

## EL SÍNDROME CIRCULATORIO DE LAS NEFROPATÍAS (\*)

por el doctor

**FRANCISCO DE A. ESTAPÉ**

Médico numerario del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo  
Director de la 5.ª Clínica médica del Pabellón de San Carlos  
y Santa Francisca

En la semeiología de las afecciones renales, los síntomas circulatorios ocupan un lugar preferente. El diagnóstico se apoya no solamente en los datos del examen de la orina (albuminuria y presencia en el sedimento de cilindros de diversas clases, hematíes, leucocitos y células renales), los edemas característicos y los trastornos que resultan del trabajo funcional defectuoso de la glándula renal enferma, sino también en los que se producen, en estas circunstancias, en la circulación sanguínea.

Además de una gran significación diagnóstica en las afecciones renales, los trastornos circulatorios tienen una importancia considerable para el pronóstico. La experiencia demuestra, en efecto, que en general en la gradación de gravedad de cada una y de las diversas formas de nefropatías, la parte del aparato circulatorio desempeña un papel cada vez más relevante. Hay que tener presente, sobre todo, que si el curso desfavorable y fatal de estas enfermedades, en muchos casos depende de los progresos de la insuficiencia renal hasta límites incompatibles con la vida, en muchos otros, la catástrofe ocurre antes en el aparato circulatorio o por el desfallecimiento del miocardio o por un episodio vascular, como por ejemplo, la apoplejía cerebral.

Aquí hemos de referirnos especialmente a aquellos episodios, cuya expresión clínica pertenece a la sintomatología propiamente dicha del aparato circulatorio. La apoplejía cerebral, como la retiniana, aunque originariamente son episodios vasculares, corresponden a los dominios de la Neurología y la Oftalmología respectivamente.

Existen íntimas relaciones fisiopatológicas entre el aparato renal y el aparato circulatorio. Estas relaciones son recíprocas. Los órganos de la circulación ejercen una influencia considerable sobre los órganos urinarios y viceversa. En condiciones patológicas, no obstante, las consecuencias de las enfermedades renales sobre el aparato circulatorio son de mucha más importancia.

Todo el aparato circulatorio es afectado por las enfermedades renales más importantes. En primer lugar la periferia, los mecanismos periféricos de la circulación de la sangre. La perturbación ocurrida en este segmento del aparato circulatorio tiene su manifestación máxima en la hipertensión arterial. Alrededor de este síntoma capital, múltiples trastornos pequeños y grandes, algunos, además, muy aparatosos, demuestran aun el estado morbozo de los vasos sanguíneos.

(\*) Ponencia desarrollada en el Sexto Congreso de Médicos de Lengua Catalana.

El órgano cardíaco es también afectado considerablemente. En general, de una manera secundaria por la repercusión que tiene sobre su trabajo el aumento de la presión sanguínea. En otros casos, la perturbación del trabajo cardíaco es tan prematura o tan desproporcionada con la hipertensión arterial, que uno está tentado de admitir una lesión primaria en el propio corazón. En todos los casos, el resultado puede ser, entre otros trastornos menores, el desfallecimiento del miocardio en todas las formas que puede revestir este síndrome en la clínica, entre las cuales hay que contar las formas más dramáticas.

Finalmente, recientes investigaciones han permitido registrar, aun en los renales, nuevos aspectos de esta hemodinámica perturbada, como por ejemplo, las alteraciones del volumen de la sangre circulante.

De todos estos desórdenes hemos de hablar aquí, dentro de los límites que nos hemos asignado. Trataremos esta cuestión siguiendo el orden del precedente sumario, cuestión que, como hemos dicho, forma uno de los capítulos más importantes de la Fisiopatología y Semeiología renales y en el cual, desgraciadamente, quedan todavía muchos problemas pendientes de solución.

### HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y OTROS TRASTORNOS VASCULARES

La noción de la hipertensión arterial en las nefropatías se remonta casi a los orígenes clásicos de estas enfermedades. Cuando BRIGHT las describió por primera vez (1836), no solamente vió con toda claridad el papel que desempeñaban los trastornos cardíacos, sino que entrevió también este desorden vascular.

Véanse las propias palabras de BRIGHT citadas por SILVESTRI (1).

“La modificación más ostensible de la estructura del corazón consiste en la hipertrofia acompañada o no de lesiones valvulares. En 52 casos, 34 veces no existía ninguna alteración de los orificios, pero en once la aorta era más o menos ateromatosa. En 23 casos ninguna lesión apreciable podía explicar la hipertrofia del corazón y esta hipertrofia era generalmente del ventrículo izquierdo. Esto inducía, naturalmente, a atribuir esta hipertrofia a alguna causa capaz de obligar al corazón a esfuerzos especiales.

“Dos soluciones posibles se presentaban a nuestra mente. O bien una alteración de la composición de la sangre, producía directamente, en el órgano cardíaco, una excitación anormal exagerada, o esta sangre alteraba de tal manera los capilares y pequeños vasos, que el corazón se veía constreñido a contraerse con mayor

energía con objeto de permitir la circulación en estos vasos de pequeño calibre.”

Esta clara visión de la hipertrofia cardíaca como un componente esencial del cuadro anatomoclínico de la enfermedad de Bright y la presunción de que la mencionada alteración proviene del aumento de trabajo del corazón, la causa del cual radica, posiblemente en los vasos periféricos, adquiere todavía un mayor relieve en los grandes clínicos de la segunda mitad del siglo pasado. TRAUBE (2) sobre todo, dejó definitivamente incorporado a la semeiología de la nefritis crónica, y especialmente de la esclerosis renal, el síndrome cardiovascular integrado por la hipertrofia cardíaca, la exageración de la impulsividad del choque de la punta, el refuerzo del segundo tono aórtico y la dureza del pulso. Aun hoy se denomina corazón de Traube el corazón grande de estos enfermos.

No obstante, conviene hacer constar que la noción precisa de la hipertensión arterial no empieza a aparecer hasta la última decena del siglo. Dos circunstancias fueron decisivas, en este momento, para poner en el primer plano del síndrome de las nefropatías la significación de la hipertensión arterial. En primer lugar, la medición de la presión sanguínea en la clínica inaugurada por von BASCH y POTAIN. Después, el hecho importante descubierto por RIEGEL (3) que en la nefritis aguda la presión sanguínea aumentaba al cabo de pocos días de la enfermedad, y sobre todo, mucho antes de existir la hipertrofia del corazón.

La medición de la presión sanguínea ha sido una adquisición importantísima para la clínica de estas enfermedades, y para la clínica en general. La dureza del pulso y la acentuación del segundo tono aórtico, que constituían antiguamente el único criterio de la existencia de hipertensión, habían de padecer por fuerza del vicio de subjetivismo, y en muchos casos, sobre todo en los pequeños grados de hipertensión, habían de fallar fatalmente.

La sustitución de este criterio inseguro por un dato objetivo y seguro había de tener—como dice POTAIN—entre otras ventajas “la de impedir a los patologistas de imaginación demasiado fértil jugar imprudentemente con la presión arterial” (4).

En las nefropatías, la medición de la presión sanguínea nos ha reportado este hecho capital en el engranaje de los síntomas cardio-vasculares: El de que la hipertensión arterial precede a la hipertrofia cardíaca, que no hay hipertrofia sin hipertensión y que es seguro, por consiguiente, que la alteración del corazón es el efecto de trastorno vascular.

En el último cuarto de siglo, o más exactamente en los años siguientes a la gran guerra, los métodos de medición de la presión sanguínea en clínica se han desarrollado y perfeccionado considerablemente. Además de la obtención de datos objetivos, las técnicas actuales permiten conseguirlos de una manera sencilla y fácil y al alcance de todo médico práctico.

En el momento actual sería una ridícula pedantería traer aquí y tratar extensamente estas cuestiones de técnica esfigmomanométrica. Hace unos 15 años que lo hicimos en nuestra Tesis de Doctorado (5) y en una

memoria presentada al II de estos Congresos (6). Entonces esto era tal vez pertinente en nosotros. La medición de la presión sanguínea era una cosa excepcional y exclusiva de algunos iniciados en la práctica del método. Hoy esta práctica es una cosa general y podemos decir casi popular. Actualmente es un hecho lo que entonces poníamos como un objetivo al cual convenía llegar: Que el uso del esfigmomanómetro había de ser una cosa tan corriente en la clínica como el termómetro.

Después de una experiencia de más de 20 años, hemos de rectificar algo de las conclusiones que entonces presentamos. Para los que nos tengan alguna confianza hemos de decir que, actualmente, desde el punto de vista estricto de la medición de la presión sanguínea, los aparatos del método auscultatorio son los que nos satisfacen más. Los aparatos oscilométricos ofrecen la ventaja de poderse aplicar al estudio de las obliteraciones arteriales.

Una observación. Con objeto de hacer los aparatos más manejables para la clínica, la mayoría de las casas constructoras los suministran con manómetros metálicos. La experiencia nos ha enseñado—y esto era de prever naturalmente—que es prudente comprobarlos de vez en cuando con un manómetro de mercurio.

Los aparatos actuales, especialmente los dispositivos del método auscultatorio, permiten medir con suficiente exactitud, a más de la presión máxima o sistólica, el valor de la mínima o diastólica. En un principio, la posibilidad de la determinación de este último dato hizo concebir esperanzas, en cuanto a su significación clínica, que la experiencia ulterior ha demostrado que eran excesivas. Por otra parte, resulta un poco artificioso—nosotros incurrimos al principio en este error—clasificar unas pretendidas formas clínicas de la denominada enfermedad de la hipertensión a base de combinaciones de estos valores de presión.

En realidad, en el síntoma o síndrome de la hipertensión arterial—a nosotros nos repugna calificar este trastorno de enfermedad—las variaciones de los valores de máxima y de mínima son correlativas en la gran mayoría de los casos, y no es ninguna falta grave tener en cuenta, en determinados casos, los valores de máxima solamente. Así, en el caso de insuficiencia aórtica, en la enfermedad de Basedow y en las bradicardias acentuadas, la ausencia de la mencionada correlación, en el sentido de una mínima baja relativamente a la altura de la máxima y el mismo hecho en el sentido contrario, en el desfallecimiento del miocardio, son cosas características que conviene utilizar de todas maneras en el estudio completo de los enfermos.

Los valores de la presión sanguínea normal en el adulto son 11-13 c. Hg. de máxima y 7-8 c. Hg. de mínima. Se dice que aun en condiciones fisiológicas, con la edad, estos valores aumentan algo. Pero habría que mirar bien si este aumento no depende de que con la edad en lugar de un pretendido estado fisiológico, no existen los factores patológicos ordinarios que hacen ascender la presión. En todo caso, nosotros hemos encontrado con frecuencia los valores normales en viejos de 60 a 70 años.

Diversas circunstancias fisiológicas, digestión, trabajo muscular, excitación psíquica, etc., aumentan la presión sanguínea. Sin exagerar su importancia, conviene tenerlas en cuenta para hacer las mediciones correctamente.

En las modificaciones fisiológicas y patológicas de la presión sanguínea, los valores de máxima y de mínima no varían paralelamente. La máxima aumenta más rápidamente que la mínima. En los hipertensos, LIAN da una fórmula de estas modificaciones correlativas que puede ser útil en la práctica. El valor de la mínima es igual a 2 más la mitad del valor de la máxima. Ejemplo:  $M_x = 24$ ,  $M = 2 + 12 = 14$ . Si el valor de la máxima no se puede dividir en cifras enteras, se toma la cifra inmediata inferior. Ejemplo:  $M_x = 23$ ,  $M = 2 + 11 = 13$ .

\* \* \*

No todas las nefropatías determinan el aumento de la presión sanguínea. La hipertensión arterial, pues, no sólo es un importante elemento de diagnóstico de estas enfermedades en general, sino que hay que tenerla en cuenta para el diagnóstico diferencial.

En primer término se suele encontrar hipertensión solamente en las afecciones difusas y bilaterales de los riñones. En las afecciones circunscritas este síntoma no existe. Dejamos de lado la tuberculosis y las neoplasias renales, enfermedades que por sí mismas ya tienen una influencia depresiva sobre la presión sanguínea. Pero en este aspecto del diagnóstico diferencial tiene un gran interés, por ejemplo, que ciertas formas de nefritis aguda, la nefritis focal embólica, que se encuentra en determinados procesos sépticos, especialmente en la endocarditis lenta, la presión sanguínea no está aumentada.

Tal vez por eso mismo falta también la hipertensión en ciertas albuminurias llamadas febriles, que aparecen en el curso de determinadas infecciones, que se caracterizan por su benignidad y por no presentar una tendencia evolutiva. Pero aquí también es posible otra explicación, por ejemplo, la naturaleza del proceso morboso, de que hablaremos en seguida, el cual, aun pudiendo ser una lesión difusa y bilateral, no se acompaña de hipertensión.

De estas afecciones difusas y bilaterales, las que anatómicamente se caracterizan por un proceso puramente degenerativo, como la nefrosis y la amiloidosis, no determinan hipertensión. Dentro de este punto de vista de enfermedades difusas y bilaterales, las que presentan como base anatómica alteraciones importantes del sistema vascular renal, son las nefropatías hipertensivas por excelencia.

Estas nefropatías son: las glomerulonefritis aguda y crónica; la retracción renal secundaria y las retracciones renales escleróticas benigna y maligna.

Fuera de este grupo de enfermedades, se encuentra otro tipo de hipertensión nefrótica en la anuria mecánica por obstrucción de los uréteres y en el éxtasis urinario de la hipertrofia prostática y de otras causas.

En la glomerulonefritis aguda el aumento de la presión sanguínea es un síntoma que se presenta pronto, pocos días después de iniciada la enfermedad, a veces

aun más precozmente. SCHLAYER (7) y otros han observado casos de nefritis tóxica, en los cuales la hipertensión apareció al cabo de algunas horas.

El aumento se presenta unas veces gradualmente, otras de súbito y alcanzando desde un principio las cifras máximas de hipertensión que se registran en estas nefropatías. Sin embargo, en las nefritis agudas la hipertensión es moderada, no excediendo generalmente de 18 c. Hg. En una estadística de VOLHARD (8) en 20 casos la presión era de 14-16, en 21 superior a 16 y en 26 inferior a 14.

La hipertensión persiste durante el curso de la enfermedad, y el retorno a la normalidad—en caso de curación—se hace también de una manera súbita o paulatinamente. VOLHARD, que afirma que una glomerulonefritis aguda no puede considerarse curada aunque no haya edemas ni síntomas urinarios, si la presión se mantiene alta, dice por otra parte que en ciertos casos la hipertensión sobrevive, en cierta manera, a la enfermedad ya curada, presentándose, sobre todo en forma de elevaciones transitorias.

En las nefritis agudas, la hipertensión no tiene valor pronóstico. El grado de presión no sigue paralelamente con el grado de gravedad de la enfermedad. En cambio la significación diagnóstica es de primer orden en caso positivo. Se puede afirmar categóricamente que toda afección renal aguda con hipertensión es una glomerulonefritis. Por el contrario, la falta de hipertensión no es suficiente para excluirla. Si bien son raros los casos sin aumento de la presión sanguínea. Recientemente, ROQUETA (9) entre nosotros, ha insistido mucho en este punto.

La hipertensión puede traducirse clínicamente por un cierto grado de dureza del pulso y acentuación del segundo tono aórtico. Puede ir acompañada de hipertrofia cardíaca y de molestias sensibles, por ejemplo, algias en la región precordial y otros trastornos que estudiaremos en la hipertensión de las nefropatías crónicas. Pero todos estos síntomas clínicos, sobre todo los subjetivos, que en las nefritis agudas son una cosa aun más insegura, quedan bastante atrás ante el hecho objetivo y preciso de las cifras de presión.

La hipertrofia cardíaca es un fenómeno secundario a consecuencia del aumento de trabajo del ventrículo izquierdo y aparece, todo lo más pronto, al cabo de dos o tres semanas. Pero el estudio de la hipertrofia y de otros trastornos cardíacos tendrán su lugar en el capítulo siguiente.

En las nefritis crónicas, la hipertensión adquiere aun un relieve mayor, y con los progresos de la enfermedad, se registran cifras cada vez más altas. Sin embargo, es frecuente observar oscilaciones. Estas oscilaciones dependen seguramente de que con motivo de brotes agudos intercurrentes, en el curso de la nefritis crónica, el nivel de presión asciende súbitamente y baja un poco en los períodos de declinación.

El nivel de la presión sanguínea en las nefritis crónicas oscila alrededor de 20 c. Hg.

En el estadio final de las nefritis crónicas, en la retracción renal secundaria, la hipertensión se destaca aun más en el cuadro de la enfermedad.

En primer término, porque la presión es aun más alta. Aquí se encuentran cifras alrededor de 25 y más, acercándose a los valores límites de la presión sanguínea en el hombre. Después, porque estos grados extremos de hipertensión se fijan de una manera estable, sin oscilaciones, ni espontáneas ni provocadas por las medidas higiénicas, dietéticas y farmacológicas. Y finalmente, porque en la retracción renal secundaria, el cuadro de la enfermedad se simplifica. Aquí, los síntomas urinarios faltan o son insignificantes y lo mismo se puede decir de los edemas. La insuficiencia renal y los trastornos cardiovasculares son los dos únicos síndromes que se encuentran en escena. El enfermo lucha con los ataques de uremia por un lado y por otro con los de asistolia. Hay que añadir a la cuenta, como hemos dicho, del síndrome vascular, la apoplejía cerebral y la retiniana, de consecuencias más o menos catastróficas.

En las retracciones renales de base arterioesclerótica benignas y malignas, la hipertensión y otros trastornos vasculares presentan una gran analogía con los que se observan en la retracción renal secundaria de la nefritis crónica y que acabamos de referir sucintamente.

En la forma maligna de la nefroesclerosis, la analogía es todavía más completa, sobre todo en los períodos avanzados de la enfermedad. La hipertensión aumenta gradual e inexorablemente. El aumento alcanza las cifras límites. Ulteriormente, estos enfermos se encaminan hacia la uremia, pero sobre todo, a las graves catástrofes indicadas de los órganos de la circulación.

Para terminar con la hipertensión en las nefropatías, diremos aun unas palabras sobre la que se observa, como hemos dicho, en la anuria mecánica.

En la forma súbita, consecutiva ordinariamente a la obstrucción calculosa de un uréter con inhibición refleja, destrucción o ausencia del otro riñón, la hipertensión aparece pronto, desde los primeros días, y acompaña al drama rápido de la anuria hasta su terminación favorable o fatal.

El grado de hipertensión es mediano, 16-18 c. Hg. Inútil es decir que aquí falta la ocasión de que sobrevengan los demás trastornos cardiovasculares concomitantes y consecutivos.

En los retencionistas crónicos (hipertrofia prostática, compresión por afección de los órganos vecinos, etc.), la hipertensión y los otros síntomas ocurren de una manera parecida a lo que se observa en las nefropatías crónicas por alteraciones vasculares a que nos hemos referido últimamente.

\* \* \*

Ahora hay que exponer la cuestión de la esencia y mecanismo genético de la hipertensión arterial en las nefropatías. Es una vieja cuestión hoy todavía abierta a pesar del número considerable de trabajos que ha suscitado.

La antigua teoría de TRAUBE y CONHEIM, que atribuía la hipertensión a una resistencia aumentada de la circulación periférica a causa del obstáculo producido por los vasos renales alterados, hace tiempo que es absolutamente insostenible. Se sabe, por ejemplo, que la

ligadura de las dos arterias renales no ocasiona ningún aumento apreciable de la presión.

Puede preguntarse antes que todo, si el problema puede ser resuelto con una explicación única. Hay que tener en cuenta, en efecto, que teóricamente, las resistencias periféricas de la circulación pueden ser más crecidas: primero, por el aumento de la masa sanguínea; segundo, por el aumento de la viscosidad de la sangre, y tercero, por la reducción de la luz de las pequeñas arterias en grandes territorios vasculares.

En la realidad, el segundo factor parece perfectamente despreciable. Conviene tomar en consideración, en cambio, en determinados casos, el aumento del volumen de la sangre. Pero es, sobre todo, la disminución de la luz vascular, debido a la hipertonía, el mecanismo seguramente más general del aumento de la presión sanguínea.

Respecto al mecanismo genético de esta hipertonía vascular, caben como posibles influencias nerviosas y químicas. Influencias hipertensivas por la vía puramente nerviosa están bien demostradas, por ejemplo, en ciertos estados psíquicos, en el asma y en las crisis gástricas (SCHLAYER) (10). De influencias químicas tenemos en primer término el hecho indiscutible de la acción hipertensiva de una hormona, la adrenalina. También han sido invocadas ciertas sustancias provenientes del riñón (renina) y de la destrucción de este órgano (nefrolisina). KYLIN (11), en estos últimos años ha insistido mucho en el papel de los electrolitos. La disminución del calcio de la sangre y de los tejidos, unas veces en un grado absoluto otras de una manera relativa, respecto del valor del electrolito antagonista, el potasio—KYLIN recomienda por esta razón la determinación del cociente K/Ca—crearía una disposición para la hipertonía. Caben aun como factores químicos hipertensiógenos otros productos del metabolismo, especialmente del metabolismo proteico.

¿Son algunos de estos factores los que entran en juego en la hipertensión de las nefropatías? La acción nerviosa refleja fué invocada en un principio, en realidad, en un momento en que se pretendía explicar más bien la actividad aumentada del corazón, que presuponia la hipertrofia cardíaca, que la hipertensión arterial, entonces aun no bien conocida. Que el aumento del tono vascular se produzca, entre otros mecanismos, por vía nerviosa refleja, no es inadmisible ni mucho menos. Pero lo que nos interesa sobre todo, es saber las causas que en las nefropatías desencadenan este reflejo.

El factor adrenalinemia, como han sostenido muchos autores, o una pura sensibilización exagerada del sistema nervioso por esta hormona (GOTTLIEB) parece apoyarse en algunos hechos. Pero esto no puede ser un punto de vista general y lo mismo hay que decir del factor hipocalcemia. La posible acción de las mencionadas sustancias, renina y nefrolisina, no se apoya en hechos suficientemente probados.

Queda todavía la acción también posible de los principales componentes de la orina (urea, ácido úrico, creatina, indican, etc.), retenidos dentro del organismo a causa de la insuficiencia del trabajo de eliminación. Si

la retención de estos productos determinase realmente la hipertensión arterial, este mecanismo constituiría la explicación unitaria de un trastorno, que se presenta en condiciones de nefropatías tan diferentes, como son, por ejemplo, las afecciones vasculares y especialmente inflamatorias de una parte, y de otra la anuria mecánica.

Pero conviene tener en cuenta que, si bien en la generalidad de los casos la hipertensión acompaña a la insuficiencia renal, no siempre sucede así.

Hay casos de hipertensión sin insuficiencia renal, como también hay de insuficiencia renal sin hipertensión. Por otra parte, todos estos productos, ensayados experimentalmente, no determinan una hipertensión permanente.

Algunos autores han considerado la hipertensión como un fenómeno compensador, por el cual, en virtud de la poliuria que el aumento de la presión podría determinar y que en realidad se observa frecuentemente, en ciertos períodos de estas enfermedades, corregiría el déficit de la función renal. Pero aparte de que las consideraciones teleológicas no constituyen una verdadera explicación, parece bien probado, por otra parte, que en los renales la poliuria no tiene nada que ver con la hipertensión (VOLHARD) (12).

En resumen, no poseemos hasta la fecha, una doctrina satisfactoria de la hipertensión arterial en las nefropatías, hipertensión que parece ser la causa inmediata más frecuente del aumento de la presión sanguínea. De las demás causas indicadas, por ejemplo, la plétora, trataremos en el capítulo correspondiente.

Una muestra de la incertidumbre que impera en las ideas sobre este problema, es lo que ocurre con el síndrome designado con el nombre de hipertensión esencial. Se trata de sujetos que prematuramente, de los 30 a los 40 años, presentan una presión alta. Esta anomalía es un fenómeno solitario, aparte la hipertrofia cardíaca secundaria. Desde el punto de vista de la circulación, es una hipertensión compensada. Falta, por otra parte, todo signo de una afección orgánica cualquiera, y especialmente por parte de los riñones. En observaciones nuestras, en ausencia de todo signo urinario, la capacidad de concentración era de 1040. Parece como si en estos sujetos existiese una disposición anormal del tono vasomotor. WEITZ (13) ha puesto de relieve la influencia de la herencia en esta categoría de hipertónicos.

Algunos autores (MARCHAND, MÜLLER) atribuyen esta hipertensión a lesiones arterio-escleróticas renales. La mayoría creen, en cambio, que al menos en un principio, se trata solamente de un trastorno funcional del tono arterial. Se reconoce, no obstante, que a la larga, estos sujetos presentan alteraciones vasculares de los riñones. Desde este punto de vista, la arterioesclerosis renal no sería la causa, sino más bien el efecto de la hipertensión.

\* \* \*

Además de la hipertensión, en este capítulo de la semeiología vascular en las nefropatías, conviene hablar, aunque brevemente, de un grupo de trastornos que se

presentan con una gran frecuencia. DIEULAFOY había estudiado estos trastornos, a decir verdad, sin profundizar mucho en su patogenia, bajo la rúbrica de pequeños síntomas del brightismo, y la mayor parte de los antiguos clínicos los atribuían a la uremia. Se trataba de una forma de uremia crónica que se oponía a los estados agudos de la insuficiencia renal.

Fué FORLANINI el que indicó que estos trastornos son producidos por un espasmo vascular. PAL (14) insistió mucho en estas crisis vasculares (GEFFÄSKRISSEN) y modernamente ha sido VOLHARD (15) quien, con el nombre de síntomas pseudo-urémicos, ha puesto más de relieve la naturaleza angioespástica de estos trastornos.

La mayor parte de estos espasmos vasculares se producen en las arterias cerebrales, pero pueden producirse, y de hecho se producen en un territorio cualquiera.

Los trastornos más frecuentes son: confusión mental, estados de excitación, cefalalgia, vértigos, pérdidas del conocimiento, amaurosis y otros trastornos visuales menos graves, afasia, parestesias, parálisis más o menos extensas, de ordinario de tipo hemipléjico más o menos completa, sordera, criestesia, calambres de las extremidades, sensación de dedo muerto, etc.

Lo más característico de estos trastornos es su carácter fugaz, que contrasta con el carácter permanente, por ejemplo, de las inhibiciones funcionales que estos fenómenos representan cuando son de base orgánica.

Si bien estos trastornos vasculares son extraordinariamente frecuentes en los hipertensos, muchos, por ejemplo, la cefalalgia, el vértigo, los calambres y las parestesias se presentan en sujetos de presión normal. Sin embargo, se trata de sujetos que de ordinario han pasado de los 50 años y en los cuales la integridad de las arterias es al menos dudosa. En realidad, en la base de estos trastornos hay una labilidad del tono vasomotor, con reacciones excesivas a la acción de los estímulos adecuados, que se encuentra también en los casos en los cuales el grado de este tono es anormalmente elevado.

#### TRASTORNOS CARDÍACOS

La hipertrofia cardíaca es el síntoma inicial de la participación del corazón en las nefropatías. Es un síntoma precoz, que se puede descubrir a las dos o tres semanas de haber comenzado la enfermedad. Ya hemos dicho que BRIGHT y los clínicos del siglo pasado, en una época en que la noción de la hipertensión arterial era todavía una cosa mal definida, vieron claramente esta participación del corazón en las afecciones renales. Hemos dicho también que uno de estos clínicos, TRAUBE, ha dejado su nombre unido a la forma renal de la hipertrofia cardíaca.

Se trata de una hipertrofia concéntrica. La denominación de hipertrofia concéntrica quiere significar que el aumento de la masa muscular del corazón se produce sin aumento de la cavidad, hasta sin reducción de la cavidad. En cambio, se da el nombre de hipertrofia excéntrica, cuando, por ejemplo, en la insuficiencia aórtica, el engrosamiento de las paredes musculares va acompañado de una dilatación ostensible de la cavidad correspondiente.

El sentido dado a la llamada hipertrofia concéntrica es una cosa inexacta. Hasta cuando en estos casos se habla de hipertrofia pura (SAHLI) (16) la inexactitud existe igualmente. Aparentemente, hay hipertrofias con o sin dilatación. Pero esto no es más que aparentemente. Se trata solamente de que en algunos casos la dilatación es muy apreciable, y en otros no. Mas en realidad, no existe, no puede existir hipertrofia sin un grado mayor o menor de dilatación.

Las investigaciones de STARLING (17) han demostrado suficientemente que en la base de la hipertrofia de un compartimento cardíaco hay siempre la dilatación de la cavidad. El corazón se adapta automáticamente a las diversas exigencias de trabajo (variaciones de la afluencia venosa, variaciones de la resistencia arterial) en virtud de una ley que además es un caso particular de la ley general del tejido muscular. Esta ley es que "dentro de ciertos límites la energía de la contracción es proporcional al grado de alargamiento de las fibras musculares".

Cuando la afluencia de sangre está aumentada, por ejemplo, en la insuficiencia aórtica, es fácil de comprender esta dilatación que representa el alargamiento de las fibras musculares y que condiciona una mayor energía de contracción. Pero en el caso de aumento de la resistencia arterial (estenosis aórtica, hipertensión) la dilatación primaria existe igualmente como antes.

Para comprender esto último, hay que tener en cuenta que el corazón se contrae sin vaciarse del todo, dejando un pequeño volumen de sangre residual en sus cavidades. Al aumentar la resistencia arterial, de momento el corazón se vacía aun peor y el volumen residual es mayor. Este volumen residual mayor, unido a la nueva sangre afluyente, es lo que determina la dilatación en virtud de la cual las dilataciones ulteriores serán más enérgicas. Es fácil comprender por qué aquí la dilatación no es tan claramente apreciable como en las otras circunstancias.

\* \* \*

La hipertrofia cardíaca en la hipertensión arterial es una hipertrofia que al principio se limita al ventrículo izquierdo exclusivamente.

El diagnóstico de esta hipertrofia puede hacerse por medio del examen clínico, por el examen röntgenológico y con el auxilio del electrocardiograma.

Al examen clínico se constata que la punta del corazón late fuera de la línea mamilar y por debajo del quinto espacio intercostal. Proporcionalmente, la desviación del latido de la punta tiene lugar más hacia abajo que no afuera, y muestra que en esta forma de hipertrofia el aumento de tamaño del corazón es más bien en sentido longitudinal que transversal. El choque de la punta es impulsivo, pero más limitado que el choque en cúpula característico de la insuficiencia aórtica.

La percusión descubre que la zona cardíaca está ampliada sólo en la parte izquierda según los mencionados datos pleximétricos y la situación del latido de la punta corresponde al corazón llamado de configuración aórtica (fig. 1) que se opone, en cierta manera, al tipo de configuración mitral, en el cual, a causa de

la participación de las cavidades derechas, el aumento del tamaño del corazón es principalmente en sentido transversal (fig. 2).

Estos tipos de configuración de la silueta cardíaca en sentido longitudinal en el corazón aórtico y en sentido transversal en el mitral, son apreciables especialmente con los rayos X.

La figura 3 es una imagen de corazón de configuración aórtica, debido a la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

La figura 4 es el ortodiagrama correspondiente al mismo caso. Las dimensiones son: diámetro longitudinal, 16'4 cm.; diámetro transversal, 16'1 cm. La figura 5 es una imagen de corazón mitral. La figura 6, el ortodiagrama correspondiente. Diámetro longitudinal, 15'2 cm.; diámetro transversal, 15'2 centímetros.

En el diagnóstico röntgenológico de la hipertrofia cardíaca, algunos autores llevan más allá el análisis de la sombra del corazón y tienen en cuenta otras particularidades. BORDET (18) especialmente, añade a los diámetros longitudinal y transversal, el basal, la cuerda de la aurícula derecha, el ventrículo derecho, la cuerda, la flecha y lo que llama índice de profundidad del ventrículo izquierdo, con objeto de distinguir la hipertrofia, de la dilatación de este último compartimento. Indudablemente, todos estos datos no están exentos de valor. Sin embargo, conviene no exagerar su importancia y hacemos extensivo esto a los datos röntgenológicos en general en Cardiología.

El método röntgenológico, en ciertos casos es imprescindible. En algunos individuos, por las condiciones del tórax y de los pulmones, es la única manera de poder tener una noción de las dimensiones del corazón. En los demás casos los rayos X nos la dan con una mayor precisión que la que resulta de los datos pleximétricos.

Pero, repetimos, que conviene no exagerar la significación de estos datos. Sobre todo donde hay que ser más prudente es en las pequeñas diferencias de tamaño del corazón. Bueno es que podamos obtener las medidas exactas de su proyección, sea en la ortodiascopia sea en la telerradiografía. Bueno es que tengamos en cuenta las particularidades mencionadas, pero no olvidemos que aparte las variaciones individuales de las dimensiones del órgano cardíaco, como en todas las constantes biológicas, no hay una línea divisoria precisa entre el estado normal y el estado patológico, antes bien un tránsito gradual; y cuando se trata de las pequeñas diferencias referidas, justamente cuando los métodos de precisión podrían rendir la máxima utilidad, se está muy expuesto a hacer un diagnóstico absolutamente arbitrario.

El electrocardiograma (19) es otro documento de gran valor que pone en evidencia estos tipos de hipertrofia cardíaca parcial, que se traducen por lo que desde EINTHOVEN, se llama curvas de predominancia derecha o izquierda; según el segmento cardíaco hipertrofiado. Estas curvas de predominancia se caracterizan por variaciones típicas de los accidentes del complejo ventricular Q R S y T en las tres derivaciones clásicas, respecto de la altura (voltaje) dirección, forma y duración de dichos accidentes.

Las figuras 7 A y B muestran tipos diferentes del electrocardiograma normal. Se pueden atribuir estas ligeras diferencias morfológicas a las variaciones individuales del sistema de conducción de la excitación y otras particularidades estructurales.

El cuadro adjunto de HAROLD E. B. PARDEE (20) re-

más acentuada que R/3. Al mismo tiempo R/1 es más alta que R/2. S/1 falta casi siempre y S/3 aumenta a medida que se acentúa el predominio ventricular izquierdo. El predominio es también proporcional a la disminución de la altura de R/2 y al aumento de S/2. El grado máximo de predominio ventricular izquierdo



Fig. 1  
Corazón de configuración aórtica



Fig. 2  
Corazón de configuración mitral

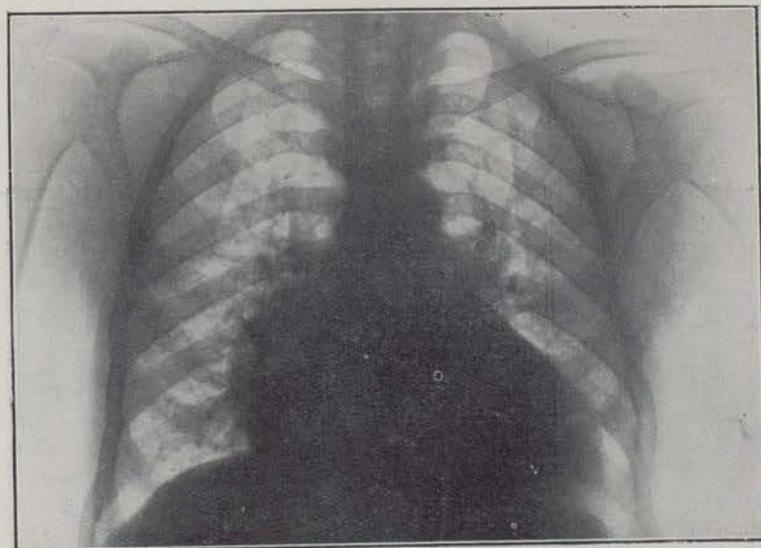


Fig. 3  
Corazón de configuración aórtica

sume las características esenciales del electrocardiograma normal.

La figura 8 muestra tipos diversos de electrocardiogramas de predominio ventricular izquierdo, que son la expresión de la hipertrofia de este compartimento cardíaco. Las características de estas curvas de predominio izquierdo, como las de predominio derecho, se apartan evidentemente de las que constituyen el electrocardiograma normal que acabamos de describir.

He aquí las características de las curvas de predominio ventricular izquierdo: En tercera derivación R o bien no existe o se limita a una pequeña onda. S/3 es

presenta aún las características siguientes: S/3 es el accidente más señalado del complejo Q R S y S/2 excede más o menos de R/1 (PARDEE).

Estas características son opuestas en cierta manera a las que se observan en las curvas de predominio ventricular derecho (fig. 9).

En algunos electrocardiogramas además de las características referidas, la duración de Q R S sobrepasa la duración normal de 0'10 de segundo.

En ciertos casos, además (fig. 10), el complejo ventricular es atípico y ofrece una gran analogía con el que se observa en el bloqueo de la rama izquierda del

fascículo de HIS, que da una curva difásica de las características del electrocardiograma. En estas circunstancias, la dificultad de diferenciación entre las curvas de predominio y las de bloqueo unilateral, proviene de

Con frecuencia los hipertensos, de base renal o no, se quejan de extrasístoles. Tanto es así, que a pesar del desconocimiento absoluto en que nos encontramos respecto a la génesis de esta arritmia, la observación elí-

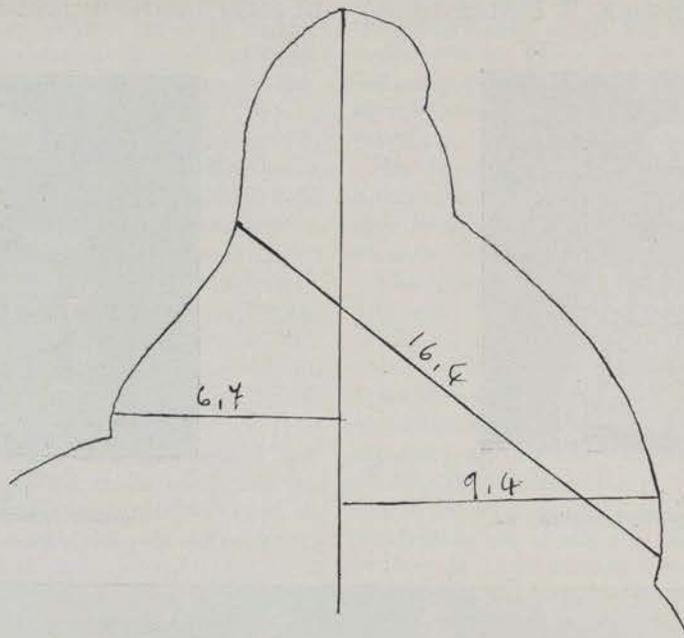


Fig. 4  
Ortodiagrama del caso de la figura 3

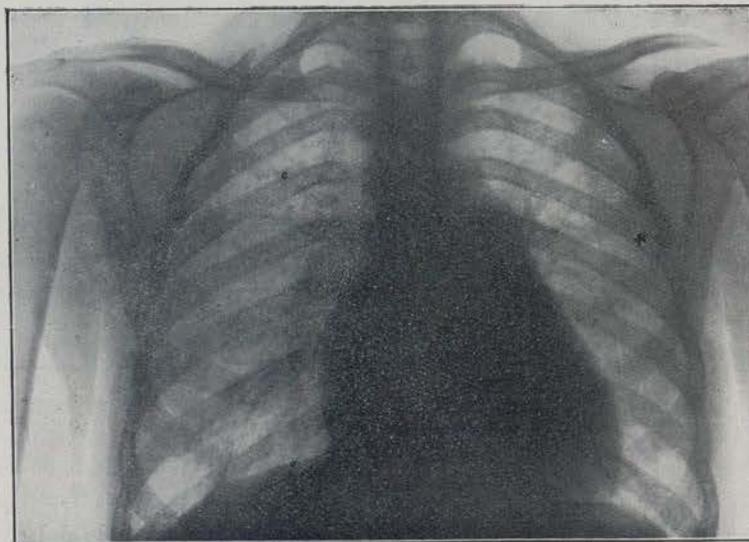


Fig. 5  
Corazón de configuración mitral

que el diagnóstico electrocardiográfico de este bloqueo unilateral es todavía una cuestión sin resolver. Como que, por otra parte, este método es el único que nos da indicaciones durante la vida, de la existencia de esta anomalía, hay que resignarse por hoy con estas incertidumbres diagnósticas.

nea nos induce a admitir que junto con la intoxicación digitálica el corazón de TRAUBE representa una de las condiciones determinantes más segura. Cuando un sujeto de media edad se queja de extrasístoles por primera vez, conviene dirigir la atención hacia dicha anomalía cardio-vascular. Se trata, naturalmente, de extra-

sístoles ventriculares, cuyo centro de excitación radica en el ventrículo izquierdo (fig. 11).

\*\*\*

La hipertrofia cardíaca en la hipertensión arterial significa evidentemente el resultado de adaptación del miocardio a unas condiciones dinámicas diferentes. Di-

resistencia arterial, de la misma manera, con una mayor energía de contracción, con un aumento de trabajo que cristaliza con la hipertrofia de dicho compartimento. El obstáculo es superado y la constancia del intercambio entre la sangre y los tejidos, supremo objetivo de la circulación, es mantenido al nivel normal. Se habla de hipertensión compensada en el mismo sen-

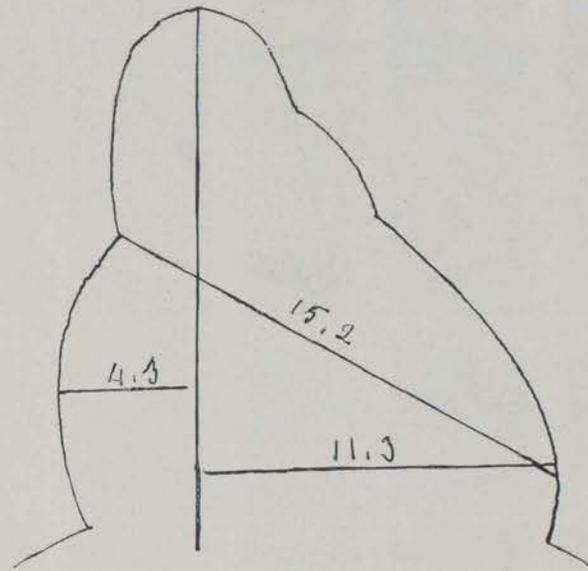


Fig. 6  
Ortodiagrama del caso de la figura 5

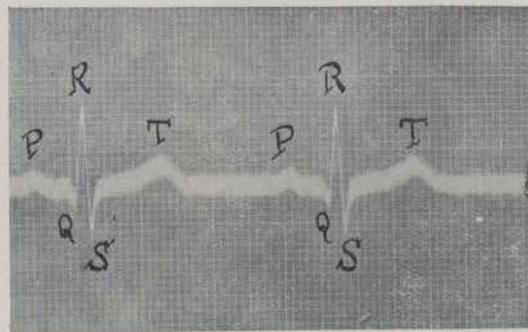


Fig. 7 A  
Electrocardiograma normal

ferencias dinámicas parecidas a las que sobrevienen en los defectos valvulares. Más concretamente, el corazón se adapta en la hipertensión arterial exactamente como en el caso de la estenosis aórtica. En las dos circunstancias aumenta la resistencia arterial opuesta al trabajo del ventrículo izquierdo. Que esta resistencia radique en el comienzo de la aorta o en sus ramificaciones en las pequeñas arteriolas, las condiciones son idénticas para el compartimento ventricular izquierdo del corazón. De hecho, el corazón, mejor dicho, el ventrículo izquierdo responde—según la ley de Starling antes mencionada—a una y otra forma del aumento de la

tido en que se habla de la compensación de un defecto valvular.

Pero esta capacidad de adaptación del músculo cardíaco a la hipertensión, como en los defectos valvulares, tiene naturalmente sus límites, conforme a la ley de Starling. Puede sobrevenir que a un cierto grado de requerimiento, el corazón reaccione no con la necesaria energía de contracción, sino más débilmente y entonces aparecen los trastornos que se derivan de la insuficiencia cardíaca y se habla en estas circunstancias de hipertensión descompensada exactamente también como en los defectos valvulares.

La insuficiencia cardíaca de los hipertensos de base renal, de los cardio-renales, como se acostumbra a llamar a estos enfermos, a medida que va desarrollándose, presenta algunas características especiales. Es la insuficiencia ventricular izquierda.

En cambio, el síntoma inicial, la disnea de esfuerzo,

se instala de una manera continua. La fuerza de reserva del corazón está totalmente agotada. Aun en reposo el trabajo del corazón es insuficiente para subvenir a las necesidades de la vida.

Aparte las molestias subjetivas de que se acompañan, las formas de disnea referidas, disnea de esfuerzo,

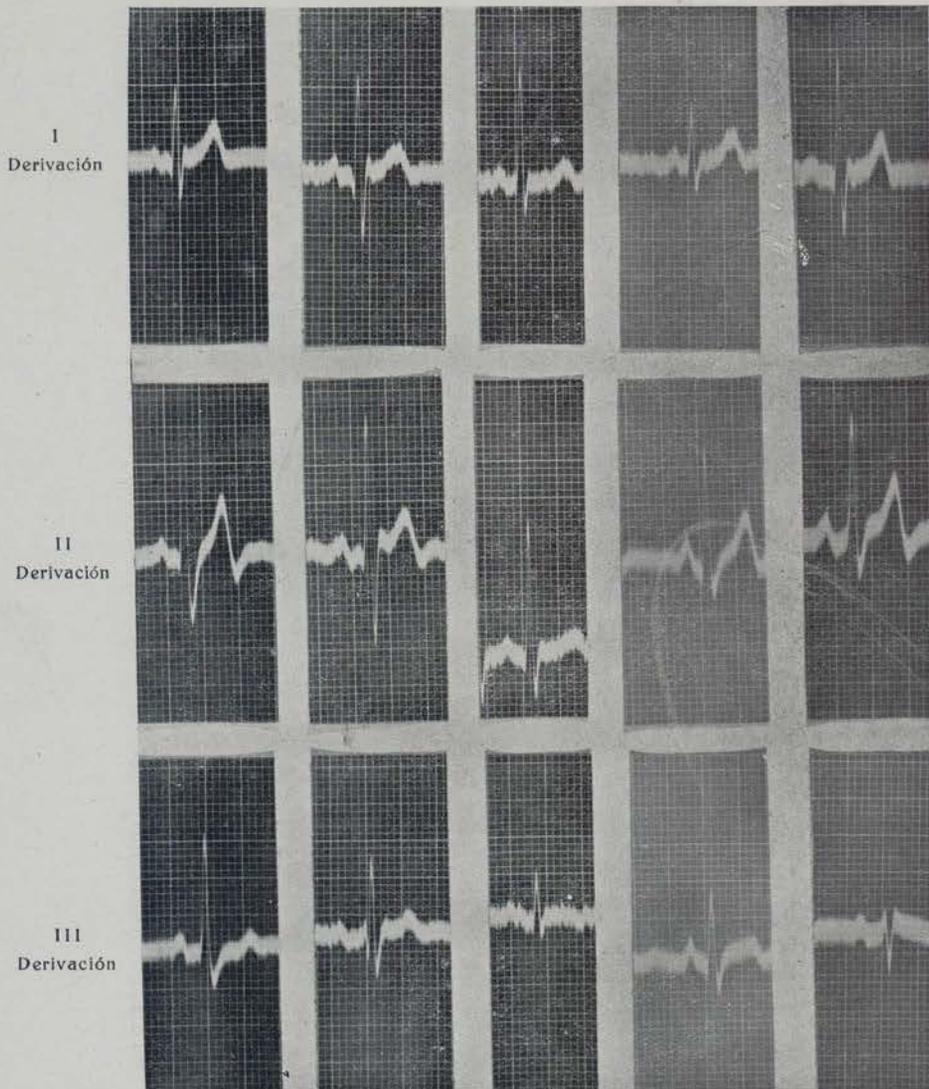


Fig. 7 B  
Electrocardiogramas normales

no tiene nada de especial. Es un síntoma común a todas las formas de insuficiencia cardíaca. Tal vez en la insuficiencia ventricular izquierda, la disnea adquirirá ya en esta primera modalidad, el carácter de una disnea dolorosa, angustiosa, que da un tono subjetivo realmente especial al cuadro de los trastornos cardíacos de estos enfermos.

El enfermo se ahoga en las circunstancias que en la vida ordinaria requieren algún esfuerzo. Con el tiempo, el ahogo aparece con un esfuerzo cada vez más pequeño. En los períodos avanzados de la enfermedad, la dis-

nea continua, como elementos del síndrome de insuficiencia cardíaca de los cardio-renales, no difieren esencialmente de las que se observan en el desfallecimiento del miocardio por otras causas.

Pero en los cardio-renales se presenta a menudo una forma especial de disnea, el asma cardíaca.

Como en el asma bronquial, el asma cardíaca reviste la forma de ataques de disnea, a veces de una gran violencia. Es característico de estos paroxismos disneicos su aparición súbita y aparentemente espontánea. Decimos aparición espontánea, pues con frecuencia uno

de estos ataques de disnea es la primera manifestación de la enfermedad, cuya existencia ignoraba en absoluto el enfermo. Este, que se creía en buen estado de salud, manifiesta una gran sorpresa por un trastorno del cual no se explica ni tenía ningún motivo para sospechar la causa.

Por otra parte, en la generalidad de los casos, los ataques no son provocados, al menos aparentemente,

da por el enfermo era de pie, con las manos apoyadas en una mesa. En los casos más graves, el enfermo, hambriento de aire, se dirige a la ventana de la habitación para respirar el aire libre de fuera.

Durante el día los ataques de asma cardíaca son más raros.

Además de la asfixia y una sensación de angustia mortal, muchos de estos ataques se acompañan de una

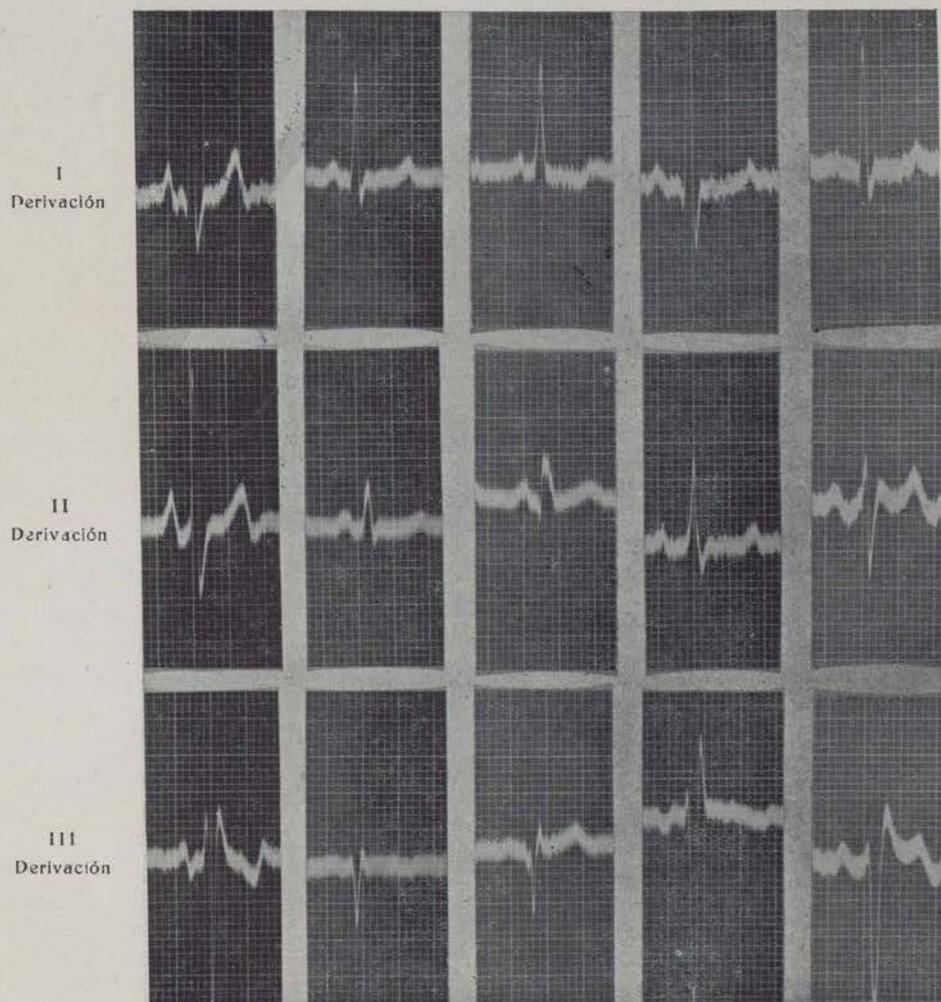


Fig. 8  
Preponderancia ventricular izquierda

por ningún esfuerzo. Por el contrario, es muy digno de notar, que el asma cardíaca estalla de preferencia durante las horas de la noche, en pleno reposo del enfermo.

El momento predilecto son las primeras horas de la noche. El enfermo, dormido ya desde algunas horas, es despertado súbitamente por el ataque de disnea. Presa de una gran ansiedad, se ve obligado, para poder respirar, a sentarse en la cama con las piernas colgando afuera. El ataque puede ser, como hemos dicho, de una violencia extremada. A veces huye aterrorizado de la cama y sólo sentado en la silla encuentra una actitud tolerable. En varios casos nuestros, la actitud preferi-

sensación de opresión a veces francamente dolorosa con diversas irradiaciones, especialmente hacia el brazo izquierdo.

Dejando a un lado la disnea, el cuadro sensible presenta una gran analogía con la *angina pectoris*. Algunos autores, VAQUEZ el primero, consideran el cuadro descrito como una forma del síndrome anginoso, que denominan angina de decúbito, al lado del síndrome clásico de HEBERDEN, que describen con el nombre de angina de esfuerzo.

Aquí no sería pertinente discutir si está justificado o no admitir esta forma de decúbito de la *angina pectoris*. No obstante, es indiscutible que muchos casos de

asma cardíaca se acompañan de una angustia mortal y de fenómenos dolorosos como en la *angina pectoris*.

La duración de los ataques de asma cardíaca es variable. Desde algunos minutos hasta algunas horas. Espontáneamente, o en virtud de las medidas terapéuticas adoptadas, en las primeras horas de la mañana des-

Si bien hemos incluido el asma cardíaca en el capítulo de la descompensación de la hipertensión arterial, el problema de la esencia de este trastorno está aun sin resolver. La Clínica clásica (HOPE, TRAUBE) lo considera como el efecto del desfallecimiento primario, súbito y agudo del ventrículo izquierdo, con el éxtasis subsi-

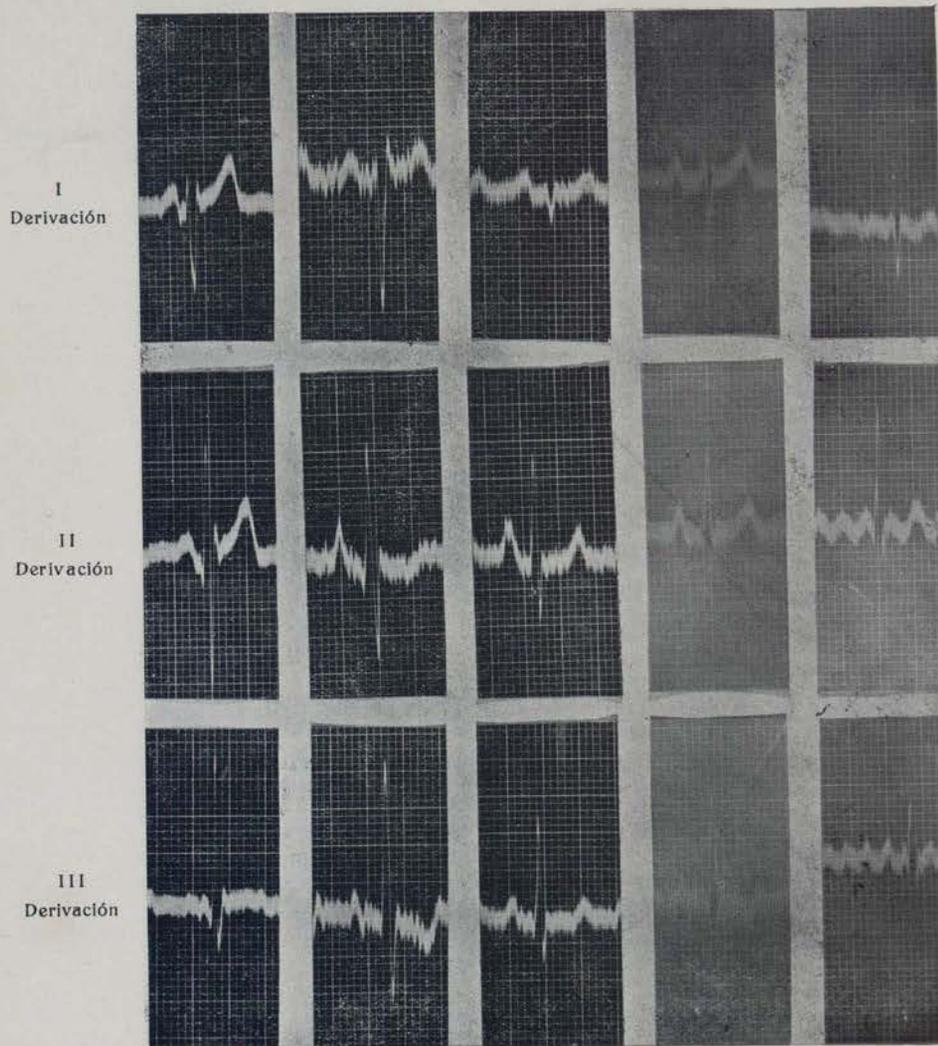


Fig. 9  
Preponderancia ventricular derecha

aparece el paroxismo disneico y el enfermo descansa nuevamente.

En muchos casos de estos ataques de asma cardíaca inicial, es notable que, después de una crisis, el enfermo pueda estar largos períodos de tiempo sin molestias de ninguna clase. Sin embargo, de vez en cuando las crisis reaparecen. En otros casos, el enfermo, libre de molestias durante el día, y aún capaz de hacer la vida ordinaria, cada noche es indefectiblemente víctima de los ataques. Es comprensible la angustia con que el enfermo espera estas horas del reposo de la noche y como la situación se hace pronto intolerable.

guiente retrógrado de la circulación pulmonar. Pero hay que reconocer que la ausencia en muchos casos de signos evidentes de éxtasis pulmonar y el hecho paradójico de aparecer precisamente durante el reposo, hacían lógicamente muy discutible esta manera de ver.

Modernamente, EPPINGER y sus discípulos (21), después de notables investigaciones, de las cuales resulta que durante las crisis de asma cardíaca la velocidad de la sangre está aumentada, de modo parecido como en el trabajo muscular, concluyen que, posiblemente, la causa primaria en la génesis del asma cardíaca es un trastorno circulatorio periférico y que la insuficiencia

cardíaca es secundaria y análogamente como en la insuficiencia cardíaca de esfuerzo. Pero desconocemos en absoluto las causas que determinan en reposo este trastorno periférico.

La ausencia de éxtasis retrógrado en la circulación pulmonar ha hecho pensar a algunos autores que la ex-

tero, porque durante este período tiene lugar una inhibición de una gran parte de los estímulos respiratorios auxiliares. Es una teoría digna de ser tomada en consideración.

Finalmente, algunos sostienen una teoría reflejígena del asma cardíaca, en lugar de todas estas ideas que

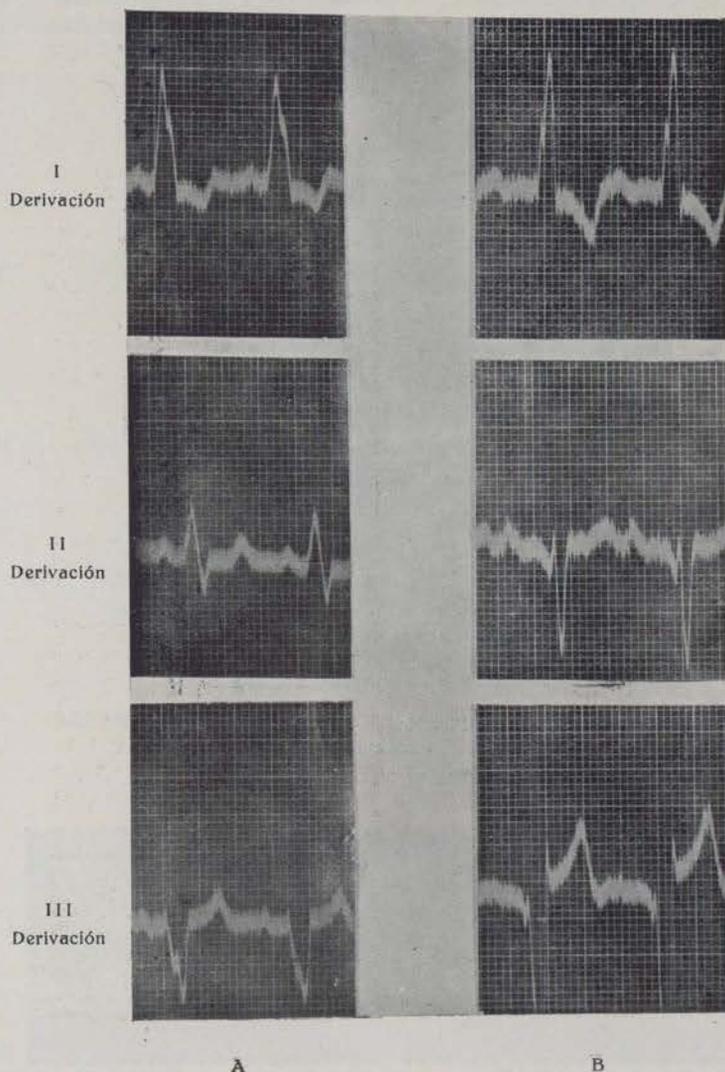


Fig. 10  
¿Preponderancia ventricular izquierda o bloqueo de la rama derecha?  
En B el bloqueo unilateral parece seguro

citación del centro respiratorio en el asma cardíaca podría depender del insuficiente aprovisionamiento de oxígeno de aquel centro, independientemente de trastornos en la pequeña circulación. WASSERMANN (22), de Viena, ha sugerido esta teoría de la disnea central y explica la aparición nocturna de los ataques: primero, porque durante el sueño debilitan el corazón influencias vagales; segundo, porque entonces disminuye también considerablemente la recepción de oxígeno, hasta un quinto de la cantidad absorbida durante el día; y ter-

se apoyan sobre procesos hemodinámicos. Como en la angina de pecho y el edema pulmonar, síndromes que por su carácter paroxístico y por sus condiciones patológicas presentan una innegable analogía con el asma cardíaca, explican el ataque por un reflejo, cuyo punto de partida sería seguramente el corazón (coronarias) y la aorta; la vía, el simpático, ganglio estrellado, ramos comunicantes y médula oblongada y órganos de destino, en la angina de pecho centros sensibles correspondientes a zonas de Head, en el edema pulmonar los

vasos pulmonares (vasodilatación) y en el asma cardíaca los bronquiolos (constricción bronquial).

Otro episodio también especial del estadio de descompensación de los cardio-renales y aun más dramático que el asma cardíaca, es el edema pulmonar. Se llama agudo o sobreagudo según la intensidad del síndrome.

como hemos dicho antes, el aparato respiratorio parece intacto (*dispnea sine materia*).

No es necesario insistir en que el edema sobreagudo representa una situación grave y amenazadora. Afortunadamente, pocas circunstancias ofrecen un ejemplo más demostrativo de la excelencia de nuestras intervenciones—que aquí no es sitio de tratar—para conju-

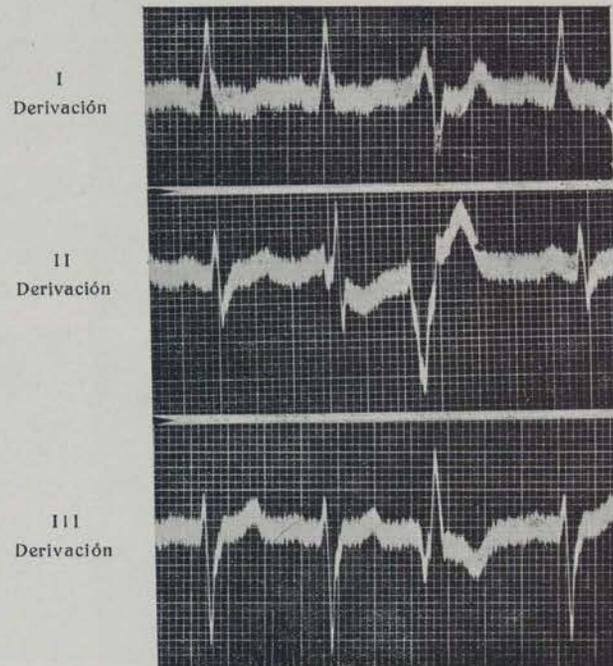


Fig. 11  
Extrasistoles ventriculares  
Preponderancia ventricular izquierda

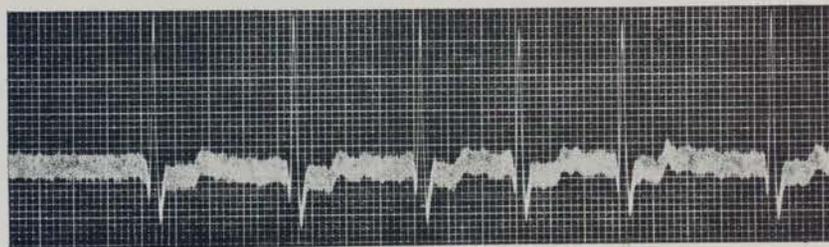


Fig. 12  
Fibrilación-flutter auricular  
Aritmia completa

El cuadro es clásico. No hay necesidad de hacer una descripción prolija. La disnea es extrema como en las formas más exaltadas del asma cardíaca. A diferencia de estos últimos ataques, que el enfermo está pálido, en el edema está cianótico. La tos es continua y la expectoración abundante, espumosa y rosada. A la auscultación se oye en todos los ámbitos pulmonares una lluvia de estertores húmedos que demuestran una profunda inundación bronco-alveolar. Esto contrasta con muchos casos de asma cardíaca en los cuales, objetivamente,

rar, al menos, el inminente peligro de muerte en que se encuentran los enfermos.

\* \* \*

La exploración objetiva del aparato circulatorio de los cardio-renales en esta fase de descompensación en la que la anamnesis y el examen acusan los trastornos referidos, disnea de esfuerzo, disnea continua, asma cardíaca y edema pulmonar, proporciona datos dignos de

ser tenidos en cuenta por constituir trazos especiales de la fisionomía de estos enfermos.

No precisa repetir los caracteres del pulso, tensión arterial, ritmo, etcétera. Insistiremos, solamente, en que en estos estados de asistolia de los hipertensos puede suceder que en cuanto al régimen de las presiones el valor de la máxima disminuye algo, pero es sobre todo característico el aumento de la mínima, lo cual determina, como es natural, una reducción de la presión diferencial. Notaremos también la aceleración del pulso

trículo izquierdo en el primer estadio de la insuficiencia de este compartimiento cardíaco. El ruido-choque dependería de la ola sanguínea distendiendo la pared atónica del ventrículo, en virtud del sístole auricular. Sin embargo, esta doctrina del galope no es admitida de una manera general. Aquí no es pertinente hacer más disquisiciones.

Un segundo hecho posible en el curso del período de descompensación de la enfermedad es la existencia de una insuficiencia mitral. Este hecho constituye lo que

|               | P                      |                                      | QRS                                                                                                                                                           | T                                                                |
|---------------|------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| Altura máxima | 1 a 2 mm.              |                                      | 7 a 16 mm.                                                                                                                                                    | 1 a 5 mm.                                                        |
| Dirección     | Der. I                 | Hacia arriba                         | Accidente principal (R) hacia arriba. Q y S pueden ser apreciables las dos o solamente una de ellas, pero sin sobrepasar nunca la amplitud de R.              | Hacia arriba                                                     |
|               | Der. II                | Hacia arriba                         | Accidente principal (R) hacia arriba. Q y S pueden ser apreciables las dos o solamente una de ellas, pero sin sobrepasar nunca la amplitud de R.              | Hacia arriba                                                     |
|               | Der. III               | Hacia arriba, difásica o hacia abajo | Q y S o las dos pueden ser iguales, pero sin exceder de R. QRS puede ser de tipo vibratorio.                                                                  | Hacia arriba, difásica o hacia abajo                             |
| Forma         | Roma o con escotaduras |                                      | QRS puede formar 1, 2 ó 3 puntas finas o grupo vibratorio. Escotadura en una punta, en una derivación con pequeña excursión o sin sobrepasar la línea básica. | Puntiaguda                                                       |
| Duración      | Máximo 0,10 de segundo |                                      | Máximo 0,10 de segundo.                                                                                                                                       | QRST varía con la frecuencia cardíaca de 0,32 a 0,42 de segundo. |

Intervalo P-R varía con la frecuencia cardíaca de 0,12 a 0,20 de segundo.

en estas circunstancias. Pero los datos más característicos hay que buscarlos en el mismo corazón.

El signo que más precozmente se encuentra al examen, en esta modalidad de debilitamiento del miocardio, es el ritmo de galope. Todo esto pertenece a la Clínica clásica y nos será permitido no extendernos demasiado. Es sabido que el galope es un ritmo de tres tiempos, constituido en cada revolución cardíaca por dos tiempos breves, primero, seguidos de uno largo. El primer ruido breve, es mejor un choque que un ruido. Por auscultación inmediata y con el estetoscopio rígido se percibe claramente. Se aprecia en la región precordial, especialmente en los alrededores de la punta. Por más que en la bradicardia, a causa de la separación de ruidos, es cuando se aprecia mejor, el galope con taquicardia es una cosa característica, casi inconfundible.

La teoría clásica (POTAIN) hace del galope en estas circunstancias, el signo inicial de la astenia del ven-

HUCHARD denominaba estado mitralización de los cardio-renales, o más exactamente, de las cardiopatías arteriales.

Conviene precisar bien la esencia de esta insuficiencia mitral. Un cardio-renal, especialmente en la nefroesclerosis, no está exento en un período más o menos avanzado de la enfermedad, de poder presentar alteraciones de la misma naturaleza arterioesclerótica en el miocardio, en virtud de las cuales puede constituirse un defecto orgánico de la válvula mitral. Esto no ha de considerarse característico de la enfermedad cardio-renal que estudiamos aquí, como otros trastornos debidos a la misma causa, por ejemplo, la arritmia completa, pues todo esto puede sobrevenir también en cardioescleróticos o cardio-arteriales, sin localizaciones renales.

La mitralización típica de los cardio-renales a que queremos referirnos, no reconoce una base orgánica.

La válvula mitral se halla intacta. Se trata sencillamente de un defecto valvular funcional. De una insuficiencia mitral relativa, que se opone a la insuficiencia absoluta cuando la válvula presenta alteraciones anatómicas.

La diferencia radical de estas dos modalidades del defecto valvular se manifiesta en su evolución. La insuficiencia orgánica es permanente, la que aquí estudiamos es transitoria. Un día estos enfermos con ritmo de galope presentan los signos de una insuficiencia mitral, soplo sistólico en la punta y refuerzo del segundo tono pulmonar. Después de un tiempo variable, otro día desaparecen estos signos y se aprecian los tonos cardíacos puros con o sin ritmo de galope.

El mecanismo de esta insuficiencia mitral accidental, se explica de distinta manera. Algunos atribuyen la incapacidad de oclusión de la válvula puramente a la dilatación ventricular. Nosotros no estamos convencidos de que esta explicación sea justa. Con frecuencia encontramos grados enormes de dilatación ventricular, sin defecto valvular. Es más probable que se trata en estos casos de un trastorno funcional del aparato valvular, anillo muscular perivalvular, pilares y tendones de la válvula, que transitoriamente son la causa de la insuficiencia.

No es que esta dilatación, y en grado notable, no pueda existir. Precisamente la dilatación cardíaca constituye otro signo objetivo del período de descompensación de los cardio-renales. El área cardíaca está enormemente aumentada al examen pleximétrico y a la visualización röntgenológica. El choque de la punta considerablemente descendido y desviado hacia afuera, y con uno y otro método de examen se encuentran los diámetros cardíacos notablemente aumentados, sobre todo a la izquierda del esternón.

Cuando falta la insuficiencia mitral, en estos casos, los signos estetoacústicos se modifican. El galope puede ser más mareado, pero la expresión característica del debilitamiento del miocardio, cuando la dilatación es muy pronunciada, es el apagamiento de los tonos cardíacos incluso el segundo aórtico, que, como es sabido, está siempre aumentado.

\* \* \*

Una complicación frecuente de los cardio-renales es la pericarditis. Es una pericarditis seca de naturaleza tóxica, según la opinión general. Se caracteriza por los fenómenos conocidos de la inflamación del pericardio sin derrame. Aparte algunos síntomas subjetivos poco característicos, los signos decisivos son *trill* a veces intensísimo a la palpación de la región precordial y roce típico doble a la auscultación, constituyendo los ruidos clásicos no bien superponibles a los tiempos de la revolución cardíaca en que se producen los ruidos normales y anormales de origen principalmente valvular que le acompañan.

La pericarditis tóxica se presenta en todas las nefropatías y en todas sus circunstancias. Los casos más notables de nuestra experiencia fueron en el estado final de nuestra experiencia fueron en el estadio final de una nefrosclerosis en un hombre de 50 años y pocas

semanas antes de la muerte en una niña de 9 años enferma de glomerulonefritis crónica.

\* \* \*

Hasta aquí los síntomas más o menos característicos de la insuficiencia ventricular izquierda. En los períodos terminales, más pronto en los cardio-renales que se mitralizan fácilmente y dejamos de lado los que padecen al mismo tiempo de cardio-esclerosis, la insuficiencia cardíaca parcial puede dar lugar a una insuficiencia global que afecta también a las cavidades derechas.

El cuadro adquiere entonces el tipo de la asistolia clásica de Beau, con agudizaciones transitorias y agravándose progresivamente de una manera inexorable. Aquí existe a menudo arritmia completa por fibrilación auricular (fig. 12). La disnea se instala de una manera permanente. Aparecen edemas periféricos y derrames en las cavidades serosas. La diuresis disminuye considerablemente y el examen pone de manifiesto, además de una dilatación cardíaca considerable a la derecha e izquierda del esternón, los datos bien conocidos del éxtasis circulatorio, especialmente en los órganos más accesibles a la exploración, pulmones, hígado y riñón. No insistimos mucho en estos hechos, que no pertenecen exclusivamente a la sintomatología de las afecciones estudiadas aquí.

Sin embargo, en estas circunstancias, el predominio del sufrimiento de la mitad izquierda del corazón imprime a este cuadro su sello especial. La disnea es dolorosa y angustiosa, el asma cardíaca forma un epifenómeno en la disnea continua como el edema pulmonar forma un epifenómeno del éxtasis pulmonar. Es también un hecho muy característico, que a pesar del éxtasis renal, la orina no presenta una concentración molecular elevada, como en los casos de asistolia sin insuficiencia renal. Aun en los casos extremos la concentración puede ser inferior a la normal.

Ya hemos dicho que la muerte cardíaca aguda o lenta no es la única manera como acaban los cardio-renales. El fin de estos enfermos puede sobrevenir igualmente por la uremia o por la apoplejía cerebral.

#### VOLUMEN DE LA SANGRE CIRCULANTE EN LAS NEFROPATÍAS

En la Fisiopatología y Semeiótica de las afecciones renales hay que tener en cuenta un nuevo aspecto de la hemodinámica: las alteraciones del volumen de la sangre circulante. Esta cuestión, que pertenece a un orden más general, puesto que trasciende a otros dominios de la Patología, es una cuestión apenas empezada, y ya nos proporciona algunos datos para el diagnóstico y para la terapéutica. Últimamente nos hemos ocupado de ello en otros lugares (23). Aquí la materia no da más que para hacer algunas indicaciones.

El problema de las variaciones de la cantidad de sangre circulante en condiciones normales y patológicas se apoya en un hecho trascendental de la Fisiología de la sangre descubierto recientemente por BARCROFT (24). El ilustre fisiólogo inglés ha demostrado que no toda la sangre del cuerpo se encuentra en circulación. Parte de ella, precisamente la porción más grande, circula realmente por los vasos sanguíneos; pero una parte

más pequeña queda inmovilizada, en depósito, en determinados territorios del organismo.

No consideramos pertinente referir aquí cómo el mencionado autor ha llegado al descubrimiento de este hecho. Puede asegurarse que es un hecho bien demostrado. Se apoya en observaciones e investigaciones experimentales rigurosas. Sólo diremos que está bien probado que el bazo (pulpa roja) es uno de los órganos de depósito de la sangre. WOLHEIM (25) ha demostrado que el plexo subpapilar de la piel tiene también esta función, y otros autores suponen que otros órganos (hígado, pulmones) la ejercen igualmente.

Existe un mecanismo que en condiciones fisiológicas regula las proporciones de sangre circulante y sangre depositada y diversos factores ponen en juego este mecanismo. El calor moviliza la sangre depositada y aumenta el volumen de la circulante. El trabajo muscular actúa en el mismo sentido. No es necesario decir que los factores contrarios, frío y reposo, obran inversamente.

Desde este punto de vista se ve que, así como para algunos de sus componentes, glucosa, grasa, existe una reserva de la sangre total, que puede ser utilizada en determinadas circunstancias, según las necesidades del organismo. La sangre, que con objeto de cumplir su objetivo es un tejido móvil, presenta toda su virtud en ello la capacidad de adaptación, que es una condición esencial de todos los órganos vivientes.

¿En qué consiste este mecanismo regulador de las proporciones entre las fracciones móvil e inmóvil de la sangre? No sabemos casi nada sobre este punto interesantísimo. Sin embargo puede asegurarse que el motor central de la circulación, el corazón, no desempeña ningún papel esencial. Todo hace creer que son los mecanismos periféricos, pequeñas arteriolas y capilares, los órganos de esta función. Además del tono, función bien conocida, es casi seguro que esta parte del aparato circulatorio ejerce un papel activísimo en la circulación de la sangre. Es posible que en el porvenir se tenga que admitir en sentido literal la antigua noción del corazón periférico.

En condiciones patológicas, este mecanismo puede ser perturbado y se alteran las referidas proporciones de la sangre circulante y la depositada. Debemos a las investigaciones de EPPINGER y de sus discípulos (26), WOLHEIM (27) y otros, resultados muy interesantes sobre este aspecto de la Patología de la hemodinámica.

Sabemos que en determinadas circunstancias patológicas, como bajo la influencia de los factores fisiológicos mencionados, dichas proporciones se alteran profundamente. Por ejemplo, en el colapso, choque traumático y quirúrgico en general, y en el choque anafiláctico, la cantidad de sangre está disminuida porque una parte, una gran parte, hasta más de un litro, es sustraída de la circulación y acumulada en los órganos de depósito. Nótese de paso la analogía de todos estos estados con lo que sucede después de una hemorragia intensa. Ya ROMBERG (28) había observado muy finamente, que aquí es como si el enfermo se hubiese desangrado en sus propios vasos.

En las quemaduras graves muy extensas, en el coma

diabético y en la narcosis por los anestésicos, se observa también el mismo fenómeno.

En cambio, en otros estados patológicos sucede lo contrario. En la fiebre, en el estado de descompensación de las cardiopatías y en muchos casos de hipertensión arterial, el volumen de la sangre circulante está aumentado.

Aquí sólo nos interesa hacer resaltar esta perturbación en las dos circunstancias últimas, en su relación con las nefropatías.

Ya VOLHARD (29) hizo observar que hay una hipertensión roja y una hipertensión pálida. Es realmente un hecho innegable la existencia de dos categorías de enfermos renales o no, con hipertensión, en los cuales llama mucho la atención en los unos el aspecto pálido, y el color rojo de los otros. Los primeros son generalmente enfermos de aspecto desnutrido, como deshidratados. Los segundos producen más bien la impresión de que tienen lo que se denominaba antiguamente plétora sanguínea.

Habría que precisar bien si estos hipertensos rojos, pletóricos, corresponden a los casos de hipertensión con aumento del volumen de la sangre circulante. Prescindiendo de los edemas, los cardiopatas descompensados también hacen el efecto de pletóricos. Ahora bien, WOLHEIM (30) ha demostrado que en el período de descompensación los cardíacos presentan realmente aumentada la cantidad de sangre en circulación. En los cardiorrenales, pues, esta perturbación hemodinámica puede ser influida por dos circunstancias; la hipertensión y el estado de descompensación.

En la parte de este estudio dedicada a la patogenia de la hipertensión, hemos hablado del volumen de la masa sanguínea como factor no absolutamente despreciable. Pero en los casos de plétora a que nos referimos aquí, hoy por hoy, es difícil establecer si la plétora es la causa de la hipertensión, o viceversa.

Entretanto, estos nuevos aspectos del síndrome circulatorio de las nefropatías, no solamente abren nuevas vías para el diagnóstico, sino que dan un fundamento más seguro a ciertas medidas terapéuticas empleadas, a decir verdad, un poco empíricamente. La sangría, por ejemplo, que en los trastornos circulatorios tiene una indicación tan elara, en los casos de hipertensión venosa de los cardíacos descompensados, según estos nuevos hechos, puede ser aplicada con utilidad, no arbitrariamente en ciertos casos de sencilla hipertensión arterial, y no hay que decirlo, en los cardíacos descompensados. Lo mismo podríamos decir de la digital, que los estudios de WOLHEIM (31) han probado que además de la acción bien conocida sobre el órgano cardíaco y el centro del vago, actúa también sobre el corazón periférico disminuyendo el volumen de la sangre circulante.

## ANEXO

### TRASTORNOS DE LOS VASOS CAPILARES Y VENOSOS

Es muy posible que en el porvenir, como insinuábamos ahora, de estos dominios del aparato circulatorio,

especialmente del gran dominio de los territorios capilares, hoy por hoy de exploración muy difícil, nuevos hechos todavía vengán a enriquecer este capítulo de los trastornos circulatorios en las afecciones renales.

Nosotros no nos hemos atrevido a incluir los resultados obtenidos hasta la fecha en este aspecto, en el cuerpo de esta ponencia, y nos limitaremos a unas breves indicaciones en forma de anexo. Primeramente, porque por el momento no tenemos experiencia personal sobre la cuestión. Y después, porque de los mencionados resultados, nos parece que el criterio general es que los más seguros, como los que resultan de la capilaroscopia son de significación escasa y contradictoria y que otros datos de significación más ambiciosa, como los que se quieren hacer derivar del estudio de la presión capilar, son considerados con gran escepticismo a causa de la imperfección de los métodos.

No obstante, los estudios de KYLIN merecen especial mención. A base de los indicados métodos el autor sueco ha construído su concepción verdaderamente revolucionaria de la glomérulonefritis aguda. Para él esta enfermedad es una afección vascular generalizada que designa con el nombre de *capilaropatía universalis acuta*, en la cual las lesiones renales no son más que un componente, de donde provienen los síntomas urinarios. Los edemas provendrían directamente de la lesión generalizada de los capilares, causa inmediata del aumento de la permeabilidad de su pared por el agua y las sustancias coloides y cristaloides que se encuentran en el líquido de edema.

KYLIN apoya esta concepción de la denominada glomérulonefritis aguda, en que según él, en el estudio inicial de la enfermedad, antes de producirse el aumento de la presión sanguínea y en algunos casos antes de presentarse los síntomas urinarios, la capilaroscopia señala trastornos capilares, caracterizados por dilatación con tendencia a roturas de los capilares y hemorragias. Además en este período existe aumento de la presión en estos vasos.

Uno de los contradictores más autorizados de las ideas de KYLIN, ha sido VOLHARD, el cual con FAHR encuentran que en la glomérulonefritis aguda, existe, por lo menos en los vasos renales, todo lo contrario; es decir, isquemia en vez vasoconstricción. Además, al citado autor pide a KYLIN cómo se explicaría la hipertensión arterial en las condiciones por él invocadas. A esto replica KYLIN que algunos tóxicos, por ejemplo la histamina a pequeñas dosis, producen dilatación de los capilares y espasmo de las pequeñas arteriolas a una dosis más elevada.

Por interesante que sea esta doctrina de KYLIN de la glomérulonefritis aguda, hay que reconocer que por ahora una conclusión es prematura. Repetimos que probablemente el porvenir nos descubrirá muchas cosas que hoy ignoramos en este dominio poco conocido de la circulación capilar, en el cual no sólo se cumple el destino final de la función circulatoria, sino que, como ya hemos insinuado en el capítulo anterior, parece intervenir activamente en la misma hemodinámica.

He aquí, ahora, cómo WEISS (34) de la Clínica de

O. Müller, describe las imágenes capilaroscópicas en las nefropatías.

*En la nefritis aguda:* Dilatación. Forma en batidor de alfombras. Grandes sinuosidades. Corriente fragmentada (aspecto granuloso) eventualmente hasta el éxtasis. En el período de declinación, antes que todo restablecimiento de la corriente.

*En la nefritis crónica:* Menos dilatación. Persistencia de las sinuosidades y tortuosidades. Corriente igualmente de aspecto granuloso.

*En la retracción renal genuina:* Dilatación de las dos ramas del capilar. En medio también asas adelgazadas. Sinuosidades anormales. Corriente de aspecto exquisitamente granuloso. Replección muy variable de los capilares.

*En la retracción renal, arterioesclerótica.* Gran adelgazamiento de las asas. Estiramiento. Tortuosidades. Asas en forma de 8. Corriente lenta de aspecto granuloso.

Como puede verse, la imagen en la nefritis aguda concuerda con la descrita por KYLIN. Ya hemos dicho que VOLHARD ha encontrado todo lo contrario. HENIUS (35) de la Clínica de KRAUS (hoy v. BERGMANN, Berlín), y otros, también sostienen que en el estadio agudo, se encuentra más bien constricción de los capilares y que la dilatación corresponde a los períodos ulteriores de la enfermedad.

\* \* \*

Por lo que se refiere a la circulación venosa en las nefropatías, de momento los trastornos en este aspecto se limitan al síndrome de la hipertensión engendradora en dichos vasos por el éxtasis retrógrado en la insuficiencia cardíaca de los cardio-renales descompensados, parecidamente a lo que sucede en el estado de descompensación de otras cardiopatías.

El examen clínico ya nos suministra indicaciones importantes de la hipertensión venosa. Por ejemplo, la turgencia de las yugulares con pulso venoso más ostensible y los complejos sintomáticos del éxtasis periférico (cianosis, edemas) y en las vísceras (congestión pulmonar, hepática y renal preferentemente).

Debemos a MORITZ y TABORA (36) la introducción en la Clínica humana del método de medición de la presión venosa. En condiciones fisiológicas, el valor de la presión venosa en el adulto, medida en el brazo puesto a la altura del corazón (sujeto acostado) es de 8-10 cm. de H<sub>2</sub>O (37). Inútil es decir que, como en la tensión arterial para la consideración de las variaciones de la presión venosa, poder contar con el dato preciso de una cifra, tiene las mismas ventajas que indicábamos allí.

Desgraciadamente, todos los métodos de medición de la presión venosa, dignos de confianza, son métodos cruentos, que hacen necesaria la punción de una vena, y aunque, como dice VILLARET (38)—que ha empleado este método en gran escala—en realidad, la técnica no presenta más dificultades que la de las punciones venosas habituales, practicadas con finalidades diagnósticas o terapéuticas, es comprensible que mientras sea precisa una maniobra cruenta, por inofensiva que sea,

la práctica de esta medición difícilmente llegará a generalizarse y ser una técnica exploratoria corriente, como es, por ejemplo, la medición de la presión arterial.

## BIBLIOGRAFIA

- S. SILVESTRI.—Le nefropatie secondo le moderne vedute. L. Pozzi. Roma, 1924.
- TRAUBE.—Gessant, Beitrage zur Path. u. Phys. Berlin, 1878.
- RIEGEL.—Citado por Volhard.
- POTAIN.—La pression arterielle de l'homme. Masson et Cie. Paris, 1902.
- ESTAPÉ.—Esfigmomanometría clínica. Tesi de doctorat. Bayer, Hnos. Barcelona, 1917.
- ESTAPÉ.—Vàlua semeiològica de l'examen de la tensió arterial. II Congrés de metges de llengua catalana. Barcelona, 1917.
- SCHLAYER.—Las enfermedades del riñón. Tratado de Mohr y Staehelin. Calleja, 1918.
- ROQUETA.—Las albuminurias. Salvat. Barcelona, 1928.
- SCHLAYER.—Tractat de Pathol. Physiol. de Ludke i Schlayer J. A. Bart. Berlin, 1921.
- KYLIN.—Die Hypertoniekrankheiten. J. Springer. Berlin, 1926.
- VOLHARD.—Loco citato.
- WEITZ.—Zur aetiologie der genuinen oder vascularen Hypertension. Zeitsch. f. klin. Med. 96. 1924.
- PAL.—Geffäskrisen. Leipzig, 1905.
- L. CARRASCO.—Contribución al estudio de la radiología del corazón y de los grandes vasos. 1926.
- SAHLI.—Métodos de exploración clínica. Salvat, Barcelona.
- STARLING.—The law of the heart. Cambridge, 1915.
- VAQUEZ et BORDET.—Radiologie du cœur et des vaisseaux de la base. J. B. Baillièrre et fils. Paris, 1919.
- C. CORTÉS.—El electrocardiograma en el diagnóstico de las maties del cor. Barcelona, 1926.
- H. E. B. PARDEE.—Clinical aspects of the electrocardiogram. P. B. Hoeber. New York, 1924.
- EPPINGER.—u. a. Ueber asthma cardiale. J. Springer, Berlin, 1924.
- WASSERMANN.—Therapie der Gegenwart. Abril, 1930.
- ESTAPÉ.—Insuficiencia cardíaca y colapso. Rev. méd. de Barcelona, 1929.
- BARCROFT.—Respiratory funktion of the blood. Cambridge, 1925.
- WOLHEIM.—Zur funktion der subpapillaren Gefäßplexus in der Haut. Klin. Woch. 6, 45, 1927.
- EPPINGER u. SCHURMEYER.—Ueber den Kolaps und analoge Zustände. Klin. Woch. 6, 17, 1928.
- WOLHEIM.—Kompensation und Dekompensation des Kreislauf. Klin. Woch. 7, 27, 1928.
- ROMBERG.—u. a. Untersuchungen u. die all. Path. u. Ther. der Kreislaufstorungen bei akuten Infektionkrankheiten. Deut. arc. f. klin. Med. 64, 1899.
- VOLHARD.—35 Kongres der Deut. Gessel. f. inn. Med. Viena, 1923.
- WOLHEIM.—Loco citato.
- WOLHEIM.—Loco citato.
- O. MÜLLER.—Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche. F. Encke, 1922.
- KYLIN.—Loco citato.
- WEISS.—Ueber mikroskopische Capillarbeobachtungen. Wien. klin. Woch. 1920.
- HENIUS.—En Tratado de Kraus y Brugsh. Urban u. Schwarzenberg. Berlin, 1924.
- MORITZ u. TABORA.—Ueben eine Methode beim Menschen den Druck in oberflächliche Venen zu bestimmen. Deut. Arch. f. klin. Med. 88, 1920.
- ARNOLDI.—Ueber den Druck im Venensystem.—Deut. med. Woch. 1920.

VILLARET.—La presión venosa periférica en la clínica. Estado actual de la cuestión. Rev. méd. de Barcelona, 1926.

## RESUME

*Il y a des relations physiologiques intimes entre l'appareil rénal et l'appareil circulatoire. Ces relations sont réciproques. Les organes de la circulation exercent une influence considérable sur les organes urinaire et vice-versa. Cependant, dans des conditions pathologiques, les conséquences des maladies rénales sur l'appareil circulatoire sont d'une importance bien plus grande.*

*L'appareil circulatoire entier est affecté par les maladies rénales les plus importantes. En premier lieu, la périphérie, les mécanismes périphériques de la circulation du sang. La perturbation qui a eu lieu dans ce segment de l'appareil circulatoire a sa plus grande manifestation dans l'hypertension artérielle. Autour de ce symptôme principal, des troubles multiples, grands et petits, quelques uns, certes, assez pompeux, démontrent aussi l'état morbeux des vaisseaux sanguins.*

*L'organe cardiaque se trouve aussi considérablement affecté. En général, d'une manière secondaire, à cause de la répercussion que produit sur son travail l'augmentation de la pression sanguine. Dans d'autres cas la perturbation du travail cardiaque est si prématuré ou si disproportionné avec l'hypertension artérielle, que l'on est presque forcé d'admettre une lésion primaire dans le cœur même. Dans tous les cas, le résultat peut être, entre autres troubles de moindre importance, la défaillance du myocarde, avec toutes les formes que ce symptôme peut montrer dans la clinique, et parmi les quelles il faut compter les plus dramatiques.*

*Finalement, des investigations récentes ont permis de registrar, même dans les rénaux, des aspects nouveaux de cette hemodynamique troublée, comme le sont maintenant les altérations du volume du sang circulant.*

## SUMMARY

*There are intimate relations between the renal and circulatory apparatus. These relations are reciprocal ones. The organs of the circulation exercise a considerable influence upon the urinary organs, and vice-versa. Nevertheless, in pathological conditions, the consequences of renal diseases upon the circulatory apparatus have a more greater importance.*

*The whole circulatory apparatus is affected by the most important renal diseases. On the first hand, The periphery, the peripheric mechanisms of the blood's circulation. The perturbation occurs in that segment of the circulatory apparatus shows its greatest manifestation in the arterial hypertension. Around with this principal symptom, multiple troubles, great and small, some of them, of course very pompous, are also a sign of the morbid state of the sanguine vessels.*

*The cardiac organ is also considerably affected. Generally in a secondary way, owing to the repercussion produced upon its work by the increase of the sanguine pression. In other cases the perturbation of the cordial work is so precocious and disproportionated with the arterial hypertension that it is nearly necessary to admit a primary injury of the heart.*

*Sort, the result may be, amongst other less important troubles the fainting of the myocarde, with all the different forms that symptom can show in the clinic, being amongst them to be considered the most dramatical ones.*

*Briefly, the recent investigations enable us to registrar, even in the renal diseases, new aspects of this disturbed haemodynamic, such as the alteration of the circulating blood's volume.*