléfonos 23 34 30 23 44 63

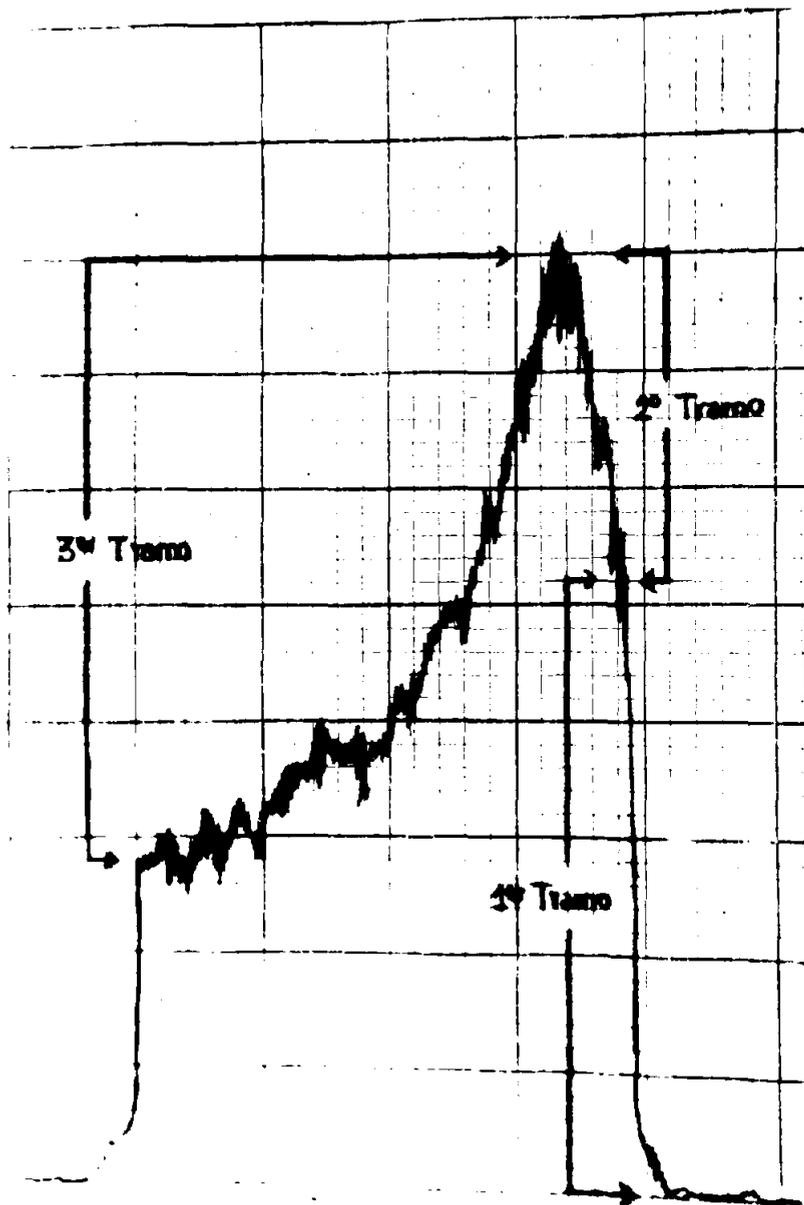


centraje y comprobado que los carretes están en funciona --  
miento y la aguja inscriptora en el 0 del papel, procedemos  
a la inyección de la dosis previamente calculada y diluida,  
como se ha dicho.

Practicamos la inyección rápida, pero no brusca -  
del trazador y por espacio de 30 minutos en todos los enfer-  
mos, o mas, hasta 30 y 40, en aquellos casos concretos, en -  
que el desarrollo de la tercera fase del Nefrograma se pre-  
senta, con las características del Síndrome obstructivo cu-  
ya consistencia conviene comprobar, recogemos sobre un pa-  
pel cuadriculado, cuyo lado de cuadrícula corresponde al rg  
corrido de un minuto, el gráfico que refleja su metaboliza-  
ción por el riñón. Terminada la exploración, numeramos y rg  
tulosmos el trazado, le retiramos del inscriptor, lo fijamos  
sobre un papel para hacer la lectura comparativa mas fácil-  
y seguidamente procedemos a su valoración. (Fig. 4).

**Fig. 50**

**TRAMOS DEL NEFROGRAMA**



## VALORACION DEL NEFROGRAMA

Para hacerla, nos valemos de dos procedimientos --  
tos: Uno, fundado en el modo de desarrollarse el trazado, --  
es decir, en su configuración que, mentalmente o con ayuda  
de algunos puntos de referencia, comparamos con el Nefrograma  
normal y que llamamos valoración cualitativa. Otro, fundado  
en la proporción que existe entre los distintos elementos  
que componen el Nefrograma, que comparamos entre sí, según  
un modo original que hemos descrito en otra parte, y --  
del que después daremos noticias al por menor. A esta la --  
llamamos valoración semicuantitativa.

### I) - Valoración cualitativa.

El Nefrograma normal (Fig. 5) se compone, según --  
la descripción clásica, de una primera porción o tramo, rápidamente  
ascendente, con ángulo de  $90^\circ$  o muy próximo, que  
se inicia 10 a 20 segundos después de la inyección y dura --  
generalmente otros 15 a 20 segundos; de una segunda porción  
también ascendente pero de longitud y pendiente menor (generalmente  
entre  $50^\circ$  y  $80^\circ$ ) y de duración entre 4 y 6 minutos,  
que sigue al anterior y que tras doblarse en ángulo agudo,  
se continúa en el tercer tramo rápidamente descendente al --  
principio y que poco a poco y siguiendo una ley exponencial,  
va suavizando su pendiente hasta que, 15 ó 20 minutos después,  
se hace casi horizontal.

En general, se admite que, el primer tramo, representa el aporte sanguíneo al riñón; invasión por el trazador del árbol arterial propiamente renal y de toda la zona interpuesta entre el riñón y la cabeza detectora, área perirrenal y tejidos de la pared posterior. El segundo tramo, la fase de secreción tubular, o sea, el transporte de las cálylas de la porción proximal del túbulo y desde la sangre al sistema piolocalicilar, del trazador que, si al principio debe ser fenómeno exclusivo, poco después, al iniciarse la excreción, representa la diferencia entre ambos procesos para, finalmente, al decaer este último fenómeno, convertirse rápidamente en el tercer tramo, expresión única de la dinámica del sistema excretor renal.

Aunque a cada tramo le hemos asignado teóricamente una función, esto no quiere decir en modo alguno que estos sean expresión única ni independiente de ella, sino que como en no importa cual fenómeno biológico, los procesos metabólicos que se siguen, se superponen e influyen unos a otros y así por ejemplo, la altura del segmento vascular influye directamente en los dos tramos que le siguen haciendo mas o menos amplio el trazado que, sin embargo, puede conservar su forma normal.

La permeabilidad de las vías excretoras y en general la dinámica del sistema excretor, influyen de un modo decidido en la configuración del segundo tramo o secretor, que puede resultar muy alargado.

La disminución de la capacidad secretora renal - lleva consigo, una disminución de la altura de este tramo y consecuentemente el tercero o excretor, va a ser mucho más plano.

No conviene pues, examinar de momento el detalle de cada Nefrograma, sino más bien, empezar por un examen general de, como se desarrolla la curva y una vez adquirida - esta noción, pasar al examen de los detalles.

Nada más echar la vista encima del registro gráfico, puede un ojo experimentado, sacar una impresión, acerca del estado funcional de los riñones del paciente examinado, en estos dos sentidos: a) - si la función en ambos lados es paralela -Caso de los normales y de las nefropatías médicas-, o diferente -caso de las nefropatías quirúrgicas o urológicas-; b) - Si la función es normal o alterada y en este último caso, si hay alteración en el primero, segundo o tercer tramo.

Claro que, en los casos de alteración mínima, el problema no es tan fácil. Sin embargo, si se tiene la precaución de hacer lo más iguales posible en altura todos los Nefrogramas, bien, mediante artificios de técnica (como por ejemplo en nuestro caso, inyectando a cada paciente una cantidad de trazador proporcional a su peso) o bien, por el simple proceder de reproducir las curvas empleando una escala adecuada, algunas consideraciones que seguidamente vamos a hacer, y ciertas referencias que añadiremos, nos van a --

ayudar en su interpretación.

La altura del primer tramo comparada en uno y --  
otro lado, pueden no ser siempre exactamente igual, aun en  
normales, simplemente por defectos de contraje o por causas  
de índole biofísica, propias de los tejidos del paciente --  
(mayor espesor de tejido de un lado, mayor densidad de la -  
grasa, etc.), que en cada caso desconocemos. En general ad  
mitimos, que esta diferencia es normal, hasta que no sobre-  
pasa un 20% de la altura del lado mayor.

Si la diferencia es mayor, nuestro consejo es, re  
petir el Nefrograma, antes de pensar en interpretarlo. Esta  
repetición puede hacerse ya con toda tranquilidad, si no -  
hay síndrome de obstrucción, a la hora de la primera inyec  
ción. Si la diferencia en altura se mantiene, hay que pen  
sar, que estamos en presencia de uno de aquellos procesos -  
que disminuyen el lecho vascular renal normal: estenosis de  
la arteria renal, hipogenesis, esclerosis renal, ríñón poli  
quístico, atrofia, etc.

En realidad, solo en contados casos habrá que re  
currir a esta repetición porque, en los casos de isquemia -  
renal, no solo está afectado el llamado tramo vascular, si  
no el secreter, que le sigue, cuyo ángulo de pendiente es -  
menor -hasta 0 grados en la esclerosis renal-, y el punto -  
de inflexión o ángulo de la curva (si se produce en los 20-  
ó 30 minutos de exploración), o aparece mucho mas tarde y -

entonces puede seguirse de una caída brusca, o no llega a -  
aparecer y es sustituido por una curva de gran radio, que -  
suavemente inicia el tercer tramo.

La altura del primer tramo "per se" no tiene, en-  
general, un valor definitivo, pues en muchos casos y a pe -  
sar de inyectar la misma cantidad de trazador por Kg. de pg  
so, encontramos apreciables diferencias, que pensamos, se -  
deben a los ya citados factores biofísicos, propios de cada  
individuo y a las diferencias geométricas que pueden resul -  
tar, de su peculiar biotipo.

Pero además, como mas adelante comentaremos, no -  
todos los autores y nosotros entre ellos, creemos, que es -  
te tramo representa el solo lecho vascular, sino que, en al -  
guna parte, su altura, depende del estado funcional de las -  
células del túbulo y por lo tanto, varia de acuerdo con su -  
alteración patológica.

Los procesos isquémicos bilaterales de poca monta  
que no produzcan alteraciones significativas en estos prim -  
ro y segundo tramo del Nefrograma, escaparán generalmente a  
nuestro control, ya que el principal valor del Nefrograma -  
es de tipo comparativo.

Con una altura del primero y segundo tramos norma -  
les y mucho mas frecuentemente, con normalidad de aquel y -  
alteración de este, en el sentido de una menor función -  
minución de la pendiente, incurvación exagerada del tramo,-

excesivo acercamiento del mismo-, encontramos un dato puramente objetivo al que, tras nuestra experiencia actual, con mas de 600 Nefrogramas realizados, damos gran valor y denominamos "redondeamiento del ángulo". Como ya hemos dicho, - el segmento excretor, llegado a su punto mas alto, se dobla rápidamente en ángulo agudo, para convertirse en excretor.- La desaparición de este corte tajante, que separa estos dos tramos y generalmente se revela por un redondeamiento, es - para nosotros, el primero y mas constante signo de afectación del parénquima renal. En ocasiones este estará sustituido por un verdadero ángulo, pero entonces su apertura será extraordinariamente amplia. En nuestros pacientes examinados, hemos designado con la letra R, seguida de 1 a 3 cifras, según la cuantía del redondeamiento (estimada mas que nada, por la amplitud del radio de esta curva), este defecto, tan facilmente reconocible en el Nefrograma, y por su valor numérico, los ángulos, cuando se encuentran.

Con un primero y segundo tramo normales, podemos encontrar modificaciones del tercero, que son expresión típica de la alteración de la dinámica de las vias excretoras renales, desde el simple éstasis, a la obstrucción completa a la que ya se llama "síndrome de obstrucción".

Al llegar la curva de secreción al punto en que normalmente tiene su inflexión, esta no se presenta, sino que, la curva sigue ascendiendo y solo mas tarde, dependiendo de la cuantía de esta deformación del estado de la función-

tubular renal, se hace horizontal y finalmente, con pendiente mas o menos marcada, descendente. Acabamos de describir, el caso de una obstrucción aguda por cálculo enclavado, por ejemplo, y con buena conservación de la función renal. Agotada la cantidad de Hippuran que circula por la sangre, eliminada por el riñón funcionante, la curva en el lado afectado, detiene su ascensión y finalmente, el producto retenido aunque muy lentamente, es reabsorbido.

En el caso de estenosis crónica, con afectación del parénquima o inhibición de la función, la alteración del segundo tramo y en casos, hasta del primero, serán expresión clara de esta cronicidad; disminución de la pendiente del segundo tramo, acortamiento del primero.

En los casos en que, la obstrucción no es completa y lo mismo, en los trastornos de tipo exclusivamente funcional (los emocionales tienen gran repercusión gráfica), - tras algún tiempo de haberse mantenido la curva, esta, desciende mas o menos rápidamente y logra alcanzar en un tiempo razonable los límites normales. Si el trastorno es de tipo espasmódico, lo mas frecuente es, ver caer luego la curva bruscamente, denotando el cese del trastorno neuro-vegetativo y en los casos de simple éstasis, las bajadas en escalón, pueden repetirse varias veces, a lo largo del tiempo - que dura la fase excretora.

Algunas otras referencias, sirven para el enjuici -

ciamiento global, "de visu", del Nefrograma. El punto mas -  
alto del trazado, se encuentra en los normales, entre los -  
4 y los 6 minutos que siguen a la inyección. A los 20 minu-  
tos, la línea del trazado ha cruzado nuestra línea basal --  
(que luego explicaremos). La longitud del segundo tramo, --  
viene a ser igual o algo mayor, que la mitad del primero, -  
etc.

## II) - Valoración semicuantitativa.

Con ser ya transcendente, la explicada valoración  
cualitativa, el deseo de aproximarnos todo lo posible a una  
realidad patológica, que en último término, representa una-  
alteración del "cuanto de función", nos ha estimulado a bus-  
car, una nueva técnica original de valoración cuantitativa,  
que ya hemos dado a conocer y con ayuda de la cual, hemos -  
procedido a la valoración de los 100 Nefrogramas, correspon-  
dientes a los pacientes hipertensos, que constituye el mate-  
rial humano, en que se basa esta Tesis doctoral y de cuyo -  
resultado daremos mas adelante noticia.

El fundamento de dicha técnica, es el siguiente:  
Si la función de secreción tubular del Hippuran depende pri-  
merdialmente, de la cuantía del aporte hemático en cada la-  
do, si tomamos este valor como 100, y referimos a él la con-  
centración alcanzada, medida por la altura y pendiente del-  
segundo tramo, habremos hecho una medida cuantitativa, de -  
la función tubular.

El problema está, en saber si, como medida de aporte sanguíneo, podemos o no tomar la altura del primer tramo o tramo vascular clásico. Este concepto, aceptado durante -- años, está hoy día en litigio, a partir de los trabajos experimentales en perros, llevados a cabo inicialmente, por WAX- y MC DONALD, comparando la altura de este primer tramo del Nefrograma con el de las obtenidas durante el mismo experimento con la inyección de SARI I-131, Benemida (una sustancia que compite con el sistema enzimático que transporta el Hippuran) y de ácido Paraaminohippúrico, que así mismo, suprime su eliminación, y notando la gran diferencia que existe entre ellas, que permite suponer por tanto, que, solo una parte de este primer tramo, es realmente la expresión del -- aporte vascular.

Posteriormente y también en perros, CLAPPROTH,, -- HIRACKAWA y CORCORAN, estudian el efecto de la histamina, -- Noradrenalina y Angiotensina sobre este primer tramo y llegan a la misma conclusión.

Nosotros, hemos reemprendido este estudio en seres humanos normales y con afectación renal, y utilizando la técnica que con todo detalle hemos descrito antes y la inyección previa al Nefrograma de SARI I-131, hemos obtenido el mismo resultado, a saber; una importante diferencia en altura, entre ambos tramos vasculares, diferencia que, en los -- normales estudiados, jóvenes varones de 19 a 21 años, nos ha dado de promedio un 45% de la altura total del segmento vas-

cular del Nefrograma, que indudablemente representa función tubular o al menos acumule del Hippuran en la célula tubular, resultado creemos nosotros, de una avides extraordinaria de estas por el mismo y en relación desde luego, con sus posibilidades funcionales, como demuestran claramente los Nefrogramas realizados en los enfermos de riñón en los que, proporcionalmente a la cuantía de su afectación, la altura de este segmento disminuye, para llegar a hacerse incluso igual a 0, en los casos de esclerosis renal. Si, solo se tratase de un artefacto debido al "modus faciendi", como quiere WINTER; porque no se presenta este también, en los enfermos carentes de función renal, en los que las alturas de las curvas que obtenemos son sin embargo idénticas?

Los casos con lesión renal unilateral, que permiten la comparación en un mismo enfermo de, como suceden las cosas en dos riñones, con función renal diferente, es a este respecto, muy demostrativa.

Concluimos pues, que este primer trazo, conocido como trazo vascular, no es índice cuantitativo del aporte sanguíneo renal, sino mas bien cualitativo y su altura dependiente, aparte de los factores biofísicos y biotípicos ya mencionados, de otros de índole técnica, fundamentalmente, la constante de tiempo, la velocidad del papel de registro, la rapidez de inyección, la distancia cristal riñón, la colimación, etc., muchos de los cuales pueden ser estandarizados de forma que, se pueden hacer comparables los di

## **ferentes Nefrogramas.**

Si pués, la altura del primer tramo, no puede ser tomada en cuenta, como representativa del aporte sanguíneo al riñón; como determinar en cada caso, la verdadera altura del mismo?.

La practica del doble trazado puede ser sin duda una solución, pero quita a la prueba del Nefrograma uno de sus mayores atractivos: su simplicidad de ejecución. En efecto, la preparación de dos soluciones exactamente calibradas y su control, exigen en cada caso una serie de ensayos, antes de lograrla y por tanto, una pérdida de tiempo precioso, encarece la prueba e introduce en el cuerpo del paciente un nuevo elemento radiactivo, que no es de eliminación rápida y que por lo tanto, en buena ortodoxia médica nuclear, exige una preparación previa del enfermo para bloquear su función tiroidea.

En nuestra solución, no se logra sin duda esa determinación exacta, ideal, de la altura exclusivamente vascular, pero sí, una aproximación muy importante y es por eso, por lo que hablamos, de una valoración semicuantitativa en lugar de una valoración absoluta.

Como se determina en nuestra técnica la verdadera altura del tramo vascular?.

El fundamento es el siguiente: La función secretó

ra renal del Hippuran viene dada como hemos dicho, por el ángulo de la pendiente y la altura del segundo tramo. Para su medida sin embargo, tomamos fundamentalmente en consideración el ángulo y este, porque la altura, como ya hemos señalado, está sin duda alguna influida por las alteraciones funcionales del sistema excretor renal desde la funcional pura, que determina solo un éstasis a veces incluso pasajero, hasta la obstrucción y oclusión orgánica definitiva que anula aquella.

En el riñón sano, el ángulo de la pendiente de este segundo tramo es siempre superior a los  $50^{\circ}$ . En la esclerosis renal igual a 0 grados. En buena lógica se puede admitir, que a cada ángulo de la pendiente debe corresponder un tanto por ciento de función renal; 100/100 en el primer caso; 0/100 en este último y valores intermedios en los ángulos comprendidos entre los anteriores.

Ahora bien: hemos visto, que a un 100/100 de función, corresponde una participación de 40 a 45% en la altura del primer tramo. En la esclerosis renal unilateral (los casos mas demostrativos, porque permiten la comparación en un mismo gráfico de la respuesta de dos riñones de diferente capacidad de secreción) o bilateral, hemos comprobado repetidas veces que, a la ausencia de función corresponde una participación 0 en la altura de este primer tramo. Se deduce pues que, con arreglo a la medida de este ángulo de la pendiente y siempre que la longitud de este segundo tramo -

ne sea mucho menor que la media normal (aproximadamente el 50% de la altura del primer tramo) en cuyo caso, reducimos - en otro 50% el valor hallado (según hemos podido deducir de nuestra experiencia con la técnica del doble trazador), es posible calcular con relativa precisión el cuanto de la participación de la actividad tubular en la altura del primer tramo del Nefrograma y esto es lo que hemos venido haciendo con arreglo a la siguiente pauta, deducida de nuestros casos explorados con doble trazador.

#### Angulo de pendiente

mayor de 50%: Participación en la altura	40 - 45%
entre 40-50	35%
30--40	25%
20-30	15%
10-20	5%

No será un valor exacto, pero el relativo, sobre el que determinamos unos índices de función, nos ha permitido seguir en el tiempo a los pacientes, comparar cuantitativamente sus trazados y poder formular un pronóstico a relativamente corto plazo.

Fijada la altura del tramo vascular verdadero o línea basal nuestra, que vamos a tomar como 100, calculamos sobre ella los tres índices siguientes: El C/3 o coeficiente de Hippuran logrado a los tres minutos, a partir del punto en que el segmento vascular del trazado corta a nuestra línea basal y que llamamos punto 0;

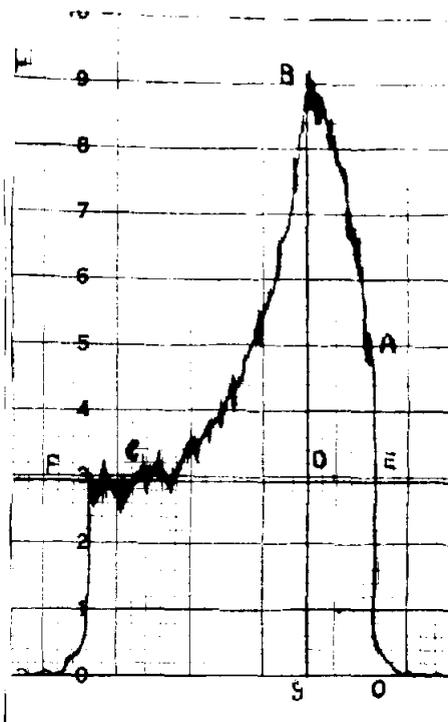
Es un índice prácticamente independiente de los trastornos de la excreción y por tanto de la mayor utilidad en el estudio de la función renal en los casos en que aquellos existen. Está en estrecha relación con la cuantía del flujo hemático renal y por tanto su determinación es también interesante en los casos de supuesta isquemia renal. El C/T o concentración máxima de Hippurán obtenida, medida por la altura máxima a que llega el segmento secretor y útil para el estudio de aquellos casos en que existen trastornos de la secreción y no de la excreción, en los que refleja la capacidad renal efectiva.

Y por último el C/m o concentración por minuto, que es expresión de la capacidad de trabajo de la célula renal y que obtenemos dividiendo C/T por el tiempo t. que se tarda en alcanzar la concentración máxima, índice muy independiente de los errores de contraje y que salvo en los casos de alteración de la función excretora en que está totalmente desvirtuado por ella, es un buen índice, el mejor de la función renal, en los casos de lesión parenquimatosa y en los trastornos de la isquemia renal.

Aparte de estos tres índices que podemos llamar propios de nuestra técnica, en la valoración de los nefrogramas hemos tenido también en cuenta, en cada lado, el tiempo que tarda la curva en alcanzar su punto más alto, el aspecto cualitativo y en su caso el valor cuantitativo del ángulo de inflexión entre las fases secretoras y por fin un

**Fig. 6a**

**VALORACION CUANTITATIVA EN EL  
NORMAL.**



$$\text{Altura de la Línea Basal} = \frac{OA \times 55}{100}$$

$$\text{Índice de Concentración } C/3 = \frac{\text{Altura curva a los } 3'}{DG}$$

$$C/T = \frac{DB \times 100}{DG}$$

$$C/m = \frac{CT}{\text{DE en minutos}}$$

$$\text{Índice de aclaramiento} = \frac{BF \times 100}{BD}$$

índice de excreción: el aclaramiento logrado a partir del -  
 punto mas alto de la curva hasta el minuto 20 de la exploración. (Fig. 6)

Los valores medios obtenidos por neómetros para cada uno de estos índices, en una serie de 10 jóvenes sin --  
 afectación renal aparente ni presumible y de edades comprendidas entre 19 y 21 años son los siguientes:

	<u>C/3</u>	<u>C/T</u>	<u>C/m</u>	<u>Tme</u>	<u>Angulo</u>	<u>acelat<sup>2</sup>.</u>
R.I.	183,5	203,9	48,1	4,4	34,6	67,1%
R.D.	184	204,2	52,9	4,5	38,9	66,7%

**PROCOLOS**

El material de enfermos utilizado para este trabajo, procede en su mayor parte de la Clínica Universitaria y Consulta privada del Profesor Aznar, de la Primera Clínica Médica del Hospital de Aviación de Sevilla que dirige el Teniente Coronel Médico Dr. Palma Alonso y de algunos otros enfermos que nos han sido remitidos por los Drs. Rico de Sans, Rivera López, Bordenas Escobar y Sánchez Cortés.

Todos ellos, nos han sido enviados con su etiqueta diagnóstica y posteriormente, de sus historias clínicas, hemos extraído aquellos datos de exploración física y de laboratorio que generalmente se suelen obtener en la práctica médica ordinaria.

Tanto estos datos, como los de valoración del Nefrograma, obtenidos según los procedimientos antes explicados, figuran en el siguiente cuadro general ordenado exclusivamente por la fecha en que llegaron hasta nosotros.

A fin de proceder a su estudio y para la mejor comparación de sus Nefrogramas, hemos separado nuestros casos con arreglo a sus diagnósticos de origen, en los siguientes grupos:

**Grupo I**

**Hipertensión esencial..... 40 casos.**

**Grupo II**

**Hipertensión por rigidez de vasos centrales (H. arterioesclerósica)..... 10 casos.**

**Grupo III**

**Hipertensión y pielonefritis..... 14 casos.**

**Grupo IV**

**Hipertensión por nefritis crónica..... 16 casos.**

**Grupo V**

**Hipertensión y otras nefropatías..... 10 casos.**

Dentro de cada grupo y a fin de hacer mas notable la igualdad o diferencia entre los trazados de ambos lados, los hemos clasificado según este otro criterio, en los siguientes subgrupos:

**Subgrupo a).** Nefrogramas en los que los trazados de ambos lados son iguales y su apariencia casi normal.

**Subgrupo b).** Nefrogramas en los que los trazados de ambos lados son iguales y su apariencia anormal.

**Subgrupo c).** Nefrogramas en los que los trazados de ambos lados son solo parecidos y su apariencia anormal.

**Subgrupo d). Nefrogramas en los que los trazados de ambos lados son claramente diferentes y uno o los dos anormales.**

**Per último y en capítulo aparte, hemos considerado a la luz del Nefrograma isotópico el problema de las relaciones y recíprocas influencias, entre la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, cualquiera que sea el origen de esta, eso sí que, examinados en tres grupos clínicos distintos: hipertensión esencial y diabetes, nefritis crónica y diabetes y síndrome de KIMBELSTIEL WILSON.**

**CUADRO GENERAL**

**DATOS GENERALES.**

**DATOS DE CLINICA.**

**DATOS EN ORINA.**

**DATOS EN SANGRE.**

Case	Neigr.	Edad	Tensión	Corazón	Fondo de ojo	Densidad	Albumina	Sedimento	Urea	Glucosa	Diagn.
1	5	55	20/12	Normal	+ +	1016	NO	Negative	0,43		Hipert. esencial
2	8	63	21/12	Normal	+	1023	0,50	Leuc. escasos Hem.	0,44	1,85	Hipert. esencial
3	11	23	14/9	Normal	Normal	1020	0,70	Hem. Leuc. y Cilindro	0,39		Nefritis aguda
4	14	40	19/12	Normal	Normal	1020	Indicías	Leuc. y coliba- citos	0,30	1,10	Hipert. esencial
5	15	45	28/12	Hipertrofia de V. Izqda.	Normal	1020	NO	Negative	0,46		Hipert. esencial
6	18	52	22/12	Bloqueo renal izqda.		1020	Indicías	Negative	0,40		Pielonefritis de
7	19	63	20/10	Predominio izqda.		1030	0,30	Leuc. y Pielocitos	0,55	1,30	Pielonefritis.
8	21	29	21/12	Normal	+ +	1010	1,00	Cil. y Hem.	2,2		Nefritis crónica
9	23	68	30/9	Predominio Izqda.		1030	2,00	Leuc. y Pielocitos	0,50		Pielonefritis. Arteriosclerosis
10	24	51	28/12	Predominio Izqda.		1018	0,10	Leuc. y Pielocitos	0,47	2,30	Hipert. esencial
11	25	63	20/12	Normal		1020	NO	Normal			Hipert. Arterial
12	27	52	21/10	Normal	Normal	1028	NO	Normal	0,28	2,36	Hipert. esencial
13	29	55	27/10	Normal	+ +	1018	0,10	Leucocitos	0,80	1,10	Nefritis crónica
14	34	56	22/10	Predominio Izqda.	+ + +	1013	2,5	Leucocitos.	1,00	2,20	Nefropatía. Dis
15	35	54	22/12	Predominio izqda.		1028	NO	Normal	0,45		Hipert. esencial

DATOS EN ORINA.

DATOS EN SANGRE.

DATOS TOMADOS DEL NEFROGRAMA.

Dada	Albumina	Sedimento	Urea	Glucosa	Diagnóstico	Riñón	C/3	C/2	C/m	Tms	Angulo	Acit <sup>2</sup> .
1016	NO	Negative	0,43		Hipert. esencial	I	37	50	10	4,8	130°	35 %
						D	136	180	30	6	70°	39 %
1023	0,50	Leuc. escasos Hem.	0,44	1,85	Hipert. esencial. Diabetes	I	100	107	28	3,8	R	59 %
						D	100	111	24	4,2	R	58 %
1020	0,70	Hem. Leuc. y Cilindros	0,39		Nefritis aguda en trat <sup>2</sup> .	I	160	205	28	7,2	88°	55 %
						D	160	205	37	5,4	90°	46 %
1020	Indicios	Leuc. y colibacilos	0,30	1,10	Hipert. esencial. Obesidad.	I	110	150	18	8	R +	36 %
						D	134	153	17	8,8	R ++	18 %
1020	NO	Negative	0,46		Hipert. esencial	I	117	155	21	7,2	R ++	37 %
						D	116	166	23	7,2	R ++	36 %
1020	Indicios	Negative	0,40		Pielonefritis Calculosa Izquierda	I	69	71	16	4,2	R	46 %
						D	119	122	35	3,4	R	58 %
1030	0,30	Leuc. y Píocitos	0,55	1,30	Pielonefritis. Diabetes	I	124	178	21	8,2	R ++	26 %
						D	121	159	22	7,2	R +	38 %
1010	1,00	Cil. y Hem.	2,2		Nefritis crónica	I	0	0	0	0	0°	12 %
						D	0	0	0	0	0°	11 %
1030	2,00	Leuc. y Píocitos	0,50		Pielonefritis. Insuf. arterial. Arteriosclerosis	I	121	143	18	7,6	R ++	40 %
						D	116	150	27	5,4	90°	57 %
1018	0,10	Leuc. y Píocitos	0,47	2,30	Hipert. esencial. Diabetes	I	78	82	21	3,8	R +	31 %
						D	73	78	20	3,8	R +	30 %
1020	NO	Normal			Hipert. Arteriosclerosis	I	150	183	30	6	R +	47 %
						D	123	150	28	5,2	73°	54 %
1028	NO	Normal	0,28	2,36	Hipert. esencial. Diabetes	I	110	117	26	4,4	35°	72 %
						D	116	122	30	4	40°	70 %
1018	0,10	Leucocitos	0,80	1,10	Nefritis crónica	I	83	200	14	14,2	R +	14 %
						D	75	168	11	14,4	R ++	17 %
1013	2,5	Leucocitos.	1,00	2,20	Nefropatía. Diabetes	I	60	76	10	7,6	25°	22 %
						D	96	68	11	5,8	R ++	27 %
1028	NO	Normal	0,45		Hipert. esencial	I	98	69	18	3,8	R	41 %
						D	96	98	18	3,2	25°	44 %

DATOS GENERALES.			DATOS DE CLINICA.			DATOS EN ORINA.		DATOS EN SANGRE.			Diagn.
Case	Nefrgr.	Edad	Tensión	Corazón	Fondo de ojo	Edad	Albumina	Sedimento	Urea	Glucosa	
16	36	38	18/11	Normal	↓ ↓	1025			0,30		Hipert. esc
17	42	58	19/11	Normal	↓ ↓	1020	1,20	Hem. y Leuc.	0,45	0,90	Nefritis cr
18	43	32	19/12	Normal		1015	0,80	Leucocitos	0,60		Nefritis cr
19	44	44	17/11	Predominio Izqd <sup>o</sup>		1015	2,98	Leuc. y Cil.	0,65		Nefritis cr
20	49	47	22/12	Normal	Normal	1023	NO	Normal.	0,35		Hipert. esc
21	50	63	19/11	Normal	↓	1017	Indicios	Leuc. y plocitos	0,30	1,85	Hipert. esc Obesidad.
22	51	43	22/12	Normal	↓	1020	NO	Normal	0,43	1,1	Hipert. esc
23	52	36	21/12	Normal	Normal	1026	NO	Negative			Hipert. esc
24	53	64	21/12	Normal		1020	NO	Leucocitos	0,28	1,8	Hipert. Ar Diabetes.
25	56	54	26/16	Normal	↓	1025	NO	Negative	0,63		Hipert. esc
26	57	60	20/12	Normal	Normal	1013	NO	Negative	0,43	0,83	Nefritis cr
27	65	61	22/10	Predominio Izqd <sup>o</sup>	↓	1015	NO	Negative	0,64	0,95	Hipert. ar
28	67	46	21/12	Normal	↓	1012	NO	Negative	0,30	1,43	Hipert. es
29	74	52	25/11	Normal	↓ ↓	1010	NO	Negative	0,70	1,30	Nefritis cr
30	76	33	15/11	Normal		1010	NO	Leucocitos	2,63		Nefritis cr

DATOS EN ORINA.

DATOS EN SANGRE.

DATOS TOMADOS DEL NEFROGRAMA.

Edad	Albumina	Sedimento	Urea	Glucosa	Diagnóstico	Riñen	C/3	C/2	C/m	Tme	Angulo	Acute.
1025			0,30		Hipert. esencial	I	104	170	19	8,6	R +	30 %
						D	97	173	17	9,2	80°	35 %
1020	1,20	Hem. y Leuc.	0,45	0,90	Nefritis crónica.	I	71	78	20	3,8	R	44 %
						D	71	81	21	3,8	R	35 %
1015	0,80	Leucocitos	0,60		Nefritis crónica.	I	35	44	11	4	118°	54 %
						D	75	80	23	3,4	100°	52 %
1015	2,98	Leuc. y Cil.	0,65		Nefritis crónica.	I	34	45	11	4	115°	32 %
						D	47	85	13	4,2	120°	31 %
1023	NO	Normal.	0,35		Hipert. esencial	I	133	138	52	2,6	70°	56 %
						D	73	73	30	2,4	R	43 %
1017	Indicios	Leuc. y plocitos	0,30	1,85	Hipert. esencial. Diabetes. Obesidad.	I	70	79	23	3,4	115°	45 %
						D	77	81	23	3,4	R	43 %
1020	NO	Normal	0,43	1,1	Hipert. esencial	I	156	204	40	5	R +	63 %
						D	155	211	25	8,2	R ++	56 %
1026	NO	Negativo			Hipert. esencial	I	123	170	13	12,6	R +++	35 %
						D	115	139	19	7,2	R +++	43 %
1020	NO	Leucocitos	0,28	1,8	Hipert. Arteriosclerosis. Diabetes.	I	184	192	41	4,6	R ++	48 %
						D	133	173	36	4,8	R ++	46 %
1025	NO	Negativo	0,63		Hipert. esencial	I	88	151	17	8,4	100°	24 %
						D	71	121	14	8,4	85°	36 %
1013	NO	Negativo	0,43	0,83	Nefritis crónica	I	61	80	11	7,2	R +	28 %
						D	54	73	9	7,6	R +	28 %
1015	NO	Negativo	0,64	0,95	Hipert. arteriosclerosis.	I	166	208	41	5,2	90°	64 %
						D	176	224	56	4,2	90°	55 %
1012	NO	Negativo	0,30	1,43	Hipert. esencial. Diabetes.	I	100	128	42	3	58°	47 %
						D	100	120	40	3	68°	47 %
1010	NO	Negativo	0,70	1,30	Nefritis crónica. Diabetes.	I	129	151	26	5,6	R +	44 %
						D	133	190	37	4	55°	35 %
1010	NO	Leucocitos	2,63		Nefritis crónica.	I	0	0	0	0	OR	9 %
						D	13	11	1	2,6	145°	14 %

DATOS GENERALES.			DATOS DE CLINICA.			DATOS EN ORINA.			DATOS EN SANGRE.		DIAGNOSIS
Case	Nefrgr.	Edad	Tensión	Corazón	Fondo de ojo	Edad	Albumina	Sedimento	Urea	Glucosa	Diagnós
31	79	42	17/11	Normal	+	1026	NO	Leucocitos			Hipert. esencial
32	81	54	21/12	Normal	+ +	1014	0,30	Leucocitos	0,35		Nefritis crónica
33	90	58	17/11	Normal	Normal	1014	Indicior	Leucocitos	0,55	1,55	Nefritis crónica Obesidad.
34	91	45	15/11	Normal	Normal	1010	Indicior	Hemáticas	0,55		Hipert. postglo- grave.
35	92	29	18/11	Predominio izqd <sup>o</sup>	+ +	1010	0,10	Leuc. y picci- tes.	0,34		Pielonefritis.
36	94	42	16/11	Normal	+ + +	1010	0,20	Hemáticas			Nefritis crónica
37	109	31	14/11	Normal		1019	0,25	Negative	0,52		Rifon poliquiet lado derecho.
38	115	59	17/11	Normal		1018	NO	Negative			Hipert. esencial
39	121	46	22/12	Insuficiencia car- diaca.		1022	Indicior	Hemáticas	0,53		Pielonefritis c
40	122	25	20/12	Predominio izqd <sup>o</sup> .	+ +	1016	0,30	Negative	0,50	1,10	Nefritis aguda
41	126	53	17/10	Normal	+	1020	NO	Negative			Hipert. esencial
42	127	54	18/11	Normal	+	1024	Indicior	Hemáticas		1,5	Hipert. esencial sidad.
43	129	64	26/15	Normal		1012	0,85	Leucocitos	0,46		Nefritis crónica
44	130	49	17/12	Normal		1014	NO	Negative	0,41		Hipert. esencial
45	131	55	24/15	Predominio izqd <sup>o</sup> .	+ +	1018	Indicior	Leucocitos		1,60	Hipert. esencial

## DATOS EN ORINA.

## DATOS EN SANGRE.

## DIAGNOSTICO.

## DATOS TOMADOS DEL NEFROGRAMA.

Edad	DATOS EN ORINA.		DATOS EN SANGRE.		Diagnóstico	DATOS TOMADOS DEL NEFROGRAMA.						
	Albumina	Sedimento	Urea	Glucosa		Riñon	C/3	C/E	C/M	Tmo	Angulo	Acit°.
1026	NO	Leucocitos			Hipert. esencial	I	95	113	24	4,6	105°	31 %
						D	60	120	6	17,2	R +++	12 %
1014	0,30	Leucocitos	0,35		Nefritis crónica	I	60	72	13	5,4	98°	48 %
						D	60	72	13	5,4	105°	44 %
1014	Indicior	Leucocitos	0,55	1,55	Nefritis crónica. Diabetes. Obesidad.	I	20	23	4	4,8	145°	19 %
						D	25	27	9	4,8	148°	14 %
1010	Indicior	Hemáticas	0,55		Hipert. postglomerulonefritis grave.	I	24	25	12	2	118°	19 %
						D	25	27	12	2,2	140°	11 %
1010	0,10	Leuc. y pisci- tos.	0,34		Pielonefritis.	I	154	254	18	10	R +++	19 %
						D	162	231	20	11,2	R +++	14 %
1010	0,20	Hemáticas			Nefritis crónica	I	73	103	11	8,6	R +++	14 %
						D	73	88	13	6,6	R +++	29 %
1019	0,25	Negative	0,52		Riñon poliquistico operado en lado derecho.	I	131	200	33	6	R +	38 %
						D	133	200	20	10	R +++	20 %
1018	NO	Negative			Hipert. esencial. Obesidad	I	162	181	50	3,6	70°	63 %
						D	186	181	41	4,4	R	54 %
1022	Indicior	Hemáticas	0,53		Pielonefritis calculosa.	I	80	80	26	3	R +	50 %
						D	78	78	26	3	R	50 %
1016	0,30	Negative	0,50	1,10	Nefritis aguda en tratamiento.	I	154	214	26	8	R +	49 %
						D	140	200	21	9,2	R +	52 %
1020	NO	Negative			Hipert. esencial	I	161	214	35	6	R +	51 %
						D	160	212	31	6,8	R +	48 %
1024	Indicior	Hemáticas		1,5	Hipert. esencial. Diabetes. Obesidad.	I	147	200	38	5,2	25°	73 %
						D	122	127	31	4	R	70 %
1012	0,85	Leucocitos	0,46		Nefritis crónica.	I	86	108	20	5,2	115°	43 %
						D	58	82	9	9,2	135°	22 %
1014	NO	Negative	0,41		Hipert. esencial	I	168	200	52	3,8	R +	67 %
						D	224	266	30	8,8	R ++	45 %
1018	Indicior	Leucocitos		1,60	Hipert. esencial. Diabetes.	I	186	234	34	6,8	R ++	55 %
						D	165	275	20	13,4	R ++	64 %

DATOS GENERALES.				DATOS DE CLINICA.		DATOS EN ORINA.			DATOS EN SANGRE.		DIAGNOSIS
Caso	Edad	Sexo	Fecha	Corazon	Fondo de ojo	Densid.	Albuminas	Sedimento	Urea	Glucosa	Diagnos
46	142	64	20/12	Normal	↓	1028	NO	Hemáticas			Hipert. esencial
47	143	40	16/10	Normal		1008	NO	Negativo	0,40		Hipert. esencial
48	146	97	24/14	Hipertrofia V. Inquierto.		1021	Indicatos	Hemáticas	0,70		Nefritis crónica Antiguo litiasis
49	147	63	22/12	Normal	↓ ↓ ↓	1028	NO	Negativo	0,32		Hipert. esencial
50	149	95	20/12	Normal		1021	Indicatos	Hem. Leuc.			Pielonefritis.
51	151	47	19/12	Normal	↓	1000	NO	Hemáticas	0,40		Estenosis arter.
52	153	94	18/12	Normal	↓	1027	NO	Negativo			Hipert. esencial
53	156	90	17/12	Normal		1027	NO	Negativo	0,40		Hipert. esencial
54	158	51	15/11	Coronariitis		1023	NO	Negativo	0,37		Hipert. esencial
55	160	54	17/11	Normal		1020	NO	Negativo	0,42		Hipert. esencial
56	162	52	20/11	Normal	↓ ↓	1028	NO	Negativo	0,30		Hipert. esencial
57	170	60	24/16	Taquiarritmia	↓ ↓	1025	NO	Negativo			Hipert. arterio Obesidad.
58	172	35	23/13	Predominio izquierdo	↓	1024	0,25	Leuc. y Hem.	0,46		Nefritis crónica
59	172	46	25/12	Normal	Normal	1028	NO	Hemáticas			Hipert. esencial
60	173	25	21/12	Normal	↓ ↓ ↓	1024	8,00	Hemáticas	2,00		Nefritis crónica

DATOS EN ORINA.

DATOS EN SANGRE.

DIAGNOSTICO.

DATOS TOMADOS DEL NEFRORAMA.

Ind. Albumina	Sedimento	Urea	Glucosa	Diagnóstico	Rifera	Q3	Q/2	Q/m	Tms	Angulo	Acid.º.
008	NO	Hemáticas		Hipert. esencial	I	152	173	43	4,2	75º	47%
					D	97	102	42	2,4	R	28%
008	NO	Negative	0,40	Hipert. esencial	I	192	207	57	3,6	R	70%
					D	177	209	44	4,6	95º	70%
011	Indicías	Hemáticas	0,70	Nefritis crónica. Obesidad. Antigua litiasis renal.	I	138	172	27	6,2	R +	36%
					D	95	62	15	4	160º	28%
018	NO	Negative	0,32	Hipert. esencial	I	118	122	35	3,4	80º	55%
					D	151	159	29	2,8	50º	57%
011	Indicías	Hem. Leuc.		Pielonefritis.	I	114	200	22	9	R 444	7%
					D	127	200	20	10	R 444	13%
020	NO	Hemáticas	0,40	Estenosis arteria renal izquierda.	I	128	160	33	4,8	58º	67%
					D	182	196	34	3,6	20º	77%
027	NO	Negative		Hipert. esencial	I	168	173	54	3	60º	64%
					D	168	173	54	3	R	60%
027	NO	Negative	0,40	Hipert. esencial	I	142	144	36	4	R	68%
					D	123	132	30	4,4	R	62%
023	NO	Negative	0,37	Hipert. esencial	I	132	160	32	5	59º	65%
					D	143	160	36	4,4	R	60%
020	NO	Negative	0,42	Hipert. esencial	I	169	169	52	3,2	R	70%
					D	156	156	52	3	38º	68%
018	NO	Negative	0,30	Hipert. esencial	I	128	168	30	5,6	78º	53%
					D	126	169	36	4,6	70º	53%
015	NO	Negative		Hipert. arterioesclerosis. Obesidad.	I	32	35	8	3,8	150º	55%
					D	53	56	12	4,4	105º	58%
014	0,15	Leuc. y Hem.	0,46	Nefritis crónica	I	131	190	17	11	R 444	10%
					D	116	166	19	10,4	R 444	7%
018	NO	Hemáticas		Hipert. esencial. Obesidad	I	143	196	17	5,2	R	60%
					D	144	179	14	5,8	R 444	32%
014	8,00	Hemáticas	2,00	Nefritis crónica.	I	0	0	0	0	0º	0%
					D	20	16	13	1,5	0º	29%

DATOS GENERALES.			DATOS DE CLINICA.			DATOS EN ORINA.			DATOS EN SANGRE.		DIAG.
Caso	Nefrgr.	Edad	Tensión	Corazón	Fondo de ojo	Dedad.	Albumina	Sedimento	Urea	Glucosa	Diag.
61	177	45	19/13	Normal	+	1012	Indicios	Hematis			Nefritis cró
62	185	40	14/10	Normal	Normal	1020	NO	Negativo.			Hipert. esen
63	187	24	16/11	Isquemia mio- cárdica.		1010	1,30	Hem. Cil. y Plocitos.	2,50		Nefritis cró
64	188	60	23/13	Normal		1020	NO	Negativo.	0,50		Hipert. esen
65	190	62	25/12	Predominio Izqd*		1014	NO	Negativo.	0,92		Hipert. arte
66	192	35	16/11	Normal		1010	NO	Leucocitos.	0,70		Nefritis Cró
67	196	55	14/10	Hipertrófia de V. Izquierdo.		1020	Indicios	Negativo .			Pielonefriti
68	198	55	22/12	Normal		1014	Indicios	Leucocitos.	0,60	0,80	Nefritis cró
69	202	40	20/13	Normal	+	1020	NO	Negativo	0,45		Hipert. esen
70	204	54	18/11	Normal		1010	2,00	Hem. Leuc y plocitos	0,75		Pielonefriti
71	205	49	18/11	Normal	Normal	1020	NO	Negativo			Hipert. esen
72	206	47	17/11	Normal	+	1020	2,00	Leuc. y Hem.	0,39	1,55	Nefritis sub
73	215	50	19/12	Normal	+	1015	Indicios	Negativo	0,38		Nefritis cró
74	216	73	17/11	Normal	+	1014	0,20	Negativo	0,80		Hipert. arte
75	221	58	22/13	Hipertrófia V. Izquierdo.		1014	Indicios	Negativo	0,60		Hipert. esen

DATOS EN ORINA.

DATOS EN SANGRE.

DIAGNOSTICO

DATOS TOMADOS DEL NEGROGRAMA.

Edad.	Albumina	Sedimento	Urea	Glucosa	Diagnóstico	Riñen	O/3	O/T	O/m	Tmo.	Angia	Actua.
1012	Indicios	Hematis			Nefritis crónica.	I	161	171	45	3,8	R	50 %
						D	195	200	66	2,8	55%	52 %
1020	NO	Negativo.			Hipert. esencial	I	200	224	44	5	R	77 %
						D	185	250	32	7,6	R ++	66 %
1010	1,30	Hem. Cil. y Picocitos.	2,50		Nefritis crónica	I	0	0	0	0	0%	18 %
						D	0	0	0	0	0%	19 %
1020	NO	Negativo.	0,50		Hipert. esencial	I	153	223	33	6,6	R ++	58 %
						D	169	246	25	9,8	R ++	49 %
1014	NO	Negativo.	0,92		Hipert. arterioesclerósica.	I	112	137	34	4	R ++	56 %
						D	137	156	39	4	R ++	40 %
1010	NO	Leucocitos.	0,70		Nefritis Crónica.	I	77	185	26	7	R +++	19 %
						D	150	275	25	11	R +++	17 %
1020	Indicios	Negativo .			Pielonefritis.	I	144	200	24	8,4	R ++	45 %
						D	125	175	16	10,8	R ++	26 %
1014	Indicios	Leucocitos.	0,60	0,80	Nefritis crónica.Obesidad.	I	66	87	16	5,2	72%	62, %
						D	65	90	16	5,6	65%	69 %
1020	NO	Negative	0,45		Hipert. esencial	I	131	163	31	5,2	65%	48 %
						D	145	163	31	5,2	R	46 %
1010	2,00	Hem. Leuc y picocitos	0,75		Pielonefritis crónica.	I	20	28	4	6	155%	23 %
						D	16	24	4	5,6	158%	23 %
1020	NO	Negative			Hipert. esencial	I	150	227	20	11	R	37 %
						D	124	194	14	13,8	R	44 %
1020	2,00	Leuc. y Hem.	0,39	1,55	Nefritis subcrónica. Diabetes.	I	45	45	16	2,8	R	50 %
						D	93	100	22	4,2	R	51 %
1015	Indicios	Negative	0,38		Nefritis crónica.	I	121	156	34	4,6	50%	63 %
						D	112	145	26	5,4	R	58 %
1014	0,20	Negative	0,80		Hipert. arterioesclerósica.	I	13	26	4	6	155%	15 %
						D	25	40	4	8,2	152%	15 %
1014	Indicios	Negative	0,60		Hipert. esencial	I	82	151	10	15	R ++	24 %
						D	96	200	12	15,4	R ++	23 %

DATOS GENERALES.			DATOS EN CLINICA.			DATOS EN URINA.			DATOS EN SANGRE.	
Caso	Fecha.	Edad	Tensión	Corazón.	Fondo de ojo	Densidad	Albuminas	Medicamento	Urea	Glucosa
76	222	36	32/14	Predominio inq.		1008	0,40	Negativo cil.	1,60	Negativa
77	242	99	20/13	Hipertrofia	+++	1010	1,80	Leucos.	0,44	Negativa
78	243	36	15/10	Normal		1015	0,25	Hem. Leucos.		Negativa
79	248	26	22,5/11,5	Hipertrofia v. inq.	++	1014		Leucos.	0,40	Hipertensión
80	251	48	20/11	Sople sist. hipertrofia.		1028	No.	Negativo	0,40	Hipertensión
81	260	66	18/11	Normal		1025	No.	Negativo	0,32	Hipertensión
82	261	54	19/11	Normal		1028	No.	Negativo	0,46	Hipertensión
83	266	67	22/10	Sople sistólico en F.A.		1025	No.	Negativo	0,40	Hipertensión
84	267	60	23/12	Artitis Inouf. coronaria.	+	1029	No.	Negativo		Hipertensión
85	269	43	17/11	Normal		1025	Indicador	Hem. Leuc.	0,40	Negativa
86	282	47	22/12	Hipert. v. inq.		1020	No.	Negativo	0,26	Hipertensión
87	284	60	19/12	Normal		1025	No.	Negativo	0,50	Hipertensión
88	287	56	19/12	Normal		1017	Indicador	Urea	0,60	Hipertensión
89	294	73	17/10	Normal		1012	1,8-	Urea	0,80	Hipertensión
90	296	45	17/10	Normal		1018	20	Leucocitos	0,40	Hipertensión

TABLE NO. 10.

TABLE NO. 11.

TABLE NO. 12.

Case No.	Albumin	sedimento	Urea	Glucosa	Examen de orina	Presión S/D	S/E	S/A	Temp	Angulo	Acid.
1008	0,40	Negativo cil.	1,60		Negativo orina	L. 6 D. 16	12 16	3 5	6 3	158° 143°	15° 12°
1010	1,80	Leucoc.	0,44		Negativo orina	L. 150 D. 142	175 152	38 38	4,6 4	H H	37° 37°
1015	0,25	Hem. Leucoc.			Negativo orina	L. 165 D. 147	175 173	43 38	4 4,6	H H	37° 32°
1014		Hematis.	0,40		Hipoglicemia renal ciletoschi. Hipoglicemia renal G.	L. 64 D. 93	124 131	6 18	20 7	144° 14	0° 33°
1018	No.	Negativo	0,40		Hipertensión esencial	L. 147 D. 138	177 152	34 36	3,2 4,2	32° 49°	70° 69°
1025	No.	Negativo	0,32		Hipert. arteriovascular sica	L. 90 D. 64	136 134	7 8	18 15,6	144° 144°	2° 7°
1018	No.	Negativo	0,46		Hipertensión esencial	L. 200 D. 175	217 240	37 34	16 7	35° 30°	64° 72°
1025	No.	Negativo	0,40		Hipert. arteriovascular sica	L. 166 D. 116	166 129	41 41	3,2 5	H H	26° 20°
1025	No.	Hematis			Hipert. arteriovascular sica	L. 152 D. 114	152 139	47 38	3 3,8	H H	61° 61°
1025	Indicador	Hem. Leuc.	0,40		Negativo orina	L. 65 D. 153	134 244	22 29	7,6 6,2	H H	42° 43°
1020	No.	Negativo	0,26		Hipert. esencial	L. 103 D. 117	139 160	23 23	6 6,4	H H	94° 61°
1015	No.	Negativo	0,50		Hipert. esencial	L. 110 D. 92	136 138	21 9	6,2 14	144° 144°	80° 2°
1017	Indicador	Glucosa	0,60		Diabetes mellitus supurada ins.	L. 104 D. 8	240 12	18 2	6,2 3,4	158° H	21° 60°
1012	L.g.	Glucosa	0,80		Diabetes mellitus	L. 111 D. 60	142 91	23 8	5,6 11	92° 15°	37° 14°
1018	No.	Leucocitos	0,40		Hipert. esencial esencial	L. 130 D. 140	186 200	32 32	3,8 6,2	H H	64° 61°

DATOS GENERALES.			DATOS DE OLEVICIA.			DATOS EN URINA.			DATOS EN SANGRE.		
Nº	Edad	Sexo	Forma	Estado de ojo		Albúmina	Examen	Urea	Hemoglobina		
91	297	41	71/14	Normal		Indicior	Oil. Hem. y leuc.	2,15			Deficit
92	300	62	22/12	Normal	♦♦	Indicior	Negativo	0,70			Deficit
93	308	65	18/12	Hipert. v. lq.		0,75	Negativo	0,60			Deficit
94	325	48	17/11	Predominio lq.		Indicior	Gluc. int. cont.	0,52	1,80		Deficit
95	342	61	24/11,5	Normal		0,20	Leucocitos	0,42			Deficit
96	357	37	23/14,5	Predominio lq.	♦♦	0,50	Negativo				Deficit
97	358	41	16/10,5	Normal		No.	Leuc. y glóbulos	0,38			Deficit
98	383	27	18/10	Normal		l. s.	Leucocitos	1,10			Deficit
99	386	54	20/13	Normal		Indicior	Negativo	0,40			Deficit
100	403	60	27/14	Predominio lq.		Indicior	Negativo	0,30	1,85		Deficit

DATOS EN URINA.

DATOS DE SANGRE.

DATOS TOMADOS DEL NEFRÓGRAMA.

Nº	Albumina	Examinación	Urea	Glucosa	Examinación	Minuta	U/3	U/2	U/1	Cap	Angulo	Acidº.
1010	Indicios	bil. Hem. y leuc.	2,15		Neuritis crónica	L. 1. R. 0	0	0	0	0		9%
1016	Indicios	Negativo	0,75		Hipert. arterioesclerótica	L. 1. R. 0	154	172	17	10	144	14%
1019	0,75	Negativo	0,60		Neuritis en fase terminal	L. 1. R. 0	89	53	12	4,2	125	35%
1023	Indicios	Gluc. int. cont.	0,52	1,80	Diabetes mellitus	L. 1. R. 0	166	207	45	4	55	53%
1025	0,20	Leucocitos	0,42		Hipertensión esencial	L. 1. R. 0	137	140	31	4,4	1	49%
1019	0,50	Negativo			Hipertensión arterial renal de	L. 1. R. 0	120	143	20	7,8	14	50%
1025	No.	Leuc. y plaquetas	0,38		Glomerulonefritis secundaria	L. 1. R. 0	150	229	24	0,2	144	7%
1018	L. R.	Leucocitos	1,10		Glomerulonefritis en fase terminal	L. 1. R. 0	13	18	4	4,2	158	34%
1020	Indicios	Negativo	0,40		Hipertensión arterial	L. 1. R. 0	106	273	8	32	144	5%
1024	Indicios	Negativo	0,30	1,95	Diabetes insulino dependiente	L. 1. R. 0	105	127	24	5	14	62%

**CUADRO DE**

**DATOS OBTENIDOS SOBRE LOS NEFROGRAMAS  
Y COMPUTADOS POR GRUPOS Y SUBGRUPOS -  
SEGUN NUESTRA CLASIFICACION.-**

## HIPERTENSION ESENCIAL.- Subgrupo a)

### Nefrogramas iguales de experiencia normal

Case n°	Riñón	C/3	C/T	C/m	TmC	Angulo	Acit°
38	I.	162	181	50	3,6	70°	63%
	D.	156	181	41	4,4	R	54%
47	I.	192	207	57	3,6	R	70%
	D.	177	205	44	4,6	55°	70%
52	I.	168	173	54	3	60°	64%
	D.	168	173	54	3	R	68%
53	I.	142	144	36	4	R	68%
	D.	123	132	30	4,4	R	62%
54	I.	132	160	32	5	55°	65%
	D.	143	160	36	4,4	R	60%
55	I.	169	169	52	3,2	R	70%
	D.	156	156	52	3	38°	69%
56	I.	128	168	30	5,6	70°	53%
	D.	126	169	36	4,6	70°	53%
67	I.	131	163	31	5,2	65°	48%
	D.	145	163	31	5,2	R	46%
80	I.	147	177	34	5,2	32°	70%
	D.	138	152	36	4,2	45°	69%
90	I.	130	186	32	5,8	R	64%
	D.	148	200	32	6,2	R	61%

### NEFROGRAMA MEDIO

I.	150	172	43	4,4	63%
D.	148	169	39	4,4	61%

## HIPERTENSION ESENCIAL.- Subgrupo b)

### Nefrogramas iguales de aparición anormal

Case n°	Riñón	O/3	O/T	O/m	Tm	Angulo	Act°
2	I.	100	107	28	3,8	R	59%
	D.	100	111	24	4,2	R	58%
5	I.	117	155	21	7,2	R44	37%
	D.	116	166	23	7,2	R44	36%
10	I.	78	82	21	3,8	R4	31%
	D.	73	78	20	3,8	R4	30%
12	I.	110	117	26	4,4	35°	72%
	D.	116	122	30	4	40°	70%
15	I.	58	69	18	3,8	R	41%
	D.	56	58	18	3,2	95°	44%
16	I.	104	170	19	8,6	R4	30%
	D.	97	173	17	9,2	80°	35%
21	I.	70	79	23	3,4	115°	45%
	D.	77	81	23	3,4	R	43%
25	I.	88	151	17	8,4	100°	24%
	D.	71	121	14	8,4	85°	36%
28	I.	100	128	42	3	58°	47%
	D.	100	120	40	3	68°	47%
41	I.	161	214	35	6	R4	51%
	D.	160	212	31	6,8	R4	48%
75	I.	82	151	10	15	R44	24%
	D.	96	200	12	15,4	R44	23%
86	I.	103	139	23	6	R	54%
	D.	117	160	25	6,4	R	61%

#### NEFROGRAMA MEDIO

I.	97	130	23	6		43%
D.	98	133	23	6,2		44%

## HIPERTENSION ESENCIAL.- Subgrupo c)

Nefrogramas parecidos de apariencia anormal

Case n°	Riñón	O/3	O/2	O/m	Tmo	Angulo	Acit°
4	I.	110	150	18	8	R ↓	36%
	D.	134	153	17	8,8	R ↓↓	18%
20	I.	133	138	52	2,6	70°	56%
	D.	73	73	30	2,4	R	43%
22	I.	156	204	40	5	R ↓	63%
	D.	155	211	25	8,2	R ↓↓	56%
23	I.	123	170	13	12,6	R ↓↓↓	35%
	D.	115	139	19	7,2	R ↓↓↓	43%
42	I.	147	200	38	5,2	25°	73%
	D.	122	127	31	4	R	70%
45	I.	186	234	34	6,8	R ↓↓	55%
	D.	165	275	20	13,4	R ↓↓	64%
46	I.	152	173	41	4,2	75°	47%
	D.	97	102	42	2,4	R	28%
49	I.	118	122	35	3,4	80°	55%
	D.	151	155	55	2,8	50°	57%
59	I.	143	196	37	5,2	R	60%
	D.	144	179	34	5,8	R ↓↓↓	32%
64	I.	153	223	33	6,6	R ↓↓	58%
	D.	169	246	25	9,8	R ↓↓	49%
71	I.	150	227	20	11	R	37%
	D.	124	194	14	13,8	R	44%
82	I.	200	217	57	3,8	35°	64%
	D.	175	230	34	7	50°	72%
95	I.	137	140	31	4,4	R	49%
	D.	137	159	33	4,8	R	44%

### NEFROGRAMA MEDIO

I.	148	184	34	6		53%
D.	135	173	29	6,9		47%

### NEFROGRAMA MEDIO

Riñón + aftd°	127	167	27	6,2		50%
Riñón - aftd°	152	190	35	6,3		50%

## HIPERTENSION ESENCIAL:-- Subgrupo D)

### Nefrogramas diferentes de apariencia anormal

Case n°	Riñón	O/3	O/T	C/m	Tmo	Angulo	Acit°
1	I.	37	50	10	4,8	130°	35%
	D.	136	180	30	6	70°	39%
31	I.	95	113	24	4,6	105°	31%
	D.	60	120	6	17,2	R +++	12%
44	I.	168	200	52	3,8	R +	67%
	D.	224	266	30	8,8	R ++	45%
62	I.	200	224	44	5	R	77%
	D.	185	250	32	7,6	R ++	66%
87	I.	110	136	21	6,2	R +++	20%
	D.	92	138	9	14	R +++	2%

#### NEFROGRAMA MEDIO

I.	122	144	30	4,8	52%
D.	139	190	21	10,1	33%

#### NEFROGRAMA MEDIO

Riñón + aftd°	108	151	22	9,4	36%
Riñón - aftd°	153	184	30	6	42%

**HIPERTENSION ESSENCIAL AGRUPADOS POR SU EDAD (ENTRE 40 y 55 años)**

**DE 40 a 50 AÑOS.**

**DE 50 a 55 AÑOS**

O. nº	Edad	Subgr.	Riñón	O/3	O/T	O/m	Tms	Angulo	Ac12º
5	45	b)	I D	117 116	155 166	21 23	7,2 7,2	R 44 R 44	37 % 36 %
20	47	b)	I D	133 73	138 73	52 30	2,6 2,4	70º R .	56 % 43 %
22	43	a)	I D	156 155	204 211	40 25	5 8,2	R 4 R 44	63 % 56 %
28	46	b)	I D	100 100	128 120	42 40	3 3	50º 60º	47 % 47 %
31	42	d)	I D	95 60	113 120	24 6	4,6 17,2	105º R 444	31 % 12 %
44	49	d)	I D	168 224	200 266	52 30	1,8 8,8	R 4 R 44	67 % 45 %
59	46	a)	I D	143 144	196 179	37 34	5,2 5,8	R R 444	60 % 32 %
71	49	a)	I D	150 124	227 194	20 24	11 13,8	R R	37 % 44 %
80	48	a)	I D	147 138	177 152	34 36	5,2 8,2	32º 45º	70 % 69 %
86	47	b)	I R	103 117	139 160	23 25	6 6,4	R R	54 % 61 %
90	45	a)	I D	130 148	186 200	32 32	5,8 6,2	R R	64 % 51 %
				130 127	178 166	34 26	5,3 7,9		53 % 46 %
			Riñón / Afectado	138	179	32	5,9		51 %
			± Afectado	119	156	28	7		47 %

O. nº	Edad	Subgr.	Riñón	O/3	O/T	O/m	Tms	Angulo	Ac12º
10	51	b)	I D	78 73	82 78	21 20	3,8 3,8	R 4 R 4	31 % 30 %
12	52	b)	I D	110 116	117 122	26 30	4,4 4	35º 40º	72 % 70 %
15	54	b)	I D	98 96	69 98	18 18	3,8 3,2	R 95º	41 % 44 %
25	54	b)	I D	88 71	151 121	17 14	8,4 8,4	100º 85º	24 % 36 %
41	53	b)	I D	161 160	216 212	35 31	6 6,8	R 4 R 4	51 % 48 %
42	54	a)	I D	147 122	200 127	38 31	5,2 4	25º R	73 % 70 %
52	54	a)	I D	168 168	173 173	34 34	3 3	60º R	64 % 68 %
53	50	a)	I D	142 123	144 132	36 30	4 4,4	R R	68 % 62 %
54	51	a)	I D	132 143	160 160	32 36	5 4,4	55º R	65 % 60 %
55	54	a)	I D	169 198	169 256	52 52	3,2 3	R 38º	70 % 69 %
56	52	a)	I D	128 126	168 169	30 36	5,6 4,6	70º 70º	53 % 53 %
62	54	a)	I D	200 175	217 240	37 34	3,8 7	35º 50º	64 % 72 %
				131 124	163 145	33 32	4,9 4,7		56 % 57 %
			Riñón / Afectado	133	155	37	4,5		55 %
			± Afectado	123	145	31	4,8		57 %

**HIPERTENSION ESSENCIAL AGRUPADOS POR SU EDAD (ENTRE 40 y 65 años)**

**DE 50 a 55 AÑOS**

**DE 55 a 65 AÑOS.**

DE 50 a 55 AÑOS										DE 55 a 65 AÑOS.									
C. nº	Edad	Subgr.	Riñón	O/3	O/T	O/M	Tms	Angulo	Acitº	C. nº	Edad	Subgr.	Riñón	O/3	O/T	O/M	Tms	Angulo	Acitº.
10	51	b)	I	78	82	21	3,8	R 4	31 %	1	55	d)	I	37	50	20	4,8	130º	35 %
			D	73	78	20	3,8	R 4	30 %				D	136	180	30	6	70º	39 %
12	52	b)	I	110	117	26	4,4	35º	72 %	2	63	b)	I	100	107	28	3,8	R	59 %
			D	116	122	30	4	40º	70 %				D	100	111	24	4,2	R	58 %
15	54	b)	I	58	69	18	3,8	R	41 %	21	63	b)	I	70	79	23	3,4	115º	45 %
			D	56	58	18	3,2	95º	44 %				D	77	81	23	3,4	R	43 %
25	54	b)	I	88	151	17	8,4	100º	24 %	46	64	e)	I	152	173	41	4,2	75º	47 %
			D	71	121	14	8,4	85º	36 %				D	97	102	42	2,4	R	28 %
41	53	b)	I	161	216	35	6	R 4	51 %	49	63	e)	I	118	122	35	3,4	80º	55 %
			D	160	212	31	6,8	R 4	48 %				D	151	155	55	2,8	50º	57 %
42	54	e)	I	147	200	38	5,2	25º	73 %	64	60	e)	I	153	223	33	6,6	R 44	58 %
			D	122	127	31	4	R	70 %				D	169	246	25	9,8	R 44	49 %
52	54	a)	I	168	173	54	3	60º	64 %	67	55	a)	I	131	163	31	5,2	65º	48 %
			D	168	173	54	3	R	68 %				D	145	163	31	5,2	R	46 %
53	50	a)	I	142	144	36	4	R	68 %	75	58	b)	I	82	151	10	15	R 44	24 %
			D	123	132	30	4,4	R	62 %				D	96	200	12	12,4	R 44	23 %
54	51	a)	I	132	160	32	5	55º	65 %	87	60	d)	I	110	136	21	6,2	R 444	20 %
			D	143	160	36	4,4	R	60 %				D	92	138	9	14	R 444	2 %
55	54	a)	I	169	169	52	3,2	R	70 %	95	61	e)	I	137	140	31	4,4	R	49 %
			D	198	256	52	3	38º	69 %				D	137	159	33	4,8	R	44 %
56	52	a)	I	128	168	30	5,6	70º	53 %	38	59	e)	I	162	181	50	3,6	70º	63 %
			D	126	169	36	4,6	70º	53 %				D	156	181	41	4,4	R	54 %
62	54	e)	I	200	217	57	3,8	35º	64 %	45	55	e)	I	186	234	34	6,8	R 44	55 %
			D	175	240	34	7	50º	72 %				D	165	275	20	13,4	R 44	64 %
				131	163	33	4,9		56 %					119	146	28	4,7		46 %
				124	145	32	4,7		57 %					126	170	28	7,1		42 %
Riñón / Afectado				133	155	37	4,5		55 %	Riñón / afectado.				111	144	25	6,7		46 %
+ Afectado				123	145	31	4,8		57 %	+ Afectado.				135	167	32	5,1		43 %

**HIPERTENSION POR RIGIDEZ DE VASOS  
CENTRALES (H. ARTERIOESCLEROSICA)**

**Subgrupo b)**

Caso n°	Riñón	O/3	O/T	O/m	Tmo	Angulo	Aolt°
27	I.	166	208	41	5,2	90°	64%
	D.	176	224	56	8,2	90°	55%
65	I.	112	137	34	4	R ++	56%
	D.	137	156	39	4	R ++	40%
74	I.	13	26	4	6	155°	15%
	D.	25	40	4	8,2	152°	15%
84	I.	152	152	47	3	R	63%
	D.	134	139	38	3,8	R	61%

**NEFROGRAMA MEDIO**

I.	111	131	31	4,5	50%
D.	118	140	34	5	43%

**Subgrupo c)**

Caso n°	Riñón	O/3	O/T	O/m	Tmo	Angulo	Aolt°
11	I.	150	183	30	6	R +	47%
	D.	123	150	28	5,2	73°	54%
24	I.	184	192	41	4,6	R ++	48%
	D.	133	173	36	4,8	R ++	46%
57	I.	32	35	8	3,8	150°	55%
	D.	53	56	12	4,4	105°	58%
81	I.	90	136	7	1,8	R +++	2%
	D.	84	134	8	15,6	R +++	7%
83	I.	166	166	41	3,2	R +	26%
	D.	116	125	41	5	R +	20%
92	I.	124	172	17	10	R +++	14%
	D.	125	196	16	12	R +++	18%

**NEFROGRAMA MEDIO**

R. + afectado	103	132	23	6,3	27%
R. - afectada	127	154	37	5	29%

**NEFROGRAMA MEDIO DE TODO EL GRUPO**

I.	119	141	27	6,4	39%
D.	110	139	28	6,7	37%

EXTENSION FOR

NEFRITIS CRONICA

Subgrupe b)

Case n°	RINON	G/L	G/T	G/A	TUB	ANGULO	AC112
8	I. D.	0 0	0 0	0 0	0 0	00 00	12% 11%
13	I. D.	83 79	200 168	14 11	14,2 14,4	R 4 R 4	14% 17%
17	I. D.	72 71	78 81	20 22	3,8 3,8	R R	44% 39%
19	I. D.	34 47	45 55	11 13	4 4,2	1150 1200	32% 31%
26	I. D.	62 54	80 73	11 9	7,2 7,6	R 4 R 4	22% 20%
29	I. D.	189 133	152 150	26 37	5,6 4	R 4 950	44% 35%
32	I. D.	60 60	72 72	13 13	5,4 5,4	980 1050	43% 44%
33	I. D.	20 25	23 27	4 5	4,8 4,8	1450 1450	19% 14%
34	I. D.	24 25	25 27	12 12	2 2,2	1180 1400	17% 11%
36	I. D.	73 73	103 88	11 13	8,6 6,6	R 444 R 444	14% 29%
58	I. D.	131 116	190 166	17 25	11 10,4	R 444 R 444	10% 7%
62	I. D.	162 195	172 200	45 66	3,8 2,8	R 950	50% 52%
63	I. D.	0 0	0 0	0 0	0 0	00 00	18% 19%
68	I. D.	66 65	87 90	16 16	5,2 5,6	720 650	62% 69%
73	I. D.	121 112	156 145	34 26	4,6 5,4	R 300 R	63% 58%

Case n°	RINON	G/L	G/T	G/A	TUB	ANGULO	AC112
76	I. D.	6 16	12 16	3 5	6 3	1580 1430	15% 12%
77	I. D.	190 142	175 152	38 38	4,6 4	R R	37% 37%
92	I. D.	0 0	0 0	0 0	0 0	00 00	9% 9%
Subgrupe c)							
18	I. D.	35 75	44 80	11 23	4 3,4	1000 1000	34% 32%
30	I. D.	0 13	0 13	0 1	0 2,6	00 1450	9% 14%
43	I. D.	86 98	108 82	20 9	5,2 9,2	1150 1350	43% 22%
60	I. D.	0 10	0 16	0 13	0 1,5	00 00	0% 25%
66	I. D.	77 150	185 275	26 25	7 11	R 444 R 444	19% 17%
72	I. D.	45 93	45 100	16 22	2,8 4,2	R R	50% 51%
78	I. D.	165 147	175 173	43 38	4 4,8	300 R	57% 52%
Subgrupe D)							
48	I. D.	138 55	172 61	27 15	6,2 4	R 4 1600	36% 24%

NEPROGRAMA MEDIO.

I.	67	88	16	4,6	10%
D.	69	89	17	4,7	27%

HIPERTENSION Y PIELONEFRITIS

Subgrupo b)

Caso n°	Riñón	C/3	C/T	C/m	Tmo	Angulo	Acit°.
70	I.	20	28	4	6	155°	23%
	D.	16	24	4	5,6	158°	23%

Subgrupo c)

7	I.	124	178	21	8,2	R ++	26%
	D.	121	159	22	7,2	R +	38%
35	I.	154	254	18	10	R +++	19%
	D.	162	231	20	11,2	R +++	14%
39	I.	80	80	26	3	R +	50%
	D.	78	78	26	3	R	50%
50	I.	114	200	22	9	R +++	7%
	D.	127	200	20	10	R +++	13%
67	I.	144	200	24	8,4	R ++	45%
	D.	125	175	16	10,8	R ++	28%
93	I.	39	53	12	4,2	125°	35%
	D.	50	53	11	4,6	128°	26%
94	I.	188	200	45	4	95°	53%
	D.	169	207	31	6	R	50%
98	I.	13	18	4	4,2	158°	34%
	D.	45	64	12	5,2	148°	12%

NEFROGRAMA MEDIO SUBGRUPO c)

R. + aftd°.	106	143	19	7,3	30%
R. - aftd°.	110	151	23	6,4	32%

Subgrupo d)

Caso n°	Riñón	C/3	C/T	C/m	Tmo	Angulo	Acit°.
6	I.	69	71	16	4,2	R	46%
	D.	119	122	35	3,4	R	58%
9	I.	121	143	18	7,6	R ++	40%
	D.	116	150	27	5,4	90°	57%
88	I.	184	240	38	6,2	158°	21%
	D.	8	12	2	5,4	R	60%
89	I.	111	142	25	5,6	92°	37%
	D.	60	91	8	11	150°	14%
97	I.	158	229	24	9,2	R +++	7%
	D.	141	202	34	5,8	R +	66%

NEFROGRAMA MEDIO SUBGRUPO d)

R. + aftd°.	83	109	13,6	7,5	33,4%
R. - aftd°.	134	173	32	5,3	47,8%

NEFROGRAMA MEDIO DE TODO EL GRUPO

Riñón I.	108	146	21	5,7	31%
Riñón D.	95	125	19	5,4	36%

## HIPERTENSION Y OTRAS NEFROPATIAS

Case n°	Riñón	C/J	C/T	C/m	Tmo	Angulo	Aolt <sup>2</sup>
<b>Estenosis de la arteria renal</b>							
51	I.	128	160	33	4,8	58°	67%
	D.	182	196	54	3,6	28°	77%
79	I.	64	124	6	20	R +++	0%
	D.	93	131	18	7	R +	33%
96	I.	110	143	20	7,8	R ++	50%
	D.	109	156	19	8,2	R ++	49%
<b>Nefrolitiasis</b>							
85	I.	65	134	22	7,6	R ++	42%
	D.	155	244	29	6,2	R ++	43%
99	I.	106	273	8	32	R +++	0%
	D.	150	183	36	4,5	R	57%
<b>Nefritis aguda en tratamiento</b>							
3	I.	160	205	28	7,2	88°	55%
	D.	160	205	37	5,4	90°	46%
40	I.	154	214	26	8	R +	49%
	D.	140	200	21	9,2	R +	52%
<b>Riñón poliquístico</b>							
37	I.	133	200	20	10	R +++	20%
	D.	131	200	33	6	R +	38%
<b>NEFROGRAMA MEDIO GRUPO ESTENOSIS ARTERIA RENAL</b>							
R. +	Aftd <sup>2</sup>	101	142	20	10,9		39%
R. -	Aftd <sup>2</sup>	128	161	30	6,3		53%

**HIPERTENSION Y DIABETES**

**a) Hipertensión Esencial-Diabetes**

Caso n°	Edad	Riñón	C/3	C/T	C/m	Tmo	Angulo	Acit°
2	63	I.	100	107	28	3,8	R	59%
		D.	100	111	24	4,2	R	58%
10	51	I.	78	82	21	3,8	R +	31%
		D.	73	78	20	3,8	R +	30%
12	52	I.	110	117	26	4,4	35°	72%
		D.	116	122	30	4	40°	70%
21	63	I.	70	79	23	3,4	115°	45%
		D.	77	81	23	3,4	R	43%
28	46	I.	100	128	42	3	58°	47%
		D.	100	120	40	3	68°	47%
42	54	I.	147	200	38	5,2	25°	73%
		D.	122	127	31	4	R	70%
45	55	I.	186	234	34	6,8	R ++	55%
		D.	165	275	20	13,4	R ++	64%

**NEFROGRAMA MEDIO**

R. + artd°.	106	129	26	5,2	55%
R. - artd°.	115	136	31	4,3	54%

**b) Nefritis crónica-Diabetes**

Caso n°	Edad	Riñón	C/3	C/T	C/m	Tmo	Angulo	Acit°
7	63	I.	124	178	21	8,2	R ++	26%
		D.	121	159	22	7,2	R +	38%
29	52	I.	129	151	26	5,6	R +	44%
		D.	133	150	37	4	55°	35%
33	58	I.	20	23	4	4,8	145°	19%
		D.	25	27	5	4,8	148°	14%
72	47	I.	45	45	16	2,8	R	50%
		D.	93	100	22	4,2	R	51%

**NEFROGRAMA MEDIO**

R. + artd°.	79	99	17	5,3	35%
R. - artd°.	93	109	21	5	31%

**c) Síndrome de KIMMELSTIEL WILSON**

Caso n°	Edad	Riñón	C/3	C/T	C/m	Tmo	Angulo	Acit°
14	56	I.	60	76	10	7,6	95°	22%
		D.	56	68	11	5,8	R ++	27%
100	60	I.	105	127	24	5	R +	62%
		D.	105	127	25	5	R +	60%

**NEFROGRAMA MEDIO**

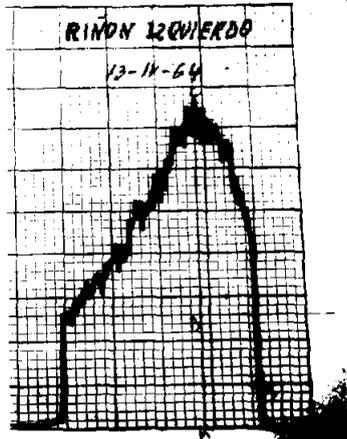
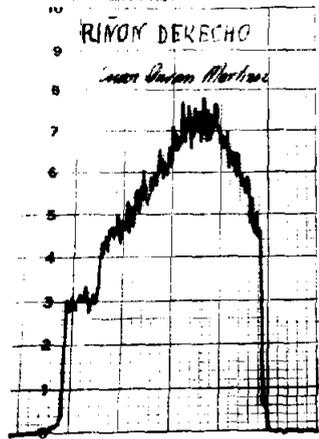
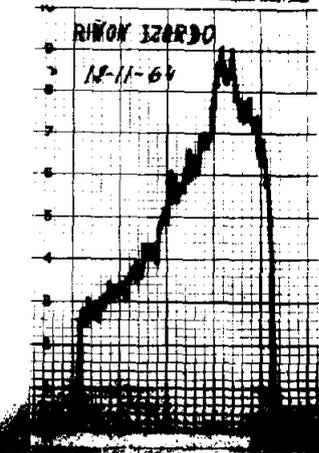
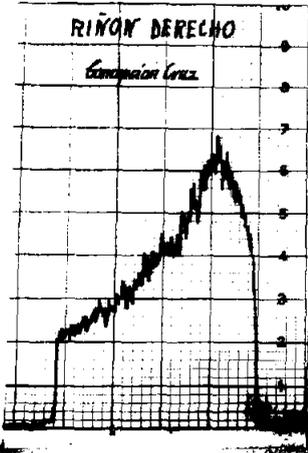
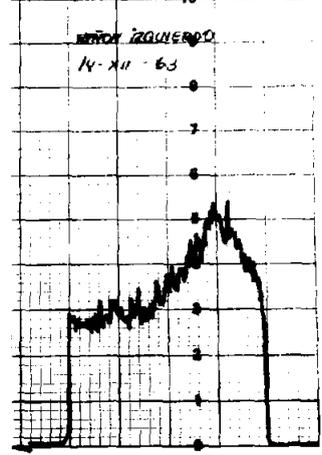
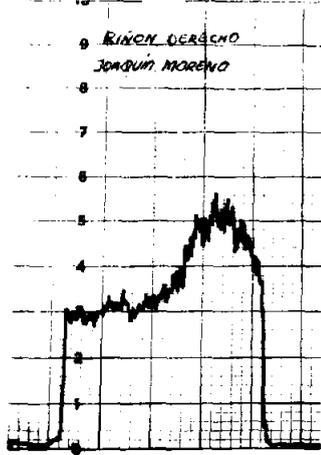
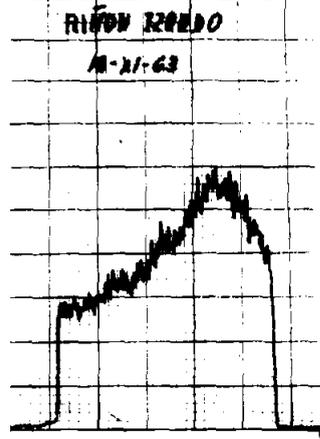
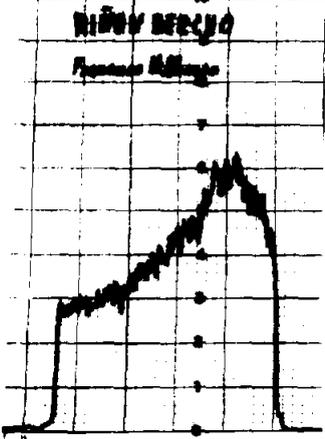
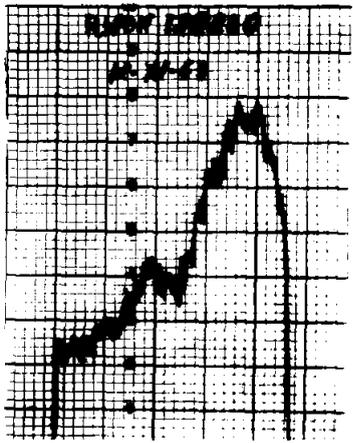
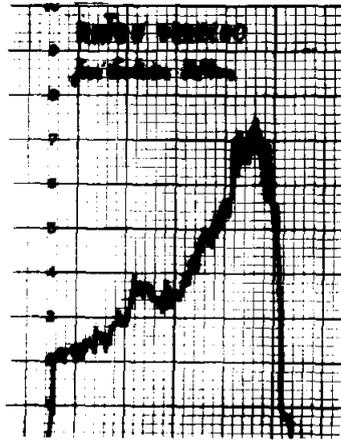
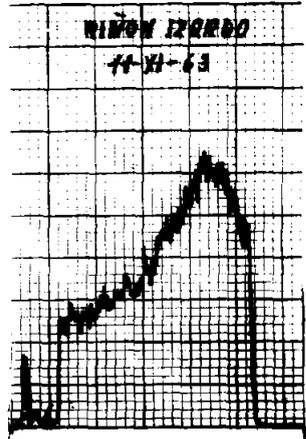
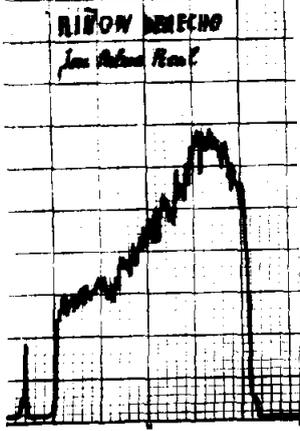
R + artd°.	83	102	17	6,3	42%
R - artd°.	80	98	18	5,4	44%

**COPIA FOTOGRAFICA DE LOS CIEN NEFROGRAMAS  
EN QUE SE BASA ESTA TESIS, SEPARADOS SE -  
GUN LOS DISTINTOS GRUPOS Y SUBGRUPOS EN -  
QUE HEMOS DIVIDIDO NUESTRO ESTUDIO Y PRE-  
CEDIDOS EN CADA CASO POR UN INDICE GUIA -  
QUE RELACIONA LOS NOMBRES DE LOS PACIEN -  
TES CON EL NUMERO DE NEFROGRAMA QUE TIENE  
ASIGNADO EN ESTE TRABAJO. -**

**GRUPO I**

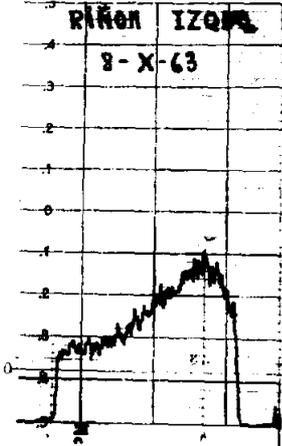
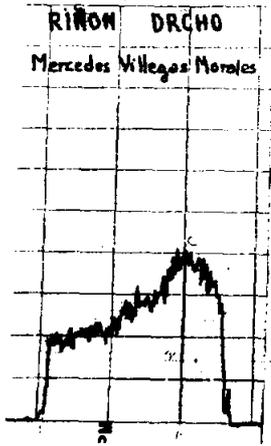
**HIPERTENSION ESENCIAL. Subgrupo a)**

<b><u>Nº Refrograna</u></b>	<b><u>Nombre del paciente</u></b>
38	Mercedes Villegas
47	Antonie Moreno Pacheco
52	Evelio Rueda
53	Eduardo Clemente
54	José Palma Peral
55	José Castaños Beltrán
56	Francisco Villarejo
69	Joaquín Moreno
80	Concepción Cruz
90	Juan Durán Martínez.



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Aconcagua

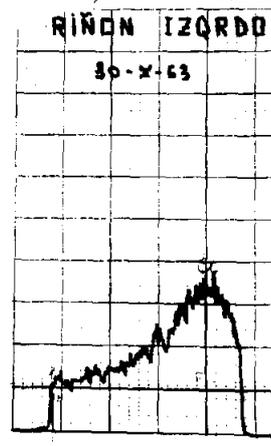
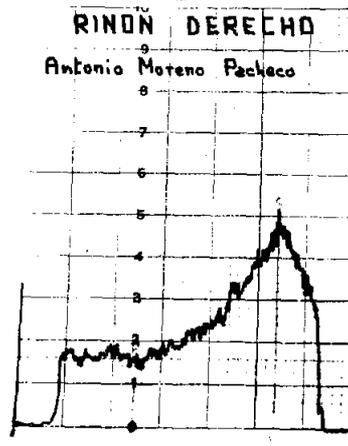
Don. part. Avda. de Cochrán N. 3  
Edu. privada Diego de Almagro, 7  
Teléfono 3300 - 3463



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Aconcagua

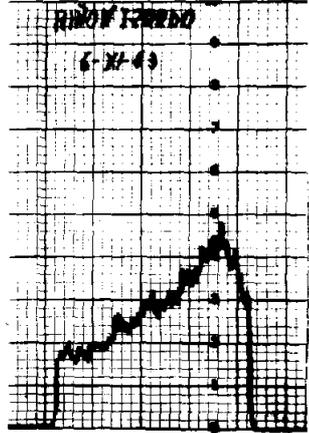
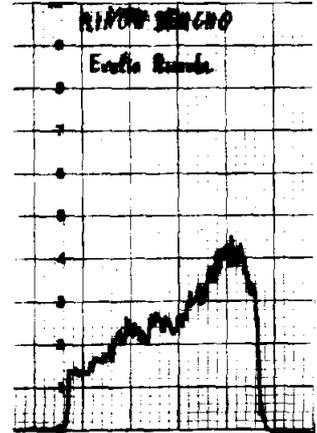
Cédula 3-18-508/

Don. part. Avda. de Cochrán N. 3  
Edu. privada Diego de Almagro, 7  
Teléfono 3300 - 3463



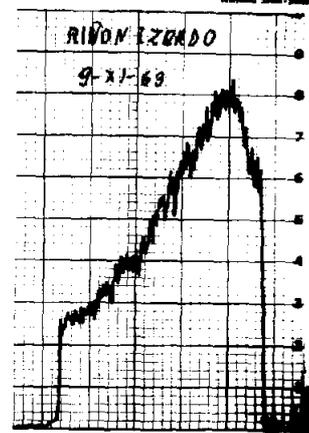
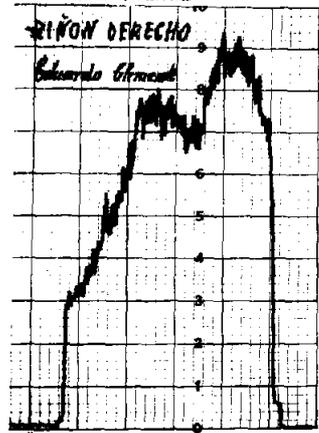
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Aconcagua

Don. part. Avda. de Cochrán N. 3  
Edu. privada Diego de Almagro, 7  
Teléfono 3300 - 3463



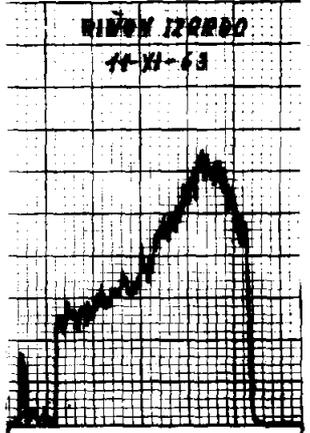
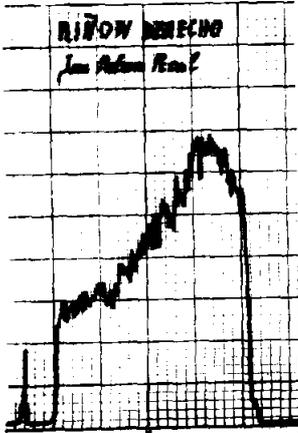
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Aconcagua

Don. part. Avda. de Cochrán N. 3  
Edu. privada Diego de Almagro, 7  
Teléfono 3300 - 3463



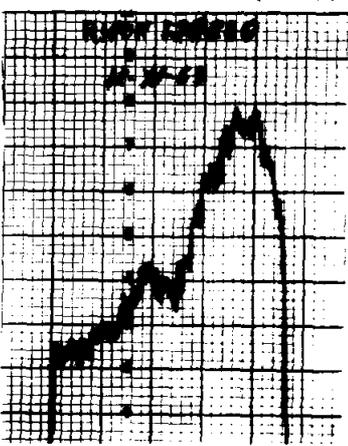
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Aconcagua

Don. part. Avda. de Cochrán N. 3  
Edu. privada Diego de Almagro, 7  
Teléfono 3300 - 3463



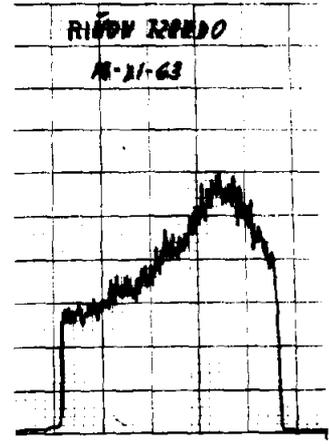
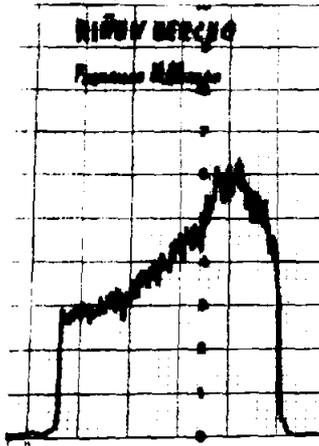
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Aconcagua

Don. part. Avda. de Cochrán N. 3  
Edu. privada Diego de Almagro, 7  
Teléfono 3300 - 3463



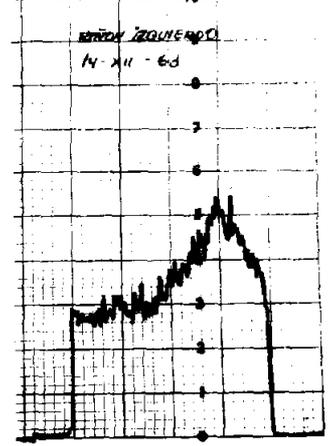
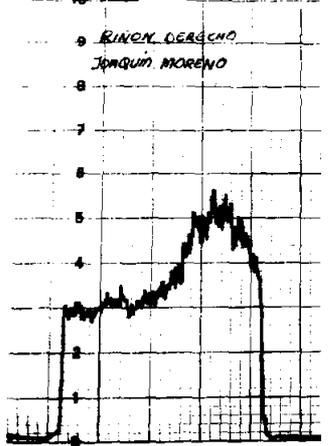
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Aconcagua

Don. part. Avda. de Cochrán N. 3  
Edu. privada Diego de Almagro, 7  
Teléfono 3300 - 3463



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Aconcagua

Don. part. Avda. de Cochrán N. 3  
Edu. privada Diego de Almagro, 7  
Teléfono 3300 - 3463

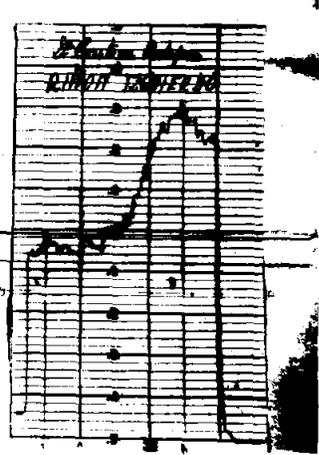
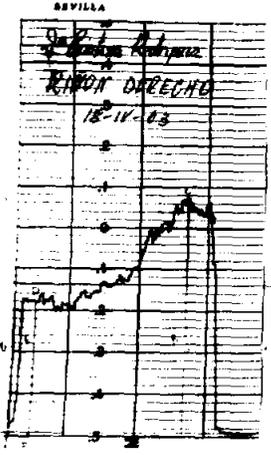


**GRUPO I**

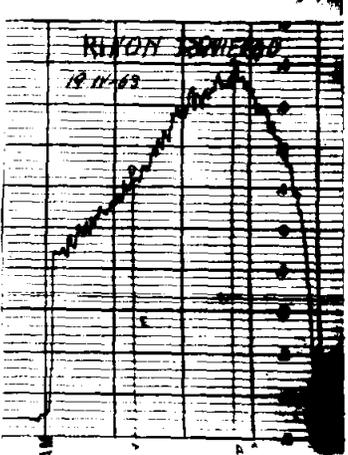
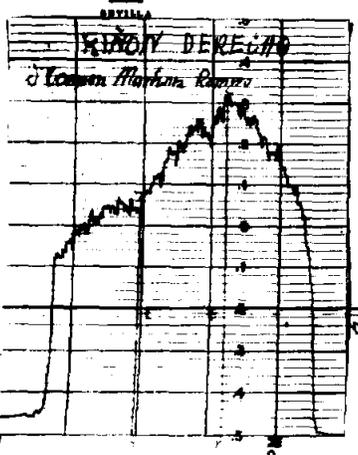
**HIPERTENSION ESENCIAL. Subgrupo b)**

<u>Nº Nefrograma</u>	<u>Nombre del paciente</u>
2	Manuel Gonzalez Dominguez
5	Begoña Emparán
10	Ana Pino Sanchez
12	Isabel Hinoje Gil
15	Cristina Rodriguez
16	Carmen Martinez Romero
21	Luisa Macias Tomás
25	Concepción del Toro
28	Dolores Talavera
41	Coronel Ruiz-Morales
75	Laureano Azuela
86	Isabel Cabezas Mendez.

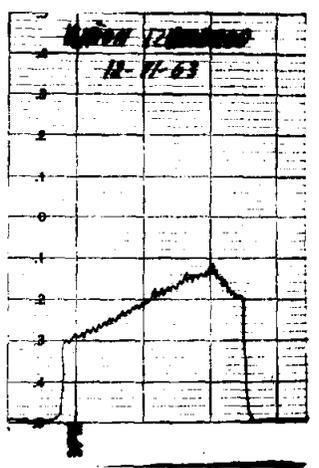
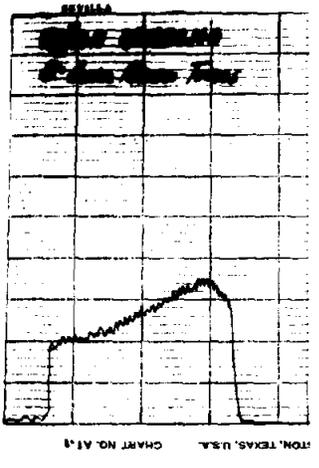
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Rehabilitación del Hospital de Sevilla



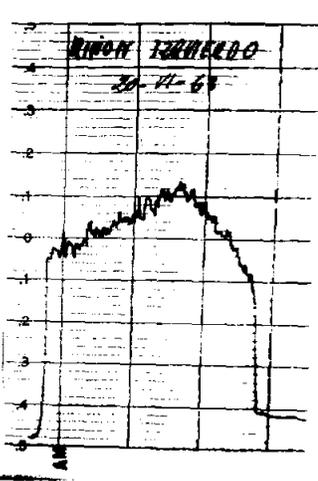
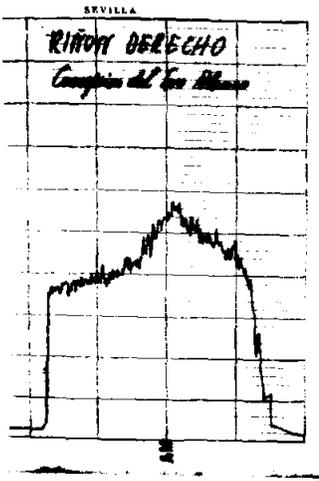
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Rehabilitación del Hospital de Sevilla



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Rehabilitación del Hospital de Sevilla



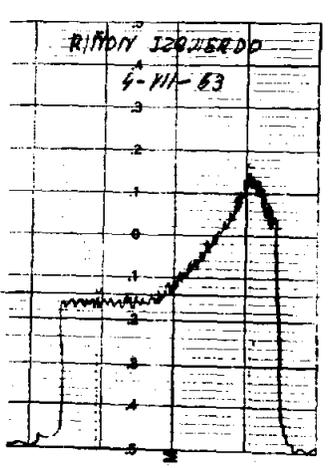
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Rehabilitación del Hospital de Sevilla



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Rehabilitación del Hospital de Sevilla

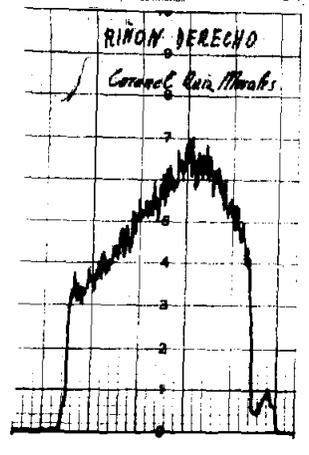


Don. para: Arda. de Carlos V. 3  
Esd. por: Diego de Toledo. 7  
Teléfono 3288-3488

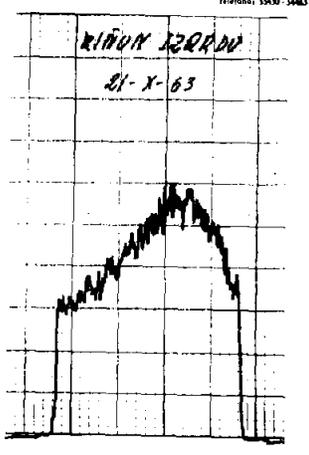


DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Rehabilitación del Hospital de Sevilla

Clínica 3-18-44



Don. para: Arda. de Carlos V. 3  
Esd. por: Diego de Toledo. 7  
Teléfono 3288-3488



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Rehabilitación del Hospital de Sevilla

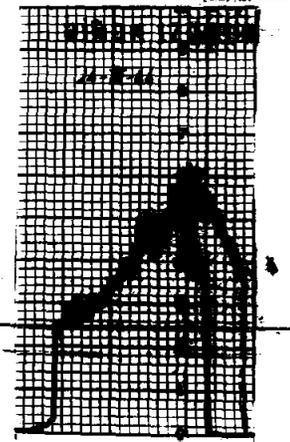
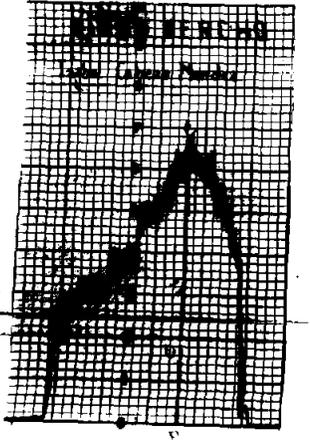
Clínica 3-18-44

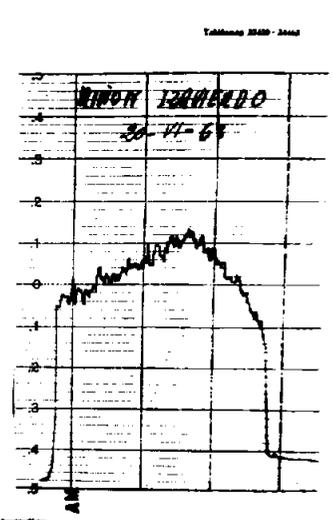
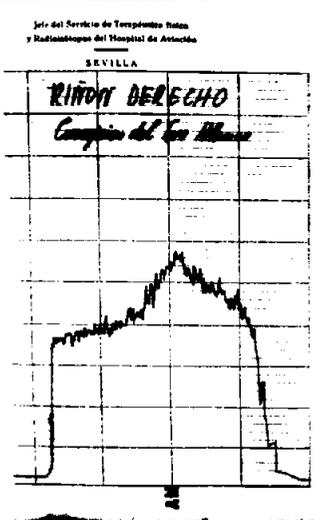
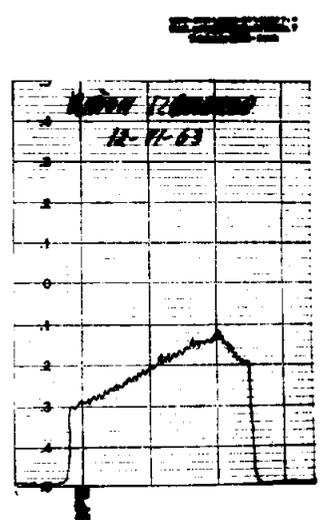
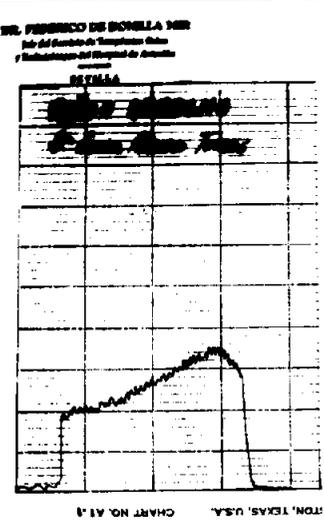
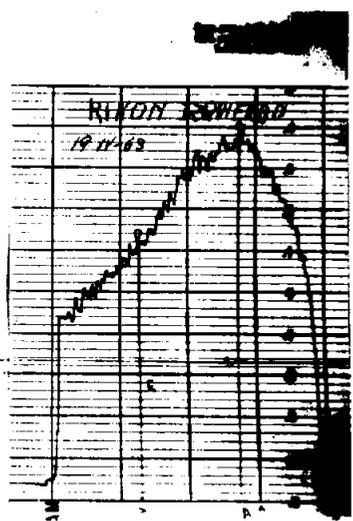
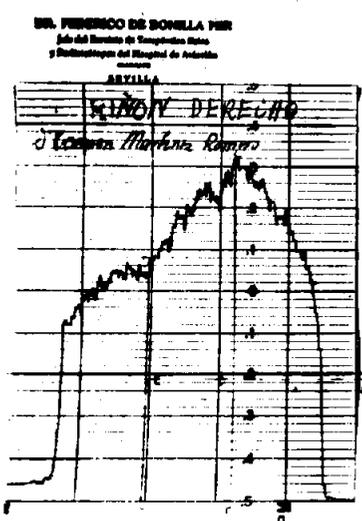
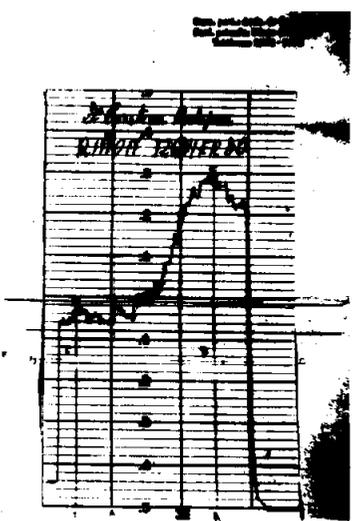
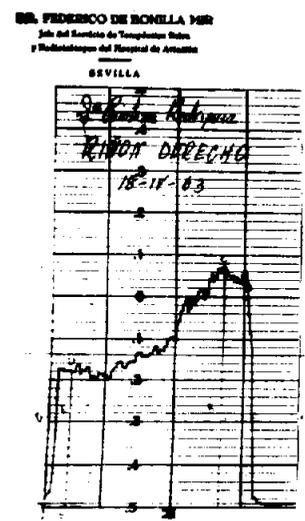
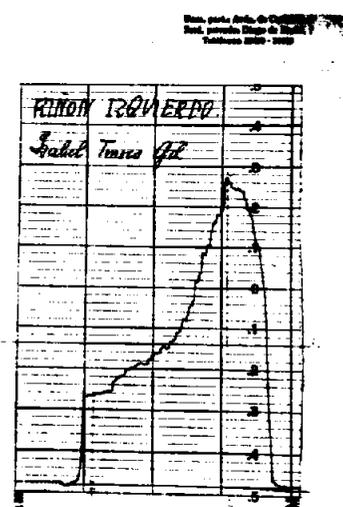
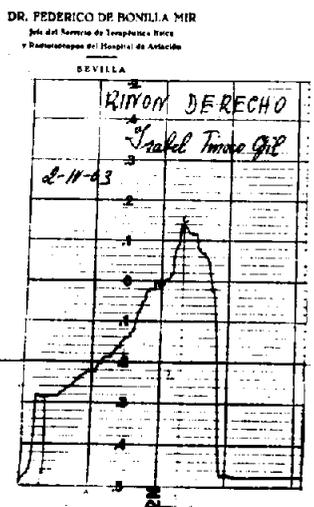
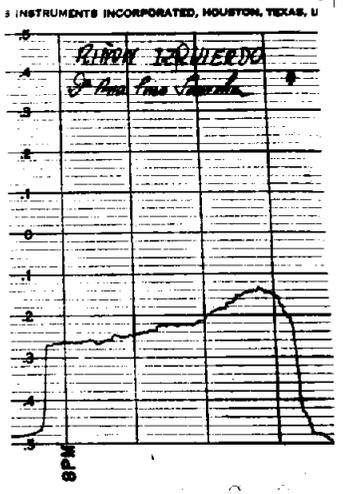
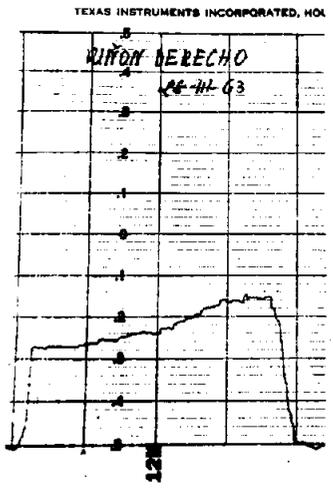
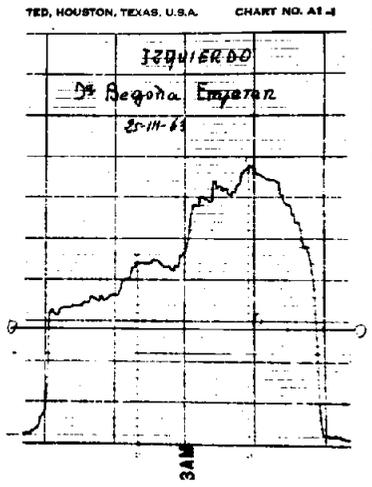
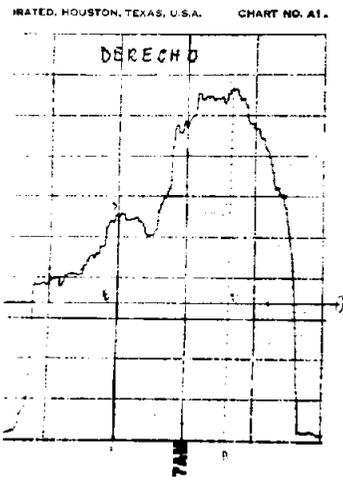
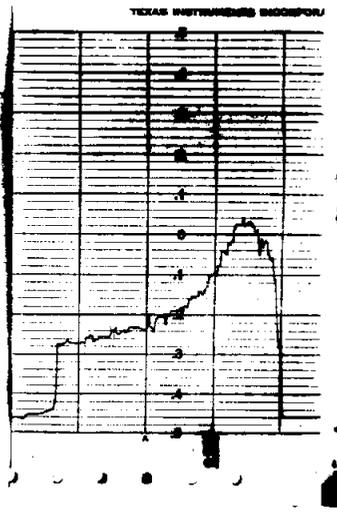
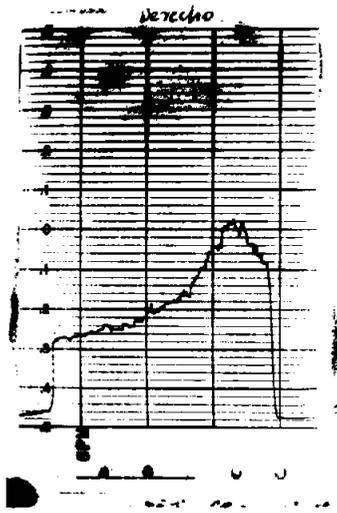
Don. para: Arda. de Carlos V. 3  
Esd. por: Diego de Toledo. 7  
Teléfono 3288-3488



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Rehabilitación del Hospital de Sevilla

Don. para: Arda. de Carlos V. 3  
Esd. por: Diego de Toledo. 7  
Teléfono 3288-3488





**GRUPO I**

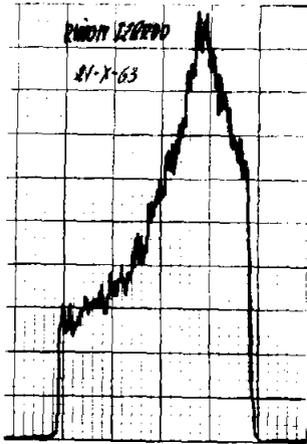
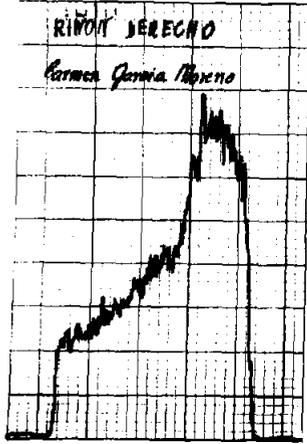
**HIPERTENSION ESENCIAL. Subgrupo c)**

<u>Nº Nefrograma</u>	<u>Nombre del paciente</u>
4	Clotilde Grajero
20	Concepción Tejada
22	Ana Tejada
23	Francisca Rodriguez Brito
42	Carmen Garcia Moreno
45	Maria Angeles Martin
46	Josefa Doncel Martinez
49	Ramona Vargas Cruz
59	Concepción Quintero Ruiz
64	Lorenzo Cabezuelo
71	Maria Pepa Cosa
82	Antonio Bueno
95	Maria Torres Vallejo.

DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Termografía Física  
y Radioterapia del Hospital de Anestesia

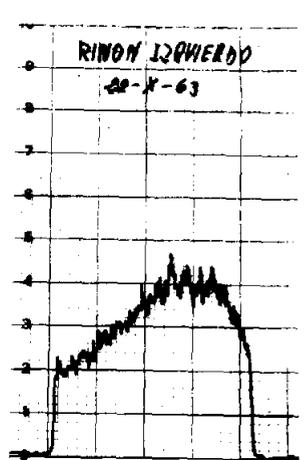
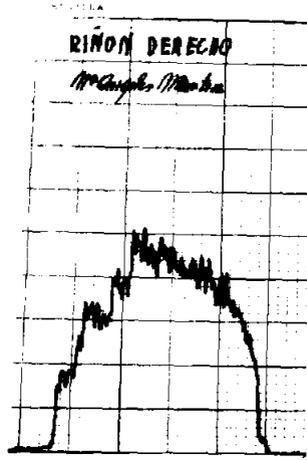
*Octubre 3-15 513 /*

Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado: Diego de Rojas, 7  
Teléfonos 33430 - 34463



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Termografía Física  
y Radioterapia del Hospital de Anestesia

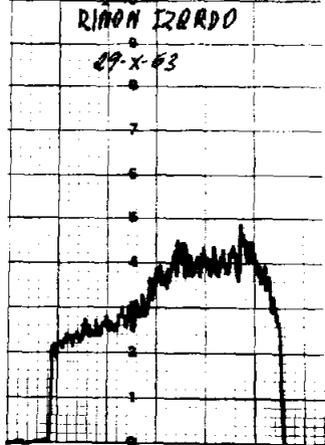
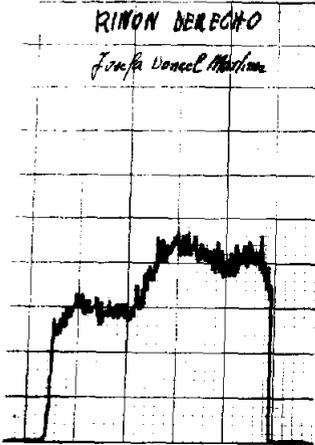
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado: Diego de Rojas, 7  
Teléfonos 33430 - 34463



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Termografía Física  
y Radioterapia del Hospital de Anestesia

*Octubre 2-18 = 394 /*

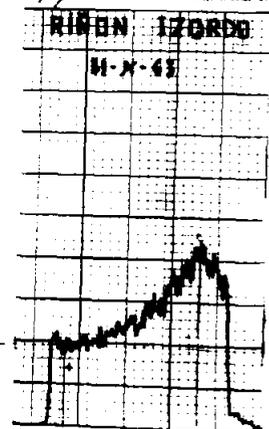
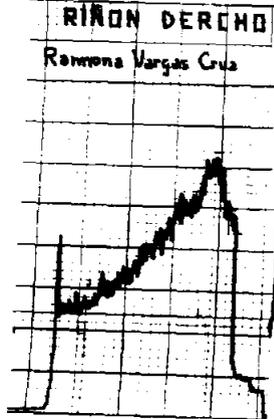
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado: Diego de Rojas, 7  
Teléfonos 33430 - 34463



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Termografía Física  
y Radioterapia del Hospital de Anestesia

*Octubre 2-18 = 394 /*

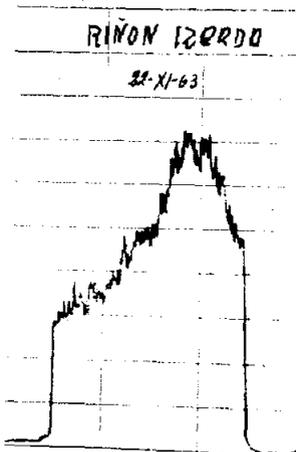
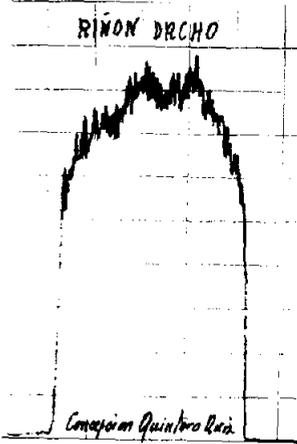
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado: Diego de Rojas, 7  
Teléfonos 33430 - 34463



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Termografía Física  
y Radioterapia del Hospital de Anestesia

*Octubre 3-18 = 507 /*

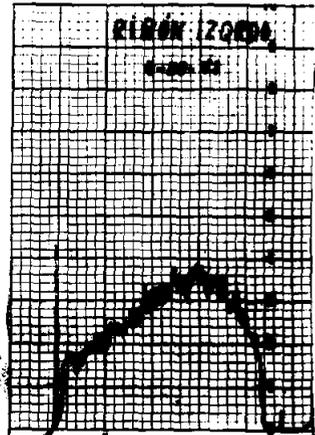
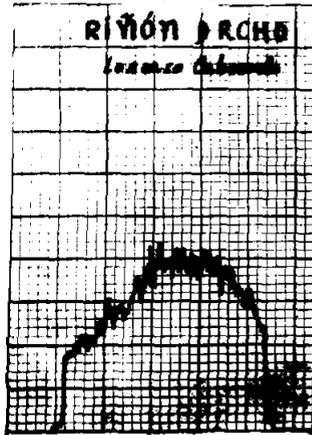
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado: Diego de Rojas, 7  
Teléfonos 33430 - 34463



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Termografía Física  
y Radioterapia del Hospital de Anestesia

*Octubre 3-18 = 507 /*

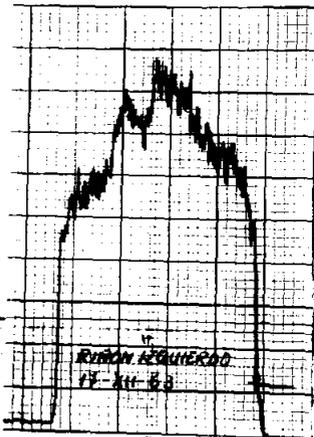
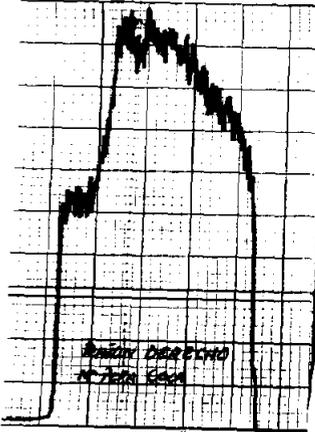
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado: Diego de Rojas, 7  
Teléfonos 33430 - 34463



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Termografía Física  
y Radioterapia del Hospital de Anestesia

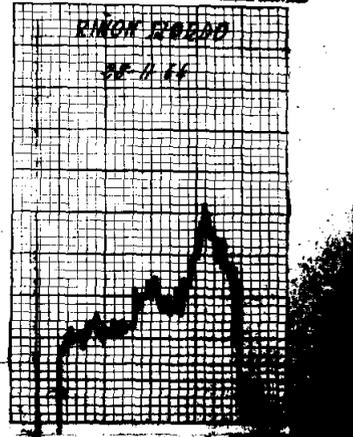
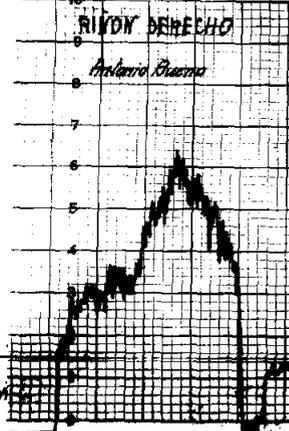
*Octubre 3-18 = 507 /*

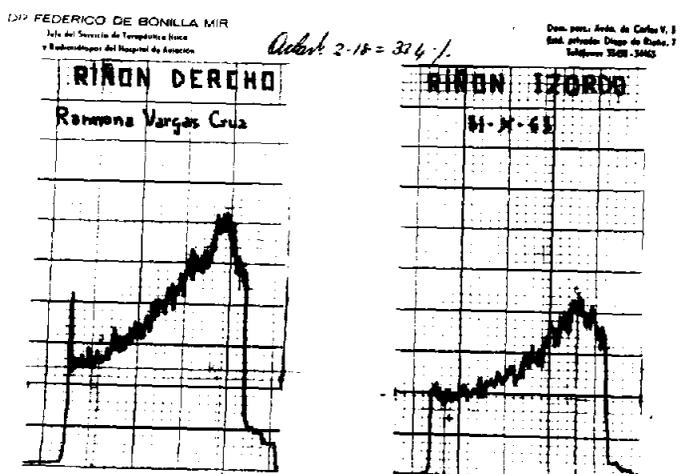
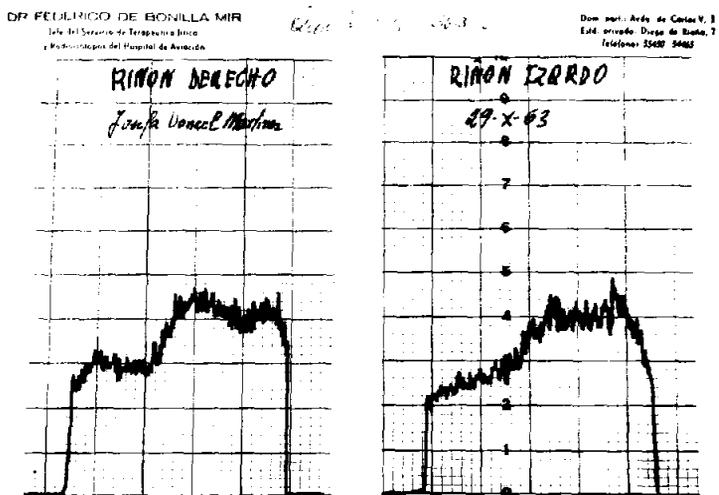
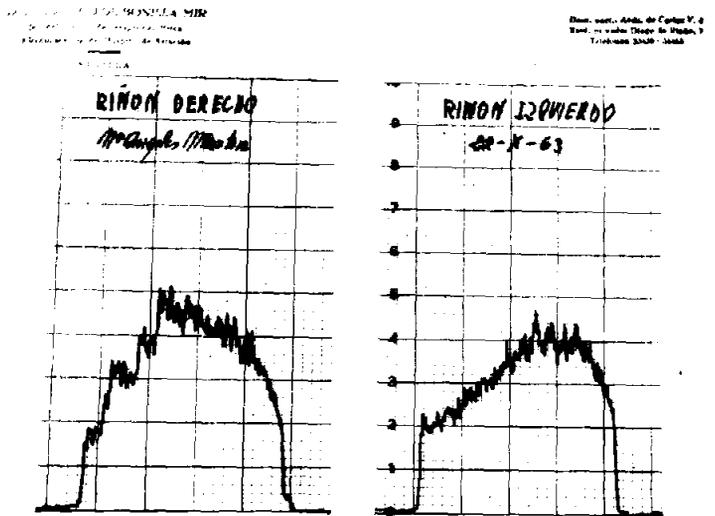
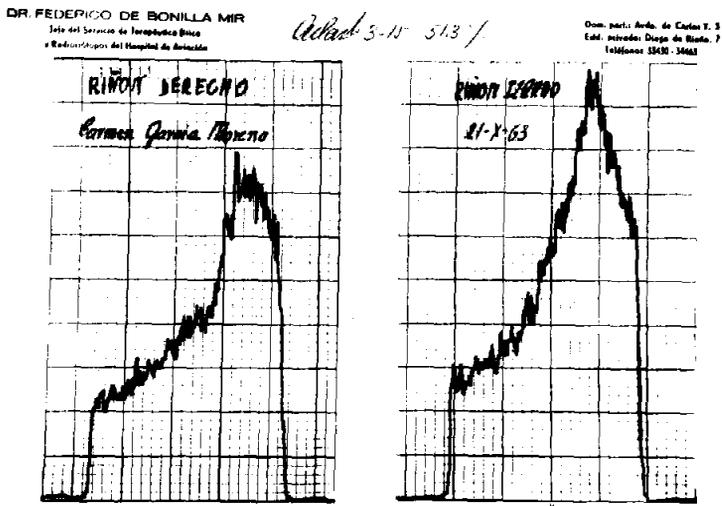
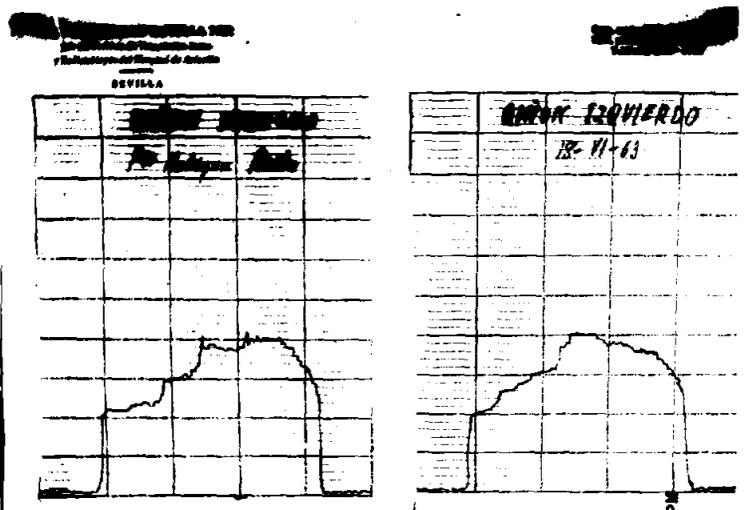
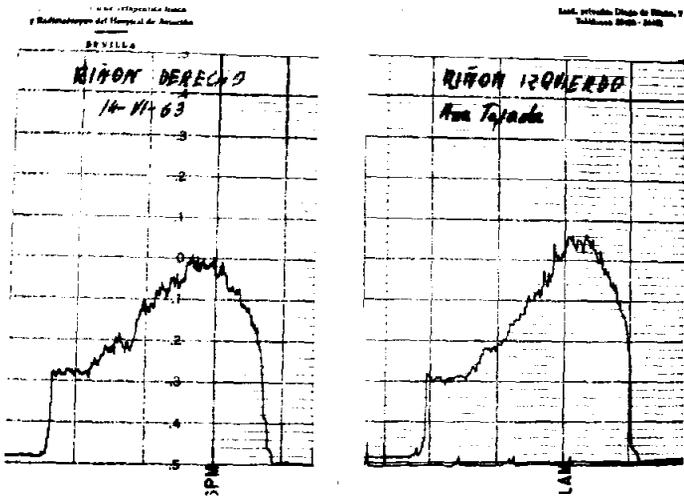
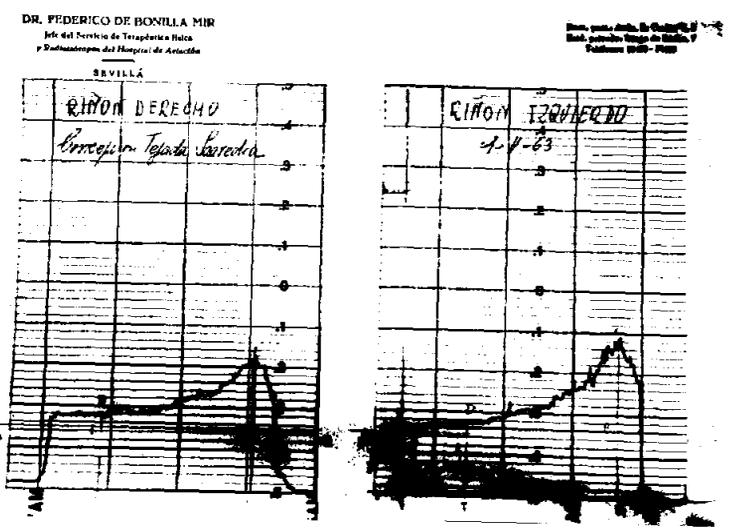
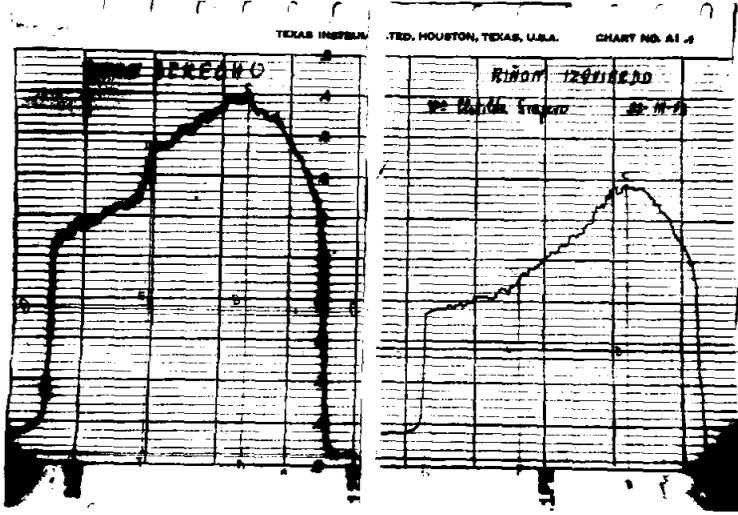
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado: Diego de Rojas, 7  
Teléfonos 33430 - 34463



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Termografía Física  
y Radioterapia del Hospital de Anestesia

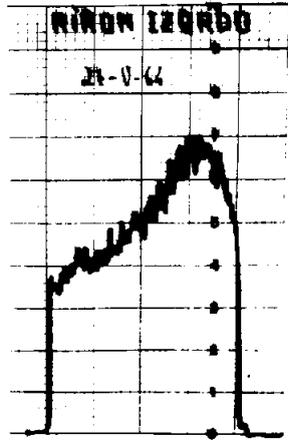
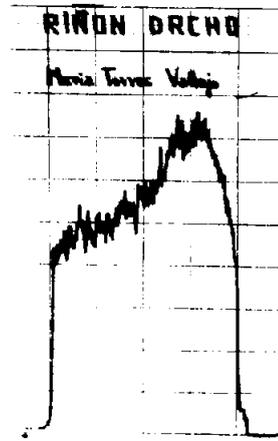
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado: Diego de Rojas, 7  
Teléfonos 33430 - 34463





DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapias Físicas  
y Rehabilitación del Hospital de Rehabilitación

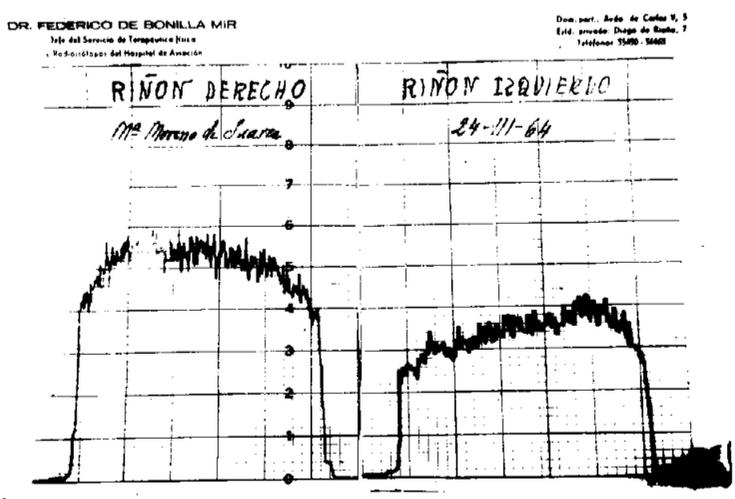
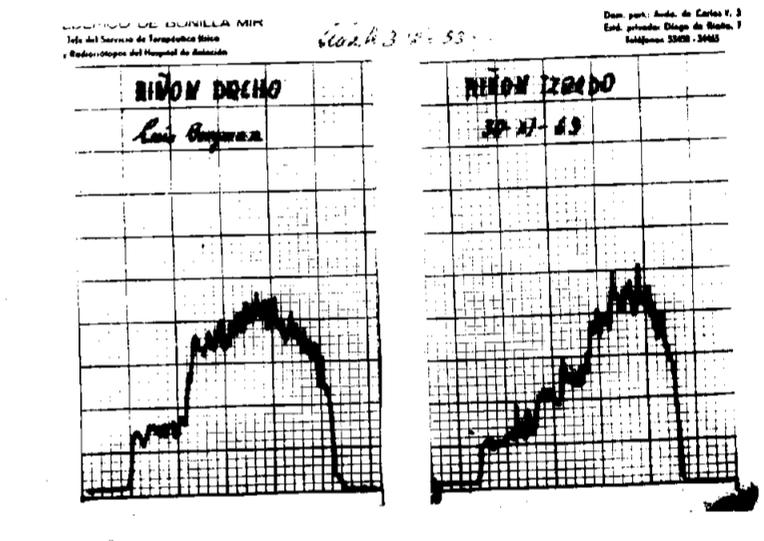
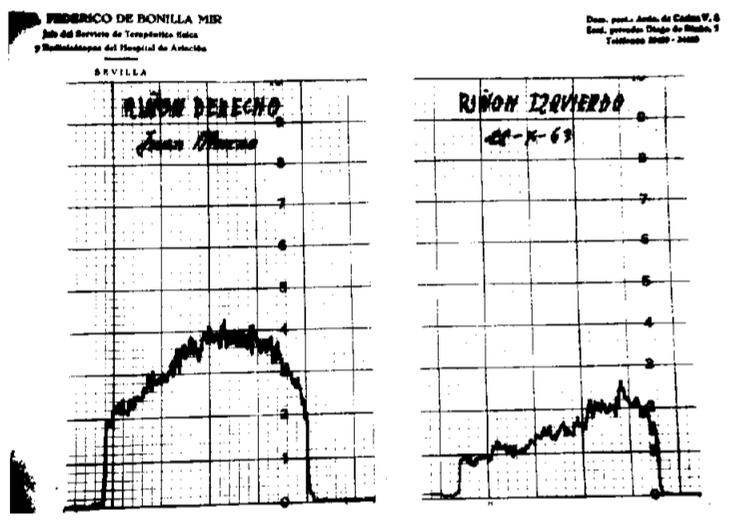
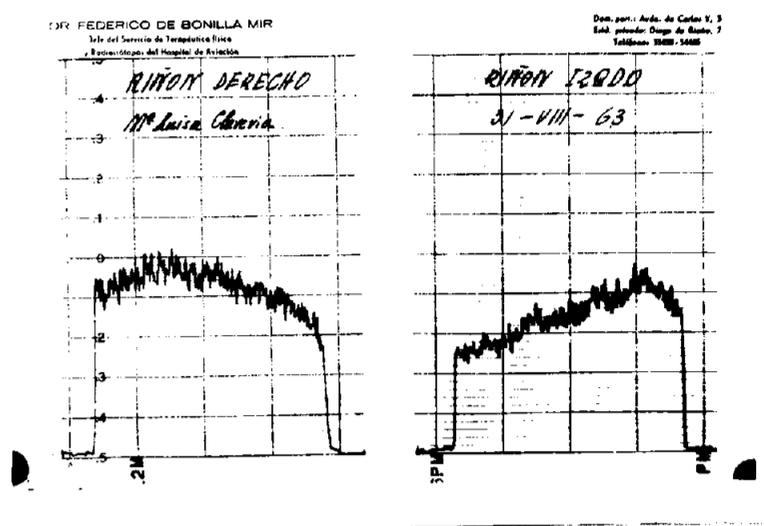
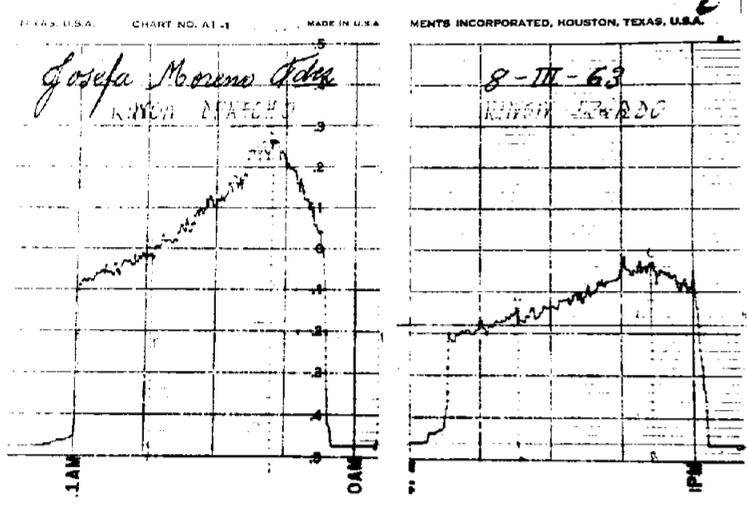
Este examen fue realizado en el  
Servicio de Fisiología y  
Rehabilitación del Hospital de Rehabilitación  
el día 27-0-64



**GRUPO I**

**HIPERTENSION ESENCIAL. Subgrupo d)**

<u>Nº Nefrograma</u>	<u>Nombre del paciente</u>
1	Josefa Moreno Fernández
31	Mª Luisa Clavería
44	Juan Moreno
62	Luis Bergman
87	Mª Moreno de Suarez.



**GRUPO II**

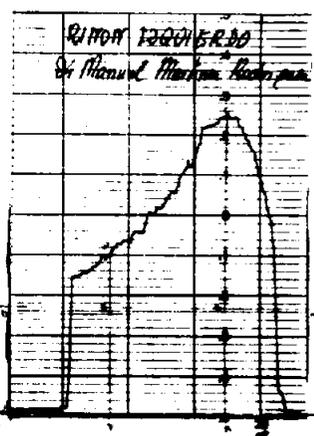
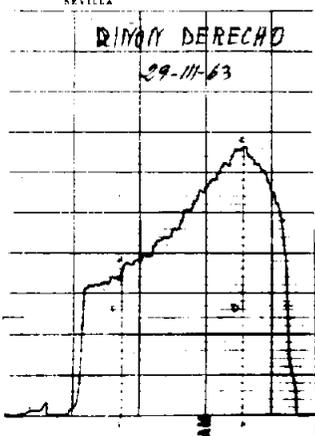
**HIPERTENSION POR RIGIDEZ DE VASOS  
CENTRALES (Arterioesclerosis).**

<b><u>Nº Historiograma</u></b>	<b><u>Nombre del paciente</u></b>
11	Mannel Martinez Rodriguez
24	Maria Brito
27	Carmen Dominguez Romero
57	Antonia Blanco
65	Juan Huaso Moreno
74	Emilia Navas
81	Ana Jesús Acuña
83	Benito Gutierrez López
84	Francisca Torres Santiago
92	José Román Osto.

DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Temperaturas Rectales  
y Rectoscopia del Hospital de Asturias

Don. Juan. Ardo de Castro N. 3  
Calle. general. Diego de Sotillo, 7  
Teléfono 2440 - 2442

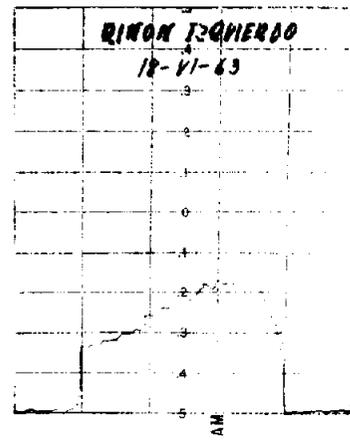
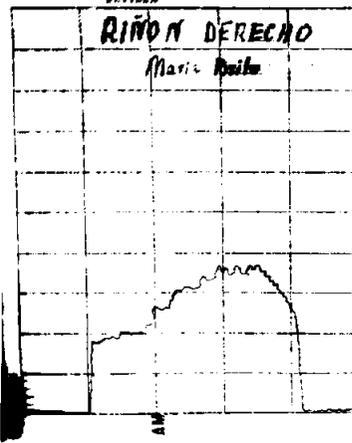
SEVILLA



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Temperaturas Rectales  
y Rectoscopia del Hospital de Asturias

Don. Juan. Ardo de Castro N. 3  
Calle. general. Diego de Sotillo, 7  
Teléfono 2440 - 2442

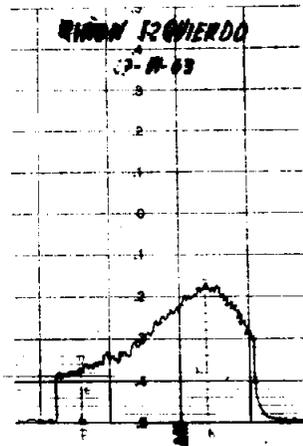
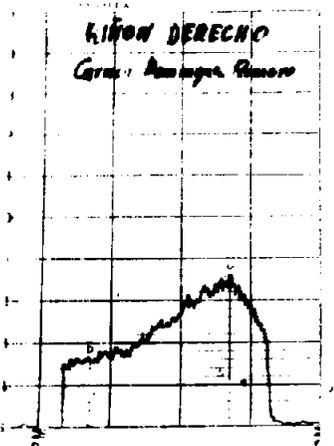
SEVILLA



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Temperaturas Rectales  
y Rectoscopia del Hospital de Asturias

Don. Juan. Ardo de Castro N. 3  
Calle. general. Diego de Sotillo, 7  
Teléfono 2440 - 2442

SEVILLA

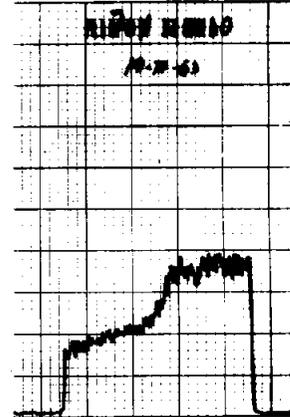
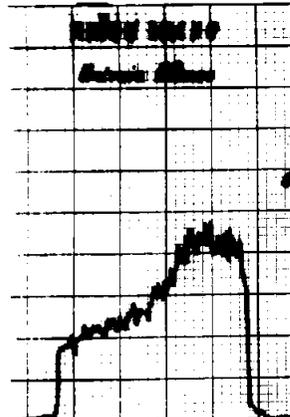


DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Temperaturas Rectales  
y Rectoscopia del Hospital de Asturias

Adapt. 3-18-1971

Don. Juan. Ardo de Castro N. 3  
Calle. general. Diego de Sotillo, 7  
Teléfono 2440 - 2442

SEVILLA

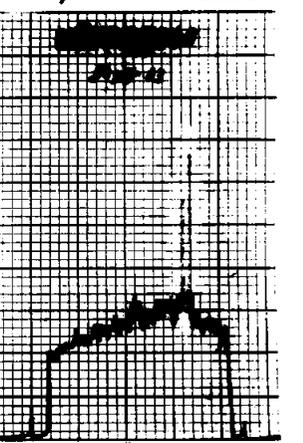
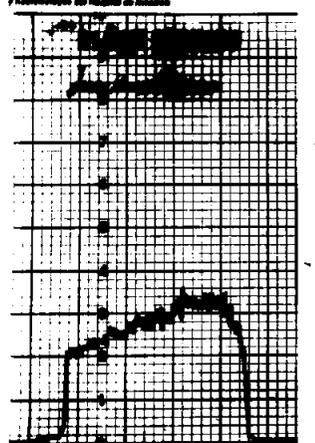


DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Temperaturas Rectales  
y Rectoscopia del Hospital de Asturias

Adapt. 3-18-1971

Don. Juan. Ardo de Castro N. 3  
Calle. general. Diego de Sotillo, 7  
Teléfono 2440 - 2442

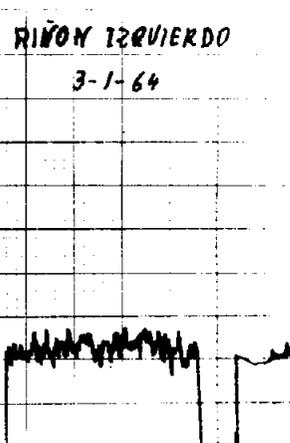
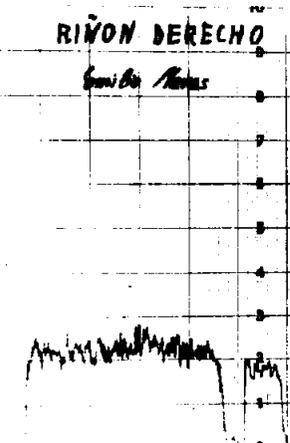
SEVILLA



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Temperaturas Rectales  
y Rectoscopia del Hospital de Asturias

Don. Juan. Ardo de Castro N. 3  
Calle. general. Diego de Sotillo, 7  
Teléfono 2440 - 2442

SEVILLA

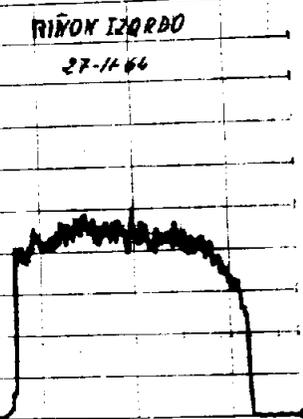
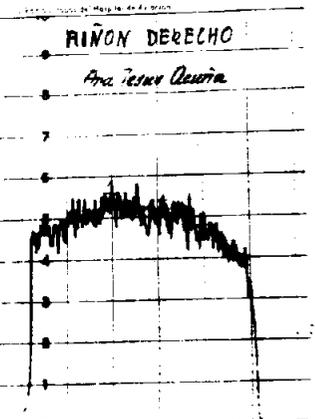


DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Temperaturas Rectales  
y Rectoscopia del Hospital de Asturias

Adapt. 3-18-1971

Don. Juan. Ardo de Castro N. 3  
Calle. general. Diego de Sotillo, 7  
Teléfono 2440 - 2442

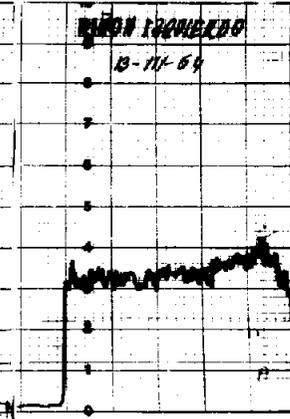
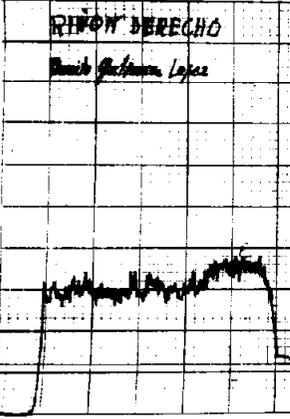
SEVILLA



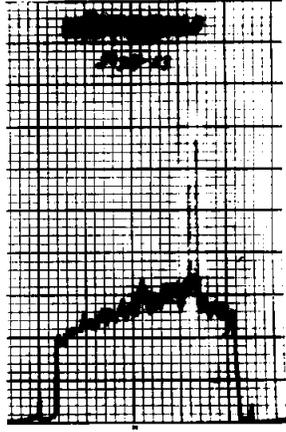
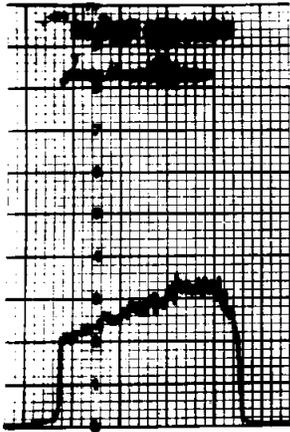
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Temperaturas Rectales  
y Rectoscopia del Hospital de Asturias

Don. Juan. Ardo de Castro N. 3  
Calle. general. Diego de Sotillo, 7  
Teléfono 2440 - 2442

SEVILLA



Octubre 3-18-57

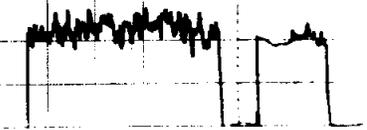


RÍÑON DERECHO

Enrique Rojas

RÍÑON IZQUIERDO

3-1-64



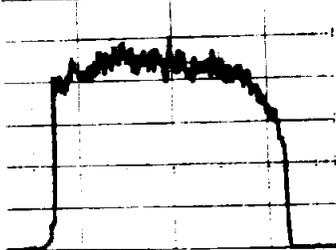
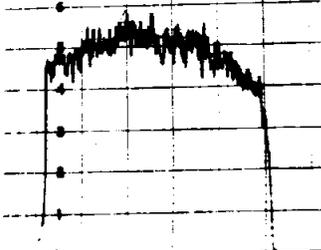
Octubre 27-11-64

RÍÑON DERECHO

Ana Jesus Osorio

RÍÑON IZQUIERDO

27-11-64

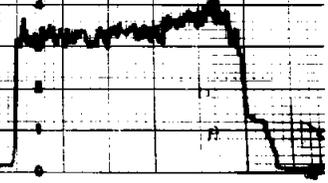
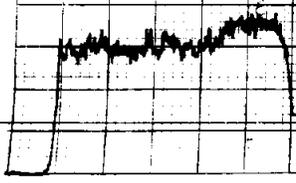


RÍÑON DERECHO

Enrique Rojas Lopez

RÍÑON IZQUIERDO

13-11-64

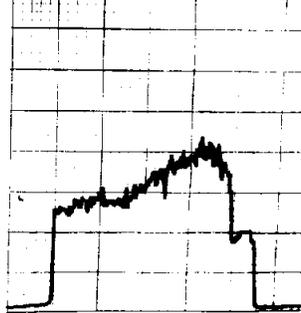
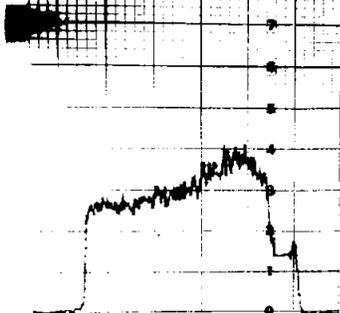


RÍÑON DERECHO

Enrique Rojas Lopez

RÍÑON IZQUIERDO

10-11-64

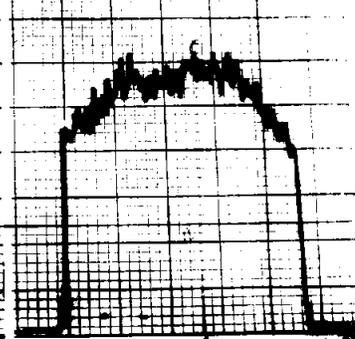
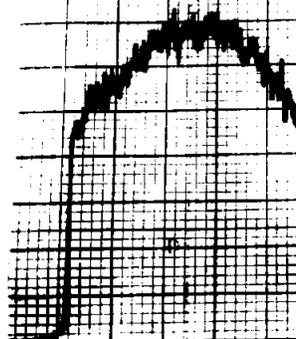


RÍÑON DERECHO

Juan Antonio Rolo

RÍÑON IZQUIERDO

12-11-64

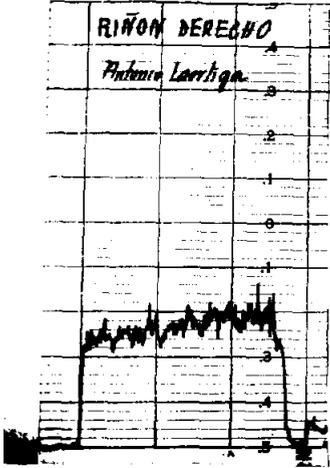


**GRUPO III**

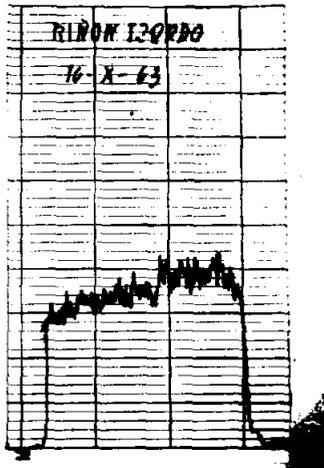
**HIPERTENSION Y PNEUMONITIS.**

<b><u>Nº Historial</u></b>	<b><u>Nombre del Paciente</u></b>
6	Eduardo González Tuiller
7	Aniceta Fernández Magán
9	Rosario Benites Castillo
35	Luisa García Alba
39	Antonio Laertiga
50	Josefa Mellado
67	Rosario Villa
70	Dolores Moreno
88	Antonio García Vaquero
89	José L. Hidalgo P. Martín
93	Firmato Pérez Uclés
94	Carmen Pérez Díaz
97	Marcelino Rodríguez
98	Dolores Sánchez Bernal.

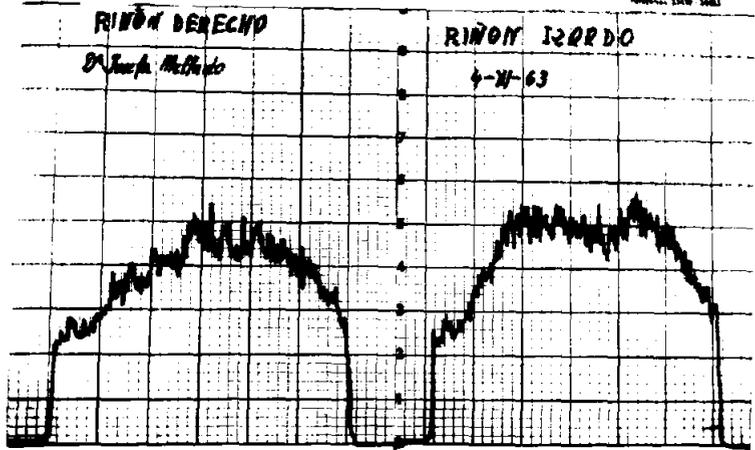
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Neumología Física  
y Radioterapia del Hospital de Aviación



Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado Diego de Riaño, 7  
Teléfono 33400 - 34463

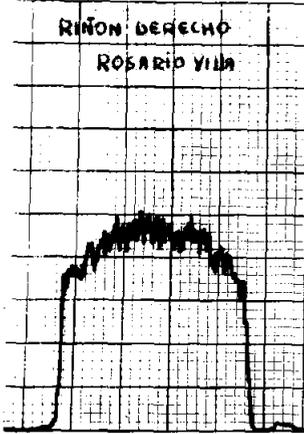


DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Neumología Física  
y Radioterapia del Hospital de Aviación



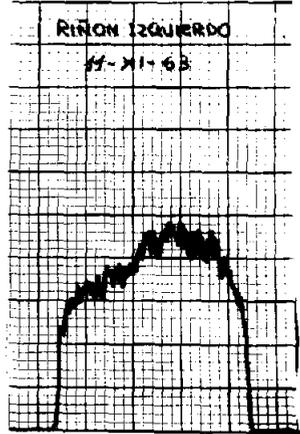
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado Diego de Riaño, 7  
Teléfono 33400 - 34463

DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Neumología Física  
y Radioterapia del Hospital de Aviación

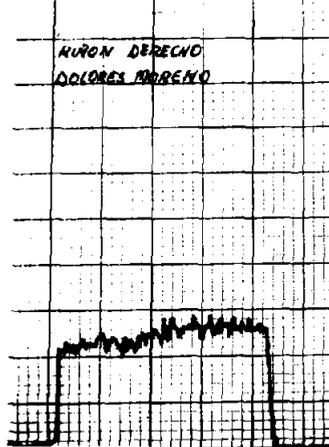


*Calentó 3-10-53*

Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado Diego de Riaño, 7  
Teléfono 33400 - 34463

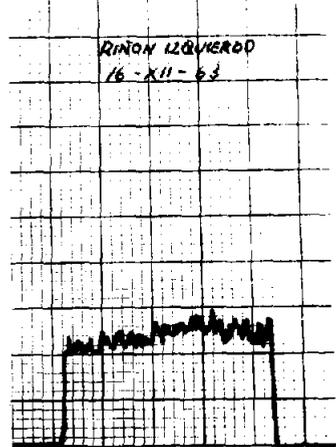


DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Neumología Física  
y Radioterapia del Hospital de Aviación

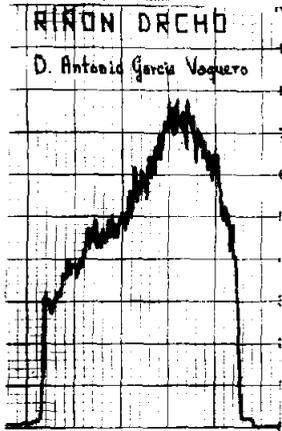


*Calentó 3-10-53*

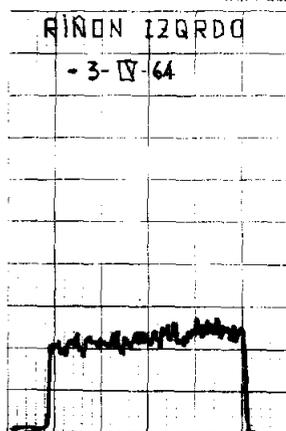
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado Diego de Riaño, 7  
Teléfono 33400 - 34463



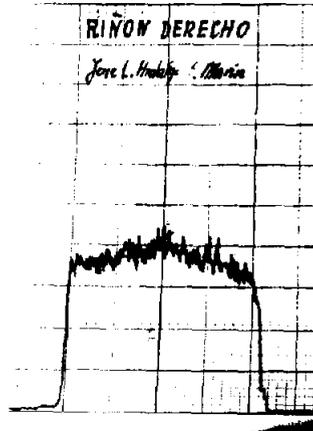
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Neumología Física  
y Radioterapia del Hospital de Aviación



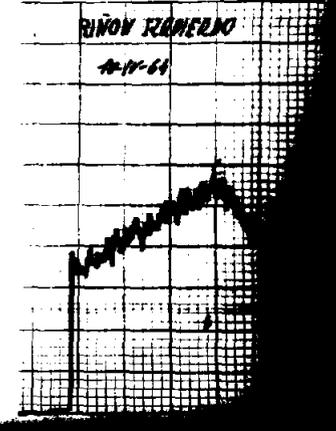
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado Diego de Riaño, 7  
Teléfono 33400 - 34463



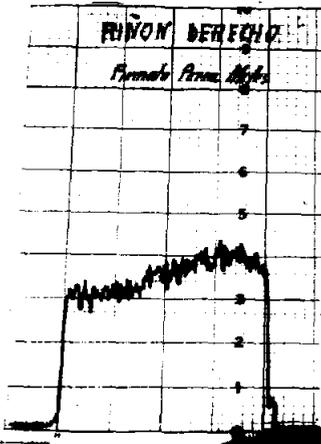
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Neumología Física  
y Radioterapia del Hospital de Aviación



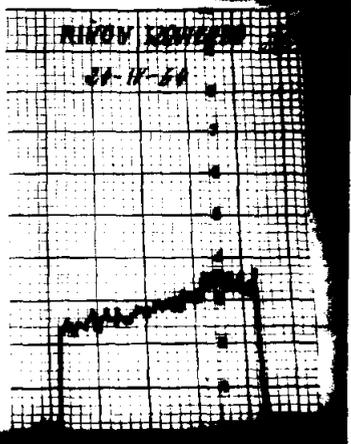
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado Diego de Riaño, 7  
Teléfono 33400 - 34463



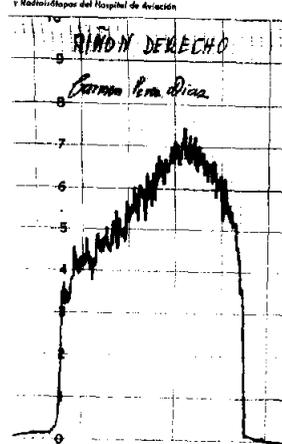
DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Neumología Física  
y Radioterapia del Hospital de Aviación



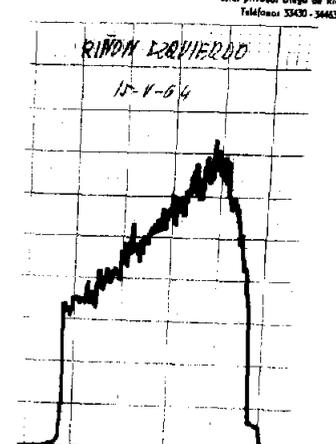
Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado Diego de Riaño, 7  
Teléfono 33400 - 34463

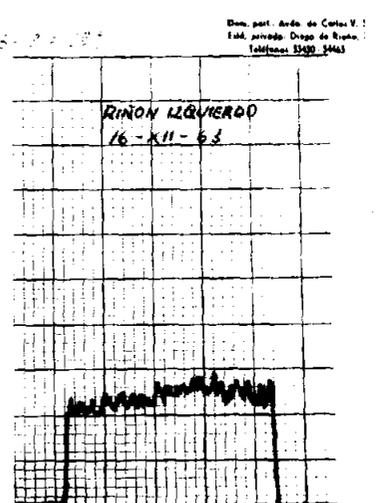
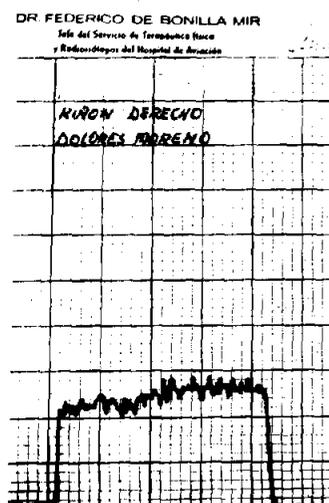
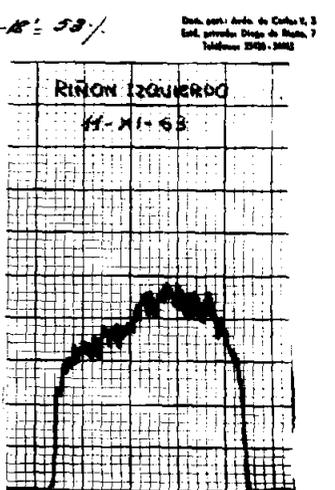
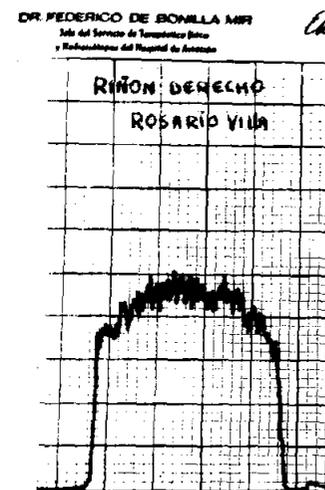
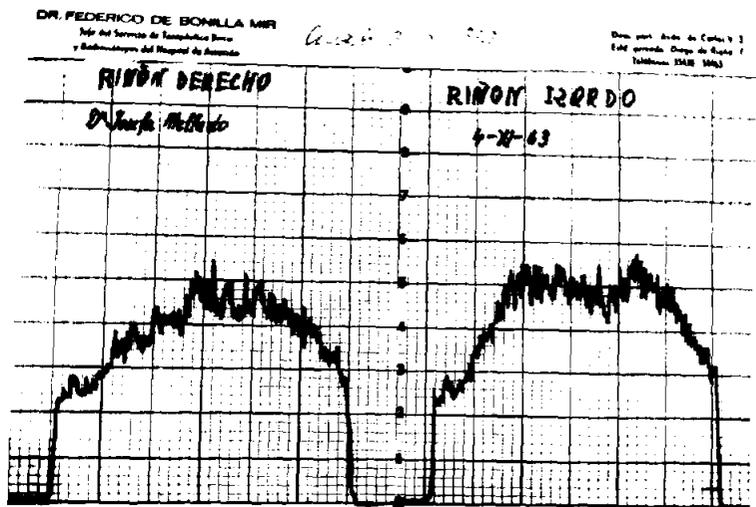
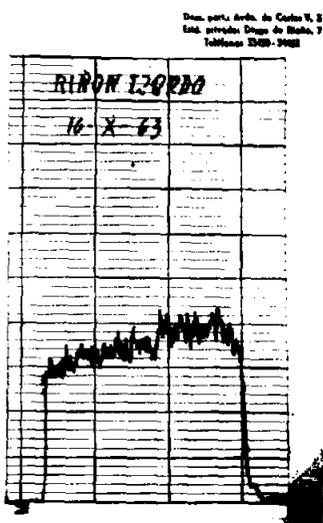
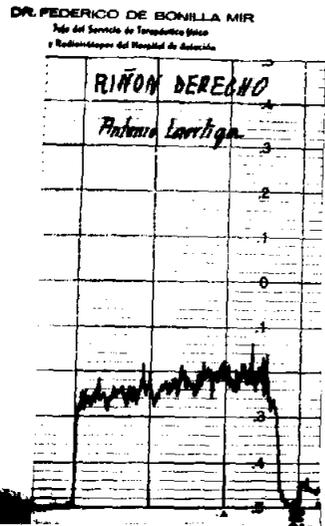
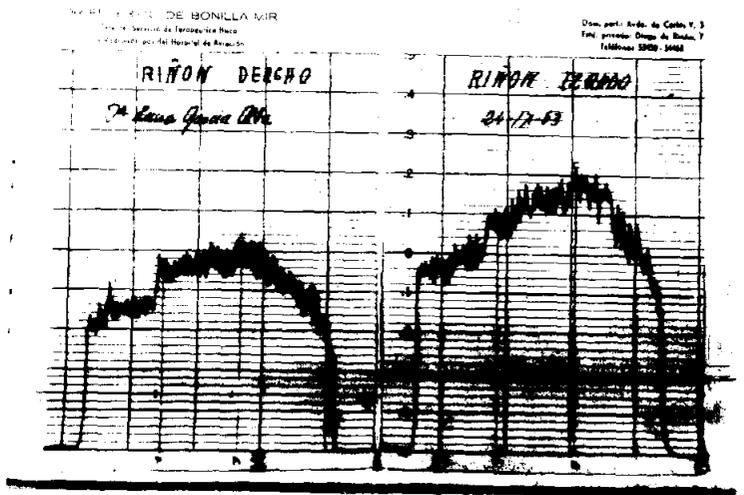
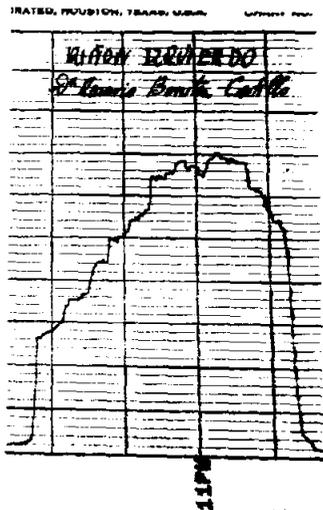
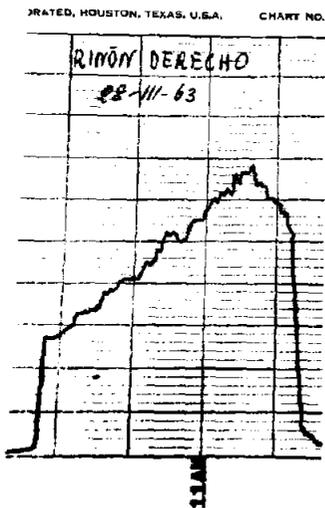
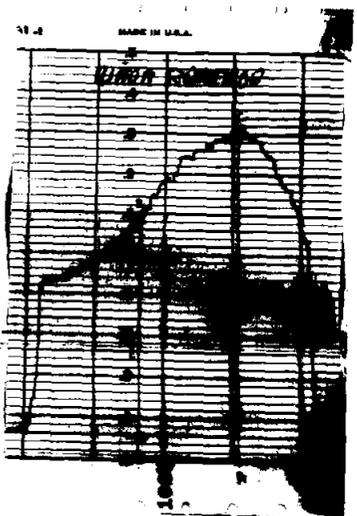
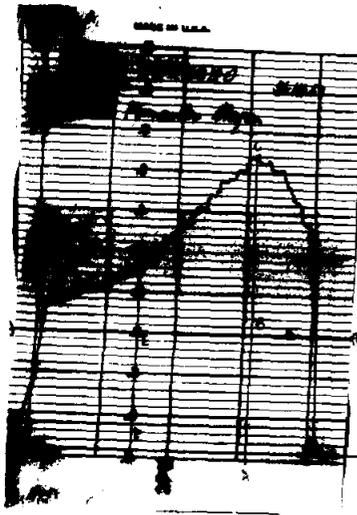
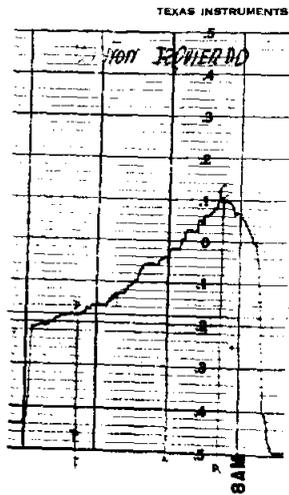
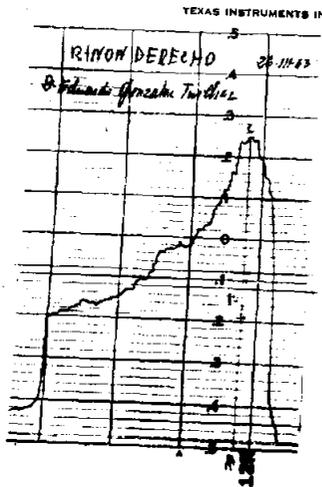


DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Neumología Física  
y Radioterapia del Hospital de Aviación



Dom. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado Diego de Riaño, 7  
Teléfono 33400 - 34463

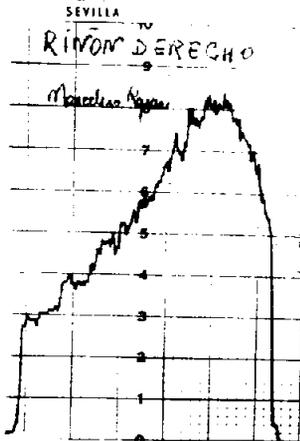




DR. FEDERICO DE BONILLA MIR

Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radiación del Hospital de Anestesia

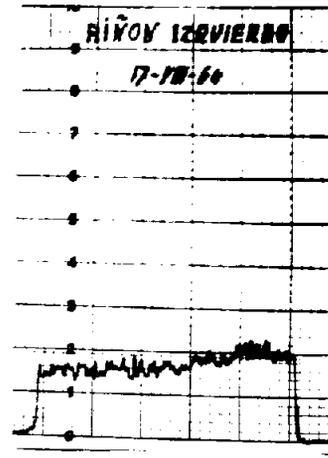
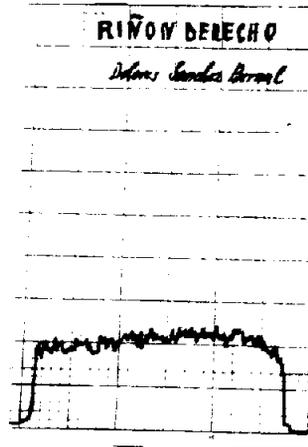
Don. part. Arde. de Carlos V, 3  
Céd. privada Diego de Sotillo, 7  
Teléfono: 33430-34463



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR

Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radiación del Hospital de Anestesia

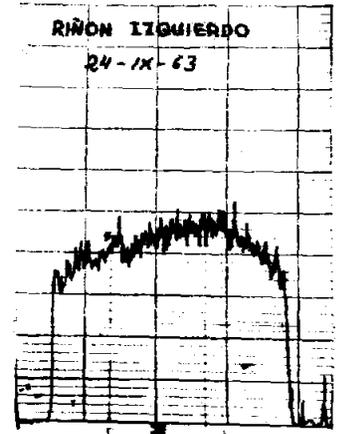
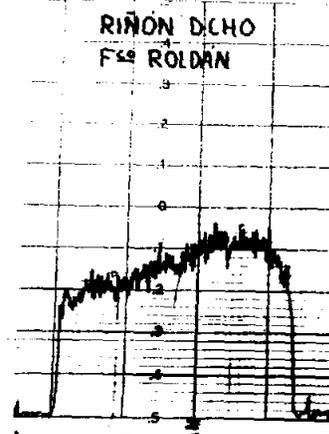
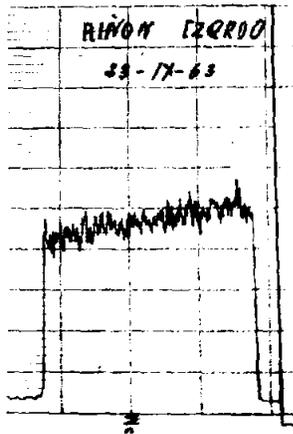
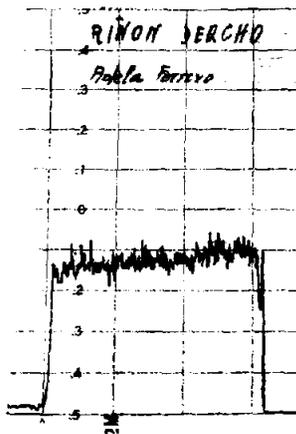
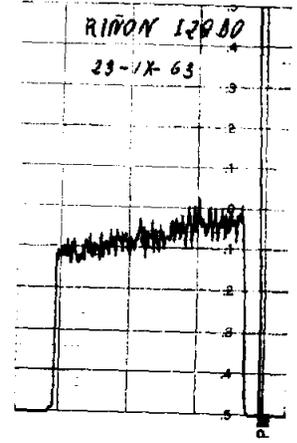
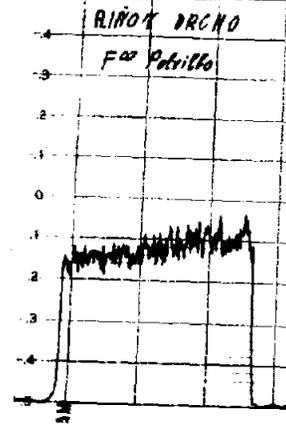
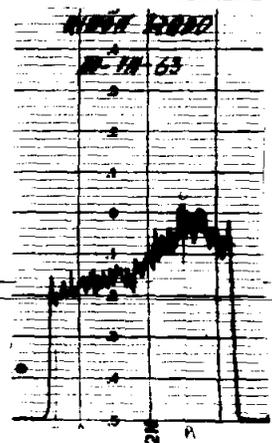
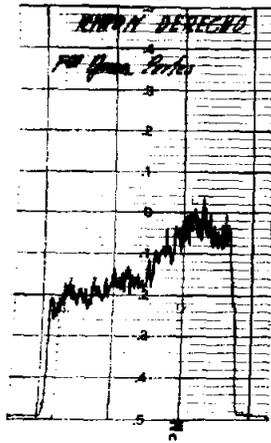
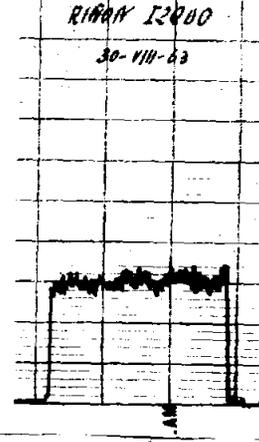
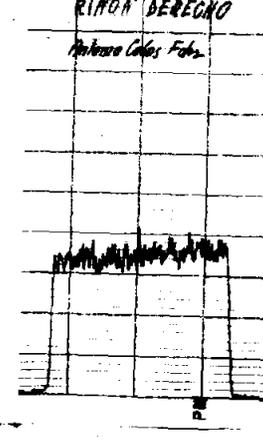
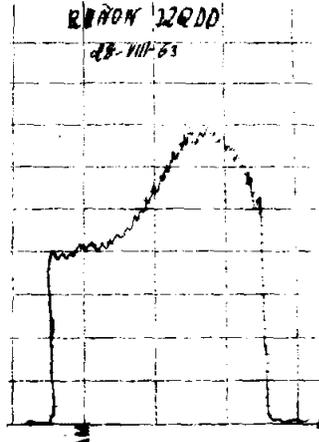
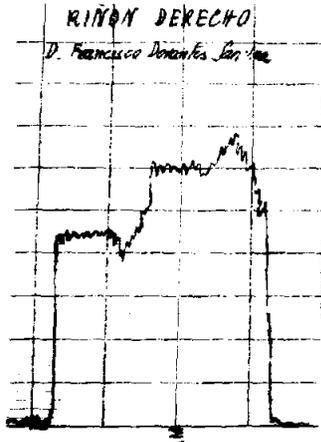
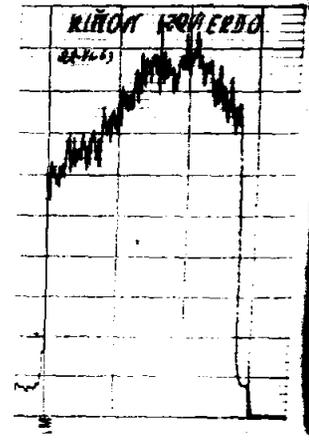
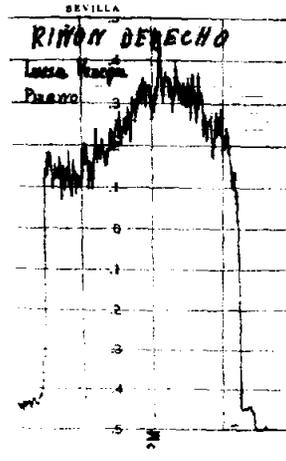
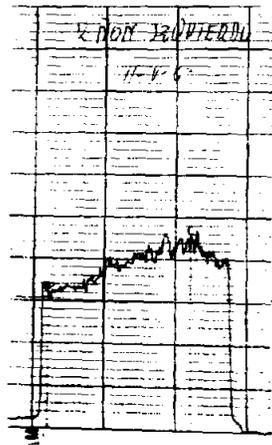
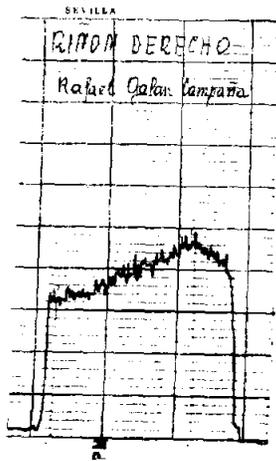
Don. part. Arde. de Carlos V, 3  
Céd. privada Diego de Sotillo, 7  
Teléfono: 33430-34463

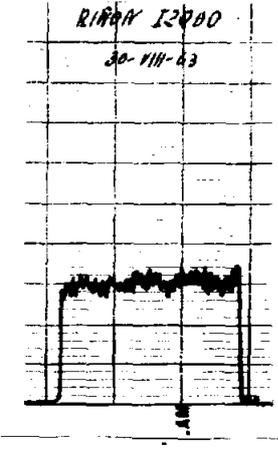
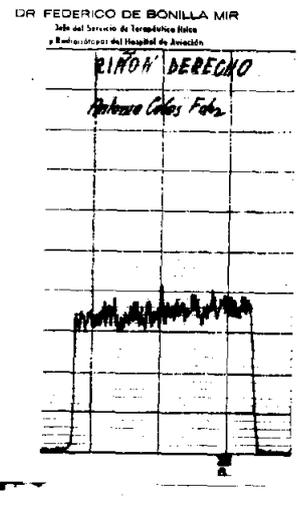
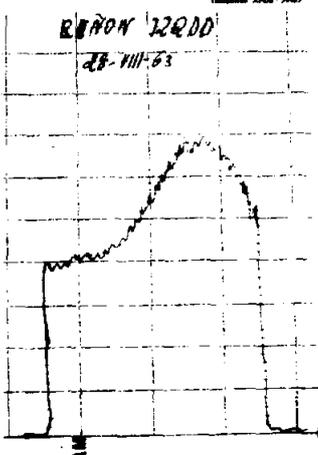
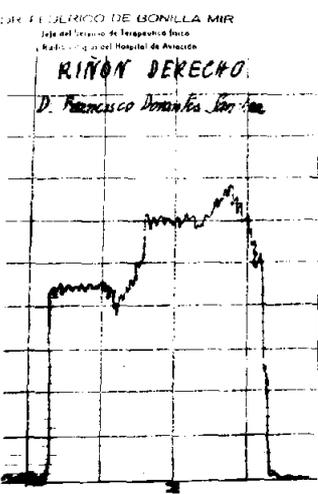
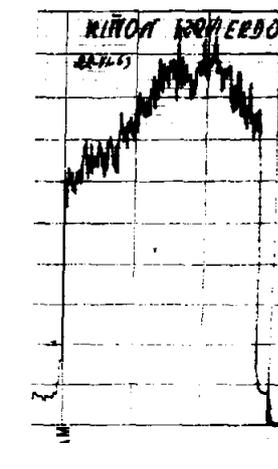
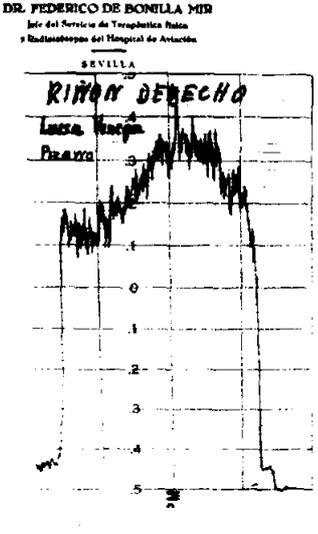
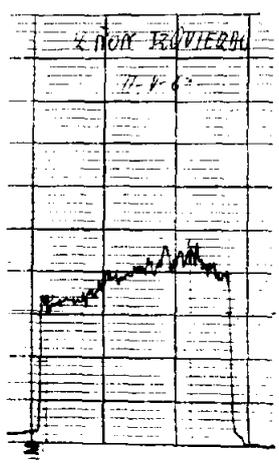
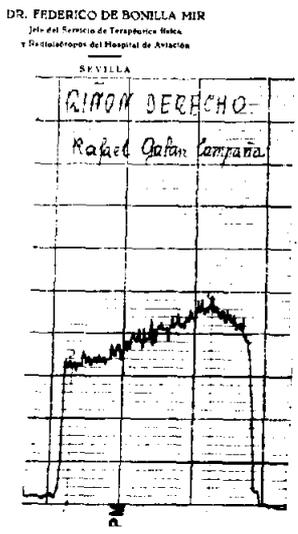
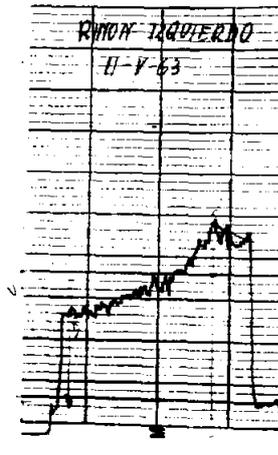
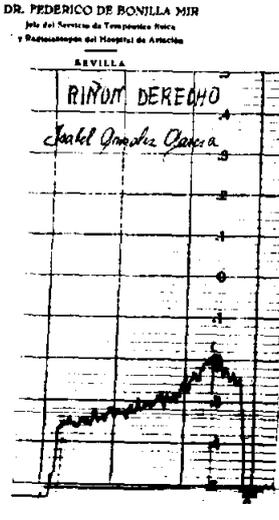
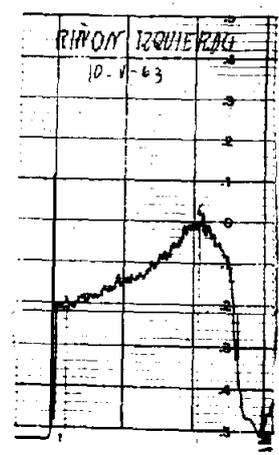
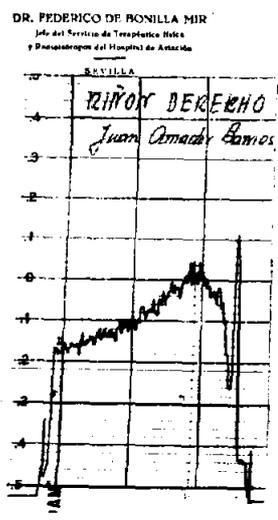
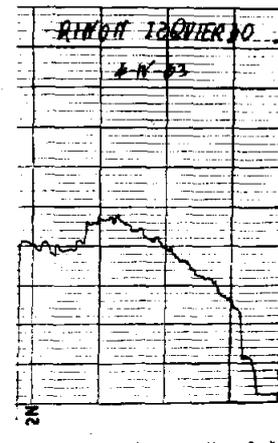
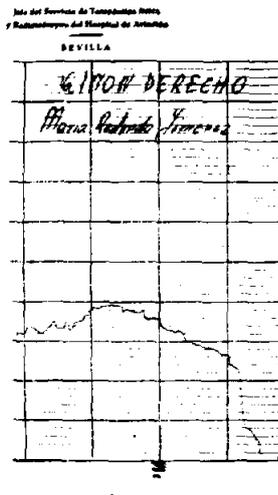
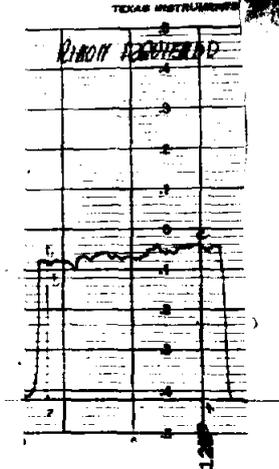
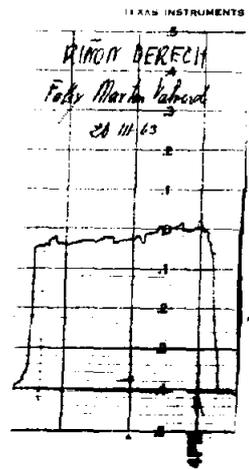


GRUPO IV

HIPERTENSION POR NEFRITIS CRONICA

<u>Nº Nefrograma</u>	<u>Nombre del paciente.</u>
8	Felix Martín Valverde
13	Maria Redondo Jimenez
17	Juan Amador Ramos
18	Isabel González García
19	Rafael Galán Campaña
26	Luisa Venega Pizarro
29	Francisco Dorante Sanchez
30	Antonio Cobos Fernández
32	Francisco Gómez Portes
33	Francisco Pelvillo
34	Adela Ferrero
36	Francisco Roldán
43	Agunci6n Mart6n
48	Amparo Dominguez Contreras
58	Dolores Quevedo
60	Juan Barragán Velasco
61	Manuel Sanchez Ramos
63	Francisco Portillo M6teo
66	Josefa Letr6n Ruiz
68	Rafaela Frayd6a
72	Manuela Castro
73	Miguel Avisp6n Baeza
76	Antonia Velez Goma
77	Francisco Fern6ndez Escobar
78	Jos6 Ramirez G6mez
91	Rvdo. Francisco S6nchez.

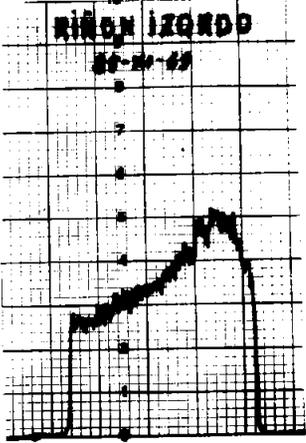
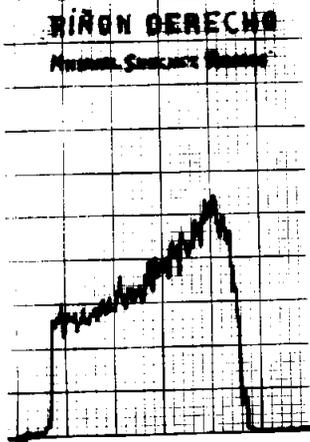




DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Buca  
y Radiología del Hospital de Ancianos

*Octubre 3-18-54*

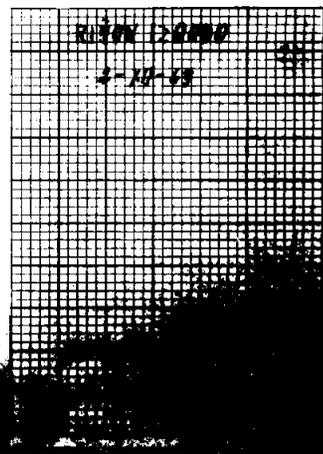
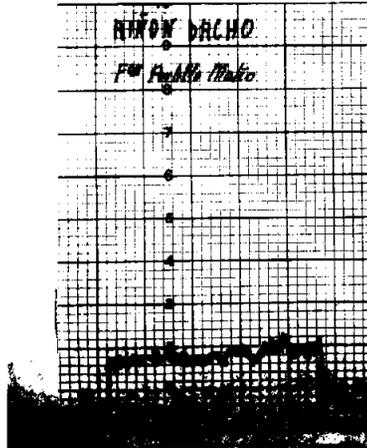
Don. part. Avda. de Carlos V,  
Edif. privado Diego de Buñón, 7  
Teléfono 2549-3400



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Buca  
y Radiología del Hospital de Ancianos

*Octubre 3-18-01*

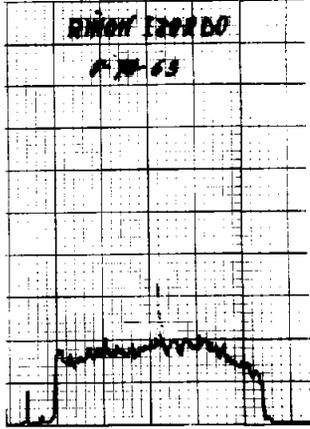
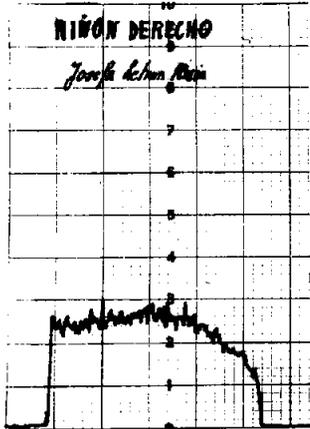
Don. part. Avda. de Carlos V,  
Edif. privado Diego de Buñón, 7  
Teléfono 2549-3400



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Buca  
y Radiología del Hospital de Ancianos

*Octubre 3-18-16*

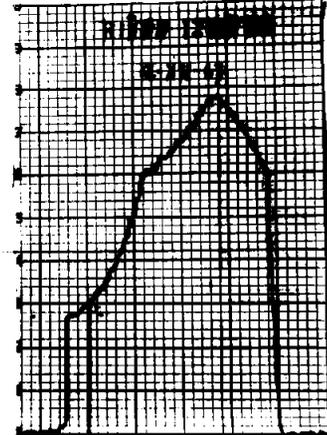
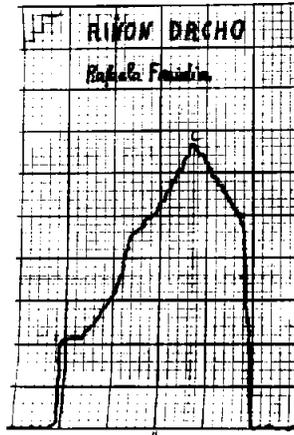
Don. part. Avda. de Carlos V, 5  
Edif. privado Diego de Buñón, 7  
Teléfono 2549-3400



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Buca  
y Radiología del Hospital de Ancianos

*Octubre 3-18-58*

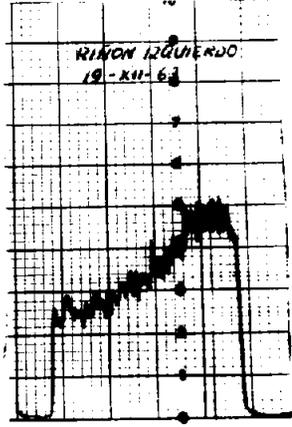
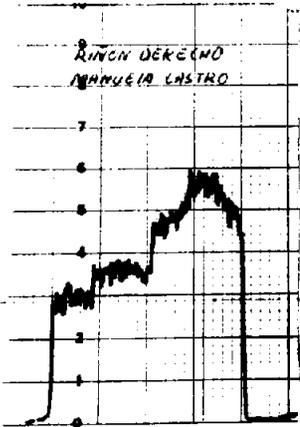
Don. part. Avda. de Carlos V, 5  
Edif. privado Diego de Buñón, 7  
Teléfono 2549-3400



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Buca  
y Radiología del Hospital de Ancianos

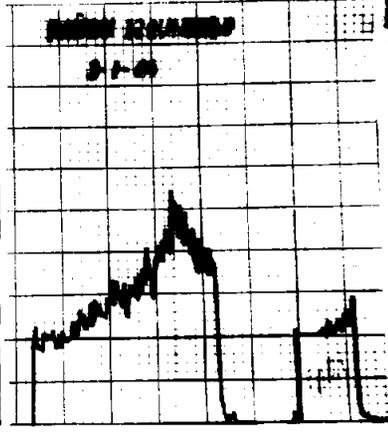
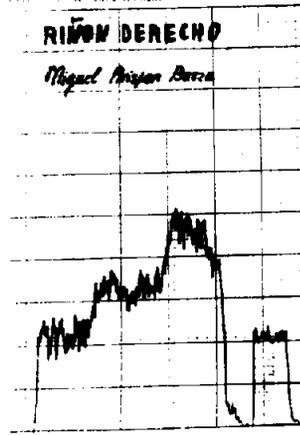
*Octubre 3-18-50*

Don. part. Avda. de Carlos V, 5  
Edif. privado Diego de Buñón, 7  
Teléfono 2549-3400



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Buca  
y Radiología del Hospital de Ancianos

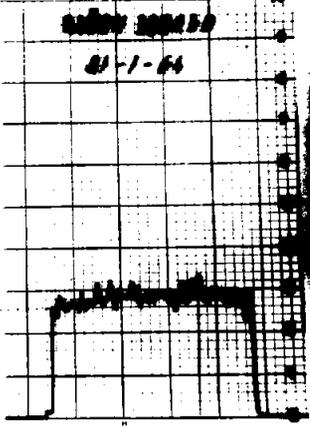
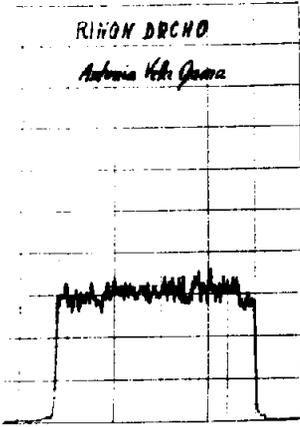
Don. part. Avda. de Carlos V, 5  
Edif. privado Diego de Buñón, 7  
Teléfono 2549-3400



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Buca  
y Radiología del Hospital de Ancianos

*Octubre 3-18-57*

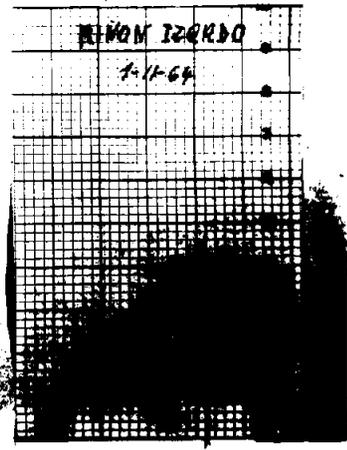
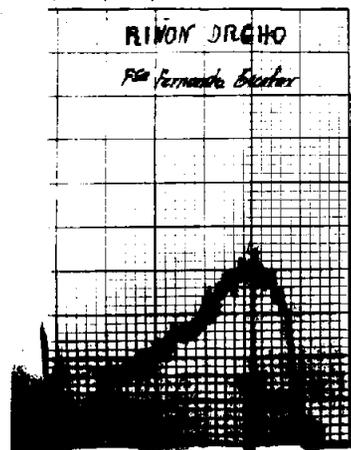
Don. part. Avda. de Carlos V,  
Edif. privado Diego de Buñón, 7  
Teléfono 2549-3400



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Buca  
y Radiología del Hospital de Ancianos

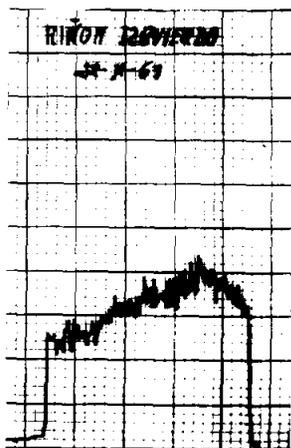
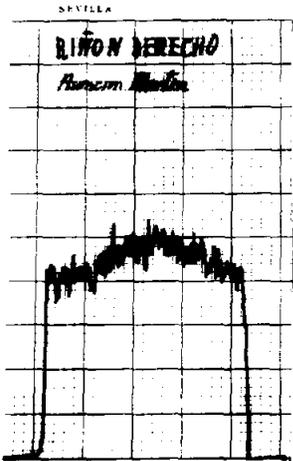
*Octubre 3-18-57*

Don. part. Avda. de Carlos V,  
Edif. privado Diego de Buñón, 7  
Teléfono 2549-3400



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Asturias

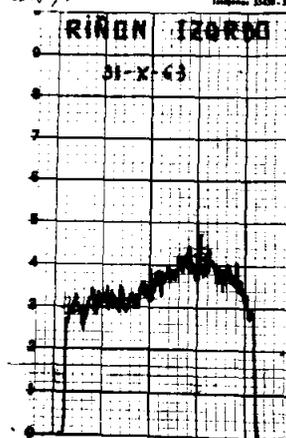
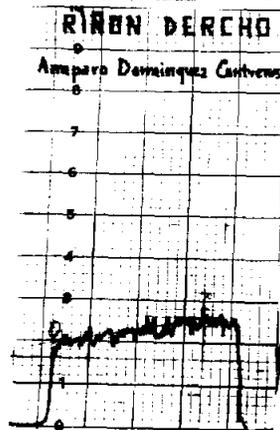
Don. parte: Ardo. de Carlos V, 3  
Edif. principal: Diego de Riaño, 7  
Teléfono: 3400 - 3405



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Asturias

Admisión: 3-18-63/

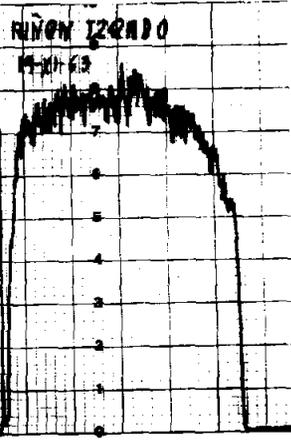
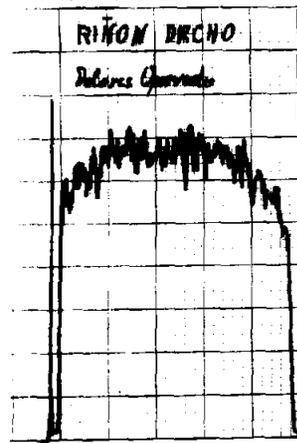
Don. parte: Ardo. de Carlos V, 3  
Edif. principal: Diego de Riaño, 7  
Teléfono: 3400 - 3405



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Asturias

Admisión: 3-18-63/

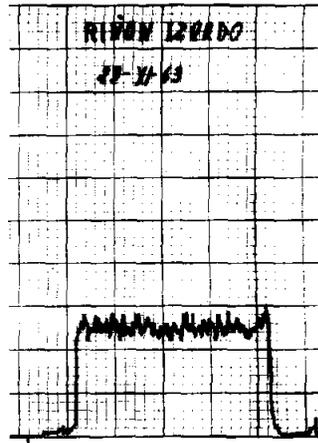
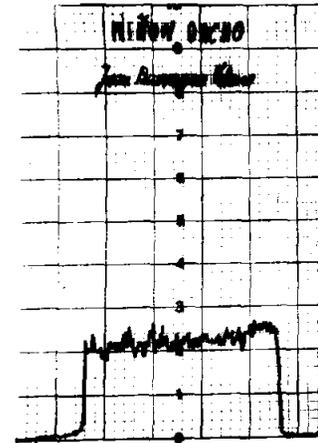
Don. parte: Ardo. de Carlos V, 3  
Edif. principal: Diego de Riaño, 7  
Teléfono: 3400 - 3405



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Asturias

Admisión: 3-18-63/

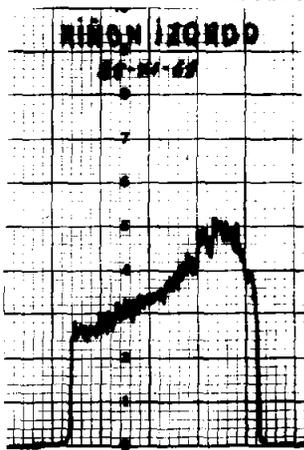
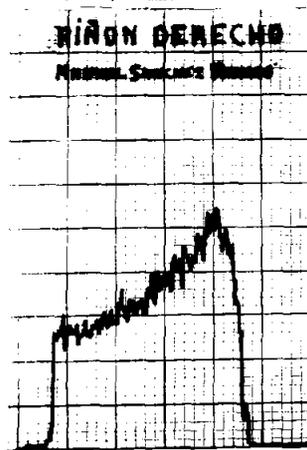
Don. parte: Ardo. de Carlos V, 3  
Edif. principal: Diego de Riaño, 7  
Teléfono: 3400 - 3405



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Asturias

Admisión: 3-18-63/

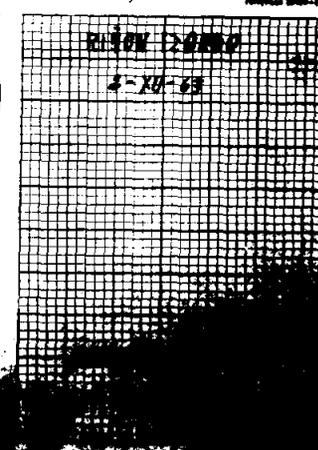
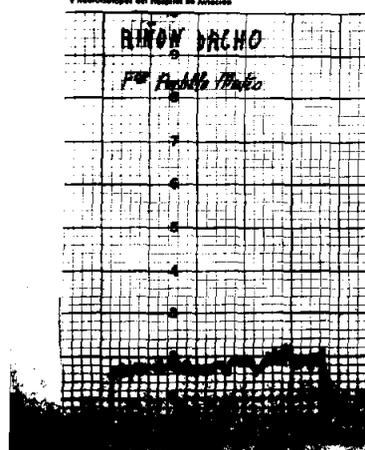
Don. parte: Ardo. de Carlos V, 3  
Edif. principal: Diego de Riaño, 7  
Teléfono: 3400 - 3405



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Asturias

Admisión: 3-18-63/

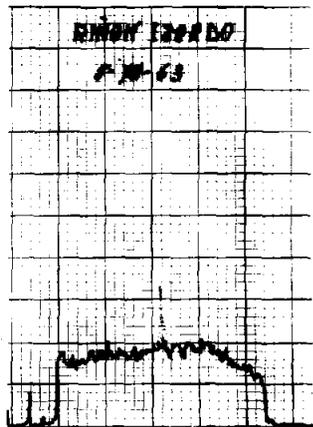
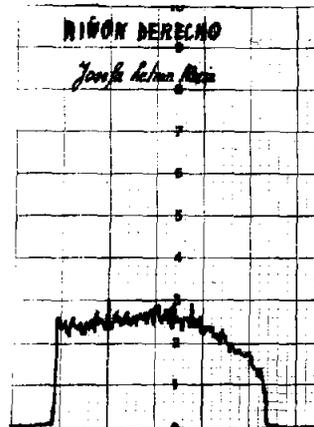
Don. parte: Ardo. de Carlos V, 3  
Edif. principal: Diego de Riaño, 7  
Teléfono: 3400 - 3405



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Asturias

Admisión: 3-18-63/

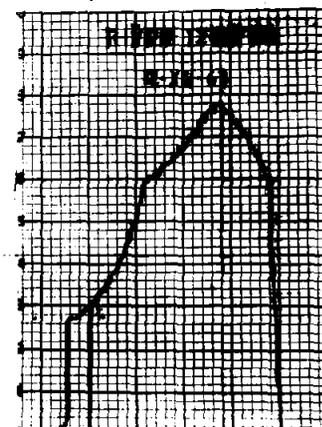
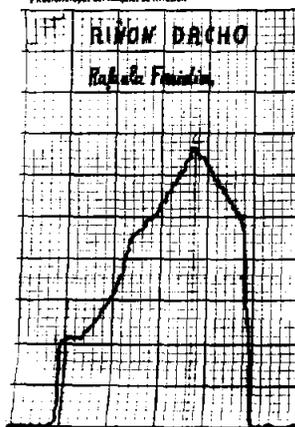
Don. parte: Ardo. de Carlos V, 3  
Edif. principal: Diego de Riaño, 7  
Teléfono: 3400 - 3405



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Radioterapia del Hospital de Asturias

Admisión: 3-18-63/

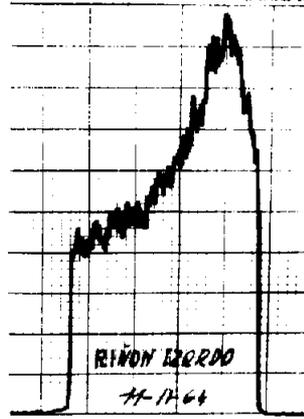
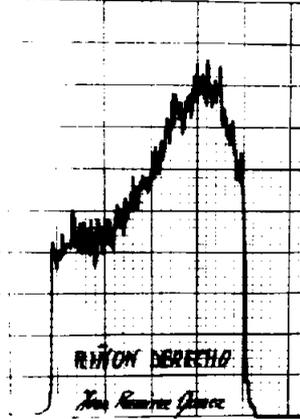
Don. parte: Ardo. de Carlos V, 3  
Edif. principal: Diego de Riaño, 7  
Teléfono: 3400 - 3405



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR

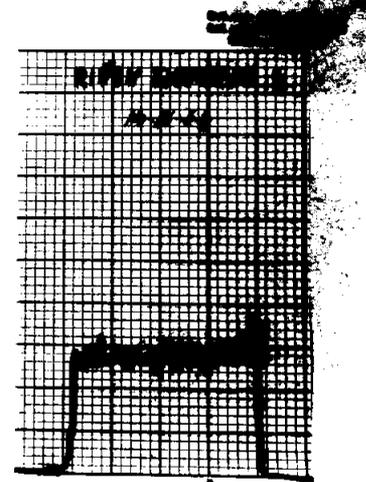
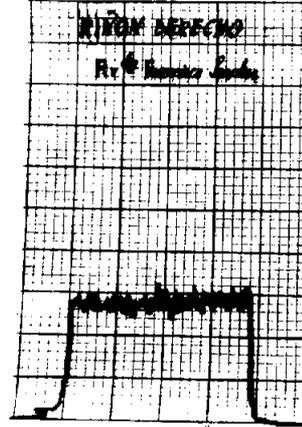
Jefe del Servicio de Termografía Básica  
y Radioterapia del Hospital de Abasco

Don. part. Avda. de Carlos V. 3  
Edif. privado: Diego de Riaza, 7  
Teléfono: 3308 - 3463



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR

Jefe del Servicio de Termografía Básica  
y Radioterapia del Hospital de Abasco



**GRUPO V**

**HIPERTENSION Y NEFROPATIAS VARIAS**

**Nº Nefrografa                      Nombre del Paciente**

**Estenosis arterial renal.**

51	Isidro Nieves Guerrero
79	Francisca Ruiz Cabrera
96	Francisco Jimenez Molero.

**Nefrolitiasis**

85	José Gutierrez Sires
99	Alfonso Barrera

**Nefritis aguda**

3	Antonio Saura
40	Manuel Mera

**Riñón poliquístico**

37	Braulia Ramirez
----	-----------------

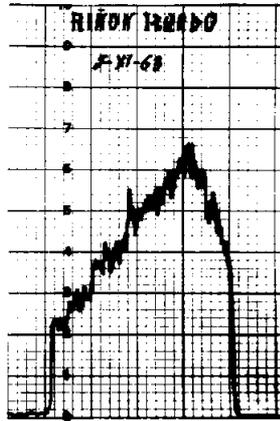
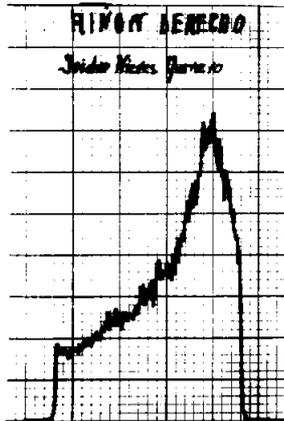
**Síndrome de KIMMELSTIEL WILSON**

14	Emilio Sánchez Regaño
100	Maria Amador Martinez.

DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Rehabilitación del Hospital de Aviación

*Edad 3-18 310-1*

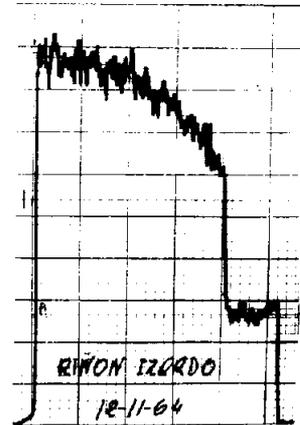
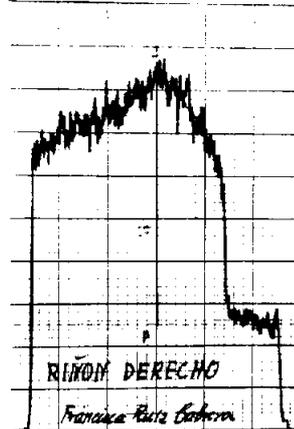
Dom. part. Avda. de Carlos V, 3  
Erd. anexo. Diego de Hurtado, 7  
Teléfono 3540 - 3445



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Rehabilitación del Hospital de Aviación

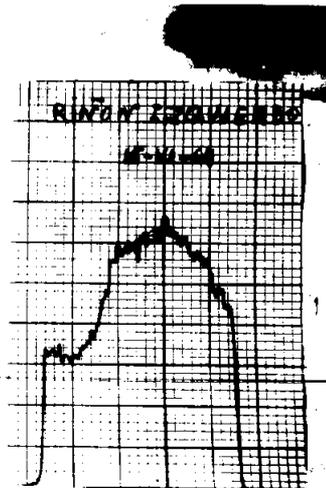
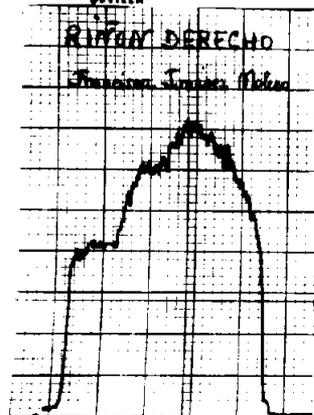
*Edad 3-18 310-1*

Dom. part. Avda. de Carlos V, 3  
Erd. anexo. Diego de Hurtado, 7  
Teléfono 3540 - 3445



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
y Rehabilitación del Hospital de Aviación

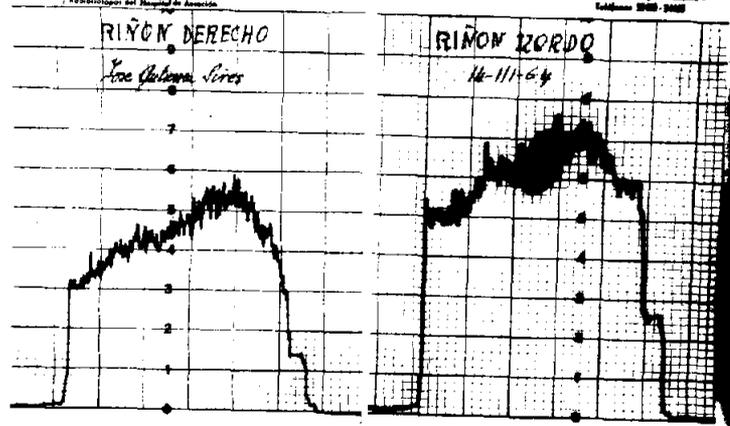
SEVILLA



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Dir. del Servicio de Neofonología Mica  
Foniatras del Hospital de Aneón

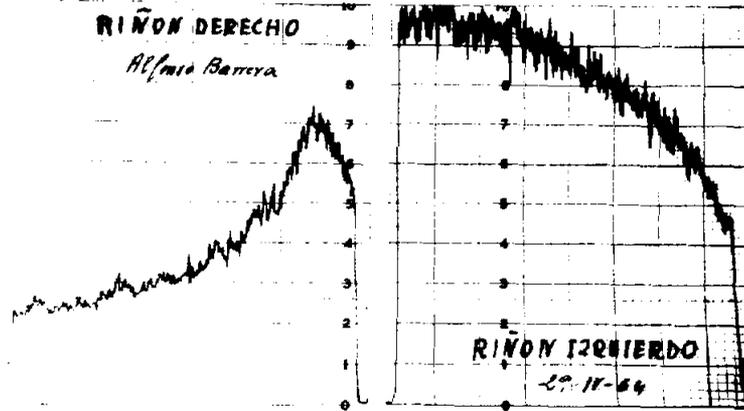
*Chal. 3.8 52%*

Don. para. Anón. de Calle V, 3  
Lab. patológico Diego de Saldaña, 7  
Teléfono 2422-2423



DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
Dir. del Servicio de Neofonología Mica  
y Rehabilitación del Hospital de Aneón

Don. para. Anón. de Calle V, 3  
Lab. patológico Diego de Saldaña, 7  
Teléfono 2422-2423

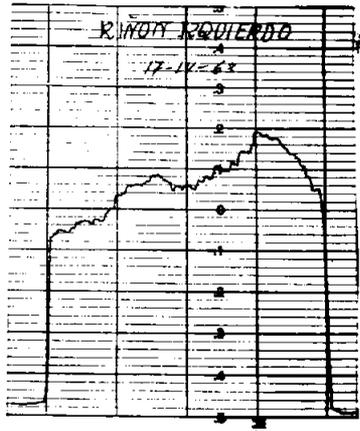


DR. FEDERICO DE BONTILLA MIR  
 Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
 y Radioterapia del Hospital de Asturias

SEVILLA

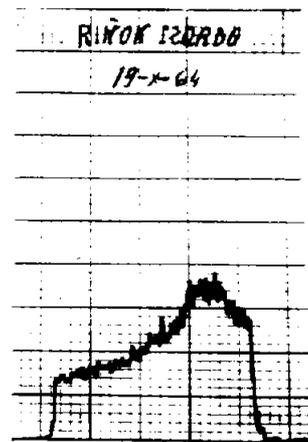
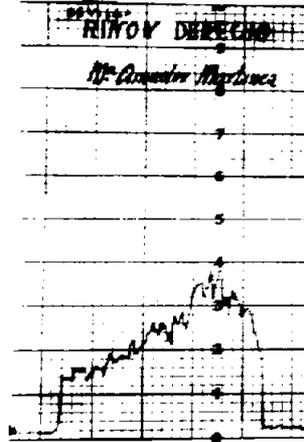


Don Juan de Austria V.º  
 Don. general Diego de Rojas, 7  
 Teléfono 2422 - 2423

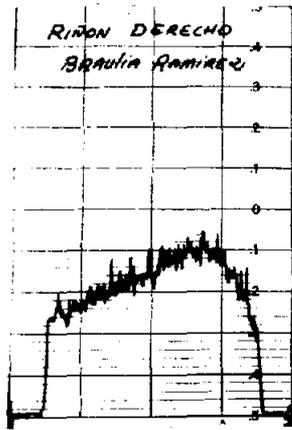


DR. FEDERICO DE BONTILLA MIR  
 Jefe del Servicio de Terapéutica Física  
 y Radioterapia del Hospital de Asturias

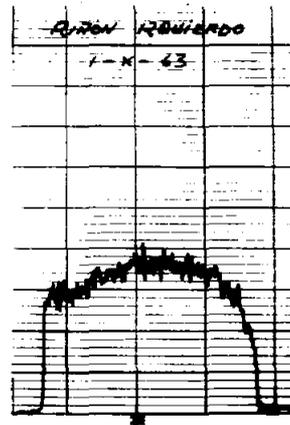
Don Juan de Austria V.º  
 Don. general Diego de Rojas, 7  
 Teléfono 24 22 24 23

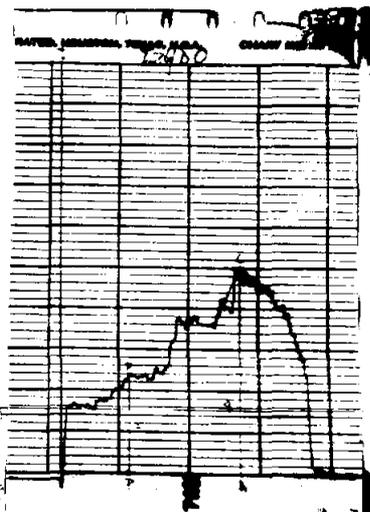
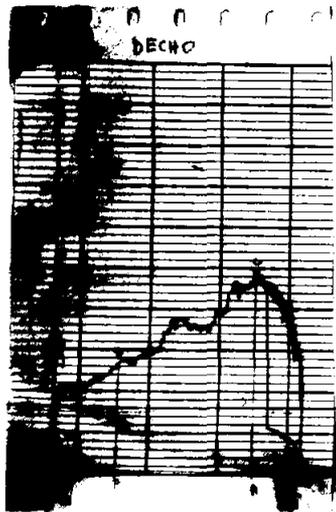


DR FEDERICO DE BONILLA MIR  
Jefe del Servicio de Terapéutica Sónica  
y Radioterapia del Hospital de Amazon



Don. para Anál. de Cefalo T. 3  
Est. Clínico: Tingo de Bello, 7  
Teléfono 2245 3445

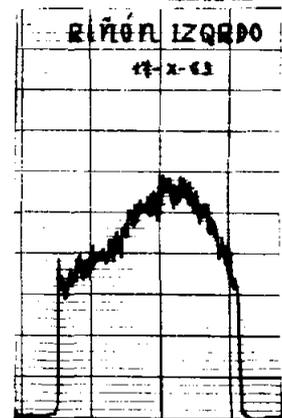
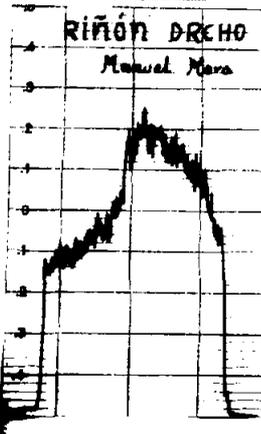




DR. FEDERICO DE BONILLA MIR  
 Jefe del Servicio de Terebración Renal  
 y Radioscopias del Hospital de Asturias

*Urea*

Dist. post. Anillo de Cordero V. 3  
 Edif. patología. Diego de Magda. 7  
 Teléfono 2460. 3400



**ESTUDIO DE CADA UNO DE LOS GRUPOS**

**GRUPO I**

**HIPERTENSION ESENCIAL**

El renovado interés de la clínica, por el papel que la irrigación renal juega en la instauración, mantenimiento y agravación de determinados casos de hipertensión arterial, se debe principalmente a las aportaciones transcendentales de GOLDBLATT (1.932) quien, con su artilugio de pinza graduable y al disminuir el aflujo sanguíneo en la arteria renal, produce experimentalmente hipertensión en el perro; mecanismo que aportaba luz a la explicación de los casos de hipertensión renovascular humana, que desde entonces y en honor a aquel, se conocen también con el nombre de "Síndrome de GOLDBLATT humano" y por su atractivo han sido afanosamente buscados y los hallazgos, posiblemente sobrelorados, pensamos nosotros (por inclusión de casos no auténticos, mezclados con los verdaderos), ya que, la cifra de 5 a 10% de todos los casos de hipertensión sin seleccionar, en que ha sido estimada su frecuencia, parece muy exagerada.

Y, a las de KEITH, WAGNER y BAKER (1.938) que describen el "Síndrome de hipertensión maligna", que rápidamente conduce a la muerte y en la necropsia de sus víctimas los hallazgos son: necrosis y trombosis de las arterias renales.

Enlazados con ambas, hipertensión renovascular y agravación de la hipertensión arterial, está el problema de

la arterioesclerosis en su proyección renal (concepto alejado del simplista, anticuado y morfológico de GULL y SUTTON, que hacían responsable de la hipertensión a la arterioesclerosis generalizada), y debido a las recíprocas y nocivas influencias del riñón y la arterioesclerosis.

Todo está pues centrado, en la integridad o menoscabo (y cuantía de este), de la irrigación renal, no importa a que nivel. Y no solamente en aquellas hipertensiones nefrógenas, en las cuales, el carácter de protagonista del riñón es obvio, sino en toda clase de hipertensiones, y este ha sido nuestro objetivo; tratar de descubrir las posibles alteraciones de la irrigación renal en diversas clases de hipertensos, en especial, en los llamados "esenciales" - por medio del Nefrograma isotópico; exploración que, como - mas adelante veremos, nos da una idea aproximada y hasta valorable de la anterior situación.

Aunque hay valiosas aportaciones a la comprensión del o de los mecanismos que intervienen en el establecimiento de esta isquemia renal, todavía no está definitivamente aclarado el problema, aunque si, el papel "estelar" - del riñón.

En efecto, muchas enfermedades renales -quizás - todas ellas- conducen a un aumento de la presión arterial y por otro lado, una presión sanguínea elevada determina no - raras veces -posiblemente en todos los casos- modificacio -

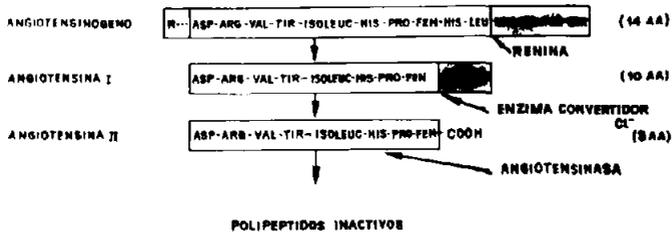
nes en los vasos renales, que a su vez, pueden favorecer el desarrollo de la hipertensión arterial. Se comprende pues - que, con esta compleja interrelación, resulte difícil e imposible poder precisar, en cada caso particular donde radica la causa primaria (WERKO).

Por numerosas experiencias de GOLDBLATT, PAGE y - BRAUN MENENDEZ, sabemos, que su artificio de presión vascular, ponía en marcha un mecanismo enzimático cuya sustancia final es de una gran actividad presora. La isquemia renal unilateral, libera en el riñón así tratado, renina (cuya existencia era ya conocida desde las experiencias de TIGERSTED y BERGMAN en 1.898, quienes la extrajeron de la corteza renal del conejo y demostraron su acción presora); esta, se une a una globulina alfa 2, el hipertensinógeno y de ello resulta una nueva sustancia de gran actividad presora: la angiotensina (que es el nombre compuesto resultante de - los propuestos por BRAUN MENENDEZ, de hipertensina y de PAGE, de angiotonina y con el que actualmente se la conoce), - la cual produce una vasoconstricción periférica y a través de ella, hipertensión arterial.

Este esquema simplista, se ha enriquecido mas recientemente, por los trabajos de PAGE y col., quienes nos han dado a conocer sus secuencias bioquímicas. En primer término, se conoce ya la fórmula química de la angiotensina; aún mas, se la ha sintetizado y se la puede manejar en clí-

nica. Por el contrario, todavía sabemos poco de la renina; se ignora su composición química y se especula sobre su formación y liberación.

El mecanismo vasopresor renal, se concibe ahora de la siguiente manera:



LIBERACION ENZIMATICA DE LA ANGIOTENSINA SEGUN PAGEI

En la corteza renal, y de una manera intermitente se libera una gran molécula proteica: la renina, la cual actúa sobre el hipertensinógeno o angiotensina (que es un tetrapeptido con un radical, o sea, una cadena de 14 aminoácidos induciendo verosimilmente la rotura del puente leucina-leucina y hace que aquel, al ser liberado de una parte de su molécula, quede transformado en angiotensina I (que es ya un decapeptido, o sea, una cadena de 10 aminoácidos). Sobre esta angiotensina I, actúa un "enzima convertidor" -- (el "converting enzyme") de BRAUN MENENDEZ y PAGE (1.958), - en presencia de Cl, se produce la separación del grupo final histidina-leucina y queda aquella transformada en angiotensina II (un octapeptido, o sea, una cadena de 8 aminoácidos). Este es cuatro veces mas activo que el anterior y de gran capacidad presora y su punto de acción son los vasos a los que contrae. A su vez, sobre él, actúa un fermento o enzima, la angiotensinasa, que lo inactiva en polipeptidos. Esta enzima, está ampliamente difundida por toda la economía (se la encuentra en riñón, hígado, glóbulos rojos y plasma) y esto explica la rápida pérdida de actividad de la angiotensina II cuando, experimentalmente, se la inyecta por vía venosa.

La renina es aun, en gran parte, un enigma. HELLMER encontró, que la sangre de la vena renal tenía mayor acción vasopresora que la de la arteria y que era debida a un factor que se podía aislar de ella. Su sitio de secreción -

sería en las células yuxtaglomerulares (ya entreviste por GOORMACHTIG) -las cuales contienen unos gránulos- y se encuentran preferentemente en las paredes de las arteriolas aferentes, cerca de la unión del glomérulo (pero en este no se ha encontrado renina).

Que la renina o su precursor, están localizados - en los gránulos de las células yuxtaglomerulares, parece -- evidente, ya que HARTROFF, utilizando la técnica de los anticuerpos fluorescentes antirrenina sobre cortes del riñón, encuentra que estos se localizan tan solo sobre los gránulos de las células yuxtaglomerulares.

El principal estímulo para la incrementada secreción de renina, sería un descenso en la distensión de las células yuxtaglomerulares, bien por la disminución de la -- presión en la arteria renal, o por disminución del flujo de sangre en la arteriola aferente. Cuando la arteria renal de un riñón es pinzada parcialmente, los granos de las células yuxtaglomerulares aumentan en el riñón pinzado y casi desaparecen en el contralateral, y la hipertensión arterial se produce, siempre que el flujo de sangre renal esté medianamente bien conservado. Parece ser, que el efecto del ingenio aplicado consiste, en disminuir la presión arterial renal, principalmente la presión sistólica, aguas abajo de la constricción y por tanto, hay que pensar, que algunas células yuxtaglomerulares, evidentes en la pared del sistema ag

terial, (y puesto que son las únicas células realmente especializadas que allí existen), aumentan su ritmo de secreción al disminuir la tensión a que están sometidas.

Para PAGE, la pinza de GOLDBLATT, altera las características del pulso en la arteria renal sin reducir significativamente el flujo sanguíneo y sugiere, que la causa inmediata de la puesta en marcha de una hipertensión arterial, es un cambio hemodinámico intrarenal.

Este papel de la renina, actuando inmediatamente y como una sustancia hormonal, es admisible en un primer momento, pero poco probable como agente presor directo de sostén, en la mayoría de los tipos de hipertensión arterial, - en la clínica y experimentales.

A favor de esto se ha esgrimido una serie de hechos que parecen obligar a admitir, que el riñón actúa por otro mecanismo en el mantenimiento de la hipertensión arterial, mecanismo aún hipotético, pero, quizás más importante todavía, que el de la renina.

Y así se sabe:

- a) En la mayoría de las hipertensiones arteriales crónicas, no puede encontrarse aumento de la renina en sangre.

- b) Gatos con hipertensión arterial tipo GOLDBLATT a los cuales se les ha hecho desarrollar taquifilaxia a la renina (la inyección repetida de renina llega a ser paulatinamente ineficaz) -- (TAGGART y DRURY), persisten en su hipertensión arterial, a pesar de que la renina no induce en ellos ninguna reacción presora.
- c) Al quitar la pinza, el animal que se ha hecho hipertenso, puede continuar hipertenso y lógicamente, entonces ya no segrega renina.
- d) La extirpación de ambos riñones (nefrectomía bilateral) como más adelante veremos, provoca una hipertensión arterial en perros y ratas, hipertensión renopriva, la cual se puede aliviar, trasplantándole un riñón normal en su circulación.
- e) En la hipertensión arterial del hombre, perros y ratas, el trasplante de un riñón normal en su circulación, puede bajar la presión arterial elevada (el trasplante de un riñón normal de un gemelo humano univitalino, produce un descenso de la hipertensión arterial que dura tres y cinco meses).

Todo lo cual induce a creer, que la renina es un agente presor directo, pero que no es ella la que mantiene la hipertensión arterial sino que el riñón posee alguna función o mecanismo antihipertensivo y este falla.

Cuando se iniciaron los estudios, sobre el papel que el riñón jugaba en la hipertensión arterial, BRAUN MENDELZ y VON EULER describieron la llamada hipertensión renopriva que tiene lugar, cuando se priva a un animal de ambos riñones o nefrectomias bilateral. Por mucho tiempo se discutió de si se trataba de una hipertensión verdadera o de una sobrehidratación, hasta que KOLF repite la experiencia, mantiene a los perros renoprivos en buen estado general, utilizando el riñón artificial y comprueba que se trata de una hipertensión verdadera. Por otra parte, el trasplante de un riñón normal en el cuello de un animal, impide la aparición de la hipertensión arterial o si existía, la hace desaparecer (KOLF y PAGE).

Esto hace pensar que el riñón normal, ejerce una acción protectora contra el desarrollo de la hipertensión arterial renopriva, y por tanto, que la hipertensión arterial que aparece en circunstancias en que está afectado el riñón sería debida a la acción de una sustancia presora, producida donde quiera que fuera, y que normalmente sería destruida por el riñón. La alteración circulatoria renal daría lugar a una perturbación de esta función normal y su conse --

cuencia, sería una hipertensión arterial.

Todavía se ignora como ejerce el riñón esta función y por otra parte, nadie ha descrito el sistema presor-extrarrenal y sin embargo, todo habla de la existencia de ambos.

De sus experiencias con ratas hipertensas deduce FLOYER, que el riñón mantiene la presión arterial normal por la inhibición de un sistema presor extrarrenal, y la nefrectomía bilateral (GROLLMAN demuestra que la hipertensión aparece a los dos o tres días de efectuarla) o la parcial constricción de la arteria renal, impiden al riñón ejercer esta función. También ha demostrado palmarmente, que este mecanismo renal antihipertensivo empieza a decaer en su actividad durante el primero o el segundo día después de la parcial constricción de la arteria renal. Como el efecto de la piasa sobre la presión arterial es acusado por las células yuxtaglomerulares, estas segregan mas renina (FLOYER, KOLFF y PAGE); y entonces hay que pensar, que la función antihipertensiva renal podría estar regulada por el ritmo de secreción de estas células; lo cual va de acuerdo con los hallazgos de WAKERLIN, que demuestra la existencia en el suero de anticuerpos antirrenina.

Estos, o cualquier otra proteína renal, se podrían combinar con la renina e impedir con ello que esta a su vez, inhiba la función antihipertensiva del riñón (a este respec-

te señalamos que PAGE, HARRISON y GROLLMANN preparan extractos renales que inducen un descenso de la hipertensión renal, quizás por este mecanismo.)

Cuando existe una tendencia al aumento de la presión sanguínea, las células yuxtaglomerulares se llenan de gránulos y en el caso contrario, no los tienen o son muy raras.

Otro hecho que todavía es un misterio -ya que no se ha encontrado una explicación plausible- es porqué en las ratas, a las cuales se les ha provocado una hipertensión arterial por pinzamiento parcial de una arteria renal, o encapsulación con celofán, o ligadura en ocho de un riñón (que por todos estos medios se puede inducir), el riñón contralateral normal, es incapaz de impedir la elevación de la presión arterial.

FLOYER, KOLFF y PAGE suponen, que mínimas cantidades de renina circulantes, podrían inhibir la acción del riñón normal; y si esto es así, iría de acuerdo con lo anteriormente expuesto.

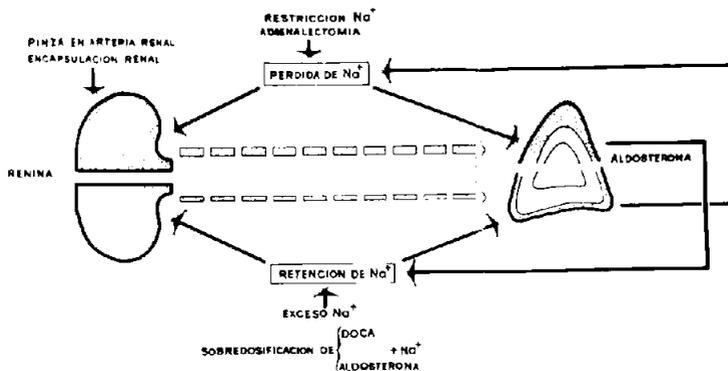
Para TOBIAN, la hipertensión continuada de las células yuxtaglomerulares, induciría a un estímulo continuado de las células que segregan sustancias antihipertensivas, las cuales llegarían a agotarse. El aumento de la angiotensina II en la sangre de los sujetos hipertensos arteriales-

sería debido, mas que a una sobreproducción, a una disminución de su destrucción.

Junto a todas estas demostrativas experiencias, - existen otros hechos aparentemente sorprendentes, tales como que, si bien es cierto que la constricción parcial de - una arteria renal o lesiones congénitas malformativas o arterioesclerosas, inducen la puesta en marcha de una hipertensión arterial -y la clínica repetidamente lo comprueba-- a su vez, existen extensas lesiones de un riñón, o se practica la nefrectomía unilateral y la presión arterial no se perturba para nada, siendo así que con aquellas, la función renal se altera considerablemente.

PAGE en 1.950, pensó que la angiotensina estimulaba la hipersecreción de aldosterona, por pérdida de sodio - que se producía al aparecer la hipertensión. Con posterioridad, DEANE y MASON comprobaron experimentalmente en la rata, que la inyección de renina, provoca una hiperplasia de la - zona glomerulosa de la suprarenal, y que esta hiperplasia, - es proporcional al grado de hipertensión arterial conseguido. Por otra parte PASCUALINO y DOORNE comprueban que, tan solo dos días después de haber pinzado parcialmente la arteria renal de una rata, el ancho de la zona glomerulosa aumenta; y lo mismo comprueba GENEST, al inyectar angiotensina e inducir una hipertensión arterial. CROSS supone, que - la renina estimula la zona glomerulosa, bien directa o indi

rectamente y que ello produce una mayor secreción de aldosterona, la cual provoca una reabsorción de sodio en el túbulo renal; luego, como consecuencia de esta incrementada reabsorción de sodio se inhibe la secreción de aldosterona y el equilibrio se restablece; pero al pinzar la arteria renal, - la producción de renina es continua y consecuentemente el estímulo de la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal y con ella, el incremento de secreción de aldosterona en cantidad inadecuada, lo cual conduce a una situación que se traduce por hipertensión arterial. En estas circunstancias, ya no es preciso un nuevo aumento de la secreción de aldosterona, sino que la capacidad de regulación de la función suprarrenal a los movimientos del sodio, se ha perdido.



RELACION ENTRE ACTIVIDADES SECRETORAS DEL RIÑÓN Y CORTEZA SUPRARRENAL (GROSS)

Todo ello, conduce a una retención de sodio, cuya existencia se demuestra cuando al conseguir disminuir la -

presión arterial, se produce una elevada pérdida de sodio - por la orina o natriuresis; o bien, al provocar ésta por -- diuréticos saluréticos y seguidamente conseguir bajar aque- lla.

Para TOBIAN, este sodio sería retenido en la pa- red arteriolar, ya que se ha demostrado por análisis la -- anormalidad electrolítica de la pared arteriolar en relación con los normales, se ha comprobado que en los animales he- chos hipertensos experimentalmente, su pared arteriolar con- tenía mas agua, mas sodio y mas potasio, sin incremento de los iones cloro que en los normales, y que a mayores cifras de hipertensión, mas elevadas eran las retenciones. Y esta- composición iónica anormal, podría conducir a una disminu- ción de la luz arteriolar "pasivamente", por edema o sobre- hidratación de la pared.

FRIEDMAN y col., en hipertensión arterial provoca- da por inyección de noradrenalina, vasopresina y angiotensi- na, encuentran en todos ellos que el sodio extracelular es- tá reducido y en cambio, existe en este espacio extracelu- lar, un aumento del potasio; y en experiencias, utilizando- colon aislado de ratas y útero aislado de cobayas comprue- ban que, al reducir el contenido en sodio del baño, se pro- duce un aumento de la tensión del músculo liso, y dicha ten- sión, remite, cuando se equilibra el contenido en sodio, -- dentro y fuera de las células. Deduce de ello FRIEDMAN, que

el tono desarrollado en el músculo liso de la pared vascular, varia en proporción directa a la diferencia de concentración de sodio, en el interior y en el exterior de las células musculares lisas, y según este concepto, la hipertensión arterial se produciría, por un acúmulo anormal de sodio intracelularmente en el músculo liso de las arteriolas, el cual conduciría a un aumento del tono muscular vasoconstrictivo.

Hoy está aceptado, que los riñones y las suprarrenales se influyen mutuamente a través de un tipo de mecanismo de "realimentación" y que así mismo controlan el metabolismo electrolítico, y en este sistema angiotensina-aldosterona los riñones parecen desempeñar un papel, independiente tanto de factores rectores nerviosos, como de hormonales (hipofisis-diencéfalo).

### ESTUDIO CRITICO DEL GRUPO

Este grupo, el mas numeroso, lo componen como ya se ha dicho, 40 casos y al clasificarlos, según el criterio comparativo de la forma en que se desarrollan los trasdeseos encontramos que se agrupan del modo siguiente:

Subgrupo a).....	10 casos	.....	25% del total.
Subgrupo b).....	12 casos	.....	30% del total.
Subgrupo c).....	13 casos	.....	32,5% del total.

Subgrupo d)..... 5 casos ..... 12,5% del total.

Esta distribución nos indica que:

1ª - Un 25% de casos de hipertensiones esenciales tienen un nefrograma de apariencia muy próxima a la normal; es decir, son simétricos y sus índices de valoración están prácticamente dentro de los márgenes cuantitativos normales.

2ª - El 75% de ellos (las tres cuartas partes) lo tienen anormal. En este grupo de anormales, el 83,3% demuestran tener una afectación renal igual o parecida en ambos riñones, mientras que, el 16,7% restante, presenta diferencias apreciables en su cuantía entre uno y otro lado. En este último grupo solo un caso, que representa el 2,5% del total de hipertensos esenciales examinados, presenta afectación renal de un lado, con integridad funcional del contralateral.

Prosiguiendo el examen cualitativo de nuestros nefrogramas, que ya nos han permitido su agrupamiento y subsecuente separación de los pacientes con o sin afectación renal reconocible a simple vista encontramos enseguida un detalle, presente en la mayoría de ellos al que damos gran valor, según ya dijimos y por eso lo queremos destacar y es, el signo que nosotros hemos denominado "redondeamiento del ángulo" y que sustituye al definido ángulo agudo de inflexión normal. Como vemos, aparece en 32 casos; en 19 o sea el ---

59,3% de ellos, en ambos lados; en los 13 restantes o sea en el 40,7% en uno solo.

En los 8 casos, o sea en el 20%, en que aparece el ángulo de inflexión normal (que intencionadamente y por su pequeño número omitimos en el cuadro de los nefrogramas medios) la media que hemos obtenido en cada lado, ha sido la siguiente:

Riñón izquierdo .....	54°
Riñón derecho .....	47,8°

En los trazados (de cada riñón por separado) con "redondeamiento del ángulo", los porcentajes hallados, de cada una de las cuatro clases que hemos distinguido dentro de este signo (R, -R+, R++ y R+++ ) son los siguientes:

Con R .....	25 trazados.
Con R+ .....	8 trazados.
Con R++ .....	12 trazados.
Con R+++ .....	6 trazados.

O sea que, de 80 riñones examinados, el 63,75% de ellos lo presentaban.

Estudiando ahora el grupo bajo nuestra técnica de valoración cuantitativa, las medias aritméticas obtenidas, tanto en la totalidad del grupo como en cada subgrupo, fue-

ren las siguientes y que a efectos comparativos, reanalicemos a continuación de los del Nefrograma medio normal.

**NEFROGRAMA MEDIO NORMAL.**

	<u>C/I</u>	<u>C/T</u>	<u>C/M</u>	<u>IME</u>	<u>Angulo</u>	<u>Asiaramiento.</u>
R. I.	183,5	203,9	48,1	4,4	34,6	67,1%
R. D.	184	204,2	52,9	4,5	38,9	66,7%

**NEFROGRAMA MEDIO DE TODO EL GRUPO.**

R. I.	130	166	32	5,2		51%
R. D.	128	162	28	6,3		47%

**Nefrograma medio del subgrupo a)**

R.I.	150	172	43	4,4		63%
R.D.	148	169	39	4,4		61%

**Nefrograma medio del subgrupo b)**

R.I.	97	130	23	6		63%
R.D.	98	133	23	6,2		61%

**Nefrograma medio del subgrupo c)**

R.I.	148	184	34	6		53%
R.D.	135	173	29	6,9		47%

### **Nefrograma medio del subgrupo d)**

<b>R.I.</b>	<b>122</b>	<b>144</b>	<b>30</b>	<b>4,8</b>	<b>52%</b>
<b>R.D.</b>	<b>139</b>	<b>190</b>	<b>21</b>	<b>10</b>	<b>33%</b>

En este cotejamiento se aprecia: en el Nefrograma medio del grupo hay una clara disminución de los valores de todos los índices, excepto en el Tmc que por el contrario y lógicamente está aumentado.

Más que el Nefrograma medio de todo el grupo y puesto que, la separación en los cuatro subgrupos que hemos descrito es fácil y factible en el mismo momento de la obtención del Nefrograma, puede interesarnos enfrentar los Nefrogramas medios de cada grupo con el Nefrograma medio normal y por eso también se han expuesto.

Vemos que: en el Subgrupo a), los valores de todos los índices tienden a aproximarse a los del Nefrograma medio normal, mientras que en el Subgrupo b) por el contrario, tienden todos a alejarse. En este distanciamiento de valores el del índice C/3 es el que más claramente define la situación.

En todo caso, esta comparación nos hace ver que, la agrupación, que a priori habíamos hecho, por solo el carácter cualitativo de las curvas, separaba bien el grupo de los menos afectados del de los más comprometidos.

En los Subgrupos c) y d), compuestos con aquellos casos que muestran las mayores diferencias en los trazados de ambos lados, la media aritmética rutinaria entre riñón izquierdo y riñón derecho que hemos aplicado, da unos valores inexpresivos y que además nosotros pensamos que son irrealles. En efecto, la irregular distribución por lados de la mayor o menor afectación renal puede borrar o anular las alteraciones características del grupo, que si en cambio, es examinado bajo el prisma de riñón mas y menos afectado, pueden por el contrario ser destacados.

A continuación pues reseñamos los valores medios obtenidos y precedidos como antes de los del Nefrograma medio normal, para su mejor comparación.

#### NEFROGRAMA MEDIO NORMAL.

	<u>C/I</u>	<u>C/D</u>	<u>C/m</u>	<u>Tag</u>	<u>Angulo</u>	<u>Aceleramiento.</u>
R.I.	183,5	203,9	48,1	4,4	34,6	67%
R.D.	184	204,2	52,9	4,5	38,9	66,7%

#### Nefrograma del subgrupo c).

R+aftd*	127	167	27	6,1		50%
R-aftd*	152	190	35	6,3		50%

#### Nefrograma del Subgrupo d).

R+aftd*	108	151	22	9,4		36%
---------	-----	-----	----	-----	--	-----

Encontramos que, tanto en el subgrupo c) como en el d), los tres índices de concentración, que reflejan el trabajo del tubulo renal se separan ampliamente un lado del otro, traduciendo la precaria función del lado mas afectado.

En cuanto a los índices Tmc y de aclaramiento, las cosas ocurren de diferente manera; mientras que en el Subgrupo c) tienden a hacerse, si cabe, mas iguales y conservan -- unos valores próximos al del nefrograma medio "rutinario" -- en el Subgrupo d), también estos índices tienden a separarse mas y mas, alcanzándose en el riñón mas afectado valores de Tmc muy altos y de Aclaramiento muy bajos.

En el Subgrupo a) hemos incluido aquellos casos en que, tanto la valoración cualitativa como la cuantitativa, difieren tan poco de lo normal, que así, a primera vista, podrían tomarse como normales.

Interesa pues, hacer un examen mas detallado del grupo, "caso por caso" y tratar de ver, si así, tomados de uno en uno, encontramos todavía en sus trazados, algún elemento capaz de diferenciarlo de los normales, si es que no lo son.

Lo que nos llama enseguida la atención es que, en 8 de estos casos (en 6 en un lado y 2 en los dos), aparece el signo del "redondeamiento del ángulo" sobre cuyo valor en la

práctica, ya hemos insistido antes. En los dos casos restantes, no encontramos ninguna alteración del Nefrograma normal y en vista de ello, los suponemos indemnes desde el punto de vista funcional.

En uno de los 8 casos con "redondeamiento del ángulo" (case número 90), encontramos además de este signo, un Tm - ligeramente mas largo que nuestro límite normal (6 minutos)- y en otro (case número 53), un índice C/3 algo menor en un lado que el que tenemos como límite inferior normal (125%).

Extremado así el examen, nos encontramos con que, en 37 casos, o sea, en el 95% de la totalidad del grupo de hipertensos esenciales, en los que, ni la clínica, ni el Laboratorio, ni el examen radiológico hacían sospechar la participación renal, el nefrograma isotópico demuestra sin embargo su afectación, la intensidad de la misma y la uni o bilateralidad del proceso.

Esta participación renal en la llamada hipertensión-esencial no puede extrañarnos. En efecto, SARRE en 1.948, -- realizó la autopsia y anatomía patológica de los riñones de 115 casos, cuyo diagnóstico era "hipertensión esencial", y -- obtuvo el sorprendente resultado de que, tan solo el 29,6% de los riñones examinados, podían etiquetarse "sin hallazgos" en tanto que el resto, estaba afectado.

La distribución de los hallazgos, fué como sigue:

Hallazgos de autopsia y estudio anat. patol. de riñones.	% de casos.
Arteriosclerosis.....	33,0%
Sin hallazgos.....	29,6%
Arteriosclerosis.....	18,3%
Pielonefritis.....	6,1%
Adenomas suprarrenales.....	2,6%
Hipernefroma.....	1,7%
Ateroma de la arteria renal.....	1,0%
Nefrosclerosis maligna de FANR.....	0,9%

Estudiando este cuadro, si sumamos los porcentajes de "arteriosclerosis", "arterioesclerosis" y "ateroma de la arteria renal", se llega a la conclusión de que el 52,3%, -- o sea, en mas de la mitad de los casos, existian lesiones arterioscleróticas.

Esto llama la atención por cuanto que, la hipertensión esencial está considerada como la mas frecuente de las hipertensiones, hasta el punto de que ALLEN, en su famoso libro "El Riñón", recoge las afirmaciones de SMITHWICK y col. (1.960) y estima, que el 96% aproximadamente de los casos de hipertensión, son de la variedad esencial, mientras que tan solo el 2%, es debido a una lesión renal unilateral, al destg renismo primario, enfermedad de Cushing o feocromocitomas y menos del 1% es el resultado de coartación de la aorta.

Del mismo sentir son BREST y MOYER, que desde hace -

bastantes años se dedican al problema del diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial, quienes afirman que en un relativamente pequeño número (5% o menos) de sujetos hipertensos, puede ser identificado un agente causal específico - de la hipertensión arterial, usualmente renal, adrenal o neurogénico.

Las lesiones de las pequeñas arterias renales, si -- bien parecen asociarse con la hipertensión arterial, son -- mas bien un resultado de la edad, decía ya en 1.948 BILL; -- quien, en un grupo control de mas de 50 años, e sca, en sujetos sin hipertensión, ni hipertrofia cardíaca encuentra que se produce un engrosamiento de la íntima, el cual aumenta -- con la edad y de forma tal que, a medida que la íntima se va engrosando, la media se atrofia y al llegar a un engrosamiento de grado 3 (él separa los siguientes grados 0-1-2-3), la media desaparece casi por completo. En otro grupo de hipertensos esenciales, observa, que los grados 2 y 3 se encuentran en el 62,6% de las personas del grupo control y en el 80% de los hipertensos y sugiere, que "la lesión de la íntima de los vasos, es una alteración propia de la edad, que se desarrolla independientemente de la hipertensión, pero que, en parte, es acelerada por ella? Y al relacionar el nivel de tensión sistólicas y la arterioesclerosis en el grupo control de mas de 50 años de edad y los hipertensos, concluye -- que "evidentemente, la arterioesclerosis es mas frecuente en las personas con una tensión arterial muy elevada y síntomas

de hipertensión, que en aquellos, con una hipertensión moderadamente elevada y sin síntomas".

La primera lesión que se encuentra en la arteriola es, un depósito de sustancia hialina por debajo de la íntima en forma de pequeñas lesiones focales, en distintas partes del vaso y no distribuida uniformemente por el mismo riñón, sino variando mucho de unas arteriolas a otras e incluso, en distintas partes de una misma arteriola.

En el mismo sentido, habla un reciente trabajo de --  
cropsico, sobre 154 casos de riñones sin seleccionar de ----  
SCHEARTZ y WHITE, los cuales encuentran, que la estenosis de  
las arterias renales, es un hallazgo común de necropsia y de  
pende claramente en ambos sexos de la edad del paciente; y --  
así mismo, que las placas ateroscleróticas son más frecuentes en  
el segmento proximal de las arterias que arranean aproximada  
mente en ángulo recto del próximo tronco, que es un lugar --  
donde la turbulencia vascular es más grande (SCHWARTZ y MIT-  
CHELL). Estas estenosis tienen, según dichos autores, una --  
marcada propensión a ser bilaterales, de forma tal, que una  
severa estenosis extrarrenal de un lado, implica que las ---  
opuestas arterias extrarrenales sean normales, tan solo en --  
un 9-18% de casos, y estar severamente estenosadas, en el --  
55-64% de los casos.

Un hecho de significación clínica y radiológica y --  
que ellos justamente resaltan, en este mismo sentido, es que

con frecuencia, también la estenosis es intrarrenal (hecho - que no se puede descubrir con la aortografía y es un argumento más en favor del Nefrograma isotópico), lo que implica la necesidad de conocer el estado vascular (intrarrenal decimos nosotros), antes de realizar cualquier intervención cruenta, mutilante o reconstructiva del supuesto lado bueno, ya que - también EYLER, CLARCK, GARNAN RIAN y MEININGER, sugieren la posibilidad de enfermedad en la arteria renal, en el lado sano.

Con un severo grado de estenosis en el tronco renal principal, el 6-13% de varones y 22-33% de mujeres, exhiben una severa estenosis intrarrenal; y cuando las arterias extrarrenales tienen una severa estenosis, se encuentra así -- nismo una severa estenosis intrarrenal en 10-18% de varones y 27-36% de mujeres. Ellos, no encuentran una relación consistente entre los niveles de tensión arterial diastólica y la estenosis de la arteria renal, tanto desde el punto de -- vista de su frecuencia como de la severidad de la misma, --- mientras que MITCHEL, SCHWARTZ y ZINGER encuentran que, a medida que se incrementa la presión arterial diastólica, el número de placas y su extensión aumenta en proporción; y no sólo en arterias renales, sino en cualquier otra arteria y --- piensan que son un efecto de la presión arterial elevada, -- mas que su causa.

Los hallazgos de MOLLEY, HUNT, BROWN-KINKAID y SHEPS

demuestran moderada o severa estenosis renal en 12 y 64% de sujetos normotensos por debajo y por encima de los 50 años - respectivamente. De 38 hipertensos, 29 tenían estenosis de la arteria renal y de ellos, 26, o sea, el 90%, estaban por encima de los 50 años.

SCHWARTZ y WHITE, informan así mismo en su competente y exhaustivo estudio que, ni el tamaño polar renal, ni el peso, ni el grosor de la corteza guardan relación con la severidad de la estenosis, sino que su disminución está en relación con la edad. Las cicatrices corticales no guardan tampoco relación con el calibre de las arterias intra y extrarenales.

En posesión de estos conocimientos, interesaba saber, si el factor edad habría influido en nuestros resultados tanto cualitativos como cuantitativos. A tal efecto, en un nuevo cuadro, acompañamos todos los valores de los índices hallados en 35 de nuestros 40 casos (eliminando las edades más extremas), separados en tres grupos de aproximadamente el mismo número de pacientes y que reúnen, todos los comprendidos entre los 40 y 65 años.

Ni en la valoración cualitativa, ni el Nefrograma medio "rutinario", ni en aquel obtenido entre riñón más afectado y riñón menos afectado, encontramos variaciones que sean significativas. Únicamente, quizás una mayor homogeneidad de los datos, en el grupo que comprende a los enfermos con -

edades entre los 50 y 55 años, tendencia que también resalta al hacer la valoración cualitativa ya que, de sus 12 casos, 10 pertenecen a los Subgrupos a) y b), con trazados simétricos y solo 2 al Subgrupo c) con trazados algo diferentes -- mientras que, en el grupo que reúne a los que tienen de 40 a 50 años encontramos que solo 5 pertenecen a los Subgrupos -- con trazados simétricos y los otros a los de trazado asimétrico y de ellos todavía 2, tienen trazados claramente diferentes y en el grupo que reúne a los que tienen de 55 a 65 años, encontramos 5 de los Subgrupos con trazados simétricos y los otros 5 con trazados asimétricos.

Otro argumento en favor de la escasa influencia de la arteriosclerosis en el determinismo de la hipertensión arterial es que, ALLEN-WALL y WHALEN, estudian 210 enfermos de los cuales, 166 tienen una presión arterial diastólica -- muy elevada y en el resto la hipertensión no era tan convincente y los tomamos como controles. Encuentran aterosclerosis en ambos grupos en un 51% en los hipertensos de diastólica y en el -- 41% de los controles. Con el hecho interesante comprobado por STEWART y HAYHIE de, enfermos en los que se ha demostrado -- oclusión aterosclerótica de la arteria renal, que no han tenido elevación de la presión arterial en el pasado, ni la tienen en el presente.

KEITH, WAGNER y BAKER, emitieron el famoso concepto de hipertensión arterial maligna a partir de un --

grupo de hipertensos arteriales que evolucionaba rápidamente al óbito encontrando que, el 79% de los casos estudiados fallecieron dentro del año siguiente a haber sido diagnosticadas. La muerte sobrevinía por uremia y el estudio anatómopatológico de los riñones revelaba necrosis y trombosis de las arterias intrarrenales. Actualmente se admite, que la hipertensión arterial conduce a alteraciones estructurales de las arteriolas renales sin que, por otra parte, exista ninguna lesión específica de la hipertensión arterial (SCHETTLER), ni se sepa exactamente de que modo se produce. La hipertensión arterial inicia una lesión arteriolar renal, que es progresiva, a pesar de reducir la presión arterial a cifras normales o casi normales (IMHOFF). Aún no se sabe, si estas lesiones aparecen en otros territorios arteriulares (solo el riñón se ha estudiado cuidadosamente) si bien, parece ser una reacción generalizada, ya que ALLEN dice que, esta lesión puede aparecer en la piel, músculos esqueléticos y en algunas vísceras, en especial páncreas, hígado, vesícula biliar, tracto intestinal y testes. Y según ORBACH, las úlceras de las piernas, las llamadas úlceras isquémicas hipertensivas, serían debidas a estas lesiones arteriulares.

ALLEN, describe las lesiones renales encontradas en la hipertensión esencial de la siguiente manera:

a) Vasos: No hay correlación entre la esclerosis de la arteria renal principal y la hipertensión. Son las arteriolas

rias arqueadas principalmente, pero también las subarqueadas e interlobulares, las que están esclerosadas. La esclerosis, se caracteriza por una fibrosis densa y uniforme de la íntima (a veces endotérica), con reduplicación de la lámina elástica y a esta lesión la denominan "esclerosis hiperplástica". Una reduplicación semejante de la lámina elástica de las arterias arqueadas e interlobulares, ha sido también notada en asociación con Pseudoxantoma de la elástica (WILKINS y SOMMERS). De leve a moderada esclerosis de estos vasos, sin ostensible reduplicación de la lámina elástica, puede encontrarse en ausencia de hipertensión, especialmente en la arteriosclerosis senil y nódulos pielonefriticos. O sea que, las lesiones no son específicas de la hipertensión, sino que su aparición y progresión están agravadas por ella.

b) Glomérulos: Con frecuencia y en fases avanzadas, estos presentan un engrosamiento de las paredes de los capilares glomerulares, engrosamiento mas o menos difuso de la membrana basal con estenosis de su luz y asas tortuosas apareciendo con una arquitectura mas simple. Con la progresión del engrosamiento capilar, aparece una celagmatización concéntrica de la cápsula de BOWMAN, que disminuye el "espacio de BOWMAN" y su diferencia con el riñón de la glomerulonefritis crónica es que, en la hipertensión esencial un número mas o menos grande de glomérulos están libres de fibrosis e indemnes de cualquiera otra alteración.

c) Aparato yuxtaglomerular: El incremento de gránulos

los -probablemente en relación con la renina- es semejante, - al que se encuentra en cualquier otro tipo de hipertensión.

d) Túbules: Muestran, lo mismo que en la glomerulo - nefritis crónica, atrofia, hipertrofia e hiperplasia, aunque estos dos últimos están mas marcados en la hipertensión esen - cial.

Las lesiones arteriolas renales derivadas de la - hipertensión arterial, evolucionarian en dos fases; una pri - mera de fibroplasia de la subíntima e íntima en el territe - rio de las arteriolas arqueadas e interlobares y una segunda mas avanzada y probablemente inducida por la anterior, de -- trombosis y necrosis de los mismos territorios arteriolas, los cuales actúan cerrando un círculo vicioso al añadir un - nuevo factor renal que, si no existía en la génesis de aque - lla forma de hipertensión arterial, ahora va a entrar en ac - ción, ya que estas arteriolas se comportan como "microplasmas de GOLDBLATT" y crean zonas deficientemente irrigadas, las - cuales ponen en marcha el mecanismo presor renina-angiotensina, retención de sodio y nuevo incremento de la hipertensión arterial.

Las características; presión diastólica persistente - por encima de 120 mm, retinopatía hipertensiva (grado 3 y 4) en insuficiencia renal progresiva que completan el cuadro, - no siempre están presentes, quizás tan solo la hipertensión - y, en estos casos, estimamos como lo mas interesante para de

tecar una precoz afectación renal, el Nefrograma isotópico, con amplia ventaja sobre la aortografía y arteriografía renal selectiva, ya que estos procedimientos no ponen de manifiesto la obstrucción intrarrenal, ni tampoco la urografía descendente, ni los test de aclaramiento de cada riñón por separado (de HOWARD, de RAPOFFORT, entre otros).

Del mismo sentir son ALLEN-WALL y WHALEN, que realizan todas las pruebas en una serie de 110 pacientes y encuentran, que ninguna es tan rápida, cómoda, inocua, económica y reproducible, capaz además de ser repetida varias veces en el día, incluso a los 30 minutos de una anterior similar exploración.

Los hallazgos de MC CORMACK y col., que estudian los riñones de hipertensos tratados con hipotensores y no tratados y encuentran, que en los primeros las lesiones no existen, o son muy escasas (tales, discreto engrosamiento de las paredes arteriolas y arteriales y ocasional obliteración de la luz por tejido fibroso), mientras que en los no tratados, las arteriolas arqueadas e interlobares del riñón muestran engrosamiento con fragmentación y reduplicación de la elástica con frecuentes trombosis y necrosis arteriolar; así como las demostrativas experiencias de IMHOF, quien en ratas a las que se provocaban infartos renales parciales y se les seguía un tiempo variable (de una semana a dos meses) tratadas a unas con hidraftalaxina y dejando a las otras sin trat

niento alguno encuentra, que en las primeras no aparecían lesiones, pero sí en las no tratadas; y cuando el tratamiento había sido discontinuo, se comprobaban lesiones, pero más discretas, demuestran hasta la saciedad, hasta que punto es interesante tener un medio fácil y reproducible de controlar la función renal, tal como el Nefrograma isotópico que hemos descrito y que se convierte así en una guía esencial en el estudio de la patología renal de este tipo de enfermos.

La cuidadosa consideración de nuestros hallazgos, contrastados con la literatura relacionada con el tema, nos permite concretar los siguientes hechos:

- a) Aún cuando el 95% de los hipertensos, son etiquetados de "esenciales" por el clínico (dentro y fuera de nuestras fronteras), la anatomía patológica ha demostrado y en nuestra serie, el Nefrograma isotópico lo ha confirmado, que el compromiso renal en ellos, es un hecho innegable. Como la biopsia renal, único medio de evidenciarlo, es cruenta, laboriosa, precisa de la colaboración de especialistas, anestesia, radiografías, etc., consideramos al Nefrograma isotópico como el instrumento ideal (por su rapidez, escasa molestia para el enfermo, inocuidad, bajo costo, reproducibilidad, la posibilidad incluso de repetirla varias veces en el día), y así ha sido reconocido por todos --

fuera de nuestras fronteras pues en nuestra Pa --  
tria el proceder está muy poco difundido, para el  
diagnóstico de la participación renal en cualquier  
clase de hipertensión arterial, para la determina  
ción de la unilateralidad o bilateralidad del pro  
ceso y en este caso para conocer el predominio de  
lesiones en uno u otro lado. Iniciado así el estu  
dio, a estos hallazgos pueden seguir otra serie -  
de investigaciones que lo complementan, si así se  
desea (urografía descendente, angiografía selecti  
va, test de aclaramiento por separado) si bien, -  
en la mayoría de las ocasiones, aquel solo, ya es  
de por sí absolutamente demostrativo.

- b) El Nefrograma isotópico, por el aspecto del -  
trazado nos permite desechar las hipertensiones -  
"médicas", que estuvieran enmascaradas.
  
- c) En aquellos casos, aparentemente "indomables rena -  
les", hay que insistir en la búsqueda de la etio  
logía antes de concluir poniéndoles la etiqueta -  
de "esenciales".
  
- d) No hemos encontrado en estos grupos, una relación  
evidente entre la cuantía de la presión diastóli  
ca y los valores de los índices del Nefrograma --  
isotópico.

e) La edad por lo menos hasta los 65 años, en nuestra serie, no ha jugado un importante papel en el determinismo de los signos patológicos, si bien, a medida que aumenta, hay mas casos de los Subgrupos c) y d) con trazados nefrográficos mas anormales.

**GRUPO II**

**HIPERTENSION POR RIGIDEZ DE VASOS CENTRALES**

**(H. ARTERIOESCLEROSICA)**

El criterio para el diagnóstico etiológico de los casos incluidos en este grupo se ha basado en la existencia de una presión sistólica muy aumentada, con gran diferencial, ensanchamiento de la silueta vascular radiológicamente evidente, edad, ausencia de signos de laboratorio en orina y en sangre, cifras de colesteroles y lípidos totales aumentadas; y normal o muy cerca de la normalidad la de uremia.

Pensemos que la hipertensión es debida a una rigidez de vasos centrales, aorta fundamentalmente, la cual, al perder su elasticidad, no actua como "Wind Kessel" es decir, no amortigua la fuerza con que la sangre es inyectada en la aorta, después de la contracción del ventrículo izquierdo.-- Normalmente las paredes de la aorta, gracias a su elasticidad, actuan como reservorio de volumen -aumentando su capacidad, al llegar la embolada sistólica- y como reservorio de energía -al ser distendidas acumulando tensión- efecto que se manifiesta en la diástole; y con su contracción, proporcionan energía y propulsión a la sangre en ella contenida, completando la acción cardíaca.

El resultado de la "dureza" de la aorta, es un aumento de la presión arterial de máxima o hipertensión sistólica (no actua como reservorio de volumen) y una disminución de la mínima (no actua como reservorio de energía); habrá -- por tanto una gran presión diferencial y practicamente siempre, aumento de la silueta vascular. Este cuadro circulatorio

se acompaña de hipercolesterinemia, hiperlipemia y edad avanzada, ya que se trata de arteriosclerosis; y por extensión hay que admitir, que no solo la aorta está afectada, sino todas las arterias del círculo mayor (no está demostrada palmariamente la participación de las arterias del círculo menor, salvo existencia de una hipertensión pulmonar).

El grupo lo componen 10 casos que se distribuyen, según nuestro criterio clasificativo, así:

Subgrupo a) .....	0 casos.....	0%
" b) .....	4 "	40%
" c).....	6 "	60%
" d).....	0 "	0%

La ausencia del subgrupo a) casi era de esperar ya que la arteriosclerosis progresa a medida que se avanza en el tiempo y con ella y como anteriormente hemos reseñado, las lesiones de arteriosclerosis renal. Asimismo era de esperar la ausencia de casos del subgrupo d), que indica la desigual acción del proceso, pues si bien la arteriosclerosis de los grandes vasos renales puede producir una insuficiencia vascular renal por diferentes mecanismos de tipo anatómico local: 1º) placa arteriosclerótica en la arteria renal o en su orificio en la aorta, 2º) oclusión trombótica de la aorta afectando a una o a las dos arterias renales y 3º) aneurisma de la aorta que ocupe o comprime la arteria renal (BREST y MAYER), estos son procesos bastante infrecuentes.

El encuadramiento en los subgrupos c) y b), indica lo profundo de la afectación y señala claramente la existencia de un factor etiológico general, pero no encontramos explicación al hecho de que algunos casos esta se manifiesta con mas intensidad en un riñón que en el otro y pensamos que algunos pacientes puedan haber sufrido de pielonefritis, que pasaron desapercibidas.

Como en los anteriores grupos hemos calculado los valores medios de los índices para todo el grupo y por subgrupos separados; en el b), según el modo "rutinario" entre riñón derecho e izquierdo; y en el c), entre riñón mas y menos afectado con los siguientes resultados:

**NEFROGRAMA MEDIO NORMAL**

	C/3	C/T	C/m	Tac	Angulo	Acclar <sup>2</sup> .
R.I.	183,5	203,9	48,1	4,4	34,6°	67%
R.D.	184	204,2	52,9	4,5	38,9°	66,7%

**NEFROGRAMA MEDIO DE HIPERTENSION RENAL**

R.I.	130	166	32	5,2		51%
R.D.	128	162	28	6,1		47%

**NEFROGRAMA MEDIO DEL GRUPO**

R.I.	119	141	27	6,4		39%
R.D.	110	139	28	6,7		37%

**NEFROGRAMA MEDIO DEL SUBGRUPO b)**

R.I.	111	131	31	4,5	50%
R.D.	118	140	34	5	43%

**NEFROGRAMA MEDIO DEL SUBGRUPO c)**

R+afte <sup>2</sup>	103	132	33	6,3	27%
R-afte <sup>2</sup>	127	154	37	5	29%

El nefrograma medio del grupo se caracteriza por los valores mas bajos que los del grupo de la hipertensión esencial, de todos los índices de concentración y un mayor alargamiento del Tm, expresión todo ello de un mayor compromiso renal que en aquella.

Separados en subgrupos, en el b), los valores de los índices de concentración son muy parecidos a los del Nefrograma medio del grupo, el Tm está muy mejorado y tambien mejoran los aclaramientos, mientras que en el c), no solo -- las diferencias de un lado a otro se hacen mas expresivas si no que, los aclaramientos se hacen mucho mas bajos, indicando no solamente el predominio de las lesiones en un lado si no una mas profunda afectación renal.

Lo que consideramos como atributo del grupo es el signo del "redondeamiento del ángulo", o el ángulo muy abierto, que aparecen en el 90% de los casos.

Las lesiones de arteriosclerosis aparecen de ordinario hacia la segunda mitad de la vida. Son lesiones de la-

Íntima y consisten en fibrosis o placas fibroadiposas con necrosis o calcificación, con degeneración del tejido elástico de la media con sus secuelas o la calcificación de la media de tipo MONCKEBERG (LANSING); y estas lesiones son la consecuencia de simples reacciones del tejido conjuntivo a los insultos vasculares y consiguiente reparación de los mismos -- (MOON).

En las lesiones maduras arterioscleróticas, existen depósitos de colágeno en la sustancia matriz de los mucopolisacáridos, con cicatrices fibrosas, degeneración grasa de la íntima del componente muscular liso y regeneración localizada, en la membrana elástica interna (HAUST, MORE y NOVATT; GEER, MC GILL y STRONG). Posteriormente, el tejido fibroso degenera, persistiendo acúmulos extracelulares de lípidos y del calcio y crecen los capilares alrededor de los focos de degeneración y necrosis (SOMMERS y MC AULEY) habiendo observado KATZ y STAMLER que las reacciones del tejido conjuntivo a los insultos, incluidos la maduración y degeneración de las cicatrices de colágeno, pueden recaer repetidamente en el mismo sitio.

Los depósitos de grasa en las arterias serían debidos a la infiltración de lípidos, desde la luz a la pared del vaso, hecho ya señalado hace años por ASCHOFF y LEARY, - proceso que ha sido denominado de diversas maneras; filtración, sedimentación o percolación (DOCK); precipitación ----

(HUEPER); deposición (WAKIS); inhibición (STANLEY); imudación (HAUST); perfusión (WAST); pasaje (WILLIAMS). Pero también se ha pensado en una formación de lípidos "in situ" por un metabolismo celular alterado (WEIS). Si este mecanismo existe, sería secundario a un incremento extracelular de colesterolina (RUTSTEIN, INGENITO, CRAIG y MARTINELLI) o de lípidos y proteínas (STEWART).

En condiciones normales, hay un constante flujo de líquidos, conteniendo lípidos séricos y proteínas, desde la luz de las arterias, a través del endotelio y por sus paredes y estos líquidos son completamente transportados o removidos de allí, por los vasa-vasorum y linfáticos. Según un estudio histoquímico de WATTS, en arterias humanas sanas, -- las proteínas plasmáticas, incluidas las B lipoproteínas, -- normalmente perfunden a través de la pared, partiendo de la luz y abandonándola en la adventicia, por los linfáticos.

En determinadas condiciones, cuando existe un aumento de lípidos en la sangre o excesiva cantidad de ciertos tipos de lípidos (betalipoproteínas o moléculas S F 12 - 20 de GOFFMAN), su transporte desde la luz a la adventicia sería incompleto y algunos quedarían rezagados. Estos, iniciarían los procesos arterioescleroses.

WATTS, ha comprobado que, con el aumento de la edad aumenta la metacromasia y la aptencia tinteal "blue-cian" y la sustancia matriz mucopolisacárido-sulfatada se-

colecciona en la íntima así como el material PAS-tingible y "blue-alcian" tingible y esta sería la lesión más precoz de la arteriosclerosis (ASCHOFF, BERTELSEN y JENSEN). Las B lipoproteínas perfundidas serían retenidas, acumuladas, secuestradas y precipitadas, por la sustancia matriz mucopolisacárido-sulfatada acumulada en presencia de iones cálcicos ---- (WATTS).

El deficiente transporte o deficiencia de los lípidos, pueda ocurrir asociada con una pérdida de actividad de lipasa, relacionada con el contenido de Beta condroitin-sulfúrico (CORE y LARKEY). WATTS piensa que, quizás un defecto enzimático, disminuye la actividad ATPasa y esto, pueda predisponer a la deposición localizada de lipoproteínas e impedir su eficaz transporte. Entonces se formaría un nido de aterosclerosis.

El examen de placas de aterosclerosis por TUNA, RELKERS y FRANZ, indica que en los completamente desarrollados pueden estar todos los componentes lípidos de la sangre, pero siempre predominan sobre los otros componentes las Beta lipoproteínas (BRONTE, STEWART).

En la autopsia, la aorta y las grandes arterias ateroscleróticas, presentan dilatación y tortuosidad, con estrechamiento excéntrico de la luz, en la que se encuentran engrosamientos amarillos, grises o blancos, extendidos por la íntima y áreas calcificadas como cáscaras de huevos, placas uleg

radas y un relativo endurecimiento fibroso e inelástico de la media y adventicia (GORE y TEJADA; WILENS y FLAIR), hasta el punto de que basan sus estimaciones cuantitativas del grado de arteriosclerosis, en una gruesa inspección de la aorta y grandes vasos abiertos (GORE y TEJADA; BJUROLF). Exteriormente, por el contrario, la aorta es menos expresiva a la simple inspección.

Así mismo es interesante consignar, que el dato -- edad, es valorado para la estimación de las lesiones arterioescleróticas y su división en subgrupos, ya que está demostrado el papel del tiempo, en el desarrollo de la arteriosclerosis (WILENS y FLAIR).

WISSLER piensa que las lesiones son debidas a varios mecanismos, probablemente independientes; 1º) dieta, -- 2º) metabolismo lípido, 3º) lesión del tejido vascular conjuntivo y 4º) disfunciones endocrinas.

Experimentalmente, la reproducción de arterioesclerosis precisa, tanto una inducción de hipercolesterina, como la asociación de lesiones de la pared vascular (BENDER).

Y con esto, entranos en el debatido problema de las relaciones, entre hipertensión arterial y arterioesclerosis e hipertensión arterial, con cuyos enunciados queremos indicar la precesión e influencia de la una sobre la otra y que vamos a considerar a continuación.

## a) Hipertensión arterial y arteriosclerosis.

Es conocido que la arteriosclerosis es mas frecuente en los sujetos hipertensos que en los normotensos -- (SCHROEDER; CATZ y STAMLER; MOSCOWITZ; mosen y col.; FISHBERG; CORCORAN; PAGE; DUSTAN y LEWIS). Estadisticamente, es tres veces mas numerosa y tambien mas severa, tanto en las arterias coronarias como en las cerebrales y renales. Es una regla general que la hipertension acelera o incrementa la severidad de la arteriosclerosis natural y experimental (WARIS; WAKERLIN y col.; KATZ y STAMLER) y se sugiere que ello sea debido a que, el incremento de la presión intravascular, fuerza a penetrar mas colesteroles y lípidos, en las paredes de los vasos. EVANS y col. encuentran, que el tejido aórtico normal retiene mas lípidos de sangre de personas arterioscleróticas cuando está expuesto a presiones elevadas, que de personas no arterioscleróticas; lo cual puede implicar, la existencia en aquella de cambios físico-químicos tales, incremento de concentración de moléculas lipoproteicas de peso S F 10-20, como ha sido observado por GOFFMAN en los hipertensos arterioscleróticos. WAKERLIN y col. correlacionan el grado de hipercolesterinemia y la severidad de las lesiones vasculares, en perros y conejos hipertensos. En los conejos, encontraron una degeneración de la media y reacción mesenquimal de la íntima, cuando el nivel de colesteroles estaba por encima de 150 mg. %; y era máximo el proceso, cuando los niveles de colesteroles, habian sido elevados

antes y durante la reacción proliferativa de la íntima.

FISCHER y TAPPER, relacionan la aumentada severidad de la arteriosclerosis experimental, con una gran abundancia de ácido mucopolisacárido en la aorta e indican, que este acúmulo es la expresión morfológica de la hipertensión. WILLIAMS y SZANTO, encuentran en autopsias, que las áreas de las arterias coronarias, estaban relacionadas con su total - área superficial; y los sitios y extensión de acúmulos de lípidos subendoteliales, estaban determinados por la presión - arterial ejercida por la sangre de acuerdo con la Ley de LAPLACE. GORE y col., consideran que la presión arterial elevada, aumenta la severidad y extensión de la aterogénesis en la aorta, por su mayor área de superficie; los conejos e monos - alimentados con colesterolina y hechos hipertensos, tienen muchas más placas de ateromas aórticos que los conejos controlados.

Experimentalmente, se precisa la dieta y la lesión de la pared arterial así como la hipertensión, para obtener lesiones que simulan la arteriosclerosis.

Así mismo, SOMMERS, cree que el incremento de presión induce depósitos de esta sustancia matriz en otros tejidos y GEER y col., con el microscopio electrónico encuentran en personas mayores, estos lípidos, en espacios intracelulares.

También ciertas observaciones clínicas obligan a pensar, que la hipertensión, sea un factor establecedor de la arteriosclerosis. La arteriosclerosis es infrecuente en el circulo arterial pulmonar, por la baja presión a que está sometido y a pesar de que los lípidos, circulan a la misma concentración, que en la circulación arterial mayor. Si la presión en el circulo menor aumenta -hipertensión pulmonar-- se desarrolla arteriosclerosis (MOSCHOWITZ). En enfermos -- con coartación de aorta, se observa que la íntima de la parte proximal a la obstrucción desarrolla una severa arteriosclerosis; en tanto que el segmento distal, en el cual existe un area de mas baja presión, no tiene ninguna o solo escasas lesiones ateromatosas. Así mismo se sabe que, las personas - hipotensas, son poco propensas a presentar arteriosclerosis. La turbulencia local del chorro de sangre contribuiría a la aparición de lesiones.

DOCK piensa, que la presión aumentada es la que explica el predominio de localización de las lesiones arterioscleróticas en las extremidades y parte distal de la aorta; y en los hipertensos encuentra placas de ateroma que se extienden incluso a las arteriolas renales.

Sin embargo, al lado de estos argumentos, existen otros también de peso, en su contra, tales como que hay casos de hipertensión sin arteriosclerosis y países donde existen muchos hipertensos y escasa frecuencia de arteriosclerosis (WALKER y ARVIDSON; DONNISON).

**BJURULF** por su parte, no encuentra correlación entre presión sistólica o diastólica, el grosor de la capa de grasa del cuerpo y el tamaño de las células adiposas en el hombre suevo y afirma, que la hipertensión no está relacionada con la grasa del cuerpo ni la arteriosclerosis.

Sin embargo la creencia es, que la hipertensión influye positivamente en el desarrollo, aceleración y severidad de las lesiones arterioscleróticas.

**b) Arteriosclerosis e hipertensión arterial.**

No está tan clara la relación entre arteriosclerosis e hipertensión arterial -dejando a un lado la simplista concepción de GULL y SUTTON-; es posible y muy probable, que las alteraciones arteriosclerosas de la arteria renal y sobre todo, de las arterias intrarrenales, pongan en marcha el mecanismo de secreción de renina y den lugar a modificaciones del flujo sanguíneo, y sabido es, que ahora se piensa -- que mas que la disminución de sangre -isquemia- son las modificaciones de la onda del pulso, las que estimularían al aparato yuxtaglomerular a segregar renina.

En este sentido, son demostrativos los hallazgos--aortográficos de MORRIS, en sujetos de edad y que tenían signos evidentes de arteriosclerosis, con cifras tensionales de mas de 90/140. El 55% de ellos, presentaban estenosis de la arteria renal, mas frecuentemente unilateral que bilate -

ral y predominando el lado derecho sobre el izquierdo. En un segundo grupo de hipertensos sin evidencia de arteriosclerosis encontraron que, tan solo el 20 al 23% de ellos presentaban de algún modo signos radiológicos de estenosis de la arteria renal y los hallazgos los clasifican en cinco grupos: 1º) estenosis del "obstium" con afectación de la aorta y primeros milímetros de la arteria renal; 2º) estenosis de la arteria renal; 3º) constricción segmentaria de las ramas primarias de la arteria renal; 4º) procesos obstructivos afectando a las arterias renales accesorias y 5º) aneurismas de la arteria renal o de sus ramas cuyo sitio de predilección era el tercio proximal o sea, cerca de la unión de la arteria renal con la aorta. Sin embargo y a pesar de estos hallazgos, en 41 pacientes intervenidos por estenosis de la arteria renal, encuentran que los trazados del pulso obtenidos peroperativamente, en aorta y arteria renal distal, no revelaron ningún gradiente (esto confirmaría la creencia de que son las alteraciones de la onda del pulso las que pondrían en marcha el mecanismo hiperpresor).

SUTTON y col., han demostrado radiológicamente estenosis de la arteria renal en un 10% de 260 hipertensos explorados aortográficamente.

WILIE y WALLINGTON confirman también que las lesiones arteriosclerosas de la arteria renal están usualmente limitadas al tercio proximal.

**BLACKMAN**, en 1.939, encontró moderada o marcada estenosis en el 10% de sujetos controles (no detalla edad) y en el 86% de un grupo de 50 hipertensos. **RICHARDSON** en 32 hipertensos necropsiados encuentra que, 25 de ellos, o sea el 78%, presentan estenosis de la arteria renal y elaborando -- sus protocolos con posterioridad **SCHWARZ** y **WHITE** encuentran que el 72% de estos hipertensos eran de 50 años de edad o -- mas y que el 50% de los normotensos control estaba por debajo de los 50 años; lo cual indica que probablemente la arteriosclerosis había jugado su papel.

**HOLLEY** y col., encuentran una moderada o severa estenosis en 12 y 64% de sujetos normotensos, por debajo y por encima de los 50 años, respectivamente. De 38 sujetos hipertensos, 29, o sea el 76%, tenían una estenosis renal y de -- ellos, el 90% tenían por encima de los 50 años.

**ALLEN**, **WALL** y **WHALEN**, en 210 pacientes de los cuales 169 tenían presión arterial sistólica elevada y el resto eran hipertensos arteriales mas convincentes (o sea de mínima y de máxima) encuentran presente el ataroma de la arteria renal en ambos grupos, el 51% de sujetos hipertensos verdaderos y 41% de sujetos "control", de hipertensos de máxima. Encuentran estos autores que el 5% de los hipertensos no seleccionados tienen estenosis de la arteria renal de algún grado, en una o en las dos arterias.

**SCHWARZ** y **WHITE** indican que el hallazgo de esteno-

sis de la arteria renal, es bastante común en autopsia de -  
hombres y mujeres y que está claramente relacionado con la -  
edad.

MITCHELL y SCHWARZ, encuentran que cuantos mas --  
años se tienen, mas placas de aterosclerosis se encuentran en dis-  
tintos sitios; mas frecuentemente en el segmento proximal de  
la arteria que se inicia en ángulo recto, a partir del tron-  
co aórtico, que es un lugar donde la turbulencia vascular es  
seguramente mayor; mas frecuente, en edades de 65-74 años y  
mas en las mujeres (predominio que no tiene ninguna explica-  
ción) y presentan tendencia a ser bilaterales.

En todo caso, la estenosis producida es causa de  
nueva lesión; ya que como ROBBARD ha demostrado, cuando se -  
produce una constricción de la arteria, se induce una mayor-  
velocidad al flujo sanguíneo, lo cual conduce a una prolife-  
ración de la íntima y progresiva estenosis. Esta lesión, es  
semejante a la descrita por EDWARDS y col., en la coartación  
aórtica y que ellos denominan "Jet" lesión (lesión por cho-  
rro).

Sin embargo, el mecanismo no está muy claro, por -  
cuanto que, STEWART y HAYNIE han demostrado que, enfermos --  
con oclusión aterosclerótica de la arteria renal principal, no -  
han tenido presión arterial elevada pasada o presente y por-  
su parte EYLER y col., revisan 500 enfermos y encuentran ar-  
terias renales normales, en 75 de 196 hipertensos y 206 de -

304 sujetos normotensos y estos autores insisten en que, la-arteria renal estenozada radiológicamente con dilatación ---post-estenótica, puede tener lugar en sujetos normotensos.

Nosotros estimamos, que el problema se ha descom- trade, atraídos por la fuerte repercusión que han tenido so- bre los clínicos, los casos de hipertensión renovascular que han cedido con la reconstrucción de la arteria renal, un "by pass" o la nefrectomía y que donde hay que buscar la lesión-arterioesclerótica es intrarrenalmente, cosa que no se puede poner en evidencia por aortografía y si y fácilmente por el- Nefrograma isotópico.

Así y en su exhaustivo trabajo necróptico, SCHWARTZ y WHITE la encuentran muy frecuentemente y a mayor abunda -- miento, casi todos los autopsiados eran diabéticos antiguos- con historia de diabetes de 23 a 42 años y sabido es que, en esta enfermedad, la arterioesclerosis se desarrolla precoz y severamente.

ALLEN, WALL y WHALEN, en 210 casos de hipertensión arterial, contrastan comparativamente la utilidad y eficacia de la pielografía endovenosa, el Nefrograma isotópico, la ar- teriografía renal y las diversas técnicas de aclaramiento re- nal unilateral. Indican que con un pielograma endovenoso y - un Nefrograma isotópico es suficiente, para poder asegurar - razonablemente que no existe una lesión vascular que se pue- da corregir quirúrgicamente y debida a aterosclerosis.

Cuando el picrograma o el Nefrograma isotópico es normal se deberá hacer un arteriograma renal al sujeto hipertenso y si este demuestra anatómicamente la estenosis, antes de la intervención reconstructiva de la arteria renal, deberán hacerse pruebas de aclaramiento de cada ríñón por separado, para conocer su funcionamiento.

De las consideraciones anteriores y de nuestros resultados, concluimos que, el Nefrograma isotópico está indicado en las hipertensiones arteriales sistólicas o de máxima por componente arterioesclerótico, ya que nos pueden evidenciar, antes que ningún otro método de exploración al uso, -- por ejemplo, cifra de urea en sangre y pruebas de aclaramiento de urea y creatinina, la participación renal o compromiso renal, y si este es bilateral y simétrico; y el cuantido de esta afectación, ya que cuanto mas se acerque al grado obtenido al de la nefritis crónica, el pronóstico será peor.

Y así mismo tiene un valor profiláctico, puesto -- que si estas lesiones vasculares renales (intrarrenales predominantemente, ya que las extrarrenales son comunes a hiper y normotensos), cierran un círculo vicioso, en el que la modificación de la onda del pulso pone en marcha el mecanismo hiperpresor; y la hipertensión, acelera y agrava la arterioesclerosis, el tratamiento hipotensor, la dieta y medicamentos hipocolesterinizantes, romperán dicho círculo vicioso.

Si en algunos casos, las lesiones fueran predomi -

natemente unilaterales, con relativa indemnidad del riñón -  
opuesto, habría que investigar -sobre todo en personas de al  
rededor de los 50 años- la función de aquel, para plantear -  
la intervención quirúrgica reconstructiva renal o la nefrec-  
tomía.

**GRUPO XIX**

**EXPERIENCIAS Y FIELOSFRATRES**

En este grupo, englobamos aquellos casos que presentaban hipertensión arterial y actualmente o en algún momento de su historia clínica, habían presentado síntomas de polaquiuria, disuria, dolor en región lumbar, febrícula y en el análisis de orina, se había apreciado albuminuria discreta y en el sedimento, piuria y bacteriuria. No era preciso que presentasen todos los signos.

Al no encontrar ninguna otra causa a la hipertensión arterial, se han querido relacionar "a priori" con la pielonefritis, ya que aparece en el 50% de los casos (BERNINO y WALTER), pero nada impedía que fuesen dos afecciones -- distintas y coincidentes; o la hipertensión arterial fuera nefrógica, secuela de una nefritis crónica y además existiese una infección urinaria; tema este de la relación entre ambas afecciones que ha sido muy debatido y comentaremos mas adelante.

El grupo está integrado por 14 casos que se distribuyen según nuestro criterio clasificador en:

Subgrupo a) .....	0 casos .....	0%
" b) .....	1 " .....	7%
" c) .....	8 " .....	57%
" d) .....	5 " .....	36%

De ellos llama la atención el caso número 70 que constituye el subgrupo b), en que la afectación renal es bi-

lateral e igual, con gran disminución de los índices de función. Se trataría de un estado final de esclerosis renal semejante al de las glomerulonefritis crónicas.

Es lógico que predomine el Subgrupo c), o sea, la afectación bilateral y difusa, ya que la pielonefritis lo es, e incluso nos llama la atención el que existan casos con -- afectación unilateral, hecho interesante, que hablaría en favor de la teoría obstructiva de la pielonefritis y que nos descubre palmariamente el Nefrograma isotópico, permitiéndonos además plantear una terapéutica intervencionista capaz de hacer desaparecer el foco séptico, proceder que en algunas ocasiones ha sido seguido de la desaparición de la hipertensión arterial, si esta llevaba instaurada poco tiempo.

Al hacer la valoración cuantitativa y determinar los valores medios de los índices de función, las diferencias en menos con el nefrograma medio normal, se hacen muy -- extensibles.

#### NEFROGRAMA MEDIO NORMAL

R.I.	C/3	C/T	C/m	Tmc	Angulo	Aclart%
R.I.	183,5	203,9	48,1	4,4	34,6°	67,1%
R.D.	184	204,2	52,9	4,5	38,9°	66,7%

#### NEFROGRAMA MEDIO DEL GRUPO

R.I.	108	146	21	5,7		31%
R.D.	95	125	19	5,4		36%

**NEPROGRAMA MEDIO SUBGRUPO c)**

R+aftd <sup>2</sup>	106	143	19	7,2	30%
R-aftd <sup>2</sup>	110	151	23	6,4	32%

**NEPROGRAMA MEDIO SUBGRUPO d)**

R+aftd <sup>2</sup>	83	109	13,6	7,5	33,4%
R-aftd <sup>2</sup>	134	173	32	5,3	47,8%

Y en el último grupo no solo hay una disminución - de los valores de los índices de concentración y excreción - en el riñón mas afectado, sino también en el otro, indicando una vez mas la profusión de la afectación renal, cosa que no puede extrañarnos, ya que hace ya unos años habia demostrado KICHIE, que la cuantía del "flujo plasmático renal efectivo" (ERPF "effective renal plasmaflow") en el riñón pielonefrítico era significativamente mas bajo que lo normal.

Ni aún en la pielonefritis aguda existe una afectación de la pelvis renal sin participación de la médula renal. De ahí su nombre de pielonefritis y es mas frecuentemente bilateral que unilateral (con el 48% bilateral y 52% unilateral) y predomina en la mujer (BERNING y WALTER). ROBERTSON, ha indicado que, "casi toda mujer embarazada desarrolla uretero - ectasia y piellectasia", con estasis urinario durante la segunda mitad del embarazo y de ellas, de 1 a 6% desarrollan infección. De ahí que no ha de extrañar, que la pielonefritis crónica, que es una secuela de la pielonefritis aguda no curada, de pielonefritis agudas recidivantes de aparición ig

sidiosa, sea la afección renal más frecuente (REUBI; ALLEN).

JACKSON y col. encuentran pielonefritis en el 9% de 4.425 autopsias revisadas y fué la causa de la muerte del sujeto en el 3% de los casos.

En la clínica es habitual separar dos tipos de pielonefritis: la urológica o forma ascendente, en la que un factor urológico juega un papel determinante, trátense de anemias renales, insuficiencia cardíaca urétero-vascular, obstrucción o atonía ureteral, (tipo obstructivo o secundario) y en la cual, el compromiso renal se lleva a cabo de forma ascendente, a través de "regueros infiltrativos de distribución radial a partir de la pelvis y cálices infectados"; y el tipo hematógeno o forma descendente, que es la llamada -- por SPULLER "nefritis intersticial crónica". La forma urológica u obstructiva es más frecuente en el hombre y la forma hematógena o descendente en la mujer.

Aún cuando se ha demostrado el papel del -influjopielevenoso- (existe normalmente una comunicación pielevenosa HINMAN) y del "reflujo pielointersticial", WEISS y PARKER afirman que en un determinado caso, es imposible llegar a conocer, por cual camino el germen ha llegado al riñón, y MALLORY, CRANE y EDWARDS llegan incluso a afirmar, que aún en presencia de obstrucción ureteral, la aparición de una pielonefritis no está producida por la ascensión retrógrada de los gérmenes, sino que, estos alcanzan el riñón a través

de los vasos linfáticos o por vía hematógica.

Y no solamente la pielonefritis es la más frecuente afección renal, sino así mismo, la más proteiforme y dificultosa de diagnosticar. Sobre el tema ha insistido justa y recientemente BEROW, quien indica, que la pielonefritis ha de ser enfocada desde ángulos nosológicos distintos de los sencillos y simplistas que se consideraban por los clínicos hace unos años. Llama la atención sobre el hecho de que, la progresión de la pielonefritis se realiza, aún en ausencia de bacteriuria (que puede ser escasa y no revelada por los análisis de rutina, e intermitente) y que, no hay ninguna correlación entre las manifestaciones clínicas y el "cuanto" de afectación funcional renal que, en ausencia de todo signo clínico aparente, puede conducir a una insuficiencia renal irreversible y fatal, hecho de gran interés y que puede ser evidenciado, decimos nosotros, cómoda y fácilmente por el Nefrograma isotópico, antes de que se hagan patentes las manifestaciones humorales de la retención.

REURI, separa las siguientes formas de pielonefritis crónica 1ª) latente u oligosintomática, 2ª) exudativa o cistopielítica, 3ª) anémica, 4ª) hematórica, 5ª) hipertensiva bilateral, 6ª) hipertensiva unilateral, 7ª) acompañada de síndrome tubular pseu-adisoniano (poliuria acompañada de pérdida de sodio, los llamados "nefritis pierde sal").

Problema debatido ha sido y es aún, el de las relaciones recíprocas entre la hipertensión y la pielonefritis.-

Hace años BELL, de su experiencia y la ajena, sostenia firmemente que, la pielonefritis no era causa de hipertensi3n arterial. Sin embargo, esta postura tajante y extrema, ya no puede sostenerse. Hay argumentos suficientes en contra. SARRE en sujetos autopsiados, con diagn3stico de hipertensi3n esencial encuentra, que el 6,1% tenian pielonefritis cr3nica. Se ha encontrado adem3s, que el 50% de casos de pielonefritis cr3nica presenta hipertensi3n arterial, y en los que son unilaterales y se hace precozmente una nefrectom3a, antes de que aparezcan trastornos arterioescler3ticos, esta conduce a la desaparici3n de la hipertensi3n arterial.

En el 43 a 66% de casos, la pielonefritis cr3nica est3 asociada con hipertensi3n (WEISS y PARKER; LONGCOPE).

REUBI SEPARA ENTRE LAS FORMAS CL3NICAS las hipertensivas.

SMYTHE, RIVER y ROSEMOND, encuentran en hipertensos que el 18% presentaban pielonefritis con significativa bacteriuria.

GRIEBLE y JACKSON dicen que, el 19% de hombres y 32% de mujeres hipertensas, tienen evidencias de haber padecido en el presente o en el pasado pielonefritis (y el 13% tienen infecci3n activa.).

BROD, analiza un grupo de pielonefritis cr3nicas--

y otro de control y, en la pielonefritis aparecen un 60% con hipertensión arterial y en el control tan solo un 15%.

Por su parte GYHNE, en un estudio anatómopatológico de riñones de 100 hipertensos arteriales encuentra que, - el 51,5% tenían pielonefritis.

BRAASTH y JACOBSON, analizan desde el punto de vista urológico y encuentran que, el 26% de 180 pielonefritis - presentaban hipertensión arterial, frente al 20% en el grupo de control.

SOMMERS indica, que en biopsias de 1.430 riñones - de sujetos hipertensos encuentra que, el 14,7% presentan pielonefritis crónica y que, para el mismo grado de esclerosis arteriolar, la presencia de pielonefritis en cada grupo, estaba asociada con una significativa elevación de la presión - diastólica, lo mismo que se encontraba en los casos de nefrosclerosis.

KINKAID-SMITH; GRIEBLE y JACKSON; y BROD, encuentran en casos de pielonefritis con hipertensión maligna, que la endarteritis de los grandes vasos, está asociada unilateralmente en 6 de los 10 casos de pielonefritis crónica.

KINKAID-SMITH, encuentra una endarteritis inflamatoria en fases agudas de pielonefritis y sugiere, que la - - - agravación de la hipertensión en la pielonefritis, depende - de este mecanismo de parcial "casi infarto", además de la - -

disminución de la masa renal que tiene lugar en la pielonefritis crónica.

Así mismo, SAPHIR y TAYLOR, describen deformidades de las arteriolas en la pielonefritis, lo cual creen, predispone a la hipertensión arterial y a la malignización de la misma, si el proceso dura lo suficiente.

NESBITT y CONGER, llaman la atención sobre que, -- cuanto mas larga es la enfermedad y mas viejo el enfermo, -- mas deformado está el pielograma, mas pobre es la función renal y mas frecuente la hipertensión arterial en el paciente.

Experimentalmente se ha comprobado, que la inyección endovenosa de enterococos, que produce una pielonefritis, no conduce a la hipertensión arterial (GUZE y col.); -- en tanto, que la pielonefritis ascendente, provocada por implantación de bacterias en la vejiga urinaria, conduce a hipertensión y frecuentemente a uremia (VIVALDI y col.).

Así mismo, SPITZNAGEL y SCHROEDER, han observado, -- que ratas a las que se les producía pielonefritis unilateral por ligadura del ureter, producían hipertensión arterial.

HEPTINSTALL y GORRILL encuentran en conejos, que -- la pielonefritis crónica, puede o no estar asociada con hipertensión arterial. Sin embargo, sugieren de sus datos experimentales, que una reducción de la masa renal mas bien que --

una lesión isquémica renal, actua como precipitante de la hipertensión arterial CHAPIRO y col. comprueban que la pielonefritis experimental, no va seguida regularmente por hipertensión arterial, ya que inducen una pielonefritis con gran reducción de la masa renal y fracaso funcional y en ningún animal se desarrolla hipertensión arterial, ni lesiones arteriolares. Sugieren que, si no hay alteraciones vasculares, no aparece hipertensión. A su vez HEPTINSTALL y col. producen en conejos pielonefritis crónicas con típicas cicatrices, pero sin lesiones arteriolares ni hipertensión.

También es conocido el hecho en la clínica de que, muchos pielonefríticos mueren de uremia, sin hipertensión arterial. Es muy posible que, la hipertensión arterial que aparece en los pielonefríticos, dependa de las alteraciones vasculares renales y si estas no existen, tampoco aquella; y en este sentido estarían los casos de progresión de la hipertensión arterial, cuando la infección está controlada y la existencia de casos de pielonefritis uni o bilaterales, sin hipertensión arterial.

Por otra parte, si es un hecho demostrado, la nefasta influencia de la hipertensión sobre la aparición de pielonefritis, este también se ha comprobado experimentalmente y así, los animales con hipertensión arterial experimental con DOCA y sal (WOODS; CHAPIRO), desarrollan lesiones pielonefríticas por inyección de E. coli, mas frecuentemente que los animales controles.

Y en este mismo sentido, BRACKETT y SMYTHE, en ratas a las que producen hipertensión arterial con cápsulas de celefán (técnica de PAGE) encuentran que, los animales hipertensos desarrollan pielonefritis a la inyección de E. coli - en el riñón no cubierto por celefán, con el doble de frecuencia que los animales control; y WOODS comprueba que, si se evita la aparición de la hipertensión arterial, esta susceptibilidad a la pielonefritis desaparece. La hipertensión arterial modificaría la resistencia del huésped a la infección - (BESSON y ROWLEY) y FREEDMAN demuestra que las sales acidificantes afectan la susceptibilidad del riñón al "stress" de la infección.

Así pues, la hipertensión arterial predispone a la aparición de pielonefritis y a su vez, esta pielonefritis, potencia o agrava la hipertensión ya existente; y los factores a través de los cuales se podrían llevar a cabo estas reciprocas influencias serían: relativa isquemia del tejido renal, distorsión de las estructuras arteriolares, hidronefrosis intrarrenal y en general las alteraciones de la arquitectura renal (SMYTHE).

De todo lo cual concluimos que, la pielonefritis no tiene necesariamente que producir hipertensión arterial; ni lesiones arteriolares; pero es muy verosímil que, cuando estas se producen aparezca la hipertensión arterial. Esta sería reversible, si precozmente se nefrectomiza a los afec-

tados unilaterales y en los bilaterales, el control de la infección no impediría la progresión de la hipertensión arterial en cuya evolución, como en toda hipertensión arterial, se produce un círculo vicioso, ya que ella acelera la aparición de lesiones arteriolas renales y estas a su vez, potencian la hipertensión arterial.

Cuando en la clínica ambas afecciones, hipertensión arterial y pielonefritis crónica se asocian y se potencian el tratamiento ha de atender a estos dos factores: controlar la infección a fin de evitar su nefasta acción sobre la hipertensión y disminuir la presión arterial a fin de evitar la sensibilización a aquella y al mismo tiempo romper el círculo vicioso que el incremento de las lesiones arteriolas debida a aquella, va a determinar; y en el Nefrograma isotópico encuentra el clínico el método más cómodo para valorar la función renal y a través de ella las lesiones renales que pueden llegar hasta la imagen que encontramos en la pielonefritis crónica (caso nº 70). Con el Nefrograma isotópico se puede averiguar además si la afectación renal es unilateral, conocimiento básico para tomar otras decisiones y en aquellos casos sin hipertensión, y a efectos pronósticos, el cuanto de afectación funcional, antes de que el síndrome de retención (uremia) aparezca.

**GRUPO IV**

**HIPERTENSION POR NEFRITIS CRONICA**

Recogemos en este grupo 26 casos de nefritis crónica, en los que el diagnóstico clínico se hizo fácilmente, por la hipertensión arterial diastólica, hipostenuria con albuminuria, hematuria y en ocasiones cilindrubia y retención uréica.

Al clasificar el grupo los resultados obtenidos se subdividen como sigue:

Subgrupo a).....	0 casos.....	0%
" b).....	18 "	69%
" c).....	7 "	27%
" d).....	1 "	4%

Ya a la simple contemplación de esta clasificación resaltan dos hechos; uno que sería obvio resaltar, la ausencia de normalidad renal; el otro la escases de unilateralidad de las lesiones (tan solo un caso) y por tanto, que en el 96% de ellos la afección renal es bilateral.

Considerados bajo el punto de vista de nuestros índices cuantitativos de funcionamiento, observamos en primer término -hecho tan-bien lógico, deducido de sus epítetos, de difusa y crónica-, que el Nefrograma medio de todo el grupo presenta los valores mas bajos que hemos obtenido tanto de los índices de concentración como de excreción, con el hecho singular, contrario a la suposición apriorística, establecida incluso por otros autores, de que, el Tmc no está alargada

do. Hecho que se repite cuando en lugar de determinar el Ne-  
 frograma medio "rutinario" del grupo hallamos aquel entre rí-  
 ñón mas y menos afectado. Los índices de concentración y ex-  
 creción varían poco, pero el Tmc resulta aún mas acertado en  
 el lado menos afectado.

**NEFROGRAMA MEDIO NORMAL**

	C/3	C/T	C/m	Tmc	Angulo	Aclart <sup>2</sup> .
R.I.	183,5	203,9	48,1	4,4	34,6 <sup>2</sup>	67,1%
R.D.	184	204,2	52,9	4,5	38,9 <sup>2</sup>	66,7%

**NEFROGRAMA MEDIO DEL GRUPO**

R.I.	67	88	16	4,6		30%
R.D.	69	89	17	4,7		27%

**NEFROGRAMA MEDIO DEL GRUPO**

R+aftd <sup>2</sup>	60	80	14	4,7		29%
R-aftd <sup>2</sup>	76	96	18	3,5		29%

**NEFROGRAMA MEDIO SUBGRUPO b)**

(Grupo 1<sup>2</sup>)

R+aftd <sup>2</sup>	132	157	30	5,8		39%
R-aftd <sup>2</sup>	146	174	38	5,4		39%

(Grupo 2<sup>2</sup>)

R+aftd <sup>2</sup>	48,3	68,3	11	6,2		29,1%
R-aftd <sup>2</sup>	52,6	73,6	12,3	5,7		28,7%

(Grupo 3<sup>a</sup>)

0            0            0            0            13%

NEFROGRAMA MEDIO SUBGRUPO c)

R+aftd <sup>2</sup>	52	75	14	3,9	29%
R-aftd <sup>2</sup>	85	109	21	4,5	37%

Otro hecho, este de tipo cualitativo que queremos resaltar, es que lo que nosotros denominamos "redondeamiento del ángulo" está aquí prácticamente siempre presente y lo -- consideramos no solo patológico sino específico del grupo -- puesto que él o su equivalente, el ángulo de mas de cien gra dos aparece en el 96% de los casos o sea en todos menos en -- uno.

Queremos llamar la atención sobre el desdoblamiento que hemos hecho en varios apartados del Subgrupo b) esto -- no es un artificio complicativo sino que obedece, creemos -- nosotros, a un hecho real valorable. Representarían distin -- tas graduaciones en la evaluación de la enfermedad, desde los menos afectados a los mas afectados, dentro claro es de un -- mismo subgrupo clasificatorio y consideramos que puede ser -- útil pragmáticamente como mas adelante comentaremos.

Dentro de la morfología, el aspecto casi horison -- tal de la totalidad del trazado sin pendiente de secreción -- ni de excreción representa nefrográficamente el máximo de -- afectación renal y sería la expresión morfológica nefrográfi

ca del fracaso total y seguramente irreversible.

De nuestros índices, el más sensible para evidenciar la alteración renal es el C/m, como en otra comunicación sobre el tema hacíamos resaltar (Asnar, Reig, Zamora Madarfa, Mateos Rios y Benilla Mir), mientras que los otros índices -- son muy buenos para comparar en cada Nefrograma la función de uno y otro riñón (Benilla).

Así pues con el Nefrograma isotópico poseemos un -- instrumento diagnóstico, que nos evidencia, antes que la retención uréica y la cuantía de esta, la afectación renal por uno de estos signos: "redondeamiento del ángulo" horizontalidad del trazado y disminución de los índices de concentración con un relativo corto Tmc. La reiteración en el tiempo del -- mismo, nos permite además apreciar, si aquella nefritis crónica está estabilizada o progresa, ya que ahora, no se admite -- la evolución progresiva e inexorablemente fatal de todas las nefritis crónicas, sino que algunas se estabilizan, hecho posible aunque no muy frecuente; otras evolucionan con brotes -- de exacerbación aguda que regresan (el brote, no el proceso -- cronificado) y fueron señalados hace años por BELL; otras se encuentran estabilizadas clínica y humoralmente y una nueva y única exacerbación conduce al paciente al óbito; y por fin y para mayor confusión, en otros casos, el deterioro renal -- progresa lenta, irreversible y progresivamente con o sin tratamiento, pero en silencio (Las más llamadas formas "latentes") y luego bruscamente se agravan y entran en una fase que es -- terminal.

Esta evolución, así como el hecho señalado arriba, de que en estos casos y paradójicamente el Tmc está acortado se explica fácilmente, si recordamos hechos elementales por todos sabidos.

La capacidad funcional renal depende del número de nefronas en activo y sabemos que no todas (de los dos millones aproximadamente que se poseen) funcionan simultáneamente, ni incluso todas las asas capilares de un glomérulo. Cuando hay una parcial obstrucción de las asas glomerulares, la consecuencia es una disminución del filtrado glomerular y en la obstrucción completa del glomérulo, el resto de la nefrona, y el tubo se atrofian por inactividad y por consiguiente la nefrona desaparece. Con nuevas agresiones al parénquima renal, el número de nefronas disminuye considerablemente pero las restantes que están indemnes, son capaces de funcionar por encima de lo normal (se ven agrandados e ingurgitados los glomérulos y los tubos dilatados en contraste con nefronas atróficas, imagen histopatológica típica) compensando la carencia de las afectadas. Pero cuando el número de nefronas restantes alcanza un punto crítico, que aproximadamente representa un 10% (RUSSEL, ELKINTON) ya no son capaces de excretar los metabolitos que se retienen, y así mismo se produce una acidosis, porque aún cuando excretan algunas cantidades de ácidos, estas no son suficientes para mantener el pH-sanguíneo, dentro de los límites de la normalidad.

La explicación del Tmc mas corto sería debido, a -

que las pocas nefronas útiles y que trabajan, lo hacen al -- máximo y en cierto espacio de tiempo "aclaran" todo lo que -- dan de sí; en tanto que en otras afecciones, en que hay una afectación incompleta de nefronas, como no todas trabajan al máximo siempre y, como trabajando en precario son suficientes, el organismo utiliza tan solo una parte -enferma y sana- sin echar mano de la fuerza de reserva (en nuestro caso, poco más del 20%, pero trabajando al máximo ya que el resto es nudo, no solo hacen un trabajo vicariante sino que este, en su escasa cuantía es de la máxima eficacia).

La explicación del resto de manifestaciones nefrográficas renales, viene dado por el hecho de que, en el riñón de la nefritis crónica, las arterias de todos los tamaños (como en el riñón senil o arterioescleroso) pueden estar afectadas, presentando lesiones de subarteritis obliterante (la lámina elástica no está reduplicada como en la esclerosis hiperplástica; y en la íntima, puede mostrar grasa y engrosamiento hialino, lesiones que no son debidas a la hipertensión (ALLEN) y cuya patogenia es oscura) y FISHBERG, quiere atribuir estos cambios a la obstrucción al flujo de sangre debido a la obliteración de los capilares glomerulares.

En la glomerulonefritis crónica, en aquellos casos en que la hipertensión arterial dura varios años, así mismo es constante la arterioesclerosis que como hemos visto (véase capítulo hipertensión esencial), puede ser consecuencia de la misma hipertensión, y en algunos otros casos aparece tam-

bien una arteriolitis necrosizante y que aparentemente está relacionada con una acelerada elevación de la presión arterial, especialmente de la diastólica y tiene lugar en la fase superpuesta de hipertensión maligna sin que se sepa, si para que esta última lesión aparezca es precisa o no la existencia de insuficiencia renal (ALLEN).

En la hipertensión por nefritis crónica, el Nefrograma isotópico nos da una información adecuada de la afectación renal y de su grado de evolución y si lo reiteramos en el tiempo, también el conocimiento de si está o no estabilizada e incluso si existe mejoría de algunos de los índices. Así nosotros, en una corta serie de 4 casos (véase Aznar, -- Reig y col.) tratados con guanetidina encontramos que el índice C/3 no se modificaba pero en cambio el C/T mejoró en dos de ellos.

**GRUPO V**

**HIPERTENSION Y NEFROPATIAS**

**VARIAS.-**

De mayor actualidad y por ello vamos a comentarlo -- (ya que la litiasis renal unilateral es menos importante, el riñón poliquístico por su bilateralidad y las nefropatías -- agudas por no representar problemas en la clínica, el tratamiento de su hipertensión), es el grupo número 3, que recoge 3 casos de estenosis de la arteria renal; uno de la izquierda (caso número 51), otro de la derecha (caso número 96), y el otro con hipogenesia renal y estenosis mas marcada de la renal izquierda, todo ello comprobado aortográficamente y con arteriografía selectiva.

Aunque el grupo es muy pequeño para poder sacar -- conclusiones, hemos determinado el nefrograma medio entre riñón mas y menos afectado y lo que encontramos es una disminución clara del valor de los índices de concentración y aclaramiento en el lado afecto, pero sobre todo y parece lo mas característico un alargamiento de su Tmc.

Desde que FOUTASSE comunicó en 1.956 sus éxitos en la hipertensión arterial por intervención sobre riñón afecto de estenosis de la arteria renal cundió el entusiasmo y se -- prodigó el concepto de, que un número grande, de hasta un -- 10%, era originado por una estenosis de la arteria renal.

SUTTON y col. han demostrado aortográficamente que el 10% de 260 hipertensos tenían estenosis de la arteria renal y eran susceptibles en ocasiones, de ser tratados con --

éxito quirúrgicamente, por técnicas de reconstrucción arterial, "by pass" o nefrectomía que consigue normalizar la presión arterial en el 70 a 80% de los casos.

Ahondando en el tema, PAGE, DUSTAN y FOUTASSE puntualizan, que el estrechamiento de la arteria renal podía ser debido a estas causas:

**1ª) - Alteraciones intrínsecas**

- a) Placas de arterioesclerosis
- b) Trombosis y embolias
- c) Estenosis congénita (coartación de aorta con estrechamiento de la arteria renal entre otras) o adquirida.
- d) Aneurisma de la arteria renal.
- e) Múltiples arterias con estenosis o trombosis.

**2ª) - Alteraciones extrínsecas**

- a) Enrollamiento y torsión
- b) Compresión externa
- c) Traumatismo.

Pero para Morris y col., lo que mas frecuentemente motiva una constricción de la arteria renal sería:

- 1) Arterioesclerosis (entre los 30 y 60 años; el 50% de las hipertensiones renales en sujetos de mas de 60 años).

- 2) Oclusión de una arteria renal accesoria (10% de frecuencia)
- 3) Estenosis de la arteria renal por proliferación fibromuscular de la íntima y de la media.
- 4) Oclusión completa de la arteria renal principal
- 5) Aneurisma de la arteria renal.

El conocimiento de todos estos hechos ha determinado que, en la clínica y ante un enfermo de hipertensión arterial y con el afán de escudriñar en su patogenia (ya que de encontrar una causa susceptible de ser modificada, su remoción será una terapéutica eficiente), se agoten todos los medios exploratorios.

Para MAXWELL, la patogenia renovascular debe ser sospechada en estas circunstancias:

- 1) Toda hipertensión arterial que se inicia antes de los 25 o después de los 50 años.
- 2) Toda hipertensión arterial benigna, que bruscamente e inexplicablemente se agrave o presente manifestaciones oculares (PERERA y HAELIG).
- 3) Exista en sus antecedentes la posibilidad de un accidente vasculorrenal (dolor abdominal o de -

flanco inexplicable), e embolismo arterial periférico (enfermedad mitral) e traumatismo renal- (incluse peroperatorio de la arteria renal, MAC DONALD y col.).

Pero además deben ser revisados en este sentido, - todos los casos de hipertensión arterial, ya que la de origen vascularrenal puede mimetizar toda clase de hipertensiones, - incluso en hiperaldosteronismo primario (PAGE, DUSTAN, Y FOU TASSE; MORRIS, DE BAKEY, OUBERSTREET y SCOTT; LAIDLAW, YENDT- y CORNALL).

Este entusiasmo primero, ha sido sin embargo mer - méndose por varios hechos que indican, que la simple esteno - sis de una arteria renal no puede justificar una hiperten - sión arterial, ya que muchos hipertensos tienen alterada una o las dos arterias renales sin que esta estenosis sea la cau - sa de la hipertensión.

BLACEMAN, examina en autopsia, las arterias rena - les de 50 enfermos de hipertensión arterial y encuentra que - en el 86% de ellos existían placas de ateroma que se proyec - taban dentro de la arteria y provocaban una marcada estenosis, de una o de ambas arterias renales en el 54% y moderada en - el 32% y no había estrechamiento en el 14%.

Pero además cuando existe estenosis evidenciable - de una arteria renal, ello implica que la opuesta sea normal,

tan solo en 9-18% de los casos y que esté severamente estenosada en 55 a 64% de los pacientes (SCHWARTZ y WHITE).

HOLLEY y col. (1.962), realizan la autopsia a 294 sujetos sin seleccionar, de los cuales 256 eran normotensos y 38 hipertensos y encuentran, que 117 sujetos normotensos - (el 49% del grupo) presentaban signos de estenosis arterioesclerótica de la arteria renal (de los cuales 119 eran mayores de 50 años), y entre los 38 hipertensos, el 76% presentaban una moderada e acentuada estenosis de la arteria renal. Como contraprueba obtienen arteriografías renales en 46 sujetos - normotensos y encuentran semejantes hallazgos arterioescleróticos de la arteria renal, lo cual les lleva a la conclusión de que estas imágenes están presentes tanto en sujetos hipertensos como normotensos, y que la simple estenosis arterioesclerótica de la arteria renal, no autoriza una intervención quirúrgica, ya que no es obligadamente la causa de la hipertensión que padece su portador.

EYLER y col., revisan 500 enfermos y encuentran arterias renales normales en 75 de 196 hipertensos y 206 de -- 304 normotensos e insisten, en que la arteria renal estenosada radiológicamente, con dilatación pos-estenótica, puede -- ocurrir en sujetos normotensos y así mismo, en la necesidad de comprobar el estado vascular del lado "bueno", antes de -- sentar ninguna intervención cruenta.

A este fin y recientemente, ALLEN WALL y WHALEN, -

dan un criterio para detectar al paciente hipertenso con oclusión de la arteria renal, deducido de una serie de 210 casos a los que han practicado Urografía endovenosa, Nefrograma isotópico, arteriografía renal y pruebas de aclaramiento por separado, de cada riñón. Indican que, "con Urograma endovenoso y Nefrograma normales, puede uno asegurar razonablemente, que no hay ninguna lesión vascular susceptible de ser corregida quirúrgicamente". Si ambos son anormales, debe hacerse una arteriografía renal (pero no antes de cinco, que si el Nefrograma isotópico indica unilateralidad de la afección, tampoco debe hacerse dicha exploración cruenta). Si se demuestra por arteriografía renal de una lesión vascular morfológica, entonces deben hacerse unas técnicas de aclaramiento de cada riñón por separado, antes de someter al paciente a una intervención quirúrgica reconstructiva.

Nuestros creemos, que si en el Nefrograma están -- afectadas profundamente los índices en el riñón supuesto "malo" o "bueno", las técnicas de aclaramiento por separado son ociosas. Tan solo en los casos dudosos deben practicarse.

De ahí el enorme valor funcional y clínico del Nefrograma isotópico en estos casos (entre ellos la facilidad de repetir la prueba incluso varias veces en el mismo día).

Además de estos casos existen en el grupo, un caso de hipertensión por Poliquistosis renal operada del lado derecho, en el que, lo que llama la atención es, el "redondeo-

miento del ángulo" que se presenta en ambos lados, mucho más pronunciado en el izquierdo, lado no intervenido y que nos demuestra la invasión de ambos riñones por el proceso y por tanto, que queda descartada toda posibilidad de exéresis renal unilateral.

Otros dos casos, son enfermos que tuvieron un ataque de nefritis aguda y se hallan en tratamiento desde hace algunas semanas. Los índices de concentración son buenos, pero existe un alargamiento pronunciado del Tm, que nos está diciendo que el rendimiento de la célula tubular no es aún bueno y se mantiene la amenaza de una encroquización del proceso. En uno de los casos encontramos "redondeamiento del ángulo" en ambos lados; en el otro, un ángulo bastante abierto y sin embargo, no llega a los cien grados.

Dos de los trasados, pertenecen a Nefrolitiasicos, uno con hidronefrosis y enclavamiento de un gran cálculo en pelvis en el lado izquierdo, que aunque conserva la función, se resiente, sobre todo en su índice C/3, expresión como hemos dicho del rendimiento del túbulo renal. Además no tiene pendiente de excreción.

El otro, con un cálculo enclavado en parénquima, - en el lado izquierdo, se resiente de la función tubular especialmente en ese lado y presenta también un alargamiento del Tm y redondeamiento o gran apertura de sus ángulos.

**HIPERTENSION Y DIABETES MELLITUS**

Antes de la era insulínica, (1.922) se desconocían - las complicaciones vasculares del diabético y con ellas las - renales, que son una parte de las mismas (MARBLE) y solo la - infección urinaria, pielonefritis, se consideraba como tal y - aparecía con muy escasa frecuencia. Al lograr con la insuli - na la supervivencia de los diabéticos, empiezan a plantearse - los problemas vasculares y esto, por dos hechos fundamenta - les: 1ª - La arteriosclerosis es mas precoz y acelerada en - su evolución en los diabéticos (WAHLBERG), pero tambien en - la arteriosclerosis es mas frecuente la diabetes. 2ª - Las - estadísticas han comprobado, que la vida media del diabético - tratado, es superior a la vida media normal (quizás simple - mente por una vigilancia médica y una mayor y apropiada aten - ción a sus enfermedades). En 1.936 KIDMELSTIEL y WILSON des - criben un tipo especial de nefropatías en el diabético, que - clínicamente se caracteriza por, albuminuria sin hematuria, - lipiduria, edema, hipoalbuminemia con hipercolesterinemia, - hipertensión arterial y retinopatía diabética y que histoló - gicamente, presenta unas masas esféricas de sustancia hiali - na que ellos consideraban asentadas en el mesangio y que se - formaban entre las asas capilares de glomérulo, motivo por - el que la denominan "esclerosis renal intercapilar" (separán - dola de las esclerosis renales intracapilares y de las extra - capilares), ALLEN en sus estudios de reconstrucción del glo - mérulo por cortes seriados comprueba sin embargo, que no es - intercapilar, sino que se trata de un abrupto engrosamiento -

de la pared de una o mas asas capilares del glomérulo con estrechamiento y a veces obliteración de su luz y existiendo - en el mismo glomérulo asas normales o asas con una discreta-excrecencia hialina en su pared. Todo lo cual ha sido configurado con el microscopio electrónico por BERGSTRAND y BUCHT; FARQUHAR y HAU, que indican, que la lesión de la glomeruloesclerosis diabética es intramural en su localización y representa un engrosamiento de la pared capilar (con posterioridad a la descripción de las esferas hialinas, BELL en 1.950, comprueba, que en ocasiones, la esclerosis de las asas capilares del glomérulo puede ser casi uniforme y a esta la denomina "forma difusa de la glomeruloesclerosis intercapilar"). Desde entonces, se han multiplicado las observaciones y en general, el diabético presenta complicaciones renales que pueden ir acompañadas de hipertensión y que pueden agruparse en uno de estos seis apartados: 1º) - pielonefritis crónica, diabetes e hipertensión arterial; 2º) - esclerosis renal, -- diabetes e hipertensión arterial; 3º) - glomeruloesclerosis de KIDMELSTIEL-WILSON; 4º) - diabetes mellitus e hipertensión arterial esencial; 5º) - coincidencia de nefritis crónica y diabetes mellitus, y 6º) - arterioesclerosis de grandes vasos con hipertensión de máxima y diabetes mellitus.

De todas ellas, la glomeruloesclerosis de KIDMELSTIEL WILSON es la única específica de la diabetes, pero salvo cuando el cuadro clínico es completo, el diagnóstico tan solo -- puede realizarse por punción biopsia o a posteriori en la --

autopsia. Sin embargo, la expresividad total del cuadro clínico, se presenta con muy escasa frecuencia y de ahí la rareza del diagnóstico CLÍNICO/ La manifestación mas constante es la retinopatía diabética pues, según la serie de CLARK y --- SKILLERN, aparece en el 96% de los casos; la albuminuria ostensible, en el 66% (KIMMELSTIEL y PORTER); la hipertensión en el 70%; edemas en el 10%; déficit funcional renal, en el 75% y uremia marcada en el 20%.

Solamente cuando las lesiones histológicas específicas están ampliamente extendidas, aparece un síndrome nefrótico de tipo "mixto", o sea con hipertensión, ligera hematuria e insuficiencia renal de grado variable (SIEGAL y ALLEN).

SPUHLER distingue tres tipos clínicos que relaciona con la edad:

- a) En sujetos jóvenes: presentan un tipo nefrótico con hipertensión tardía.
- b) En sujetos de edad media: un tipo mixto nefrótico hipertensivo.
- c) En sujetos de mucha edad: un tipo hipertensivo sin síndrome nefrótico.

Para REUBI, la glomerulosclerosis diabética tipo KIMMELSTIEL-WILSON, en los sujetos de edad, no se separa apg

nas clínicamente de la esclerosis renal banal. En apoyo de este concepto y dándole una gran fuerza, están los hallazgos anatómopatológicos del ALLEN que indica, que los glomérulos del diabético, además del acúmulo de esferas hialinas (lesión patognómica o específica), incluso en la misma sección, presentan alteraciones propias de la esclerosis renal banal, -- que se separan fácilmente desde el punto histológico de las anteriores.

RODGERS encuentra que en 100 casos de glomeruloesclerosis diabética la incidencia de hipertensión arterial es de 69% mientras que en 176 diabéticos sin lesión glomeruloesclerosa solo había un 36% (o sea mas o menos una tercera parte).

La frecuencia con que anatómopatológicamente aparece la lesión renal en los diabéticos es elevada; en las series de ALLEN, un diabético por cada tres por encima de 40 años; por debajo de esta edad es muy infrecuente.

RUBI indica que lo presentan entre 20 y 40% de todos los diabéticos.

HENDERSON y col. la encuentran en el 19,5%; ROGER y ROBBINS en el 29%; HALL en el 33,5%; BELL en el 19,5% entre los hombres y en el 30% entre las mujeres. (Este predominio en la mujer ha sido notado tambien por otros autores).

Algunos piensan (PICKERING), que tanto la diabetes mellitus, como la hipertensión arterial son tan frecuentes, - que la coexistencia en sujetos de edad, es una simple coincidencia:

Acertadamente y desde el punto de vista clínico, - separa REUBI dos tipos de glomerulosclerosis diabética ----  
1ª)-Forma clásica, de sujetos menores de 40 años caracterizada por albuminuria, edemas, hipoproteíнемia discreta, retinopatía, hipertensión progresiva e insuficiencia renal importante. Se debería a lesiones glomerulares difusas.

2ª) - Forma atípica u obligosintomática, presente en diabéticos de bastante edad, que presentan una hipertensión mas o menos marcada, albuminuria discreta, retinopatía e insuficiencia renal facultativa. Las lesiones glomerulares serían nodulares.

Nosotros recogimos un grupo de diabéticos que presentaban hipertensión arterial y desde el punto de vista clínico los hemos separado en tres grupos: a) Hipertensión "esencial" y diabetes: recoge 7 casos y son aquellos que no tenían retinopatía, ni infección urinaria, ni otra causa, incluso - rigidez de vasos centrales a que atribuir su hipertensión arterial.

El grupo nefrográficamente considerado y como es - lógico, se presenta heterogéneo; hay algún caso que se dife-

rencia muy poco de lo normal, como el número 22; otro como el número 42 que tiene discreta asimetría que demuestra que un lado está mas afectado que el otro, quizás por pielonefritis unilateral que ni antes ni ahora ha dado signos de su existencia; otros con "redondeamiento del ángulo" que hemos visto es un signo patológico, como los casos números 2, 10, 21, 22, 45 y algunos, con todos los índices francamente disminuidos, como los casos números 10 y 21. Es decir, que en este grupo en que no se sospechaba un compromiso renal, este existe muy evidente en 5 de los 7 casos (el 71%) y mas discretos en los otros 2.

Esto iría en contra de la opinión expuesta por FREEMAN y col. que piensan, que la arterioesclerosis de las grandes arterias del diabético favorece el desarrollo de la hipertensión sistólica, pero que esta hipertensión arterial del diabético es con frecuencia benigna y no está asociada con aumento de la presión diastólica, excepto en los pacientes de mas de 70 años.

Por otra parte NYE encuentra en un grupo de 107 hipertensos, con una edad aproximada de 60 años, que el 27% eran diabéticos.

Del mayor interés es el reciente trabajo de CHAPIRO y col., que en 55 sujetos hipertensos, en los que comprugaban estenosis de la arteria renal, de los cuales era bilateral en el 33%, 24 de ellos o sea el 44% eran diabéticos.

b) Nefritis crónica y diabetes. En este grupo de 4 casos, existía hipertensión arterial, hipostenuria con ciliaturia, hematuria y albuminuria y discreta retención ureica sin edemas ni retinopatía.

Es posible que fueran formas oligosintomáticas de glomeruloesclerosis diabética, pero al faltar la retinopatía diabética automáticamente los excluimos del síndrome de KIMMELSTIEL-WILSON. Todos ellos son patológicos, con disminución de todos los índices y aclaramiento mínimo, signos que como en la nefritis crónica tienen un valor pronóstico grande ya que nos indican el fracaso renal irreversible y avanzado.

c) Síndrome de KIMMELSTIEL-WILSON. En este grupo con toda la sintomatología florida, tan solo pudimos recoger 2 casos en los cuales como vemos la afectación renal es difusa y bilateral pero distinto el grado de la misma; muy profunda en un caso con los índices muy bajos, semejante a las fases terminales de la nefritis crónica; solo discretamente disminuido en el otro. Aun cuando clínicamente eran semejantes, la valoración de la afectación renal los separa cuantitativamente; uno está en una fase muy avanzada, próxima ya a la insuficiencia renal y por tanto de peor pronóstico que el otro.

En la diabetes, el nefrograma isotópico nos ha servido para comprobar, que prácticamente todos los diabéticos-

explorados tenían comprometido su riñón, incluso en el grupo de las supuestas hipertensiones benignas o esenciales, lo -- cual era lógico iba a suceder, dado que conocemos la exten -- sión, precocidad y aceleramiento en la evolución de la arte -- riosclerosis en estos sujetos.

Así mismo, en los que ya clínicamente había eviden -- cia de la participación renal, tenemos en el nefrograma iso -- tópico un medio cómodo y eficaz de saber el "cuanto" de afeq -- tación y poder seguir la progresión de ésta, si en el tiempo reiteramos la exploración.

**CONCLUSIONES**  
**\*\*\*\*\***

## CONCLUSIONES

1º - Hemos modificado, mejorándola, la técnica de obtención del Nefrograma Isotópico de modo que su tipificación y valoración tanto cualitativa como cuantitativa son más fieles y su realización más fácil.

Los detalles de nuestra aportación a la técnica son:

- a) Posición del paciente en decúbito dorsal que aproxima todo lo posible los riñones a la pared posterior y en el interior, a su posición anatómica normal.
- b) Cabezas detectoras en posición vertical por debajo de la mesa de yacimiento y provistas de un colimador de gran ángulo, de diseño propio, que aseguran cualquier dirección un blindaje de plomo no menor de 2,5 cms.
- c) Utilización de un blindaje adicional, central, entre los detectores y por encima de ellos que impide el paso de cualquier radiación de un lado al otro y la interferencia de la que procede de la sangre en arteria.
- d) Mesa de tablero deslizable que facilita el contraje.

- e) Utilización de gran distancia (50 cms) entre la superficie activa del cristal sensible y la masa renal a fin de asegurar la constancia de la geometría local.
- f) Utilización en cada caso, de una cantidad fija de trazador (0,5 microcuries por kilo de peso -- del paciente).
- g) Inyección rápida, pero no brusca del trazador.
- h) Constante de tiempo de 5 segundos en el Ratímetro.

2º - La valoración cuantitativa de los trazados, se ha hecho en todos los casos con arreglo a nuestra técnica de "Valoración semicuantitativa del Nefrograma" anteriormente publicada y que se basa, en la búsqueda de la verdadera altura de la línea vascular, es decir, de aquella que expresa el nivel radiactivo de la sangre, que luego tomamos como 100 y sobre la que determinamos tres índices de concentración; el C/3 o concentración lograda a los 3 minutos, que es un índice muy independiente de las alteraciones dinámicas en el segmento excretor; el C/T que expresa la capacidad total concentradora del riñón y por fin el C/m o concentración por minuto, expresión del rendimiento o trabajo de la célula tubular renal.

A estos índices propios, hemos añadido el Tmc, ya -

conocido y uno de aclaramiento a partir de la mayor concentración lograda y que en todo caso no refleja mas que la existencia o no de alteraciones dinámicas en la vía excretora.

En nuestra valoración hemos incluido todavía otro dato, este de índole cualitativa, que en nuestras series ha demostrado ser de gran valor y al que hemos bautizado con el nombre de "redondeamiento del ángulo" que designamos con la letra R y cuya intensidad de alteración medimos añadiendo al signo desde una a tres cruces, que en progresión creciente reflejan aquella.

3ª - En posesión de esta técnica y habida cuenta del papel importante que juega el riñón en la iniciación en algunos casos, mantenimiento y malignización de la hipertensión arterial, nos hemos planteado este trabajo de investigación, en el que por medio del Nefrograma isotópico, hemos estudiado el comportamiento de la función tubular renal en 100 enfermos no seleccionados, con diagnóstico clínico de hipertensión de varia etiología que nos han sido remitidos a tal fin.

4ª - Los 100 enfermos estudiados se repartían, con arreglo a su diagnóstico, así: Hipertensión esencial, 40 casos; Hipertensión por rigidez de vasos centrales, 10 casos; Hipertensión y pielonefritis, 14 casos; Hipertensión por nefritis crónica, 16 casos; Hipertensión y nefropatías varias, 10 ca-

ses, 3 de ellos de isquemia renal unilateral arteriográficamente comprobados.

5ª - Independientemente del diagnóstico clínico, a fin de facilitar su estudio cuantitativo y valiéndonos ya de la forma en que se desarrollaron los trazados, hemos dividido cada lote en los siguientes subgrupos:

- a) Pacientes con trazados nefrográficos iguales en ambos lados y de aspecto normal.
- b) Pacientes con trazados nefrográficos iguales en ambos lados, pero de aspecto evidentemente anormal.
- c) Pacientes con trazados nefrográficos solo parecidos pero evidentemente anormales.
- d) Pacientes con trazados nefrográficos totalmente diferentes en ambos lados; y uno o los dos, evidentemente anormales.

En todos los grupos y subgrupos, hemos determinado ya el Nefrograma medio entre riñón izquierdo y riñón derecho y en los subgrupos c) y d), el nefrograma medio entre riñón más afectado y menos afectado, por estimar que este tipo de apreciación es más correcta en los casos con alteración predominantemente unilateral, o por lo menos desproporcionada - entre ambos lados.

6ª - El Nefrograma medio obtenido en estas circunstancias, nos permite hacer la afirmación, que la afectación renal va siendo mas profunda en los casos de hipertensión, por el siguiente orden: Hipertensión esencial, Hipertensión por rigidez de vasos centrales, Hipertensión y pielonefritis e Hipertensión por nefritis crónica.

7ª - Los datos obtenidos de la valoración cuali y cuantitativa de nuestros nefrogramas en la Hipertensión Esencial dan los siguientes resultados: Un 75% de pacientes lo tienen anormal ya a la sola valoración cualitativa y son por tanto facilmente reconocibles en el grupo. En la valoración cuantitativa de estos mismos casos lo que se encuentra es una clara disminución de los valores de todos los índices de concentración y mas discreta del de excreción. Entre todos los índices, el C/m, es el que mas claramente define el cuanto de la alteración.

Como valores mínimos normales y a partir de nuestros propios casos, podrían tomarse los siguientes: C/3 = 125%; C/T = 150%; C/m = 30%; Tmc = 6.

En la valoración cualitativa, el signo que mas encontramos es el "redondeamiento del ángulo", que aparece en uno o en los dos lados, en el 80% de casos.

En el grupo compuesto por el 25% restante, con trazados con valoración cuantitativa normal y un desarrollo de-

aparición muy próxima a la normal el signo del "redondeo -- miento del ángulo", nos ha permitido separar como enfermos -- todavía otros 8 casos, iniciales si se quiere, pero en los -- que ya el nefrograma es capaz de recoger la falta de capaci- dad renal.

Llama la atención el hecho, de que tan solo dos pa- cientes del grupo de 40 examinados y que representan el 5%, -- no han presentado alteraciones cualitativas ni cuantitativas de su nefrograma en vista de lo cual los hemos considerado -- indemnes renales.

Esto es significativo, ya que hasta el presente, -- la participación renal en la Hipertensión Esencial se conside- raba ausente y cuando aparecía se pensaba que existía una ma- lignización del proceso.

Si esto es así, en el nefrograma isotópico tenemos sin duda el instrumento mas eficaz para demostrarnos precoz- mente la participación renal; y esto, antes de que ninguna -- otra prueba o análisis lo haya demostrado, como lo prueban -- estos mismos casos examinados, que si fueren etiquetados de hipertensión esencial, fué precisamente por la falta de ha- llazgos de participación renal en los exámenes clínicos al -- uso.

Otro detalle significativo es el hecho de que uno- solo entre los 40 pacientes del grupo haya presentado afecta

ción renal unilateral, afectación que por otro lado no tuvo expresión anatómica en la exploración radiológica correspondiente. El hecho de esta rareza sería un argumento mas a favor de que la afectación renal en la Hipertensión Esencial, cuando se presenta, es difusa y bilateral.

El intento llevado a cabo en este grupo, de correlacionar la edad con las alteraciones del trazado nefrográfico, ha podido probar que esta no existe.

88 - En la hipertensión por rigidez de vasos centrales, el estudio de los trazados nefrográficos muestra de un modo evidente la acción de la enfermedad fundamental sobre los vasos, que se traduce por una alteración igual o parecida en ambos lados, y que en lo cuantitativo se refleja por una mayor disminución de los índices de concentración y la presencia casi constante del signo de "redondeamiento del ángulo" o su equivalente, el ángulo muy abierto y aplanado.

98 - En el grupo de Hipertensión arterial y pielonefritis, solo un caso presenta un Nefrograma que traduce una extensión renal bilateral e igual, que debe corresponder seguramente a una fase final.

En la mayoría de los casos, aunque la afectación es predominantemente bilateral, la de un lado es mayor que la del contrario y en un pequeño grupo, esta diferencia muy notable, reflejando en todo caso, la profunda alteración re-

nal ante un proceso infeccioso diseminado, que sin embargo -- puede afectar mas a un lado que a otro.

Los índices de concentración y de aclaramiento son mas bajos aún que en los otros grupos, pero el Tmc no está -- mas alargado, sino al revés, puede estar acortado.

La mayor importancia del uso del Nefrograma en este grupo está, en su posibilidad de demostrar la presencia de incluso pequeñas alteraciones dinámicas de las vías excretoras, las primeras que pueden presentarse en un proceso, que muchas veces comienza por ellas.

También la posibilidad de descubrir aquellos casos de afectación renal unilateral, cuya excisión quirúrgica pueda resolver el problema infeccioso del paciente, es una indicación específica del Nefrograma, que no implica riesgo alguno de difusión de la enfermedad y al mismo tiempo nos da noticia exacta de la función renal del lado sano.

En las fases avanzadas de la enfermedad, la desigualdad de afectación renal en ambos lados puede ser un indicio en el diagnóstico de su etiología y por fin, durante el tratamiento, el estudio seriado de la función puede ser la mejor guía para conocer la eficacia o no del tratamiento específico de su infección.

108 - El grupo de Hipertensión por Nefritis Crónica es el -- mas expresivo en cuanto a la afectación renal. Todos los in-

dices de concentración son inferiores en valor a la mitad - del valor medio mínimo normal.

Una cosa nos llama particularmente la atención en este grupo. Generalmente se ha admitido que el Tmc es un -- buen índice de la función renal. En nuestra casuística, en este grupo, en el que hallamos los índices de concentración -- mas bajas, el Tmc no está alargado y en el Nefrograma medio-entre riñón mas y menos afectado, en el lado mas afectado es incluso menor que el normal.

Para nosotros, existiría una situación de insufi- ciencia del túbulo renal que se manifestaría primariamente, -- no por la falta de avides por el Hippuran típica por ejemplo de la esclerosis renal constituida, sino por un estado integ medio de "facil agotamiento", o quizás expresado de otro mo- do, falta de fuerzas de reserva para llevar a cabo la labor- concentradora propia del túbulo renal.

Desde el punto de vista cualitativo, el redondea - miento del ángulo o el aplanamiento de la curva están siem- pre presentes ya que son reflejo ambos signos, de la lesiona- del parénquima renal, que en la nefritis crónica o encroniza da debe existir siempre.

118 - En el grupo de hipertensión por otras nefropatías, se- incluyen 3 casos de estenosis de una arteria renal comproba- dos arteriográficamente. Los trazados no tienen un carácter-

que pudiera llamarse propio, quizás porque representan casos muy distantes entre sí en su fase de desarrollo. Parecen característicos, la desigualdad de función entre ambos lados y el alargamiento desproporcionado del Ims en el lado afecto, - que no va unido, como seña de esperar, a una disminución -- clara y proporcional del C/m.

12ª - En grupo aparte hemos estudiado la coincidencia de hipertensión y diabetes mellitus separando para ellos tres grupos: Hipertensión Esencial y Diabetes, Hipertensión por nefritis crónica y Diabetes, y por fin Síndrome de Kimmelstiel- - Wilson. En todos ellos, tanto el curso de los trasados, como la valoración cuantitativa traducen la afectación vascular y difusa propia de esta ingerencia, y si algo llama la aten -- ción, en su comparación con los otros grupos, es la intensidad y paralelismo de las alteraciones registradas.

13ª - Estimamos el Nefrograma isotópico como una exploración obligada en todos los casos de hipertensión arterial. Cuando la descubrimos en un paciente, a fin de averiguar si existe o no una afectación renal y en caso positivo, si esta es uni o bilateral y su cuantía.

En el curso de la misma, para seguir de cerca su - evolución, ya que reiterado en el tiempo (y a elle se presta esta prueba como ninguna, por su sencillez de ejecución, inq - cuidad y escasa molestia para el paciente), pedenos en todo - caso objetivar, tanto la detención del proceso, como su re -

**gresión o lo que es mucho mas frecuente su marcha inexorable.**

**Tambien lo estimamos indispensable en aquellos casos con afectación renal unilateral en que precisamente por su localización del proceso pueda pensarse en una intervención cruenta. La anulación o grave compromiso de la función en el lado afecto, juntamente con la comprobación de una buena función renal en el lado pretendido sano, serán sin duda la clave del buen éxito en todos los casos.**

**BIBLIOGRAFIA**

## BIBLIOGRAFIA

- ALLEN A.C. - The Kidney. Grune a. Stratton. New York 1.962
- ALLEN A.C. - 1.941. Arch. Path. 194-32-33
- ALLEN WALL y WHALEN T.J. - J.A.M.A. 1.965-192-1.125
- ANDRUS P.C. - Am. J. Path. 1.936-12-635
- ASCHOFF L. - Lectures on Pathology. N. York, PB. Hoeber, -  
1.924
- AZNAR REIG A. - Rev. Inf. Terp. 38-67-144 y 207-1.963
- AZNAR REIG A., RICO DE SANZ J., CASALLA CHACON J.M. y CONTRERAS RUBIO F. - Rev. Clin. Esp. 90-226-1.963
- AZNAR REIG A., ZAMORA MABARIA, MATEOS RIOS y BONILLA MIR F. -  
Rev. clin. Esp. 1.964-94-103
- BASTAI F., ANTOGNETHI L., BOGLIOTTI G.C. y MONASTERIO G. --  
Diagnostica e terapia con i Radioisotopi. Ed.-  
Minerva Medica 1.962
- BECHGAARD P. - Essential Hipertension. Springer 1.960
- BRESON P.D. y DONLEY D. - Biology of Pyelonephritis. Boston  
Lille a Brow C<sup>2</sup> 1.960
- BELL E.T. - Diabetes 1.953-2-376
- BELL E.T. - Diabetes 1.956-5-42
- BELL E.T. - Enfermedades renales. Llorens a Cia. Buenos Aires 1.948
- BENDER S.R. - Pg. 164 En "Hypertension. Recent Advances".  
A.N. BREST y J.M. MOYER. Lea a Febiger. Philadelphia 1.961
- BERGSTRAND A. y BUCH H. - Lab. Investg. 1.957-6-293
- BERNING H. y WALTER H. - Arstl. Wach. 6-673-1.951
- BERNING H. y WALTER J. - Z. Klin. Med. 1.951-148-542

- BERTELSEN S. y JENSEN C.E. - Acta. Path et Microbiol. Scand. 1.960-48-305**
- BJURULF P. - Acta Med. Scand. Suppl. 349-1.959**
- BLACKMAN S.S. - Bult. Jolius Hopk. Hosp. 1.939-65-353**
- BONILLA F. - Rev. Clin. Esp. 94-124-1.964**
- BOYD J.D. y MURDOCK H.R. - J. Urol. 86-294-1.961**
- BRAASCH W.F. y JACOBSON C.E. - Proc. Staff. Mayo Clinic. -- 1.940-15-487**
- BRACKETT M. y SMYTHE C.M. - J. Lab. a Clin. Med. 1960-55-530**
- BREST A.N., HEIDER Ch. y MOYER J.H. - J.A.M.A. 178-718-1.961**
- BREST A.N. y MOYER J.H. - Hypertension. Recent Advances. Lea a Febiger Philadelphia 1.961**
- BROD J. - Lancet. 1.956-1-973**
- BRONTE-STEWART B. - Fed. Proc. 1.961-20-127**
- BRONTE STEWART B. y HEPTINSTALL R.H. - J. Path. a Bact. --- 1.954-68-407**
- BURTON A.C. - Am. J. Physiol. 1.951-164-319**
- CLARK A.M. y SKILLERN P.G. - Intracapillary glomerulosclerosis. Med. Clin. N. Amer. 1.955, Julio. Saunders Philadelphia.**
- CONNOR T.B., BERTHRONG M., THOMAS W.C. y HOWARD J.E. - Bull Johns Hopkins Hosp. 100-241-1.957**
- CORCORAN A.C., PAGE I.H., DUSTAN P. y LEWIS L.A.-Cleveland-Clin. Quart 1.956-23-115**
- CHASIS H. y colab. - J. Clin. Invest. 24-583-1.945**
- DAWBER T.R., MOORE F.F. y MANN G.V. - Am. J. Pub. Hlth. --- Suppl. 1.957-47-4**
- DEL RIO G. y JURADO GRAU J. - Rev. Clin. Esp. 93-37-1.964**
- DENNENBERG T., HANSSON E. y KENDENSKOG I. Acta Clin. Scand. 121-465-1.961**
- DENNENBERG T. y HEDENSKOG I. - Acta Med. Scand. 165-61-1.959**
- DEROW A. - New. England J. Med. 1.956-255-337**

DOCK W. - En "Factors Regulating Blood Pressure". Trans. -  
fifth. Conf. Joseph Macy Jr. Found N. York 1951  
pag. 140-173

DONNISON C.P. - Lancet 1.929-1-6

DORR E.R., TAPLIN G.V., JOHNSON D.R. - Radiology 79-923-1962

DONN J. y BROWN H. - J.A.M.A. 166 nº 1, 18-22-1.958

EDWARDS J.E., CHRISTENSEN N.A., CLAGGETT O.T. y MC. DONALD  
J.R. - Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1.948-23-  
-324

EVANS S.M., IHRIG H.K., MEANS J.A., ZEIT W. y HAUSHALTER D.  
E. - Am. J. Clin. Path. 1.952-22-324

EYLER W.R., CLARK M.D., GARMAN J.E., RIAN R.L. y MEININGER-  
D.E. - Radiology 1.962-78-879

FARQUHART M.G., VERNIER R.L. y GOOD R.A. - Am. J. Path. ---  
1.957-33-791

FAURE C., CHALUT J., MICHEL J.R. y BENNET J. - Rapport V<sup>ème</sup>  
Congrès Med. Radiol. et Electrol. de Cultura -  
Latina. Paris 1.961

FAURE C. y PARIENY R. - Ann. de Radiologie. XI-XII-965-1961

FISHBERG A.M. - Hypertension and Nephritis. Philadelphia. -  
Lea a Febiger 1.939

FISHBERG A.M. - Hypertension and Nephritis. Sth. Ecl. Phila  
delphia. Lea a Febiger 1.954

FISHER E.R. y TAPPER E. - Am. J. Path. 1.960-37-713

FISHER E.R. - Lab. Investig. 1.961-10-361

FLOYER M.A. - Brit. Med. Bull. 13 nº 1, 29-32-1.957

FRANKLIN D.A. y MEADE R.C. - Enciclop. of Urology 1.962

FREEDMAN L.R. - Biology of Pyelonephritis. Boston. Little a-  
Brow C<sup>o</sup> 1.960

FREEDMAN P., MOULTON R. y SPENCER G.A. - Quart J. Med. 1.958  
-27-293

GREER J.C., MC GILL H.C. jr. y STRONG J.P. - Am. j. Path. --  
1.961-38-263

**GOLDBRING W., CHASIS H. - Hipertensión y enfermedad hipertensiva. Cambridge 1.944. Oxford University. Press**

**GOLDBLATT H., LYNCH J., MANZEL R.P. y SUMMERSVILLE N.M. - Studies on Experimental Hypertension. J. Exp. Med. 59, 347-379-1.934**

**GORE I., y LARKEY B.J. - J. Lab. a Clin. Med. 1.960-33-112**

**GORE I., ROBERTSON W.B., HIRYS A.B., HADLEY G.G. y KOSEKY.- Am. J. Path. 1.960-36-559**

**GORE I. y TEJADA C. - Am. J. Path. 1.957-33-875**

**GOTTA H., PECORINI V., y GARCIA DEL RIO M. - Gaceta Sanitaria 28-24-1.963**

**GRIEBLE H.G., JACKSON G.G. - Biology of Pyelonephritis. Boston. Little 1.960**

**GUEE L.B. - J. Clin. Investig. 1.959-38-1009**

**GWYNNE J.P. - Australasian Ann. Med. 1.960-9-150**

**HACHNEK H. - Urol. int. 8-289-1.959**

**HAHN P. - A manual of artificial Radioisotope therapy. Academic, Press, Inc. New York 1.951**

**HALL B.V. - Proc. Fifth Ann. Conference on the Nephrotic Syndrome. N. York, National Nephrosis. Found. 1.953**

**HALL G.F.M. - Quart J. Med. 1.952-21-385**

**HALLOCK P. BENSON I.C. - J. Clin. Investig. 1.937-16-595**

**HASS GM., TRUEHEART R.E. y HERGENS A. - Am. J. Path. 1.961-38-289**

**HAUST MD., MORE RH. y MOVATT HF. - Am. J. Path. 1.960-37-377**

**HENDERSON L.L., SPRAGUE R.G. y WEGENER H.P. - Am. J. Med. - 1.947-3-131**

**HEPTINSTALL R.H., y CORRILL R.H. - J. Path. a Bact. 1.955-69-191**

**HEPTINSTALL R.H., MICHAEL S.L. y BRUMFITT W. - Biology of - Pyelonephritis. Boston. Little. Brew. Co 1.960**

**HINES BA. y FARDER E.M. - J. Lab. a. Clin. Med. 1.948-33 -- -1.486**

- HINMAN F. - Principles and Practice of Urology- Philadelphia  
Saunders 1.935
- HIRAKAWA A., CORCORAN A.C. - J. Lab. and Clin. Med. 61-795-  
-1.963
- HOLMAN R.L., MC GILL H.C., STRONG J.P. y GEER J.C. - J.A.M.  
A. - 1.959-170-416
- HOLLEY K.E., HUNT J.C., BROWN A.L., KINKAID O.W. y SHEPS SG.  
Circulation 1.962-26-731
- HOWARD J.E., BERTHRONG M., GOULD D.M., YENDT E.R. - Bull. -  
Johas. Hepk. Hosp. 94-51
- HOWARD J.E. - Am. J. Obstet. and Gynecol. 68, 1212-1221-1.954
- HURPER W.C. - Am. J. Clin. Path. 1.956-26-559
- HUNT J.C. - Proc. Mayo Clin. 36-707-1.961
- HUNT J.C., TAUXE W.N., MAHER F.T., GREENE L.F., GIFFORD R.W.  
BERNATZ P.E. - Am. J. Cardiol. 9-134-1.962
- IMMOF P., PAGE L.H. y MUSTAN H. - Essential Hypertension, -  
pag. 355.- Springer, Berlin 1.960
- JACKSON G.G., GRIEBLE H.G., KNUDSEN K.B.,- J.A.M.A. 166-14-  
-1.958
- JACKSON G.G., POIRIER K.P., y GRUBLE H.C. - Ann. Inst. Med.  
1.957-47-1165
- JOHNSON D.E., TAPLIN G.V., DORE E.K. - J. Nucl. Med. 2-8---  
1.961
- KATZ L.N. y STAMLER J. - Experimental Atherosclerosis. ---  
Springfield, III. Ch. C. Thomas 1.953
- KAUFMAN J.J., MANAFEE W., MAXWELL M.H. - J.A.M.A. 187-977--  
-1.964
- KERNOHAN J.W., ANDERSON B.W. y KEIT W.M. - Arch. Int. Med.-  
1.929-44-395
- KIMMELSTIEL P. y PORTER W.B. - New England J. Med. 1.948- -  
-238-876
- KIMMELSTIEL P. y WILSON C. - Am. J. Path. 1.936-12-83
- KINKAID SMITH P. - Lancet 1.935-2-1263
- KLAPPROTH H.J., HIRAKAWA A., CORCORAN A.C. - J. Urol. 87-77-  
1.962

- LANSING A.I. - En "Factors Regulating Blood Pressure".  
Trans. Fifth. Cent. Joseph Macy Jr. Foundation.  
New York. 1.951-140-173.
- LAWRENCE J.R., DOIG A., KNIGHT J.C.S., MACLAREN I.F., DONALD  
K.W. - The Lancet. Enero 11. 1.964-62.
- LEARY T. - Arch. Path. 1.949-47-1.
- LONGCOPE W.T. y WINKENWERDER W.L. - Bull. Johns Hopkins Hosp.  
1.933-53-255.
- LOW BEER. - The Clinical use of Radioactive Isotopes.  
Charles C. Thomas. Springfield. 1.950.
- MAC CORMACK L.J., BELAND J.E., SCHNECKLOTH R.E. y CORCORAN -  
A.C. - Am. J. Path. 1.958-34-16
- MAC GILL H.C. jr., FRANK M.H. y GEEB J.C. - Arch. Path.  
1.961-71-96
- MALLORY G.R., GRANE A.R., y EDWARDS J.E. - Arch. Path.  
1.940-30-330
- MARBLE A. - J. Clin. Endocrin. 1.955-15-499
- MEADE R.C., SHY C.M. - J. Urol. 86-163-1.961
- MICHON J. - Rapport au 55<sup>e</sup> Congrès de L'Ass. Franc. d'Urologie.  
Paris 1.961.
- MITCHELL J.R.A. y SCHWARZ C.J. - Arterial Disease. Blackwell  
Oxford.
- MITCHELL J.R.A., SCHWARTZ C.J. y ZINGER A. - Brit. Med. J.  
1.964-1-205.
- MITTA A.E., FRAGA A. y VBALL N. - Int. J. Appl. Radiat.  
12-146-1.961
- MOON H.D. - En "Connective Tissue. Thrombosis and Atherosclerosis"  
Pg. 171. N. York. Academic Press 1.959
- MOON H.D. - En "Connective Tissue Thrombosis and atherosclerosis"  
Page I.H. New York. Academic. Press 1.969-  
13-679.
- MORITZ A.R. y OLDT M.R. - Am. J. Path. 1.937-13-679.
- MORRIS G.C. - Hypertension. Recent Advances pg. 213 A.N. ---  
Brest y J.A. Meyer. Lea a Febiger. Philadelphia --  
1.961.

MORRIS G.C., de BAKKY M.F., COOLEY D.A. y CRAWFORD E.S. -  
Ann. Surg. 1.960-151, 854-866

MOSCHOWITZ E. - Am. J. Med. Sci. 1.929-178-244

MOSCHOWITZ E. - Am. J. Med. Sci. 1.929-8-245

MYERS W.G. y VANDERLEEDEN J.C. - J. Nucl. Med. I, 149-1.960

NESBITT R.M. y CONGER K.B. - New York St. J. Med. 1.942-42-  
225.

NORDYKE R.A., TUBIS M. y BLAND N.H. - Clin. Res. 8-116-1.960

NORDYKE R.A., TUBIS M. y BLAND N.A. - J. Lab. Clin. Med.  
56-348-1.960

NUZUM F.R., SEEGAL B., GARLAND R. y OSBORNE M. - Arch. Int.  
Med. 1.926-37-733

NYE E.R. - Brit. Med. J. 1.964-2-727.

O'CONNOR V.J., LIBRETTI G.V., GRAYHACK I.T. - J. Urol. 82-  
276-1.961

ORBACH E.J. - Angiology. 1.955-6-153

PAGE I.H., DUSTAN H.P. y POUTASSE E.F. - Ann. Int. Med.  
1.959-51, 196-211.

PARKER F. - Am. J. Path. 1.960-36-19

PEART W.S. - Brit. Med. J. ii 1353-1.959

PICKERING G.W. - High Blood Pressure N. York. Grune.  
Stratton 1.955.

PIRCHER F.J., CARR E.A. y PATNO M.E. - J. Nucl. Med.  
4-117-1.963

PIRCHER F.J., WEGST A.V. y DOBSON V.N. - J. of Nucl. Med.  
4-45-1.963

POUTASSE E.F. - Circulation 1.956, 13-37

POUTASSE E.F. y DUSTAN H.P. - J.A.M.A. 165 n° 12, 1521-1525  
1.957

QUIMBY F. y FEITELBERG S. - Radioactive isotopes in Medicine  
and Biology. Lea a Febiger. Philadelphia 1.962

RAPOPORT A. - New. Eng. J. Med. 263-1159-1.960

REID A.F. y KESTON A.S. - *Physiol. Rev.* 70-987-1.946

REUBI F. - *Nephrologie Clinique. Masson. Paris.* 1.961

RICO DE SANZ J. y CASALLA CHACON J.M. - *Rev. Clin. Esp.* -  
90-146-1.963

RICHARDSON G.O. - *J. Path. Bact.* 1.943-55-33

ROBERTSON J.H. - *J. Clin. Path.* 1.960-13-199

ROBERTSON H.E. - *Hydronephrosis and Pyelitis of Pregnancy*  
Philadelphia, London. Saunders 1.944

RODBARD S. - *Circulation* 1.958, 17-410

ROGERS J. y ROBBINS S.L. - *Am. J. Med.* 1.952-12-688

RUTSTEIN D.B., INGENITO B.F., CRAIG J.M. y MARTINELLI M. -  
*Lancet* 1-545-1.958

SAPHIR O. y TAYLOR B. - *Ann. Int. Med.* 1.952-36-1017

SARRE H. - *Naturwissenschaft V. Med.* 1.965, n° 6 pg. 55

SCHETTLER G. - *Arteriosklerose. Stuttgart. Thieme* 1.960

SCHROEDER H.A. - *Hypertensive Diseases. Philadelphia. Lea a*  
*Febiger.* 1.954

SCHWARTZ C.J. y MITCHELL J.R.A. - *Circulation Res.* 1.962-11-  
-63.

SCRIBA K. - *Virchows Arch. f. Path. Anat.* 1.938-301-1938

SHAPIRO A.P., PEREZ-STABLE E. y MOUTSOS S.E. - *J.A.M.A.*-  
1.965-192-813

SCHBER K.E. - *Cit. per Winter. "Radioisotope Renography"*  
*The Williams Wilkins Company. Baltimore* 1.963

SCHREINER G.E. - *Arch. Int. Med.* 102-32-1.958

SCHWARTZ C.J. y WHITE T.A. - *Brit. Med. J.* 1.964-11-1415.

SCHARZ C.J. y WHITE T.A. - *Brit. Med. J.* 1.964-11-1.413.

SCHARZ C.J. y MITCHELL J.R.A. - *Brit. Heart. J.* 1.962-24-761

SCHWARZ C.J. y MITCHELL J.R.A. - *Brit. Med. J.* 1.961-2-1057

SEMPREBENE L., SCUNCIO G., BENEDETTI G.A. - *Minerva Nucleare*  
7-385-1.963

- SEMPREBENE L., SCUNCIO G., KUTKA M. - Acta Isotopica. -  
IV-59-1.964
- SHAPIRO A.P. - J. Lab. a Clin. Med. 1.960-55-715
- SHAPIRO A.P. - Circulation 1.958-18-780
- SHAPIRO A.P. BRAUDE A. y SIEMENS J. - J. Clin. Invest. -  
1.959-38-1228
- SIEGAL S. y ALLEN A.C. - Am. J.M.Sc. 1.941-201-516
- SILVER S. - Radioactive Isotopes in Medicine and Biology.-  
Lea and Febiger. Philadelphia 1.962
- SMITH H.W., FINKELSTEIN N., ALDINOSA L., CRAWFORD B. y GRA-  
BER M. - J. Clin. Invest. 24-388-Mayo 1.945
- SMITH H.W. - Harvey Lect. 35, 166-1.939-1.940
- SMITH H.W. - J. Urolo. 76, 685-701-1.956
- SMITHWICK R.H., POWELL W.J. y WHITEHW G.P. - J.A.M.A. --  
1.960-174-127
- SMULLEN W.C. - Basic Foundations of Isotope Technique.  
Charles C. Thomas. Springfield 1.956
- SMYTHE C.H., RIVERS C.F. y ROSEMOND R.M. - Arch. Int. Med.  
1.960-105-899
- SOMMERS C. - "Hypertension". J. Meyer. Philadelphia W.B. -  
Saunders 1.959
- SOMMERS C.S. - J. Gerontol. 1.956-11-251
- SPENCER C.C., CALLENDINE C.W. y VINCENT D. - J. Lab. Clin.-  
Med. 57-350-1.961
- SPITZNAGEL J.K. y SCHRODER H.A. - Proc. Soc. Exp. Biol. a -  
Med. 1.951-77-762
- SPULER O. - Schweiz. Med. Wschr. 1.953-145
- SPUHLER O. - Helv. Med. Acta. 1.944-11-27
- STAMEY I.A. - Post. Grad. Med. 29-496-1.961
- STAMEY T.A., NUDELMAN I.J., GOOD F.H., SCHWENTKER F.N. y -  
HENDRICKS F. - Medicine. Baltimore 40, 347
- STAMLER J. - Prog. Cardiovasc. Dis. 1.960-3-56

- STENDENS W.E. - Ann. J. Path. 1.960-36-289
- STEWART B.H. y HAYNE T.P. - J.A.M.A. 180-454-1.962
- STEWART G.T. - Brit. J. Exp. Path. 1.960-41-389
- SUTTON D., BRUNTON F.J. y STARER F. - Clin. Radiol. 1.961-12  
-80
- TAPLIN G.V., MEREDITH jr. O.M., MADE H., WINTER C.C. y ---  
JOHNSON D. - Actas de la II Conf. Internat. sobre  
utilización de la Energía Atómica con fines pací-  
ficos. EE.UU. Septiembre 1.958
- TAPLIN C.V., MEREDITH jr. O.M. MADE H. y WINTER C.C. - J. -  
Lab. and Clin. Med. 48 n° 6 886-901-1.956
- TAUXE W.H. - Proc. Mayo Clin. 36-685-1.961
- TCHERDAKOFF Ph. y MILLIEZ P. - Sem. Hep. Paris 1.961  
37-1313, 762-771
- TOBIAN L. - Circulation 1.958-17-771
- TOBIAN L. y BINION J.T. - Circulation 1.958-5-754
- TUBIANA M. - "Les isotopes radioactifs en Medicine et en -  
Biologie". Masson et C<sup>s</sup> 1.950
- TUBIS M., POSNICK B., y NORDYKE R.A. - Proc. Soc. Exper. -  
Biol. Med. 103-497 Marzo 1.960
- TUNA N., RELKERS L. y FRANTE I.D. - J. Clin. Invest. 1.958  
37-1153
- VEALL M. y VETTER H. - Radioisotope techniques in Clinical -  
Research and diagnosis. Batterworth and C<sup>s</sup>. London  
1.958
- VIVALDI E. - Biology of phleonephritis. Ed. Quinn E. y Kass  
E.H. Boston. Little Brow C<sup>s</sup> 1.960
- WAHLBERG P. - Acta Med. Scand. 1.962-171-1
- WAKERLIN G.E., MOSS W.G., NEVILLE J.B. y BOURQUE J.E. -  
En "Factors Regulating Blood Pressure" Trans.  
Fifth. Conf. Joseph Macy jr. Found N. York. -  
1.957 pg. 191
- WALKER A.R. y ARUIDSON U.B. - J. Clin. Invest. 1.954-33-1358
- WARIS E. - Acta Med. Scandinav. Supl. 337-161-1.958

WATTS H.F. - Am. Assoc. Path & Bact. 1.961, 26 Abril

WAX S.H. y MAC DONALD D.P. - J.A.M.A. 179-140-1.962

WEIS S. y PARKER F. - Medicine. Baltimore 18-231-1.939

WEISS D.K. - J. Mt. Sinai Hosp. 1.957-24-1346

WEISS S. y PARKER F. - Medicine 1.939-18-221

WERGO L. - Riñón e hipertensión. Ciba 1.965

WILENS S.C. - Arch. Int. Med. 1.948-82-431

WILENS S.L. - Arch. Int. Med. 1.947-79-129

WILENS S.L. - Arch. Path. 1.948-82-431

WILENS S.L. y FLAIR C.M. - Arch. Path. 1.960-70-149

WILKINS R.W. y SOMMERS S.C. - Am. J. Clin. Path. 1.959-31-66

WILLIAMS L. y SZANTO P.B. - Am. Assoc. Path and Bact. Chicago 1.961

WINTER C.C. - Radiostopes Renography. The Williams and Wilkins Company. Baltimore 1.963

WINTER C.C. - J. Urol. 85-683-1.961

WINTER C.C. - J. Urol. 83-313-1.960

WINTER C.C. - J.A.M.A. 181-560-1.962

WINTER C.C. y MYERS W.G. - J. Urol. 88-100-1.962

WINTER C.C., NORDYKE R.A. y TUBIS M. - J. Urol. 85-92-1.961

WINTER C.C. - J. Urol. 76 n° 2, 182-196, 1.956

WINTER C.C. - J. Urol. 78 n° 2, 107-116, 1.957

WISLER R.W. - Ann. N. York Acad. Sci. 1.959-72-897

WITCOPSKI R.L., WHITLEY J.E., MEBCHAN I., PAINTER W.E. - Radiology 76, 621, Abril 1.961

WOODS J.W. - J. Clin. Invest. 1.958-37-1686

WOODS J.W. - J. Clin. Invest. 1.960-39-1813

WYLIE E.J., WALLINGTON J.S. - Am. J. 1960-100-183

ZUM WINKEL K., SCHUTTERLE G., y SCHEER K.B. -  
Dtsch. Med. Wochr. 86-1751-1.961

- - - - -