

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE "MANUEL ASCUNCE DOMENECH". CAMAGÜEY

## Hipertensión arterial secundaria a tuberculosis renal

Por los Dres.:

RAFAEL PILA PEREZ\*, EDUARDO A. GONZALEZ GARRIDO\*,  
MAGALY MATA DEL RIO\* y JUAN AMADOR BETANCOURT\*\*

Pila Pérez, R. y otros. *Hipertensión arterial secundaria a tuberculosis renal*. Rev Cub Med 23: 1, 1984.

Se presentan dos casos con hipertensión arterial secundaria a tuberculosis renal, lo cual fue demostrado por los antecedentes, exámenes radiológicos realizados y por estudios histopatológicos. Esta asociación se presentó en enfermos tuberculosos de larga fecha, que no tenían antecedentes familiares de la enfermedad. El tratamiento efectuado fue quirúrgico, y se logró la curación de nuestros enfermos. Hacemos una revisión del tema y comparamos nuestros resultados con los de otros autores.

### INTRODUCCION

La tuberculosis en nuestros días es una enfermedad curable, cuya frecuencia ha disminuido considerablemente después de la introducción de la estreptomycin y la quimioterapia; sin embargo, aun no es un problema resuelto totalmente y el médico moderno, ya no muy acostumbrado a su diagnóstico, debe tenerla presente no sólo al tratar enfermedades pulmonares, sino también con localización en otros órganos de la economía.

La tuberculosis renal es la forma extrapulmonar más frecuente de esta enfermedad<sup>1</sup> y se desarrolla generalmente a consecuencia de metástasis hematógenas del *mycobacterium tuberculosis*.<sup>1,5</sup> Se localiza preferentemente en un solo riñón y sigue un curso crónico, prolongado y, a veces, asintomático.<sup>1,4</sup>

La tensión de oxígeno en la porción cortical del riñón se aproxima a la sangre arterial,<sup>5</sup> lo cual estimula el desarrollo y supervivencia de los bacilos tuberculosos durante largo tiempo; su progresión es lenta y con períodos de latencia hasta de 40 años después de la tuberculosis pulmonar;<sup>1</sup> se señala la hipertensión arterial como una manifestación infrecuente secundaria a la lesión renal.<sup>6</sup>

† Especialista de I grado en medicina interna. Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech".

†† Residente de segundo año de medicina interna. Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech".

El objetivo de este trabajo es poner en conocimiento de nuestros médicos dos casos con hipertensión arterial que, al ser estudiados, se encontró que presentaban tuberculosis renal, los cuales curaron con el tratamiento adecuado.

#### OBSERVACION PERSONAL

##### *Caso No. 1*

Paciente R.R.S., expediente clínico No. 194080, sexo masculino, raza blanca, de 58 años de edad, que según refiere "padeció de los pulmones" en su juventud. Acude al Cuerpo de Guardia de nuestro Hospital por sufrir mareos; en ese momento se encuentran cifras tensionales elevadas, por lo que se decide su ingreso para su estudio y tratamiento.

##### *Datos de interés encontrados*

Antecedentes de tuberculosis pulmonar a los 25 años.  
Tensión arterial al ingreso de 190/130 mm Hg.  
Abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho.  
Discretos edemas en ambos miembros inferiores.  
Fondo de ojo: arteriolas tortuosas y estrechas, venas dilatadas, signo de Gunn.

##### *Exámenes complementarios*

Exámenes de laboratorio clínico y de microbiología, incluyendo la búsqueda de bacilos ácido-alcohol-resistentes en esputos seriados: negativos.

Electrocardiograma: Pulmonares. Hipertrofia ventricular izquierda.

Rayos X de tórax: lesiones fibrosas en ambos vértices pulmonares (figura 1).

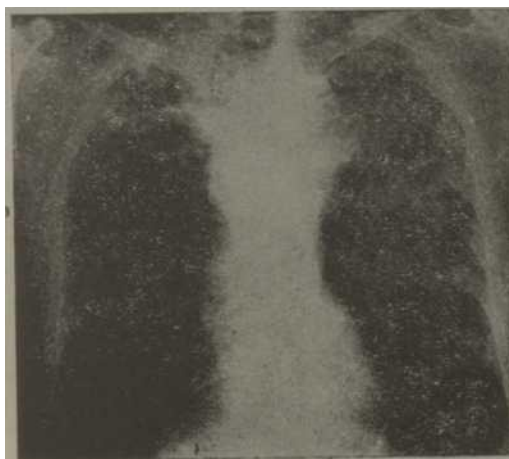


Figura 1

*Rayos X de tórax donde se observan las lesiones fibrosas en los vértices pulmonares (caso No. 1).*

Rayos X de hipocondrio derecho: se observan múltiples calcificaciones (figura 2).

Colecistografía oral: las imágenes calcicas señaladas en el examen anterior no corresponden a vías biliares (figura 3).

Urograma descendente: sombra renal izquierda aumentada de tamaño con buena eliminación. No hay eliminación en el lado derecho. Las calcificaciones parecen corresponder a un riñón retraído cuya causa pudiera ser tuberculosa (figura 4).

Arteriografía renal: la arteria renal derecha no se opacifica; existe defecto de lleno en la luz en su lugar de implantación en la aorta. Atrofia renal derecha de posible origen tuberculoso (figura 5).

Evolutivamente el enfermo continúa con cifras tensionales elevadas a pesar de las medidas tomadas y la terapéutica hipotensora empleada.

Se realiza nefrectomía derecha y se constata, por estudios histopatológicos, una atrofia renal severa con granulomatosis calcificada de causa tuberculosa (figura 6).

Actualmente el paciente es seguido por nosotros en consulta externa; se encuentra totalmente asintomático y con cifras tensionales normales después de un año de haber sido intervenido quirúrgicamente.



Figura 2

*Se aprecian múltiples calcificaciones en el examen radiológico de hipocondrio derecho (caso No. 1 E*



Figura 3

*En la colecistografía oral se demuestra que las imágenes cálcicas no corresponden a vías biliares (caso No. 1).*

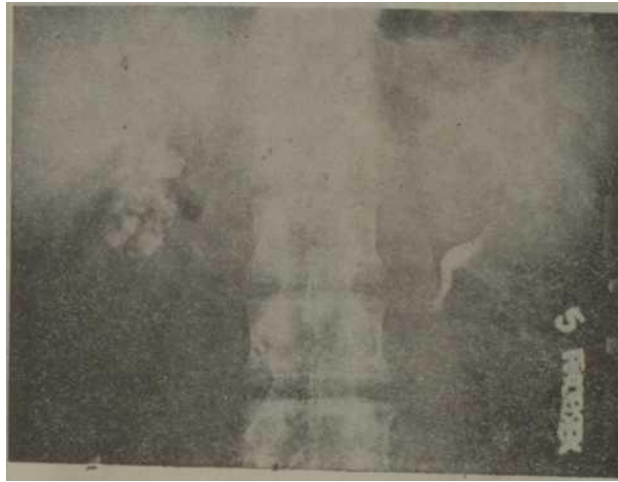


Figura 4

*Nótese que en el urograma descendente hay una sombra renal izquierda aumentada de tamaño con buena eliminación. En el lado derecho no se aprecia eliminación. Las calcificaciones parecen corresponder a un riñón retraído de posible causa tuberculosa (caso No. 1).*

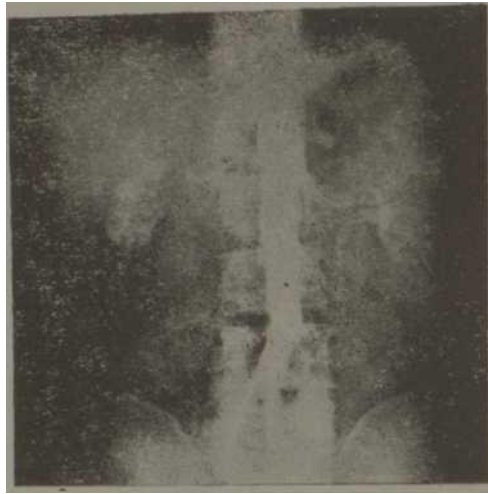


Figura 3

*Arteriografía renal donde se aprecia que la arteria renal derecha no se opacifica; existe defecto de lleno en la luz en su lugar de implantación en la aorta. Atrofia renal derecha (caso No. 1).*



Figura 6

*En el estudio histopatológico se demuestra una granulomatosis calcificada de causa tuberculosa (caso No. 11).*

*Caso No. 2*

Paciente J.J.P., expediente clínico No. 367640. sexo masculino, raza blanca, de 55 años de edad, con antecedentes de haber padecido de tuberculosis pulmonar. Es remitido a la consulta de urología por sepsis urinaria e hipertensión arterial severa y posteriormente es ingresado en nuestro servicio de medicina interna.

*Datos de interés encontrados*

Antecedentes de tuberculosis pulmonar en el pasado.

Catarros esporádicos.

Febrículas frecuentes.

Cefalea y fogaje ocasionalmente.

Tensión arterial al ingreso de 250/160 mm Hg.

Edemas en ambos miembros inferiores.

Fondo de ojo: arterias tortuosas, estrechas, exudados algodonosos, signo de Gunn.

*Exámenes complementarios*

Estudio seriado del esputo en busca de bacilos ácido-alcohol-resistentes: negativos. Urea: 70 mg/100 ml. Creatinina: 3 mg/100 ml. Orina: albuminuria XX, leucocitos 40 por campo. El resto de los exámenes de laboratorio clínico y de microbiología fueron normales.

Rayos X de tórax: lesiones fibrosas en ambos vértices (figura 7).

Urograma descendente: retardo en la eliminación renal izquierda con distorsión de estructuras caliciales, opacificándose una pequeña cavidad (figuras 8 y 9).

El paciente mejora evolutivamente en la sala, se plantea como causa posible de la hipertensión arterial, la tuberculosis renal.

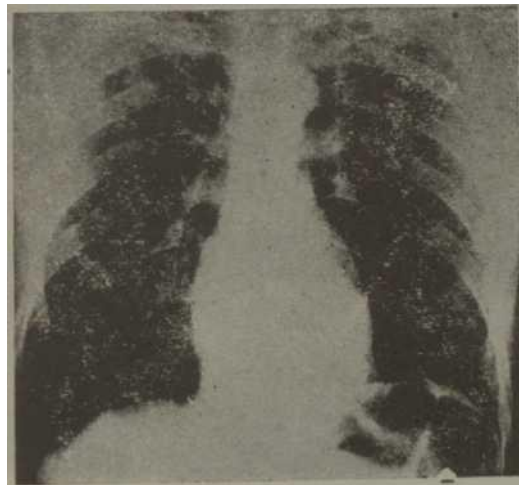
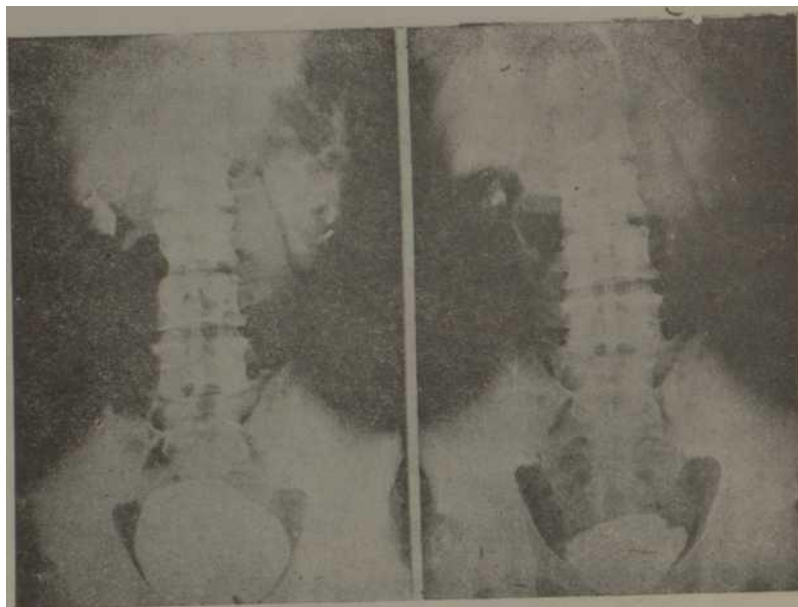


Figura 7

*Lesiones fibrosas en los vértices pulmonares (caso No. 2).*



Figuras 8 y 9

*En el urograma descendente se aprecia un retardo en la eliminación renal izquierda con distorsión de estructuras caliciales, opacificándose una pequeña cavidad (caso No. 2).*



Figura 10

*En el corte histológico renal se comprueba una granulomatosis tuberculosa (caso No. 21).*

Finalmente, el paciente es intervenido quirúrgicamente y se le realiza nefrectomía izquierda: el informe histopatológico es de atrofia renal severa por granulomatosis tuberculosa (figura 10).

El paciente fue dado de alta totalmente restablecido y es seguido periódicamente en nuestra consulta de medicina interna; se mantiene asintomático y con cifras tensionales normales, después de haber transcurrido dieciséis meses del alta hospitalaria.

## DISCUSION

En 1937 Butler<sup>7</sup> dio a conocer el primer caso de curación de un enfermo hipertenso por medio de una nefrectomía unilateral, y dos años más tarde *Nesbit y Ratliff*<sup>8</sup> presentaron el primer ejemplo documentado de mejoría de la hipertensión arterial por la extirpación quirúrgica de un riñón tuberculoso excluido. Desde entonces, han publicado más de 40 casos de hipertensión arterial secundaria a tuberculosis renal, la cual en la actualidad, se considera potencialmente curable.

Según *Kaufman y Goodwin*,<sup>6</sup> esta asociación se presenta con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años de edad; sin embargo, nuestros dos pacientes tenían edades superiores a los 50 años.

*Braaseh*,<sup>9</sup> entre 158 casos de tuberculosis renal estudiados por él, sólo encontró 12 con hipertensión arterial, para una incidencia del 7,6% *Homer Smith*<sup>10</sup> informa que la tuberculosis renal representa el 4,5% de los casos de nefropatías unilaterales con hipertensión arterial que mejoran después de la nefrectomía. Los índices de curación son mayores en aquellos enfermos que presentan un riñón excluido, como ocurrió en nuestros casos. Puede decirse que la tuberculosis renal unilateral avanzada causante de hipertensión arterial, se relaciona mucho más con un proceso arterial renal primario que con una pielonefritis. En un pequeño número de casos no complicados con pielonefritis, otros autores<sup>6</sup> no pudieron demostrar las alteraciones vasculares que observaron en sus casos de pielonefritis crónica con hipertensión arterial. Se ha concluido que las alteraciones vasculares deben ser atribuidas a la naturaleza inflamatoria del proceso que se desarrolla en el interior del riñón, lo cual constituye una alteración patológica distinta a la que se observa en la tuberculosis renal no complicada.

Según algunos autores,<sup>11</sup> la hipertensión arterial sobreviene por cualquier déficit funcional de los riñones; otros<sup>12</sup> insisten en la isquemia renal producida alrededor de un foco de infección tuberculosa, comprobándose con gran frecuencia por arteriografía, las anomalías de la vascularización de estos riñones.

La fibrosis intersticial se observa con mucha frecuencia y puede ser también causa de isquemia.<sup>3</sup> En la literatura revisada encontramos casos que se han curado de su hipertensión arterial después de recibir tratamiento antituberculoso y que habían sido refractarios a los hipotensores empleados, así como otros casos que curaron después de la nefrectomía unilateral.<sup>11-15</sup>



## SUMMARY

Pila Pérez, R. et al. *Arterial hypertension secondary to renal tuberculosis*. Rev Cub Med 23: 1, 1984.

Two cases with arterial hypertension secondary to renal tuberculosis, which was demonstrated by clinical backgrounds, radiologic examinations and histopathologic studies, are offered. This association occurred to tuberculous patients undergoing disease for long time, without familiar background of suffering such disease. Treatment applied was surgical and recovering of patients was achieved. A review on this theme is carried out, and our results are compared with those other authors.

## RÉSUMÉ

Pila Pérez, R. et al. *Hypertension artérielle secondaire a tuberculose rénale*. Rev Cub Med 23: 1, 1984.

Il est présenté deux cas d'hypertension artérielle secondaire a une tuberculose rénale, ce qui a été démontré par les antécédents, les examens radiologiques réalisés et par les études histopathologiques. Cette association s'est présentée chez des malades tuberculeux de longue date qui n'avaient pas d'antécédents familiaux de la maladie. Le traitement effectué a été chirurgical et les résultats ont été satisfaisants. On fait une revue du sujet et les résultats sont comparés à ceux obtenus par d'autres auteurs.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Eknoyan, G.; ff. O. Dillman*: Complicaciones renales de las enfermedades Infecciosas. Clin Med North 5: 993, 1978.
2. *Miatello, J. ff. y otros*: Infecciones específicas. Parasitosis. Tumores. Nefrología. Vol. único. La Habana, Edición Revolucionaria, 1968. P. 930.
3. *Des Pérez, ff.*: Enfermedades causadas por micobacterias. Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. 14 ed., Vol. I. Editorial Interamericana, 1971 P. 458.
4. *Elnes, V.*: Tuberculosis. Clínica, profilaxis y tratamiento. Vol. Unico. Moscú, Editorial MIR, 1968. P. 172.
5. *Kirby, W.*: Infecciones micobacterianas. Tratado de Medicina Interna de Harrison. Vol. II, Editorial Revolucionaria, 1973. P. 996.
6. *Kaufman, J.; W. E. Goodwin*: Renal hypertension secondary to renal tuberculosis. Am J Med 38: 337, 1965.
7. *Butler y colaboradores*: Citado por Kaufman y Goodwin.<sup>0</sup>
8. *Nesbity y Ratliff*: Citado por Kauffman y Goodwin.<sup>1</sup>»
9. *Braasch et al.*: Citado por Kaufman y Goodwin.<sup>6</sup>
10. *Smith, H. IV.*.- Hipertensión arterial y tuberculosis. J Urol 76:685, 1956.
11. *Hamburger, J. y otros*: La hipertensión arterial en el curso de la tuberculosis urinaria. Nefrología. Vol. II, Barcelona, Ediciones Toray S.A., 1967. P. 1713.
12. *Chowdhury, B. K.*: Hipertensión as a presenting feature of renal tuberculosis. J Urol. Pp. 282, 1974.
13. *Shwartz, D. T. et al.*: Incidence of arterial hypertension in 540 patients with renal tuberculosis. J Urol 98: 651, 1967.
14. *Black, D. A. K.* Enfermedades del riñón. Barcelona, Editorial Espaxs, 1970. P. 677.

15. *Wichseer, M.; J. K. Lattimer*: Evaluation of the current nephritic regimen for renal tuberculosis. J Urol 113: 676, 1975.

Recibido: 19 de noviembre de 1981.

Aprobado: 30 de diciembre de 1982.

Dr. *Rafael Pila Pérez* Lugareño # 317. Apto. 403 E/Hnos. Agüero y Martí Camagüey,

INSTITUTO DE ANGIOLOGIA

## Medición espectrofotométrica de la agregación plaquetaria inducida por ADP y epinefrina

Por:

Lic. ROBERTO FANO VIAMONTE\* y Téc. INES P. GONZALEZ SOSA"

Viamonte Fano, R.; I. P. González Sosa. *Medición espectrofotométrica de la agregación plaquetaria inducida por ADP y epinefrina*. Rev Cub Med 23: 1, 1984.

Se plantea que con la finalidad de tipificar y expresar cuantitativamente el fenómeno de la agregación plaquetaria inducida por ADP y epinefrina en una población supuestamente sana, hallar longitud de onda adecuada y concentración de epinefrina capaz de provocar el fenómeno de agregación plaquetaria, se realiza un estudio a una muestra compuesta de 80 *pool* de plasma rico en plaquetas. Se hallaron los límites de normalidad y los coeficientes de variación de los valores de agregación obtenidos con ADP y epinefrina. El método resultó preciso con ambos agregantes. Se discuten resultados.

### INTRODUCCION

Las plaquetas están involucradas en el desarrollo de trombos en respuesta al daño vascular y la repetida formación de émbolos plaquetarios y émbolos de plaquetas y fibrina procedentes de los trombos murales; pueden ser uno de los factores que causan complicaciones clínicas de aterosclerosis.<sup>1</sup>

† Biólogo. Laboratorio de coagulación.

\* E Técnica. Laboratorio de coagulación.