

## Hipertensión maligna. Estudio clínico patológico de un grupo de casos \*

DR. R. CORDERO Z. \*\*

DR. JESÚS MORENO DE ORBE \*\*

DR. JORGE SALAS C. \*\*\*

La Asociación Médica Americana define la hipertensión maligna de la siguiente manera: "una fase clínica, que ocurre raramente "de novo" y más frecuentemente en el curso de una hipertensión primaria o secundaria. Se caracteriza por hipertensión diastólica permanente y por daño renal progresivo y acelerado, usualmente, pero no necesariamente, acompañado de papiledema y a menudo de exudado y hemorragia retinianas y que produce rápidamente uremia mortal a menos que complicaciones cardíacas o cerebrales terminen antes con el paciente". (1) Como puede observarse, esta definición es fundamentalmente clínica e involucra, como causas de la hipertensión maligna, tanto a la hipertensión esencial como a aquellas secundarias a nefropatías o a otros procesos que cursan con hipertensión, y de este mismo concepto participan autoridades como Fishberg (2) y Goldblatt (3). Si bien esta definición clínica es aceptada y no ofrece controversia, no ocurre lo mismo al enfocar la patogenia ni los factores etiológicos que llevan a la fase maligna. A este respecto mencionamos que diferentes autores que participan en la redacción de la reciente enciclopedia cardiológica del American College of Cardiology, sustentan opiniones opuestas; así, Goldblatt enfatiza el aspecto renal en tanto que Zigler, en la misma obra, sostiene opinión contraria. Por otro lado, la Anatomía Patológica sufre de parecidas controversias, pues clásicamente se afirma que el substrato anatómico de la hipertensión maligna es la nefroesclerosis maligna, pero en un trabajo reciente Saphir (4) sostiene que la nefroesclerosis maligna no existe como entidad patológica, basándose en el estudio de 35 casos autopsiados; la necrosis arteriolar que algunos han considerado como lesión característica de la fase maligna, él la juzga como fenómeno reciente consecutivo al establecimiento del daño renal, daño que relaciona al concepto de "pielonefritis lenta", la cual, en su criterio, consiste en una inflamación renal de desarrollo lento que compromete principalmente el aparato tubular y el tejido intersticial, en ausencia de supuración, de causa infecciosa pero de mecanismo desconocido.

---

\* Presentado en el XXX Congreso Médico Nacional. 1961.

\*\* Sección de Medicina. Hospital San Juan de Dios.

\*\*\* Departamento de Anatomía Patológica Hospital San Juan de Dios.

En vista de tales controversias, nos pareció de interés revisar los casos de hipertensión maligna del Hospital San Juan de Dios que habían sido sometidos a necropsia, y el resultado de tal revisión es el objeto de este trabajo.

### ANÁLISIS CLÍNICO

En 5.500 protocolos de autopsias realizadas en el Laboratorio de Patología del Hospital San Juan de Dios entre agosto de 1950 y setiembre de 1960, se encontraron 18 casos en los que se había hecho el diagnóstico clínico de hipertensión maligna. De estos 18 casos 6 fueron debidos a glomerulonefritis crónica en fase terminal y de los otros 12 casos unos han sido clasificados como nefrosclerosis arteriolar en fase maligna y otros como pielonefritis crónica. Los casos de glomerulonefritis crónica se han excluido del análisis, ya que uno de los objetivos primordiales de este trabajo es el de establecer una comparación entre nefrosclerosis arteriolar y pielonefritis crónica como causas del síndrome de hipertensión maligna.

Los documentos clínicos de los 12 casos que constituyen el material de este trabajo se revisaron con el fin de analizar los siguientes datos: edad, sexo, raza, cifras de tensión arterial, manifestaciones de insuficiencia cardíaca, manifestaciones de insuficiencia renal, examen de fondo de ojo, urea sanguínea, tiempo de evolución y datos indicadores de sepsis urinaria (fiebre, alteraciones de la orina, alteraciones pielográficas) .

CUADRO N° 1

EDAD (Años)	SEXO	RAZA
60	M	B
46	F	B
44	F	N
25	M	B
48	F	B
49	F	B
36	F	B
65	F	N
34	F	B
48	M	N
45	F	N
36	F	B

EDAD (Cuadro 1.) El enfermo más joven tenía 25 años y el más viejo 65 años en el momento de la muerte, pero la mitad de los casos estuvieron comprendidos en la quinta década (de 40 a 50 años).

RAZA (Cuadro 1.) De los 12 pacientes, 8 eran de raza blanca y 4 de raza negra. Llama la atención la elevada proporción de casos (una tercera parte) en individuos de raza negra, en vista de la pequeña parte que sujetos de esa raza forman de la población hospitalaria habitual en los Servicios de Medicina del Hospital San Juan de Dios.

SEXO (Cuadro 1.) Tres pacientes pertenecieron al sexo masculino y 9 al sexo femenino; llama la atención la desproporción en favor del sexo femenino, pero en series grandes de casos la frecuencia de la enfermedad es más o menos igual en ambos sexos y como nuestra serie es muy pequeña no creemos que pueda sacarse ninguna conclusión de nuestros datos a este respecto. Sin embargo sí consideramos importante hacer notar que de los 5 casos de pielonefritis crónica, 4 ocurrieron en mujeres, lo que está de acuerdo con la conocida mayor incidencia de infecciones urinarias en el sexo femenino.

CUADRO N° 2

Edad	T. A. (mm. Hg)		I. C.	I. R.	F. O.	Química sanguínea	
	Sist.	Diast.				Urea (mgr%) (total o N. U.)	Creatinina (mgr. %)
60	210	160	++++	†	Gr. I	43.5 (U. T.)	—
46	220	130	++++	††	—	55.5 (N. U.)	—
44	220	180	NO	?	—	—	—
25	200	140	++++	****	Gr. IV	225 (U. T.)	—
48	170	120	++++	NO	Gr. III	28.8 (N. U.)	—
49	210	150	++++	?	—	—	—
36	200	115	++++	++++	—	235 (U. T.)	—
65	220	160	NO	++++	—	210 (U. T.)	—
34	160	130	++++	†††	—	—	—
48	200	180	++++	++++	Gr. IV	45 (N. U.)	4
45	290	?	†††	†††	—	74 (N. U.)	13
36	240	175	†	†	—	47.5 (N. U.)	—

TENSION ARTERIAL (Cuadro 2). Las cifras de tensión arterial oscilaron entre 160 mm. y 290 mm., para la tensión sistólica, y entre 115 mm y 180 mm para la tensión diastólica.

INSUFICIENCIA CARDIACA (Cuadro 2). De los 12 casos, 9 ingresaron al Hospital en insuficiencia cardíaca severa, uno con insuficiencia cardíaca moderada y en dos pacientes no se mencionaron datos de insuficiencia cardíaca.

INSUFICIENCIA RENAL (Cuadro 2). En 6 casos hubo manifestaciones de insuficiencia renal grave, en 3 casos hubo insuficiencia renal moderada, en 1 caso aparentemente no hubo insuficiencia renal y en 2 casos no se

recogieron datos para juzgar esta condición, por el corto tiempo transcurrido entre el ingreso de los enfermos al Hospital y su muerte.

**FONDO DE OJO** (Cuadro 2). El examen de fondo de ojo desafortunadamente solo fue practicado en una tercera parte del grupo estudiado. La retinopatía fue grado I en un caso, grado III en otro caso y grado IV en dos casos.

**UREA SANGUINEA** (Cuadro 2). En 9 casos se determinó la urea en la sangre que osciló entre 43.5 mg% y 235mg%. Las cifras de urea sanguínea fueron más elevadas en los casos de nefrosclerosis maligna que en los casos de pielonefritis crónica. Esto probablemente se debe a que en la primera condición las lesiones glomerulares son más difusas que en la pielonefritis crónica.

CUADRO N° 3

Edad (años)	Tiempo de evolución	Datos indicadores sepsis urinaria			Diag. Anatómo-Patológico
		Fiebre	Datos en uranálisis	Pielografía descendente	
60	7 m.	No	†	*	Pielonefritis crón.
46	?	No	††	No se hizo	Pielonefritis crón.
44	?	No	?	No se hizo	Nefrosclerosis art.
25	?	No	?	No se hizo	Nefrosclerosis art.
48	3 a.	****	††††	****	Pielonefritis crón.
49	2 m.	No	††††	No se hizo	Nefrosclerosis art.
36	10 m.	No	No	No se hizo	Nefrosclerosis art.
65	?	No	†	No se hizo	Nefrosclerosis art.
34	meses	No	?	No se hizo	Nefrosclerosis art.
48	1 a.	No	No	Elim. nula	Nefrosclerosis art.
45	4 a.	No	?	No se hizo	Pielonefritis crón.
36	?	No	††	No se hizo	Pielonefritis crón.

**TIEMPO DE EVOLUCION** (Cuadro 3). Este dato se refiere al inicio de la sintomatología y en los 7 casos en los que se pudo determinar osciló entre 2 meses y 4 años, pero en la mayoría de los casos la muerte ocurrió durante el curso de 1 año.

**DATOS DE SEPSIS URINARIA** (Cuadro 3). Se consideraron como datos de infección urinaria la presencia de fiebre, alteraciones urinarias y alteraciones del pielograma descendente. Solamente en un caso hubo fiebre elevada persistentemente y a la autopsia este caso mostró pielonefritis crónica. Anormalidades urinarias sugerentes de sepsis y comprobadas por urocultivo positivo estuvieron presentes en 3 casos en los cuales la autopsia reveló pielonefritis crónica

En otros 2 casos hubo alteraciones en el examen de orina (piuria, albuminuria, eritrocituria); estos dos casos mostraron a la autopsia un cuadro fundamental de nefrosclerosis, pero en uno de ellos había cilindros purulentos en los tubos renales, lo que se interpreta como evidencia de infección urinaria aguda y en el otro caso había lesiones renales que sugieren la presencia de pielonefritis crónica agregada a la nefrosclerosis. Estos hallazgos demuestran que hubo buena correlación entre las evidencias del laboratorio de infección urinaria y los hallazgos de la autopsia. Por otra parte la presencia de infección urinaria en dos casos de nefrosclerosis en fase maligna parece confirmar la opinión de algunos autores de que a menudo una infección urinaria aguda es el factor que desencadena la fase maligna de la hipertensión.

### ANATOMIA PATOLOGICA

Creemos necesario mencionar cuáles han sido nuestros criterios para clasificar estos casos en uno o en otro grupo.

En la nefrosclerosis arteriolar el tamaño de los riñones varía de acuerdo con la duración y la gravedad del proceso; al principio los riñones pueden estar ligeramente aumentados de tamaño por congestión pasiva, pero en cambio en estados avanzados de la enfermedad pueden reducirse a menos de la mitad del tamaño normal. En las etapas iniciales la superficie puede ser lisa, pero pronto se vuelve finamente granular; el color es generalmente rojo oscuro. Al corte, el parénquima está aumentado de consistencia y se observa estrechamiento de la sustancia cortical.

En cuanto al aspecto microscópico, también varía de acuerdo con la fase de la enfermedad. En las etapas más precoces, puede no haber alteraciones reconocibles en cortes estudiados con los métodos histológicos más corrientes. En un trabajo de Sommers, Relman y Smithwick (5) se reportan los resultados del examen de 1350 biopsias renales de pacientes con hipertensión arterial. La alteración más temprana que se observó fue el espasmo de las arteriolas aferentes, manifestado por el traslape de células musculares de su pared; también se observó tumefacción turbia, dilatación y atrofia de algunos tubillos contorneados. Pero en más de  $\frac{2}{3}$  de los casos existían ya lesiones significativas de arterioloesclerosis. Ellos piensan que después de la contracción espástica de las arteriolas, ocurre edema intramural e hipertrofia muscular; esto va seguido por degeneración del tejido elástico arteriolar, acumulación de sustancia fundamental y, finalmente, deposición irregular de colágeno e hialinización de las arteriolas aferentes. Las lesiones que se describen clásicamente son las siguientes: en los glomérulos ocurre engrosamiento más o menos difuso en las paredes capilares, estrechamiento de su lumen y simplificación del ovillo capilar. Generalmente se observa engrosamiento de la cápsula de Bowman y ésta finalmente se fusiona al ovillo capilar formando una masa fibrosa esférica. Pero generalmente hay glomérulos que son respetados. Los tubillos pueden ser atróficos o hiperplásicos, pero los cambios son generalmente poco importantes. Las arterias arciformes sobre todo, pero también las subarciformes e interlobulillares, muestran esclerosis densa de la íntima, con duplicación de la lámina elástica y en las arteriolas aferentes hay engrosamiento de las paredes por fibrosis e hialinización. El tejido intersticial está aumentado y muestra infiltración por linfocitos, histiocitos y células plasmáticas.

En cuanto a la pielonefritis crónica, debe advertirse que el riñón retraído de esta enfermedad no es siempre fácilmente distinguible del riñón de la glomerulonefritis crónica difusa, de la nefroesclerosis o del riñón con múltiples infartos cicatrizados, pues en todos estos casos hay reducción del tamaño y superficie externa de aspecto granular. Sin embargo, algunos caracteres ayudan a la diferenciación, y estos son la presencia de cicatrices grisáceas en la pelvis y en los cálices, la presencia de hidronefrosis y la observación de depresiones corticales irregulares, amplias, pero de poca profundidad, diferentes de las retracciones cuneiformes y profundas de la nefroesclerosis arterial (riñón senil). La cápsula usualmente está adherida y engrosada. Usualmente los dos riñones no están afectados con igual intensidad. Al microscopio se observa que las cicatrices corresponden a zonas de fibrosis con acúmulos de glomerulos fibrosos, que muestran engrosamiento desproporcionado de la cápsula de Bowman en contraste con la relativa integridad de los glomerulos vasculares. En la periferia de estas zonas hay tubillos atróficos y tubillos dilatados con cilindros "coloide", que pueden darle al riñón aspecto de tiroides. El tejido intersticial muestra fibrosis y acentuada infiltración inflamatoria por linfocitos y células plasmáticas. Los vasos sanguíneos están engrosados e hialinizados. En la pelvis renal puede haber infiltración por linfocitos y células plasmáticas.

En lo que se refiere a la patología de la hipertensión maligna, se está de acuerdo actualmente en que varía en relación con la naturaleza de la enfermedad fundamental que ha precedido a la fase maligna de la hipertensión. Si la enfermedad básica es la nefroesclerosis arteriolar, el aspecto macroscópico de los riñones puede ser igual que en la fase benigna, aunque frecuentemente la congestión vascular produce un ligero aumento de tamaño. Clásicamente se describen hemorragias petequiales puntiformes en la superficie externa, como resultado de la ruptura de arteriolas y capilares; pero estas petequias pueden estar ausentes. Allen (6) describe las siguientes alteraciones microscópicas como características en las arterias y arteriolas: acentuado engrosamiento de la íntima con aumento de fibroblastos, edema y laminación del colágeno; con frecuencia hay cariorrexis de los fibroblastos y leucocitos en la íntima. Necrosis fibrinoide de las paredes vasculares, que puede extenderse a los capilares glomerulares; con frecuencia hay trombosis de vasos pequeños. Las arteriolas eferentes están respetadas. A veces glomerulos enteros están trombosados y algunos pueden presentar semilunas como las de la glomerulonefritis subaguda. Presencia de glomerulos rojos en el espesor de las paredes vasculares. En el estroma puede haber focos de polimorfonucleares y extravasaciones de sangre.

Para Robbins, (7) la nefroesclerosis maligna se caracteriza principalmente por engrosamiento proliferativo o hiperplásico de las arteriolas aferentes y pequeñas arterias, cambio que se presume debido a proliferación fibroblástica del tejido conectivo subendotelial e hipertrofia de las células musculares lisas. Comúnmente ocurre necrosis fibrinoide de arteriolas y de glomerulos, pero actualmente se supone que estas lesiones pueden ser debidas, en parte al menos, a la uremia que comúnmente existe.

En un estudio de hipertensión maligna hecho por Kincaid-Smith y colaboradores (8), de 124 pacientes que fueron autopsiados 41.9% tuvieron hipertensión esencial como entidad fundamental, pero más de un tercio tuvieron glomerulonefritis crónica y pielonefritis crónica. Su criterio para el diagnóstico

patológico de nefrosclerosis maligna es la hiperplasia celular de la íntima en las arterias interlobulillares y esta sería una lesión aún más específica que la degeneración fibrinoide de las arteriolas aferentes.

Saphir (9) también afirma que no hay una sola entidad anatómica que se encuentre a la autopsia de pacientes que mueren de hipertensión maligna, pero opina además que lo que se ha llamado "nefrosclerosis maligna" puede ser cualquiera de las lesiones renales descritas como lesión básica renal en casos de hipertensión "esencial", sobre las cuales se superponen necrosis arteriolar y a veces trombos diminutos y arteriolitis aguda. Pero en su propia experiencia la lesión básica más común es la condición que él llama "pielonefritis lenta". En esta condición los riñones pueden ser de tamaño normal o ligeramente disminuidos de volumen y uno puede estar más afectado que el otro; la cápsula puede estar ligeramente adherida. La superficie generalmente muestra cicatrices anchas, poco profundas de fondo rojo amarillento y finamente granular. Al corte se ven estrías grisáceas o amarillentas. Las puntas de las pirámides pueden ser romas y la pelvis puede estar algo dilatada. Las características microscópicas de esta enfermedad serían las siguientes: muchos glomérulos pueden parecer normales y otros muestran fibrosis periglomerular, extracapsular; pero en casos viejos es común la fibrosis e hialinización glomerular. Sin embargo, las alteraciones en el tejido intersticial y en los tubillos son más pronunciadas que en los glomérulos. El tejido intersticial muestra abundante infiltración por linfocitos, histiocitos y células plasmáticas; ocasionalmente hay polimorfonucleares en los linfáticos periglomerulares y en ocasiones se forman acúmulos semejantes a folículos linfáticos. Hay proliferación fibroblástica con severo aumento del tejido intersticial. Muchos tubillos están atróficos o han desaparecido o están dilatados y contienen cilindros coloides (aspecto tiroidiforme). Las arterias muestran fibrosis e hialinización de la íntima, con o sin hipertrofia de la túnica media. El engrosamiento de la íntima es a menudo tan intenso que reduce mucho la luz, la deforma y la desvía del centro (arteritis deformante). En muchos casos hay también arterioloesclerosis típica y comúnmente puede haber también arterioesclerosis. Ocasionalmente las paredes arteriales muestran proliferación de la pared en "piel de cebolla".

El concepto de pielonefritis lenta no es aceptado universalmente. Hemos consultado la opinión del Dr. Ruy Pérez Tamayo (10), Director de la Unidad de Patología de México, opinión que consideramos de gran peso; el Dr. Pérez cree que los conceptos de Saphir se apoyan exclusivamente en semejanzas anatómicas, que no constituyen una base definitiva para establecer una nueva entidad mórbida, ya que muy pocas veces se han aislado gérmenes de los riñones afectados de esa manera. Por otro lado, él cree que las lesiones descritas por Saphir como características de "pielonefritis lenta" se pueden encontrar en la glomerulonefritis crónica, en la esclerosis renal por infartos, etc. Esto se debe a que los tejidos tienen una capacidad limitada de respuesta morfológica a la agresión, mientras que los agentes que los lesionan son múltiples. Hemos querido conocer también la opinión, por medio de nuestro colega el Dr. Mekbel, del departamento de Patología del "Peter Bent Brigham Hospital" \* y en esa institución también se cree que las lesiones renales más frecuentes en casos de hipertensión maligna son de nefrosclerosis.

\* Actualmente en el Hospital San Juan de Dios.

En cuanto a la revisión de nuestro material, ya hemos dicho que encontramos 6 casos de glomerulonefritis difusa crónica, 7 casos de nefrosclerosis arteriolar y 5 de pielonefritis crónica. Nos ocuparemos ahora de las características presentadas por los casos de nefrosclerosis y los de pielonefritis.

En los pacientes con nefrosclerosis arteriolar, el peso combinado de los riñones osciló entre 174 y 275 gramos, con un promedio de 220 gramos, lo que significa que en casi todos hubo una discreta disminución de tamaño. La superficie se describió como lisa, suavemente rugosa o granular y en un caso se observaron hemorragias petequiales. La superficie de corte mostró disminución del espesor de la corteza en todos los casos. No se describieron alteraciones de la pelvis renal. En lo que se refiere al examen microscópico, se observó arteriolo-esclerosis hiperplásica en todos los casos y necrosis fibrinoide de arteriolas y/o de glomérulos en cuatro de ellos. En un caso se observaron cilindros purulentos en los tubos renales, lo que se considera como evidencia de infección aguda agregada. A este respecto cabe recordar que según Saphir una infección urinaria aguda es la condición que con frecuencia desencadena el cuadro de hipertensión maligna. En otro paciente un aumento importante del tejido intersticial con infiltración acentuada por linfocitos y células plasmáticas y tubos dilatados, con cilindros coloides, de aspecto tiroideo; creemos que en este enfermo hay suficientes evidencia de asociación de nefrosclerosis arteriolar con pielonefritis crónica. En uno de los pacientes había hemorragia en cerebelo y protuberancia y otro presentó hemorragia subaracnoidea.

En los pacientes con pielonefritis crónica, el peso combinado de los riñones osciló entre 172 gramos y 316 gramos, con un promedio aproximado de 225 gramos; pero a diferencia de los casos de nefrosclerosis, con frecuencia un riñón estaba muy disminuído de tamaño con respecto al del otro lado. En todos los casos la superficie era granular, y en dos se describieron zonas extensas de retracción; en uno hubo hemorragia en la superficie y en otro, en la pelvis renal. La cortical apareció estrechada en todos los casos. En uno de los pacientes se apreció dilatación de la pelvis renal. Al examen histológico fue llamativa la alternancia de zonas con glomérulos respetados y zonas de glomérulos fibrosos o con fibrosis pericapsular. Las alteraciones vasculares fueron prominentes en todos los casos y la lesión constante fue la arterioesclerosis hiperplásica. Se encontró necrosis fibrinoide de arteriolas y/o glomérulos en tres de los pacientes. En todos los casos los tubos aparecían dilatados en grado variable, a veces con aspecto "tiroideo", con cilindros hialinos y en uno de ellos había cilindros purulentos. Uno de los pacientes, mujer de raza negra de 45 años, murió por un aneurisma disecante de la aorta; en un enfermo de 45 años había un reblandecimiento cerebral antiguo.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1.—En 5.500 autopsias realizadas en el Hospital San Juan de Dios entre 1950 y 1960, se encontraron 12 casos que tuvieron el síndrome clínico de hipertensión maligna debido a nefrosclerosis, en 7 de ellos y a pielonefritis crónica en 5.
- 2.—Se revisaron las historias clínicas de estos enfermos y se analizaron los siguientes datos: edad, raza, sexo, síntomas, signos, tiempo de evolución, datos de gabinete y de laboratorio.



- 3.—La mayoría de las alteraciones clínicas son similares en los casos de nefroesclerosis y de pielonefritis crónica y por lo tanto son de poco valor para el diagnóstico diferencial entre ambas entidades. Sin embargo, en este pequeño grupo de casos la pielonefritis crónica predominó en el sexo femenino.
- 4.—Las evidencias de infección urinaria mostradas por alteraciones del análisis de orina y sobre todo el urocultivo positivo se correlacionaron bien con el diagnóstico anatómico de pielonefritis crónica.
- 5.—A pesar de tratarse de un grupo de casos muy pequeño, llama la atención la proporción elevada de casos en individuos de raza negra (una tercera parte).
- 6.—En todos los casos la evolución fue sumamente rápida, ya que condujo a la muerte a la mayoría de los enfermos en el término de un año.
- 7°.—La única lesión histopatológica constante en los casos de nefroesclerosis maligna y pielonefritis crónica, fue la arterioloesclerosis hiperplásica. La necrosis fibrinoide de arteriolas y/o de glomérulos se encontró solamente en 7 casos.
- 8.—Los resultados de este estudio confirman los hallazgos de otros autores que en series mucho más grandes han encontrado diversas enfermedades fundamentales como substrato anatómico de la hipertensión maligna, con una frecuencia elevada de casos de pielonefritis crónica. Por lo tanto, debe hacerse énfasis en la importancia de investigar la presencia de sepsis urinaria en todo enfermo hipertenso antes de que ocurra la fase acelerada de la enfermedad, con la esperanza de evitarla o de modificar su evolución.

#### S U M M A R Y

Among 5,500 autopsies performed at "Hospital San Juan de Dios" in San José, Costa Rica, between 1950 and 1960, there were 12 cases of malignant hypertension. Seven of these were due to malignant nephrosclerosis and five of them to chronic pyelonephritis. Most of the clinical features are similar in both groups. However, pyelonephritis was predominant in females. The evidences of urinary infection shown by urinalysis and cultures of urine correlated well with the anatomic diagnosis of pelonephritis. The high proportion of cases in colored people, one third of the total, is striking. Most patients were dead in the course of a year. The only constant histopatohologic lesion was hyperplastic arteriolo-sclerosis. Fibrinoid necrosis of arterioles and/or glomerules was fund is seven cases only. The results of this sutdy confirm the findings of others who have found several morbid entities as anatomic substratum of malignant hypertension. The frequency of chronic pyelonephritis makes clear the convenience of looking for urinary sepsis in hypertensive patients before the malignant phase of hypertension occurs.

## R E F E R E N C I A S

- 1.—A. M. A. Committee on Research. Classification of Types of Hypertension. J. A. M. A. 166: 640, 1958
- 2.—FISHBERG, ARTHUR M.  
Hipertensión y Nefritis. Salvé Editores. Primera edición española, página 758.
- 3.—GOLDBLATT, HARRY.  
Cardiology. An Encyclopedia of the cardiovascular System. Ed. Aldo A. Luisada. Vol. 4. páginas 12 - 30, 1959.
- 4.—SAPHIR, O. AND COHEN, N. A.  
Chronic Pyelonephritis Lesions and the Malignant phase of Hypertension. Arch. Int. Med. 104 (5): 748 - 762, 1957.
- 5.—Histologic Studies of Kidney Biopsy Specimens from patients with Hypertension. Sommers, S. C.; Relman, A. S.; and Smithwick, R. H. Am. J. Path. 34 (4): 685 - 716.
- 6.—ALLEN, ARTHUR C.  
Trattato di Patologia Renale. Sansoni Edizioni Scientifiche. Firenze. Página 502 - 506, 1954.
- 7.—ROBBINS, S. L.  
Textbook of Pathology. W. B. Saunders Company. Philadelphia. Páginas 927 - 929, 1957.
- 8.—The clinical course and pathology of hypertension with papilloedema (malignant hypertension). Kincaid-Smith, P., McMichael, J., and E. A. Murphy. Quart. J. Med. 27:117-53, 1958.
- 9.—SAPHIR, OTTO.  
A Text on Systematic Pathology. Grune & Stratton. New York. Páginas 427 - 441, 1958.
- 10.—PÉREZ TAMAYO, RUY.  
Comunicación personal.