El diagnóstico se basa, por lo tanto, en la historia, el examen físico completo, la prueba de Wassermann, la cistoscopia y, en ciertos casos, la prueba terapéutica. Si el examen físico no revela focos de infección u otra causa probable de enfermedad renal, y si la presión sanguínea permanece dentro de los límites normales, las pruebas químicas hemáticas no muestran cambios patológicos marcados y la reacción de Wassermann de la sangre es persistentemente negativa, debe recurrirse a una reacción de Wassermann del líquido céfalorraquídeo. Sin embargo, hay que recalcar que puede observarse una reacción fuertemente positiva en un individuo afecto de nefritis que se sabe positivamente es debida a otras causas aparte de la sífilis.

El hecho más notable de la nefritis sifilítica es su respuesta casi mágica al tratamiento antiluético. Por esto es probable que las aplicaciones muy cautelosas de la prueba terapéutica constituyan el medio de diagnóstico más seguro en los casos sospechosos.

Pronóstico. — Las perspectivas para el paciente afecto de nefritis sifilítica son mejores en general que para el que sufre nefritis debida a otros factores etiológicos. Con un tratamiento apropiado, incluso los casos de bastante duración curan con rapidez. Como es natural, un riñón extensamente destruído no puede recobrar su integridad anatómica original.

Tratamiento. — Si se reconoce pronto la naturaleza luética de la infección renal, puede aplicarse sin perder tiempo un tratamiento antisifilítico vigoroso. Sin embargo, los efectos nocivos bien conocidos de los metales pesados sobre el riñón hacen que la mayoría de terapeutas duden en prescribir las medidas estandardizadas para combatir la sífilis. El único medio plausible de comprobar si el tratamiento antiluético será beneficioso o perjudicial consiste en probarlo. Por esto en casos sospechados, pero no diagnosticados de un modo positivo, debe aplicarse el tratamiento antiluético muy cautelosamente, y si se obtienen buenos resultados — confirmando la prueba terapéutica — puede llevarse el tratamiento hasta los límites de tolerancia. En la sífilis renal, la observación más cuidadosa es quizá más esencial que en cualquier otra forma. El tratamiento debe estar en manos del urólogo y del sifilólogo.

4. **Infección del riñón por el bacilo tifóidico.** — El bacilo tifóidico, aunque normalmente se propaga en el intestino, puede ser llevado por vía sanguínea a casi todas las partes del organismo, incluyendo los riñones. Fué publicada ya la existencia de piuria en casos de fiebre tifoidea, en 1895, en la *Johns Hopkins University*, pero no fué hasta 1925 cuando Patch dirigió la atención de los urólogos a la frecuencia relativamente grande de pielonefritis tifóidica y a la grave amenaza que para la salud de la comunidad

representaban los «portadores» de orina infectada por el bacilo tifóidico.

Aproximadamente en la misma época, Kirwin, trabajando en una clínica del Sur, aisló con frecuencia el bacilo tifóidico al hacer exámenes rutinarios de orina. El estrecho parecido de este agente infeccioso con el bacilo coli hace especialmente difícil el diagnóstico diferencial, debido a que el bacilo coli es la causa más frecuente de pielonefritis; y a menos que se preste especial atención al procedimiento de tinción y a otros medios de prueba bacteriológicos, no se descubrirá la presencia del bacilo tifóidico en el riñón.

Merced a los continuos progresos para combatir y eliminar la tifoidea intestinal, la frecuencia de la localización renal declina también. Sin embargo, se observa lo bastante a menudo para que su reconocimiento tenga importancia en el diagnóstico diferencial de las infecciones renales.

Anatomía patológica. — La infección tifóidica del riñón puede ser primitiva o puede ser secundaria a la forma intestinal de la enfermedad. Unicamente se han publicado unos pocos casos de infección limitada tan sólo al riñón, siendo el último el publicado por Reimann en 1938.

Las lesiones encontradas más a menudo en el riñón tifóidico son: zonas de supuración interlobulares y corticales bilaterales agudas, con pielitis, ureteritis, cistitis y, algunas veces, abscesos perinefríticos. La afección puede progresar hasta una pionefrosis crónica de uno o ambos riñones. Es probable que alguna de las supuestas infecciones vesicales con el *bacilo tifóidico* sea en realidad secundarias a un foco renal.

Síntomas y diagnóstico. — Se establece el diagnóstico por el hallazgo del bacilo tifóidico en la orina.

Cuando la infección está limitada a los riñones, los síntomas pueden ser completamente engañadores, dado que no difieren de los de los otros tipos de pielonefritis. Si se examina la orina pronto, se descubrirá la presencia de bacilos, y si se efectúa adecuadamente el examen, se determinará así la verdadera naturaleza de la infección. Todos los primeros casos registrados fueron hallazgos de autopsia, y tan sólo en una época relativamente reciente se han hecho esfuerzos para demostrar la infección renal, aparte la invasión general. Algunas veces, cuando se ha hecho un diagnóstico de pionefrosis, la operación demostrará que el germen causante de la colección de pus en el riñón es el *bacilo tifóidico.*

Tratamiento. — En general se emplea la misma terapéutica que en los demás tipos de infección bacilar del riñón, aunque el profundo estado de postración de un paciente afecto de fiebre tifoidea aumenta los peligros de emplear algunas drogas que serían útiles

en otros tipos de pielonefritis. La supuración y la formación de absceso requieren el drenaje, o, si son extensas, la nefrectomía.

5. **Infección del riñón por los bacilos de la gangrena gaseosa.** — La infección del riñón por los bacilos de la gangrena gaseosa es rara si la pobreza de casos publicados constituye un criterio adecuado; pero su gravedad, cuando se presenta, justifica el que se preste especial atención a la importancia de reconocerla y tratarla precozmente.

Historia. — El primer caso publicado parece ser el de Goebel (1895), en conexión con una pielonefritis. Subsiguientemente fueron publicados casos por Williams (1896), en conexión con una pielitis supurada; Kelly y McCallum (1898) y Doering (1907), asociada a una pionefrosis, y Weintrob y Messeloff (1927), en un sarcoma renal. En 1928, Ferrier y Bliss publicaron un artículo sumamente interesante sobre el hallazgo del *B. aerogenes capsulatus* en el centro de un cálculo renal en un paciente que desarrolló una gangrena gaseosa de la herida operatoria. Fueron publicados tres casos en el extranjero por Knapper (1929), Howald (1930) y Meyer (1932).

Rathbun (1931), en su publicación sobre una heminefrectomía de la mitad izquierda de un riñón en herradura, proporcionó una instructiva explicación de las complicaciones de la cirugía renal que estos gérmenes son capaces de provocar. En 1934, B. W. Turner publicó dos casos, uno consecutivamente a una nefrotomía por cálculo y el otro después de una nefrectomía por cálculo renal con absceso cortical. En el mismo año fué presentado en París, por Harvier y otros, un caso de infección por los bacilos de la gangrena gaseosa luego de un aborto provocado que terminó en una nefritis urémica. Mencher y Leiter (1938) publicaron 7 casos del *Mount Sinai Hospital* (Nueva York); éstos se presentaron después de operaciones sobre el riñón o uréter por tuberculosis (tres casos), cálculo renal o ureteral (cuatro casos); neoplasia renal (un caso), y quiste renal (un caso).

A estos 20 casos recopilados de la literatura añadiremos un caso personal reciente, que muestra la rapidez con que se difunde la infección y la necesidad de un diagnóstico y un tratamiento precoces.

W. J. S., hombre de cuarenta y seis años, sufrió una nefrotomía para la extirpación de un gran cálculo en asta de ciervo. Se practicó la operación del modo habitual, sin complicación alguna, cohibiéndose la hemorragia con cinta de catgut. No se abrió el peritoneo.

El día de la operación tuvo un escalofrío y su temperatura rectal subió a 40°. Al día siguiente su temperatura rectal era de 41,2°. Los cultivos hemáticos fueron negativos. El segundo día postoperatorio se le practicó una transfusión sanguínea.

Cuando se le examinó hacia las cuatro de la tarde del segundo día postoperatorio había edema del escroto, con una herida de apariencia normal, habiendo drenado ligeramente alrededor del tubo de nefrotomía. El examen practicado a las siete de la tarde mostró una gran zona gangrenosa del escroto, con hinchazón en el sitio de la herida, que se extendía por debajo de la cresta ilíaca y seguía hacia abajo hasta el pubis. Las siembras y cultivos fueron positivos para los bacilos de la gangrena gaseosa. Se le llevó inmeditamente a la sala de operaciones. La reapertura de la incisión operatoria dió salida a una considerable cantidad de gas de los tejidos que estaban necrosados. Se practicaron incisiones múltiples en todas las zonas de crepitación, llegando hasta el escroto y liberando grandes cantidades de gas. Se colocaron drenes y se irrigó toda la zona con agua oxigenada. Se dieron cuatro ampollas de dosis terapéuticas de antitoxina y se administró un tratamiento de sostén en forma de inyección de suero, cafeína y neoprontosil. En dos horas la gangrena se había difundido hasta el maléolo y se practicaron nuevas incisiones y se colocaron drenes. Treinta minutos más tarde había afectado todo el pie y los dedos de éste. El paciente murió a las dos de la madrugada, o sea aproximadamente a las diez horas de haber observado la primera zona de tumefacción y crepitación. No se permitió la autopsia.

Etiología y bacteriología. — Corrientemente la infección gaseosa es debida a las actividades del *Bacillus aerogenes capsulatus (B. de Welch, B. perfringens, B. phlegmonis capsulatus emphysematosae)*. Pueden asimismo provocar gangrena gaseosa el vibrión séptico, que fué descubierto por Pasteur, y el *B. hystolyticus*. Se cree que otras formas de bacterias encontradas conjuntamente con las que se conocen como productoras de gas constituyen factores secundarios en la producción de la afección, debido a que consumen el oxígeno de la zona de la herida, el cual, de otro modo, impediría el crecimiento de los gérmenes anaerobios.

Diferentes autores han demostrado que el origen de la contaminación en los casos que complican la cirugía renal y ureteral puede estar en: 1, la piel; 2, materiales operatorios, como el catgut contaminado; 3, la parte inferior del intestino, y 4, la orina, el pus o los cálculos urinarios. Es bien sabido que el *B. aerogenes capsulatus* asienta con frecuencia en el recto normal, y Menchen y Leiter han supuesto que durante la movilización del riñón y del uréter pueden abrirse linfáticos del intestino al despegar el peritoneo, permitiendo así que los gérmenes penetren en la zona retroperitoneal traumatizada. Se han encontrado gérmenes productores de gas en el pus y en la orina de numerosos pacientes con infección renal o perirrenal, y Ferrier y Bliss, y Menchen y Leiter, los han aislado también de los cálculos urinarios. La trituración durante la extracción de un cálculo que contiene los gérmenes infecciosos puede provocar fácilmente una infección postoperatoria por los bacilos de la gangrena gaseosa.

En 1935, Mario Fortunato, de la Universidad de Nápoles, efectuó en animales ciertos experimentos que tendían a demostrar que

el riñón de ordinario es altamente resistente a la invasión por el *B. aerogenes capsulatus* y que la infección puede tomar pie únicamente cuando el órgano ha sido traumatizado, o su integridad ha sido destruída por la enfermedad.

Anatomía patológica. — Son necesarios dos factores para la propagación de los gérmenes: 1, el traumatismo que desvitaliza los tejidos, y 2, la interrupción de la aportación de oxígeno. Mientras la circulación por la herida permanezca sin alterar, se detendrá el desarrollo de los bacilos anaerobios. Cuando el tejido se necrosa, las bacterias se multiplican y difunden con gran rapidez, infiltrando los tejidos invadidos y produciéndose múltiples espacios de los cuales escapa un gas inflamable de olor dulzaino, «de podredumbre». Finalmente, toda la zona afecta se convierte en una masa indistinguible de eosinófilos y bacterias de diferentes tipos, pero todavía densamente sembrada de los característicos espacios llenos de gas.

Síntomas. — El síntoma más precoz es una subida extraordinaria de la temperatura. Constituyen síntomas característicos, pero algo más tardíos, un cambio de coloración de la piel, la presencia de un exudado flúido, purulento o mucosanguinolento de la herida, el edema de los tejidos, la crepitación y, finalmente, una toxemia profunda. El dolor no es un síntoma marcado. La presencia de gas en los tejidos situados alrededor de la herida es prácticamente un hecho constante.

El período de incubación de la infección por los bacilos de la gangrena gaseosa es de uno a cinco días (un promedio de tres días), y la crepitación es un signo bastante tardío. Por esto, si se deben dar al enfermo buenas probabilidades de curación, hay que hacer el diagnóstico antes de apreciar la crepitación.

Diagnóstico. — Todo paciente que presenta un aumento brusco de la temperatura poco después de la operación, debe ser sometido a una inspección cuidadosa de la herida, así como a un examen físico general. El cambio de coloración, el edema o la crepitación de la región de la herida requieren la reapertura inmediata y la exploración de la herida y la práctica de siembras y cultivos. Puede descubrirse fácilmente el escape de gas al seccionar o ejerciendo presión con la mano plana en la dirección de la herida. Por lo general se demuestran los gérmenes con facilidad. Se practican hemocultivos.

Pronóstico. — El pronóstico es siempre grave. En alguno de los casos publicados la infección fué relativamente ligera, pero, en general, dichas infecciones son muy graves y agotadoras. Las probabilidades de un resultado favorable dependen directamente de un diagnóstico precoz y del establecimiento de un tratamiento adecuado, aunque, incluso así, puede ser que no se consiga salvar al paciente (como ocurrió en nuestro propio caso). Sin embargo es

alentador observar que la mortalidad sumamente elevada de los primeros casos (prácticamente 100 por 100) disminuye continuamente.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la abertura amplia de la herida y en la extensa incisión de todas las zonas afectas. Se colocan tubos de drenaje múltiples para la irrigación continua con agua oxigenada y oxígeno. Se administran grandes cantidades de suero polivalente y se da un tratamiento de sostén adecuado — en forma de transfusiones sanguíneas, infusión de suero, cafeína, sulfoterapia, etc. —, según se requiera. El estudio experimental demuestra que la nueva droga, la penicilina, puede ser de gran valor en estas infecciones.

6. **Equinococosis del riñón.** — La equinococosis *(cisticerco; quiste hidatídico)* se estudia corrientemente con el epígrafe *Quistes renales*, pero, dado que el agente causal es un parásito animal, nos parece más apropiado incluirla en las infecciones e infestaciones del riñón.

Etiología. — La enfermedad equinococócica es originada por una pequeña tenia, la *Taenia echinococcus*, un cestoide de la clase de los platihelmintos. Es un parásito intestinal del perro, e infecta únicamente al hombre cuando éste se halla en contacto muy íntimo con perros y ovejas, ganado bovino o cerdos: los huéspedes intermediarios habituales. Penetra en los varios órganos del hombre en estado de larva, formando los llamados quistes hidatídicos. La invasión del riñón es relativamente rara, siendo el hígado el lugar de predilección.

La equinococosis se presenta con mayor frecuencia en los distritos ganaderos de Australia, Islandia, Nueva Zelanda, Argentina, Uruguay, norte de Africa y sur de Europa. Es mucho menos común en los Estados Unidos y en el Canadá. Magath (1937) encontró 482 casos publicados de enfermedad hidatídica en los Estados Unidos y el Canadá, la gran mayoría de los cuales se presentaron en inmigrantes que probablemente adquirieron la enfermedad en países extranjeros.

La *Taenia echinococcus*, en la etapa adulta, tiene de 5 a 8 milímetros de longitud. Consta de cabeza redondeada, con doble hilera de ganchitos y cuerpo en forma de cinta compuesto de tres segmentos, cada uno de los cuales, en estado de madurez, es bisexual. Los segmentos segundo y tercero son la porción reproductora del gusano.

Los huevos que contienen embriones de la tenia, provistos de ganchos, pasan al tubo digestivo de las ovejas o del ganado vacuno con los vegetales injeridos, sobre los que se han depositado las excreciones del perro, o con el agua contaminada, y son llevados al

hombre con el agua o vegetales crudos contaminados por el ganado o los perros. Penetran de nuevo en el perro con las vísceras y otros desechos de ganado sacrificado e injeridos por él. La interrupción del círculo vicioso es relativamente fácil en las comarcas en que el agua injerida está bien protegida y en que el ganado es sacrificado según reglas que impiden que los perros puedan comer los despojos, lo que explica la rareza de la enfermedad en los establecimientos productores de ovinos y ganado vacuno equipados modernamente,

Cuando los huevos llegan al tubo digestivo del hombre o del animal huésped, la cápsula que contiene los embriones provistos de ganchos se disuelve por acción de los jugos digestivos. El embrión, puesto en libertad, se abre camino a través de la pared intestinal, y alcanza finalmente la circulación porta, desde donde es llevado a varios tejidos. Dondequiera que se aloje el embrión, se desarrolla en forma de quiste hidatídico, que puede llegar a ser de tamaño enorme. Como la circulación porta lo lleva siempre al hígado, se comprende fácilmente el predominio de los quistes hepáticos. Los quistes renales son raros, puesto que rara vez los embriones pueden llegar al riñón sin ser detenidos.

Por dentro del quiste primitivo o quiste madre se desarrollan quistes hijos, de cuyas paredes se forman numerosos escólex con ganchitos característicos. Cuando el animal huésped (el perro) come estos escólex, que se desarrollarán en animales adultos, se completa el ciclo de vida del parásito.

Frecuencia del quiste hidatídico renal.—Craig y Faust (1937) consideran la frecuencia de la localización renal como del 2,01 al 4,74 por 100. En los Estados Unidos y el Canadá han sido publicados menos de 30 casos de quiste hidatídico del riñón (23 hasta el año 1929, Livermore). Hemos visto dos casos (no publicados) en el *New York Hospital.* Craig y Lee-Brown, de Sydney, Australia, publicaron 16 casos personales en 1928, 11 de ellos en hombres y 5 en mujeres.

El riñón izquierdo se afecta más a menudo que el derecho. Los hombres presentan esta afección doble número de veces aproximadamente que las mujeres.

Anatomía patológica. — Los quistes hidatídicos renales completamente desarrollados varían mucho de tamaño, y en el hombre pueden alcanzar las dimensiones de la cabeza de un niño. Por lo general son de forma esférica, a menos que sean influídos por la presión. El polo inferior es con más frecuencia que el superior el asiento de hidátides.

La pared del quiste consta de una membrana cuticular externa y una capa germinativa interna muy delicada, y puede alcanzar un grosor de un milímetro. Las cápsulas germinativas se forman de la

superficie interna de esta membrana germinativa. El quiste está lleno de un líquido incoloro o amarillento, de un peso específico 1.006 a 1.015, que contiene cloruro sódico, fosfato y sulfato sódico, azúcar, inosita y albúmina. Se encuentran a menudo escólex en libertad en el líquido hidatídico. En el hombre se forman con frecuencia quistes hijos dentro del quiste madre, a partir de la capa germinativa o a partir de las cápsulas germinativas o escólex; éstos tienen la misma estructura histológica que el quiste primario o madre.

El quiste puede ser cerrado o abierto, esto es, en comunicación con un cáliz o con la pelvis renal.

El crecimiento del quiste es excéntrico, extendiéndose a partir del punto de la corteza en que se aloja originalmente el embrión, comprimiendo por grados los glomérulos y tubos vecinos y provocando la atrofia y la destrucción final de estas estructuras. Cuando el quiste se ha hecho tan grande que no puede estar contenido ya dentro de la substancia cortical (un proceso insidioso que puede necesitar hasta quince o veinte años), se romperá en el cáliz o en la pelvis renal, o puede perforarse y expulsar su contenido en algún órgano o tejido vecino (raro).

La existencia de quistes hidatídicos múltiples a nivel del riñón es rara; por lo general se encuentra un quiste único localizado en la corteza. Excepcionalmente pueden asentar en el tejido medular o en la cápsula grasosa. Herrera-Vegas publicó un caso de una niña de doce años que tenía 14 quistes de varios tamaños en el riñón izquierdo, un hallazgo extraordinario puesto que los niños tienen rara vez hidátides renales y los quistes múltiples son asimismo raros.

El riñón puede estar infectado primitivamente, o puede hallarse infectado junto con otros órganos como el hígado y el bazo.

Síntomas. — El crecimiento de un quiste hidatídico es sumamente lento, y por lo común no se presentan síntomas hasta que el quiste ha alcanzado un tamaño considerable. Los síntomas más frecuentes son: dolor en la zona renal, polaquiuria y expulsión de membranas por la orina. La rotura del quiste en la pelvis o en un cáliz va seguida de la aparición de ganchitos y quistes hijos en la orina. El líquido de un quiste hidatídico intacto es estéril, pero si la pared del quiste se rompe, el líquido del quiste constituirá un medio excelente para el crecimiento de bacterias patógenas. Por esto, después de la rotura, pueden desarrollarse síntomas de una inflamación localizada o de una intoxicación general séptica. Pueden presentarse también después de la rotura síntomas anafilácticos, debidos a la absorción del antígeno del quiste.

Diagnóstico. — El diagnóstico en la variedad abierta no es difícil, porque pueden demostrarse fácilmente en la orina ganchos y

quistes hijos. En la variedad cerrada el diagnóstico es muy difícil, y rara vez se ha hecho preoperatoriamente en los casos publicados.

Por lo general el examen físico revelará una masa en la región renal y más o menos sensibilidad a la presión. La percusión sobre la masa, cuando está localizada en el polo inferior, puede provocar el llamado *estremecimiento hidatídico:* una fluctuación característica de esta lesión.

El pielograma mostrará de ordinario algún defecto de relleno sospechoso de quiste o tumor del riñón, pero no ayudará a determinar la naturaleza del quiste.

Aproximadamente en una cuarta parte de los casos existe una eosinofilia generalizada que hace sospechar la posibilidad de la enfermedad hidatídica.

Se han desarrollado varias pruebas de precipitina, fijación del complemento e intradérmicas, que han demostrado tener valor para el diagnóstico del tipo renal de la enfermedad hidatídica, aunque en los Estados Unidos la dificultad para procurarse el antígeno fresco puede constituir con frecuencia una barrera a su empleo. La *prueba de la precipitina,* mejorada y simplificada por K. D. Fairley (1923) y por Bryce, Kellaway y Williams (1924), utilizando una mitad de líquido hidatídico fenolizado (sin calentar) y una mitad de suero del paciente, proporciona un criterio específico satisfactorio. La *prueba de fijación del complemento,* preconizada primero por Weinberg (1909) y modificada por N. H. Fairley (1921-22), utiliza como antígeno líquido hidatídico claro estéril, reciente, de quistes humanos o de ovejas. (Esta prueba es positiva en más del 80 por 100 de casos). La *prueba intradérmica* de Casoni es considerada por lo general como más sensible que las mencionadas antes, dando más del 95 por 100 de resultados positivos. Esta prueba fué mejorada por Dew, Kellaway y Williams en 1925. La inyección de 0.2 centímetros cúbicos de líquido hidatídico estéril y no conservado, en la piel, produce una roncha hasta de 5 centímetros de diámetro con seudópodos, en veinte minutos aproximadamente, en todos los casos positivos, sin producir falsas reacciones positivas, y constituye la prueba de elección en todos los casos, excepto en los complicados, en que debe emplearse la prueba de fijación del complemento (Craig y Faust).

En uno de los dos casos observados por nosotros se hizo fácilmente el diagnóstico al encontrar quistes hijos en la orina. El paciente, un hombre de treinta años, había vivido en una granja dedicada a la crianza de ovejas en Cerdeña, donde había muchos perros. Había presentado ataques intermitentes de dolor en la zona del riñón derecho durante dos años y medio, con polaquiuria y expulsión de membranas por la uretra durante los ataques dolorosos y después de ellos. Se palpaba una masa firme bajo el reborde costal derecho. El quiste, situado en el polo superior, se había perforado en la pelvis renal, haciendo necesaria la nefrectomía.

Nuestro segundo paciente era una mujer joven que había venido recientemente de Grecia, donde había vivido en una granja lechera. Le aquejaba dolor en el flanco izquierdo, asociado con polaquiuria de dos meses de duración. Se apreciaba en el cuadrante superior izquierdo una masa al parecer en conexión con el riñón izquierdo. El pielograma mostró un riñón enormemente aumentado de tamaño y un defecto de relleno irregular que hacía sospechar un tumor. En la operación se encontró un gran quiste del polo inferior; se extirpó éste con el riñón, curando rápidamente la paciente.

Pronóstico. — Las probabilidades de curación en la infección equinococócica del riñón son buenas, aunque a veces hay que sacrificar el riñón. Con todo, a menudo basta la cirugía conservadora.

Tratamiento. — La intervención quirúrgica es el único medio posible de tratamiento, aunque hay algunas divergencias de opinión acerca del mejor método operatorio. En los quistes hidatídicos abiertos del riñón, la nefrectomía constituye la operación de elección, si el riñón opuesto funciona adecuadamente. Debe evitarse con todo cuidado el derramar el contenido del quiste. En los quistes cerrados se han preconizado varios métodos: nefrostomía a través de una incisión lumbar simple; marsupialización; heminefrectomía; sutura sin drenaje.

La marsupialización consiste en practicar una abertura en la pared del quiste, a través de la cual se evacua su contenido, y en fijar los bordes de la pared del quiste a los bordes cutáneos de la herida abdominal. En el saco así formado se deja un tubo de caucho para drenaje.

La sutura sin drenaje, conocida a menudo como *método australiano,* comprende los siguientes tiempos (Craig y Faust): 1. Se pone primeramente al descubierto la adventicia que rodea el quiste, incidiendo a nivel de la parte más prominente o más declive del tumor. 2. Se aspira el contenido del quiste mediante una aguja de gran calibre o un trocar conectado con un aparato de aspiración cerrado; se inyectan entonces de 10 a 50 centímetros cúbicos de una solución de formalina al 10 por 100 y se retira lentamente el líquido del saco, empleando en esta maniobra cinco minutos o más. (La formalina provoca en muy poco tiempo la muerte de las cápsulas hijas y de los escólex.) 3. Se incide la adventicia hasta el verdadero quiste, se separa éste con su contenido de la adventicia y se extirpa. 4. Después de frotar la adventicia con una solución de formalina al 10 por 100 y de dejar una pequeña cantidad de solución en el lecho del quiste, se oblitera la cavidad todo lo posible mediante suturas intracapsulares, se ocluye la adventicia con una doble hilera de suturas de catgut y se cierra la cavidad sin dejar drenaje,

fijando la adventicia a los tejidos de la pared por debajo de la línea de incisión.

7. **Bilharziosis del riñón.** — La infección con el *Schistosomum haematobium* es frecuente en la vejiga y parte inferior del uréter; se observa sólo alguna vez en el uréter superior, y es decididamente rara en el riñón. Se han publicado muy pocos casos de invasión renal en los Estados Unidos, siendo aparentemente el último el de A. R. Stevens (1935), en el cual las lesiones eran de tipo papilomatoso e invadían los cálices y la pelvis, el uréter y la porción adyacente de la vejiga. Aunque la infección de la pelvis renal, desde una vejiga o uréter previamente infectados, parece ser rara, su posibilidad es suficiente para que merezca la vigilancia por parte de los prácticos bajo cuyo cuidado pueden venir a parar estas infecciones bilharzianas raras. Si el uréter — particularmente la porción superior — muestra las lesiones características, debe tenerse presente la posibilidad de que el riñón esté asimismo afectado.

La bilharziosis de las vías urinarias ha sido estudiada en las secciones *Enfermedades de la vejiga* (pág. 89) y *Enfermedades del uréter* (pág. 308), a las que debe dirigirse el lector.

8. **Actinomicosis del riñón.** — ***Frecuencia.*** — La actinomicosis es una enfermedad relativamente rara en los Estados Unidos. En la revisión de 670 casos observados en ese país, practicada en 1925 por Sanford y Voelker, únicamente había un caso de invasión del riñón. Clínicamente las lesiones del riñón se denominan «primarias» cuando no puede encontrarse otra lesión, y «secundarias» cuando constituyen una infección metastática o hematógena a partir de una lesión primaria en los pulmones, hígado, intestinos u otros órganos. La mayoría de autores creen que no acaece nunca una verdadera infección renal primaria. Von Lichtenberg encontró sólo, hasta 1927, siete publicaciones de la llamada actinomicosis renal primaria. Cumming y Nelson (1929) recopilaron de la literatura 37 casos de infección renal, en 11 de los cuales las lesiones eran primarias. Hunt y Mayo (1931) encontraron 11 casos de lesiones renales primarias y añadieron uno propio. Good, estudiando 62 casos de actinomicosis abdominal, encontró invasión secundaria del riñón en ocho. Kretschmer y Hibbs (1936), en un estudio cuidadoso de la literatura, recogieron tres casos de invasión renal en niños y añadieron un caso personal (1).

Etiología y patogenia. — El *Actinomyces bovis*, el germen causal de la actinomicosis, es un anaerobio facultativo encontrado

(1) El profesor Vidal Jordana, en su monografía *Nefropatías en la infancia*, cita un caso observado en un niño que fué operado por neoplasia renal, y el examen microscópico de la pieza mostró hongos específicos de la actinomicosis. *(N. del R.)*

únicamente en el organismo animal. Es un germen filamentoso ramificado que se tiñe por el método de Gram. Se cultiva bastante fácilmente, y muere pronto por acción del calor. Se cree que el hongo es un habitante normal de las secreciones de la boca y tubo gastrointestinal del hombre y de los animales, y que en ciertos casos puede penetrar en los tejidos y provocar las lesiones características

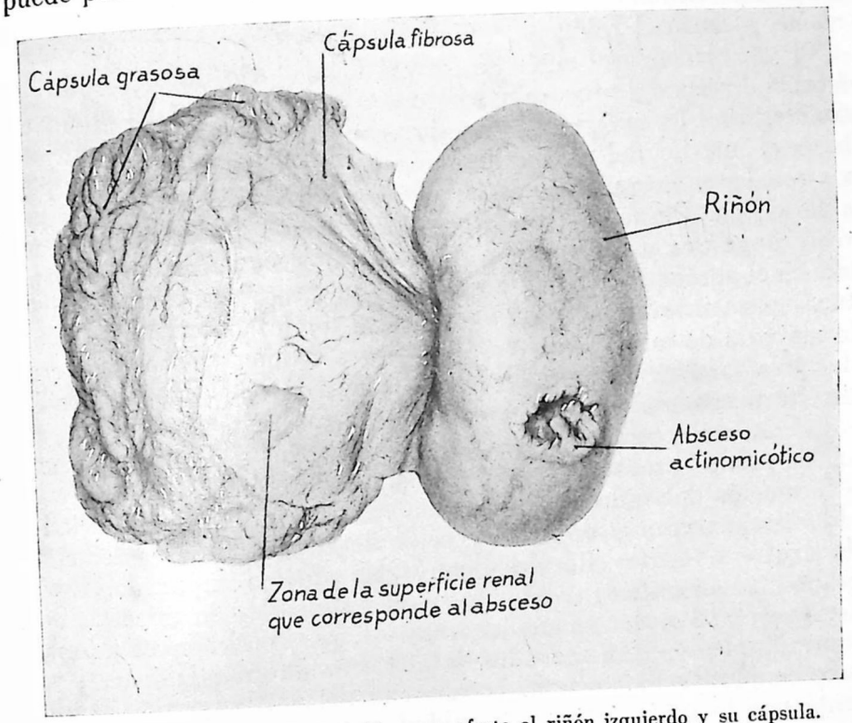


FIG. 100. — Absceso actinomicótico que afecta al riñón izquierdo y su cápsula. (Christeller.)

de la actinomicosis. Se han publicado numerosos artículos acerca del hallazgo del actinomices en los dientes cariados y en las criptas amigdalares de individuos por otra parte sanos: tanto en niños como en adultos.

Constituyen factores accesorios que favorecen la implantación del hongo en los tejidos el traumatismo, las enfermedades y los gérmenes acompañantes. Garceau cita a Wright como suponiendo que el germen existe en forma de filamentos fragmentados que crecen en compañía de bacterias del tubo gastrointestinal, aunque no pudo aportar una prueba directa de la exactitud de esta hipótesis. Israel creía que «en ciertas condiciones pueden desarrollarse microorganismos malignos a partir de inofensivos leptotrix encontrados en la boca».

Con frecuencia es imposible demostrar la puerta de entrada del actinomices. Desde el asiento primario la enfermedad se extiende por continuidad de tejidos o por el torrente circulatorio (raro). Garceau cita el caso de Hoover, en el que la enfermedad comenzó en la mandíbula, alcanzó el pulmón por invasión de la pared torácica, se propagó por el pulmón y perforó el diafragma, atacó el hígado, abriéndose camino a través de la cara inferior del hígado y, finalmente, alcanzó el riñón.

Probablemente el riñón se infecta la mayoría de veces por extensión directa del proceso morboso desde algún punto del tubo gastrointestinal. La enfermedad se abre camino a través de la cápsula hasta el interior del parénquima renal y alcanza finalmente la pelvis renal; en este momento el pus penetra en la orina y llega así a la vejiga. Desde el tubo digestivo el hongo puede infiltrar un vaso sanguíneo y dar lugar a que se produzca una lesión metastática en el parénquima renal, desde donde el proceso se difunde hacia fuera para invadir la cápsula renal, los tejidos perirrenales y, en la mayoría de casos, el uréter. Un proceso actinomicótico unilateral del polo inferior del pulmón puede invadir el riñón por extensión directa pasando a través o por detrás del diafragma.

Anatomía patológica. — Cuando los hongos se han establecido en los tejidos provocan un proceso supurado crónico, con necrosis y formación de tejido de granulación y conectivo. Las lesiones individuales aparecen como una colección de granos de color amarillo de azufre o estrías lineales dentro del proceso supurado. Estos granos característicos constan de masas afelpadas de micelios del actinomices. Por lo común los abscesos que contienen el germen son múltiples y están rodeados de una zona de granulaciones o tejudo conjuntivo. Como se ha hecho notar antes, la extensión se presenta por lo general por continuidad, con producción de lesiones densamente induradas que tienen tendencia a perforarse y a formar túneles comunicantes y fístulas secretantes.

Cuando el riñón ha sido invadido por continuidad, se encontrarán adherencias entre el mismo y los tejidos infectados adyacentes; y si se ha formado una cavidad de absceso por disolución de los tejidos de los órganos vecinos, puede haber una fístula que se dirija a la superficie externa, a través de la cual pasará al exterior pus mezclado con granos amarillos. La cápsula renal estará engrosada y erosionada, y el parênquima será asiento de lesiones características, las cuales, a nivel del riñón, se parecen a la tuberculosis cáseocavernosa.

Puede ocurrir una infiltración amiloidea conjuntamente con una actinomicosis renal de larga duración. Por lo general es bilateral. Con frecuencia se encontrará una degeneración amiloidea del riñón en casos de actinomicosis de otra parte del cuerpo sin manifestaciones de invasión renal. Se presentan también con la actinomicosis renal nefritis secundaria y degeneración grasosa.

Síntomas y diagnóstico. — No hay una sintomatología propia. Si la invasión forma parte de una actinomicosis generalizada, los síntomas serán los de un estado séptico grave, y es probable que cualquier signo o síntoma de localización esté ensombrecido por las manifestaciones generales, de tal modo que pueda pasar por completo inadvertida la invasión renal.

En el llamado tipo primario es probable que se diagnostique la afección de tuberculosis o tumor renal. La pielografía ha sido de poco valor. La mayoría de diagnósticos se han hecho por el estudio anatomopatológico.

Los hombres sufren más a menudo la actinomicosis que las mujeres. Ninguna edad está exenta.

Los síntomas más comunes son: fiebre, pérdida de peso y dolor en la región renal. La persistencia de una fístula después de una nefrectomía por un proceso supurado crónico del riñón, en el cual se ha excluído la tuberculosis o la formación de una fístula espontánea, debe hacer sospechar la posibilidad de la actinomicosis.

El diagnóstico preoperatorio descansa en la demostración del hongo en la orina o en el pus de una fístula. Naturalmente, la historia de una actinomicosis preexistente en otra parte del cuerpo tiene mucho valor presuntivo.

Pronóstico. — En general el pronóstico es desfavorable. La mortalidad de la actinomicosis abdominal es muy elevada, y de ordinario la invasión secundaria del riñón se produce en un período tardío de la enfermedad. En los casos relativamente raros en que la enfermedad está limitada aparentemente al riñón, la nefrectomía ofrece buenas probabilidades de curación. Sin embargo, es muy difícil descubrir la extensión exacta de la enfermedad, y no es raro que en una época ulterior reaparezca la infección en otra parte del cuerpo.

Tratamiento. — En la actinomicosis renal unilateral, la nefrectomía constituye el tratamiento de elección si no hay lesiones extensas en otra parte del organismo y si el riñón opuesto es capaz de efectuar la función de ambos lados. Se han publicado cierto número de curaciones en estos casos primarios. Si la enfermedad es extensa cuando se reconoce por vez primera la infección del riñón, la nefrectomía tendrá poco valor y es discutible si es prudente llevarla a cabo.

Se han propuesto diversos tratamientos de la herida postoperatoria, tales como el dejar la herida ampliamente abierta, taponarla con gasa yodofórmica, irrigarla con una solución al 2 por 100 de sulfato de cobre, etc. La mayoría de autores preconizan la aplicación postoperatoria de rayos roentgen sobre toda la zona y la ad-

ministración de yoduro potásico por vía oral o de yoduro sódico por vía intravenosa.

Leucoplasia renal. — La leucoplasia de la pelvis renal debe considerarse una lesión rara, aunque Kutzmann pudo recopilar 67 casos de la literatura europea y americana en 1929 y desde entonces se han añadido varios.

Etiología. — La etiología de la leucoplasia no es clara. Se sospecha — como en el caso del cáncer — que la irritación crónica puede tener mucha influencia en su producción *(Leucoplasia de la vejiga*, pág. 78). Constituye únicamente un asunto hipotético la determinación de la influencia irritante que podría actuar para provocar su aparición dentro de la pelvis renal.

Anatomía patológica. — La lesión es de carácter epidermoideo y está constituída por un engrosamiento o queratinización del epitelio de la pelvis renal. Al seccionar el riñón afecto se observarán membranas bien definidas que aparecen como placas de piel de color gris plateado dispuestas en arrugas. Algunas veces estas placas son tan resistentes y coriáceas que será difícil levantarlas de la superficie a la cual están adheridas. Cuando finalmente se extirpan, los tejidos subyacentes mostrarán una superficie papilar. Puede encontrarse toda la superficie interior de la pelvis renal revestida con estas membranas, o puede haber únicamente placas esparcidas entremezcladas con epitelio de apariencia normal. Microscópicamente las placas presentan algo del aspecto de la epidermis normal, conservando el aspecto estratificado característico de la piel, pero se encontrará corrientemente por debajo de las mismas una infiltración leucocitaria más o menos extensa. Muchos autores consideran la leucoplasia como de naturaleza precancerosa. Se han observado en el aparato urinario casos de carcinoma de células escamosas desarrolladas en un lugar ocupado previamente por una placa de leucoplasia en numerosos casos. Patch, en un estudio de 152 casos de carcinomas de células escamosas del riñón y de la vejiga, en 13 de ellos encontró leucoplasia asociada con la lesión maligna. Taylor, comentando la evaluación de Potts de que el carcinoma de células escamosas es consecutivo a la leucoplasia del aparato urinario en el 8,4 por 100 de casos, dice: «Sospechamos que este porcentaje es demasiado bajo, dado que es posible que la leucoplasia se presente más a menudo de lo publicado en las lesiones malignas de la vejiga y de los riñones, debido a que, como una lesión precancerosa, puede pasar inadvertida o ser reemplazada por completo, en tanto que la tendencia maligna de una leucoplasia puede pasar por alto debido a un examen insuficiente del ejemplar.»

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas son los de una infección renal crónica o de un cálculo urinario, y no hacen sospechar de ninguna manera la verdadera naturaleza de la lesión. En clínica lo más problable es que se confunda con la tuberculosis renal. Sin embargo, la mayoría de pacientes tuberculosos tienen de veinte a treinta y cinco años de edad, mientras que la leucoplasia renal se observa por lo general en los individuos de edad media y en los ancianos. Si se produce la obstrucción del uréter por el epitelio descamado puede presentarse intenso dolor, pero no es posible distinguir éste del cólico ureteral debido a otras causas, como cálculo o estrechez.

Unicamente a la operación o a la autopsia es posible una identificación positiva.

Tratamiento. — El tratamiento es el de una infección renal crónica, debido a que las lesiones no pueden diagnosticarse con seguridad, excepto al seccionar el riñón. La mayoría de urólogos aconsejan la nefrectomía en las lesiones unilaterales, debido a la supuesta naturaleza precancerosa de la enfermedad.

Quistes del riñón. — Pueden dividirse los quistes renales en *poliquísticos* y *simples*. La enfermedad poliquística es una afección congénita; pero, debido a que a menudo las manifestaciones clínicas no aparecen hasta la edad adulta y a que probablemente se confundirán con los de enfermedades adquiridas de los riñones, parece aconsejable estudiar este asunto aquí más bien que con las anomalías congénitas. Los quistes son adquiridos. Pueden subdividirse en *quistes uniloculares* y *quistes multiloculares*. Constituyen otras formas de quiste adquirido el *quiste hidatídico*, provocado por la *Tænia echinococcus* (enfermedad equinococócica del riñón (pág. 583), y los *pequeños* y *múltiples quistes por retención* asociados con nefritis crónica o infección. Estos últimos tienen escasa importancia clínica o quirúrgica; por lo general se les descubre únicamente al poner a la vista el riñón.

Los quistes renales fueron descritos hace más de trescientos años por Fabricius de Hilden, que murió en 1624, pero no se hizo una clasificación clara de los diversos tipos hasta 1876, en que Laveran distinguió los quistes solitarios de la enfermedad poliquística. La primera revisión de la literatura en que se citan casos de quistes renales es la de Lejars (1888). Aunque los quistes del riñón son relativamente raros, la literatura es voluminosa.

Enfermedad poliquística. — La enfermedad poliquística de los riñones es una invasión extensa del parénquima renal por formaciones quísticas que son casi con seguridad de origen congénito. Aparentemente la enfermedad no tiene relación con otras afecciones quísticas del riñón. En casos avanzados todo el riñón consiste en una masa de quistes que varían desde pequeñas vesículas a quistes de 6 a 7 centímetros de diámetro.

La afección parece ser bilateral desde el comienzo, aunque es probable que el proceso sea más avanzado en un lado que en el otro. Se encuentran casos avanzados de la enfermedad en el nacimiento, así como en individuos muy viejos. En el feto los riñones poliquísticos pueden ser tan grandes que impidan el parto. Dichos niños mueren en el útero o poco después del parto. Si la afección es compatible con la vida, por lo general no se descubre hasta la edad adulta; o, como han demostrado repetidamente los exámenes de autopsia, puede ser que no se sospeche en vida, siendo debida la muerte a otras causas, mientras que los riñones habían funcionado satisfactoriamente.

Frecuencia. — La enfermedad poliquística de los riñones no es frecuente, pero se presenta suficientemente a menudo para tener importancia clínica considerable. Las siguientes estadísticas dan alguna idea de su frecuencia. De 389.773 pacientes tratados en el *London Hospital* desde 1900 a 1924, sólo 79 habían manifestado clínicamente riñones poliquísticos (Cairns). Naumann (citado por Dunger, 1904) encontró sólo 16 casos de enfermedad poliquística en los registros de 10.000 necropsias. Davis (1925) afirma que las estadísticas combinadas de Barnett, Preitz y Garceau, de 23.190 autopsias, revelaron 67 casos. En la Clínica Mayo se encontraron 9 casos entre 9.171 necropsias; clínicamente había 193 casos entre 680.000 historias clínicas (Braasch y Schnacht, 1933). Oppenheimer (1934) en el *Jewish Hospital*, de Brooklyn, encuentra 13 casos entre 2.060 autopsias. En el *Mount Sinai Hospital*, de Nueva York, había 60 casos entre 220.000 enfermos admitidos; fueron observados 14 casos entre 6.000 autopsias. Bell (1935) encontró 44 casos entre 22.393 registros de autopsia de la *University of Minnesota Hospital*. Hace observar que la frecuencia en cualquier serie está muy influída por el hecho de que se incluyan o no en las cifras los nacidos muertos y las muertes de niños muy pequeños. El examen de los registros de aquel hospital demostró ocho casos de enfermedad poliquística entre 1.819 nacidos muertos, con seis casos en niños de menos de seis meses de edad. En la Fundación Brady del *New York Hospital* se han diagnosticado clínicamente 34 casos de riñones poliquísticos en los diecinueve años transcurridos entre 1920 y 1939.

Frecuencia familiar. — Se ha demostrado con tanta frecuencia el aspecto hereditario de los riñones poliquísticos, que se considera ahora del mayor valor diagnóstico una historia familiar.

Cairns, en 1925, publicó un estudio de tres generaciones de una familia de 42 individuos, ocho de los cuales tenían riñones poliquísticos, mientras dos, que eran entonces niños, presentaban riñones palpables que probablemente eran quísticos. Sólo encontró en la literatura un ejemplo de enfermedad poliquística en tres generaciones de una misma familia: era el de una familia sueca cuya historia fué observada primero por Bull (1910) y más tarde continuada por Paus (1914). En 1928, Cumming publicó otro ejemplo de 10 casos de riñones poliquísticos en tres generaciones de la misma familia. Se han publicado numerosos casos en que un niño ha heredado la enfermedad de uno de sus progenitores (dos generaciones); y son comunes los ejemplos en que cierto número de miembros de una misma generación presentaban la anomalía.

Cuando descubrimos riñones poliquísticos en un miembro de una familia mandamos a buscar a los otros, y si la investigación revela la afección, inculcamos al individuo afecto la importancia de quedar bajo observación.

Etiología. — Se ha reconocido desde hace largo tiempo que la enfermedad poliquística de los riñones es de origen congénito, debido en parte al hallazgo de algunos casos de la enfermedad en una misma familia, y, en parte, a la frecuencia con que se encuentran dichos riñones en el feto y en el recién nacido. Sin embargo, la patogenia, aun cuando ha dado lugar a múltiples teorías, es todavía dudosa.

Durante muchos años se aceptó comúnmente la teoría de Virchow de que los quistes son debidos a papilitis con oclusión de los conductos papilares, pero se abandonó cuando se demostró que la obstrucción de los conductos conduce a atrofia más bien que a cambios quísticos de los conductos.

La teoría de Hildebrandt de que los quistes son debidos a una unión defectuosa de los elementos ureteral y metanefrógeno durante el desarrollo se basa en el conocimiento de que los tubos colectores rectos y la pelvis renal se originan en el brote uretérico del conducto de Wolff, uniéndose más tarde con los tubos contorneados que derivan de un órgano embrionario separado (el blastema metanefrógeno). Sostiene que la falta de unión entre los tubos contorneados y los tubos colectores produciría quistes múltiples en el momento en que debe comenzar normalmente la actividad secretoria del riñón. Investigadores posteriores han encontrado una relación directa entre los quistes y los tubos colectores, lo que prueba que la sola retención no puede explicar la formación de quistes.

Hepler, basándose en el trabajo de Hinman y Morison sobre la circulación renal, demostró que la simple oclusión no provoca formación de quistes, pero que cuando se produce un trastorno de la irrigación sanguínea local sigue pronto la formación de quistes. El trabajo de Hepler fué practicado en una investigación sobre los quistes solitarios, pero sus conclusiones son aplicables a todos los otros tipos de verdadero quiste que se desarrollan en el riñón.

El punto de vista de Davis de que los riñones poliquísticos del hombre son consecuencia de un cese parcial del desarrollo en la eta-

pa mesonéfrica, con cambios degenerativos ulteriores, encuentra apoyo en la anatomía comparada. En aquellas formas de la vida animal en que el riñón adulto normal es del tipo mesonéfrico, se reconocen similitudes renales con los órganos poliquísticos humanos.

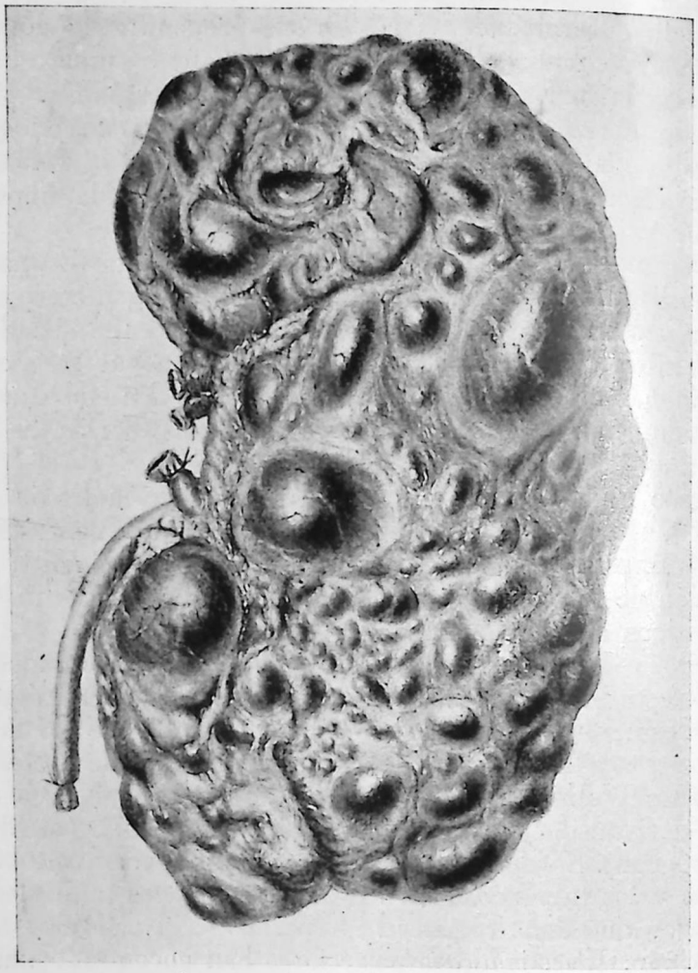


Fig. 101. — Vista exterior de un riñón poliquístico. Ejemplar de autopsia.

La teoría de Kampmeier de que los quistes nacen de la persistencia de los tubos renales primitivos ha sido demostrada, al menos en parte, en riñones fetales. El mamelón uretérico, desarrollándose como el capuchón nefrógeno, está primero en conjunción con los tubos primitivos, que nunca alcanzan la etapa en que sus luces se hacen continuas con la luz de la pelvis renal primitiva. Después que estos tubos degeneran, la pelvis comienza a enviar ramas que se hacen continuas con una nueva serie de tubos renales que reemplazan al grupo primitivo. Estos tubos, finalmente, degeneran y se separan

por completo de la pelvis antes de desaparecer por entero. Sin embargo permanecen tiempo suficiente para constituir un riñón provisional. Se establecen los comienzos de un riñón permanente cuando surge una tercera serie de tubos y se une con el uréter primitivo. Según Kampmeier, los tubos de la segunda serie, una vez separados de la pelvis primitiva, pueden no desaparecer inmediatamente, sino permanecer y dilatarse muchas veces con relación a sus dimensiones originales, formando así quistes. Observaciones extensas sobre fetos en etapas muy diferentes de desarrollo convencieron a este investigador de que el desarrollo normal de los tubos provisionales es el causante de esta anomalía tal como se encuentra generalmente.

Anatomía patológica. — En la enfermedad poliquística bien avanzada, el riñón presentará el aspecto de estar substituído por una masa de quistes de tamaños variables, alguno de los cuales tiene paredes casi transparentes a través de las que se observa fácilmente el contenido líquido. La superficie es irregular, debido a los quistes subyacentes, pero por lo general se apreciará la forma característica del riñón.

El riñón puede alcanzar un tamaño enorme. Los quistes congénitos, observados algunas veces durante el parto, pueden ser tan grandes que llenen prácticamente el abdomen. El tipo adulto a menudo no alcanza tamaño suficiente para apreciarse por inspección, aunque se ha publicado algún caso en que el riñón formaba una masa fácilmente reconocible, visible y palpable. Muy a menudo la enfermedad, y por consiguiente el tamaño del riñón, será más acentuada en un lado que en el otro.

Al corte se encuentran los quistes esparcidos por todo el parénquima renal. No comunican entre sí o con la pelvis renal, si bien alguna vez un quiste puede romperse en la pelvis. En los casos avanzados, el tejido renal está reducido a un mínimo y se presenta como láminas de substancia cortical situada entre los quistes, mostrando las alteraciones de la atrofia por compresión y una fibrosis intersticial. A menudo los quistes contienen un líquido claroamarillento, pero el contenido varía mucho. El líquido, en prácticamente todos los riñones poliquísticos del adulto, contiene pus y sangre, manifestaciones de hemorragia e infección. Según diferentes publicaciones, el contenido quístico contenía oxalato cálcico, ácido úrico, colesterina, leucina, cistina, grasa, sangre y pus.

Belt ha comentado del siguiente modo el hecho de que sea el aumento de tamaño de los quistes, más bien que el aumento en número, lo que provoca el crecimiento del riñón:

> Aunque no se han identificado las etapas, es muy probable que los riñones poliquísticos presenten en el nacimiento una proporción todavía mayor de parénquima intacto que el que se encuentra en el grupo subclínico en la autopsia. En la infancia y en la juventud los islotes persis-

tentes del parénquima se hipertrofian y compensan el tejido destruído por los quistes. Probablemente ésta es la razón por la que se presentan tan pocas muertes entre la infancia y la tercera década; pero en la edad adulta la capacidad de hipertrofia disminuye mucho, destruyéndose el parénquima más rápidamente de lo que puede ser reemplazado, y el paciente progresa hacia la insuficiencia renal. La destrucción del parénquima es debida en gran parte a los quistes... Pueden observarse fácilmente entre los quistes y alrededor de los mismos los efectos destructivos de la presión. Probablemente el carácter tortuoso y las paredes delgadas de las arterias, junto con la elevada presión sanguínea, contribuyen en cierta medida a la destrucción del parénquima. La expansión de los quistes produce una atrofia por compresión de los tubos y de los glomérulos. El tejido intersticial, abundante especialmente en la medula, se hace más denso y fibroso con la edad, y comprime también los tubos. Algunos de los quistes más pequeños de los riñones adultos representan una hipertrofia de tubos persistentes; o bien pueden ser los tubos que originalmente comunicaban con la pelvis, que fueron obstruídos más tarde por la presión del tejido conjuntivo o de los quistes. Acaso gran mayoría de quistes grandes son de origen fetal.

Se cree que la enfermedad poliquística es siempre bilateral, incluso cuando la inspección en el momento de la operación puede mostrar algunas veces un riñón macroscópicamente normal. En muchos casos se ha encontrado una degeneración quística avanzada en un lado y un riñón macroscópicamente normal en el otro, pero el examen microscópico ha revelado invariablemente señales inconfundibles de quistes precoces en el órgano en apariencia sano.

Existen por lo común otras anomalías asociadas con las del riñón, especialmente tendencia a la deformidad del esqueleto y formaciones quísticas del hígado y del bazo.

Síntomas y signos. — En el adulto los principales síntomas y signos consisten en insuficiencia renal, dolor lumbar, hematuria, albuminuria y un tumor palpable en una o ambas regiones lumbares. Son frecuentes las manifestaciones nefríticas, tales como náuseas, vértigos, anorexia, cefalalgia, lasitud y pérdida de peso. Los riñones poliquísticos muestran una tendencia marcada a la hemorragia y a la infección. Con frecuencia la hematuria es el síntoma que impulsa a estos pacientes a buscar el consejo del médico. Puede ser ligera o marcada, pero por lo general es intermitente, de larga duración e indolora. En otros casos pueden constituir la principal manifestación la piuria o el dolor lumbar. Puede localizarse en el riñón quístico congénito cualquier otra forma de enfermedad renal; en este caso existirá la sintomatología de la complicación. Otras veces pueden faltar los síntomas urológicos y las manifestaciones clínicas ser las de una glomérulonefritis crónica de desarrollo gradual, que puede continuar durante años con disfunción renal, uremia, anuria y finalmente muerte.

Diagnóstico. — La enfermedad poliquística se observa en un período precoz de la infancia y en la edad adulta (por lo general después de los veinticinco años), existiendo durante la segunda infancia y la juventud un período en que se observan muy pocos casos. De 44 pacientes dados a conocer por Bell, sólo uno estaba comprendido entre las edades de cuatro meses y veinticinco años. Uno de nuestros pacientes era un niño de nueve años. Todos los niños mueren poco después del nacimiento.

Debido a la tendencia de la enfermedad a ser hereditaria, tiene gran importancia la investigación completa y cuidadosa de la historia familiar del paciente.

El diagnóstico se basa en los síntomas mencionados antes, los hallazgos físicos y el aspecto del pielograma. El resultado del análisis de orina es parecido al de la nefritis intersticial y no es en sí mismo característico. Las pruebas de excreción pueden ser completamente normales al principio, pero en las etapas ulteriores pueden indicar una destrucción avanzada o completa.

La existencia de una disminución de la función renal o de sangre en la orina, conjuntamente con una masa palpable en ambas regiones renales, debe hacer pensar en la enfermedad poliquística. Alguna vez puede incluso apreciarse la irregularidad de la superficie del riñón, provocada por la presencia de quistes. Sin embargo, a menudo sólo puede palparse un riñón o ninguno.

La urografía, intravenosa o instrumental, proporcionará datos diagnósticos precisos en la mayoría de casos *(Roentgenografía del aparato génitourinario*, tomo I, pág. 168). En los casos avanzados el pielograma simula a menudo la neoplasia renal. La naturaleza bilateral de la deformidad en la enfermedad poliquística es una ayuda para la diferenciación. El aspecto del pielograma variará con la etapa de la enfermedad; y puede haber una diferencia considerable en la extensión de las deformidades en los riñones del mismo paciente. Los cambios afectan principalmente los cálices y consisten en alteraciones debidas a la compresión de los cálices por los quistes. En los períodos precoces consisten sobre todo en una deformación, en forma de media luna, de las terminaciones de los cálices menores. Más tarde hay un alargamiento de los cálices mayores y los infundíbulos, mientras que los cálices menores se ensanchan. Algunas veces pueden observarse muescas en los quistes de mayor tamaño. Uno o más de los cálices menores pueden estar completamente obliterados. En general la pelvis estrechada y los cálices alargados abarcan un espacio mayor que la zona renal ordinaria. Acostumbramos a practicar únicamente la urografía intravenosa una vez se ha confirmado el diagnóstico, porque creemos que el cateterismo ureteral constituye en estos casos un gran peligro, incluso cuando no existe infección urinaria demostrable. Si se cree necesaria la pielografía retrógrada, hay que efectuarla con gran cuidado y asepsia.

Pronóstico. — El pronóstico es desfavorable, aunque en ciertas circunstancias puede capacitarse a los pacientes para llegar a una edad relativamente avanzada en un estado confortable. Los pacientes que sufren esta enfermedad son propensos a la infección renal y se agotan fácilmente. A menos que vivan con muchos cuidados, están sujetos a numerosas calamidades. Cuando es necesaria la operación, el paciente con riñones poliquísticos no constituye un caso favorable, y si se extirpa un riñón, no es probable que sobreviva más de un año o dos, aunque en cierto número de casos se han publicado supervivencias mucho más largas.

Tratamiento. — En general el tratamiento de la enfermedad poliquística es médico. Debido a la naturaleza bilateral y progresiva de esta enfermedad, la intervención quirúrgica está contraindicada, excepto en casos extremos.

Aunque la enfermedad es de naturaleza progresiva, el tratamiento médico cuidadoso prolongará la vida y hará más llevadera la existencia de estos pacientes. La destrucción del tejido renal, a menos que sea acelerada por la infección, la distensión urinaria o la formación de cálculos, progresa a menudo muy lentamente. Por esto es de suma importancia evitar la infección. Estos pacientes requieren un descanso muy completo y tienen que hacerlo todo con moderación. Evitarán las temperaturas extremas, particularmente el frío, y siempre que sea posible vivirán en regiones de inviernos suaves. Se recomiendan líquidos suficientes y una dieta pobre en vitaminas, para reducir el trabajo de los riñones funcionalmente insuficientes. Puede mantenerse una evacuación adecuada y aliviarse los síntomas agudos dilatando alguna vez los uréteres y practicando un lavado de la pelvis renal. Es importante proceder a exámenes repetidos y regulares.

La existencia de hemorragia intensa, de infección marcada, de obstrucción grave, de tumor tuberculoso, de cálculo o de rotura, puede requirir la intervención quirúrgica *(Tratamiento operatorio de los quistes renales; Enfermedad poliquística;* pág. 749). Las maniobras operatorias requieren el mayor cuidado y juicio quirúrgico, y el asegurar una reserva funcional suficiente en el riñón opuesto es todavía más importante que en el caso de riñones congénitamente normales.

Quistes simples del riñón: a) Quistes uniloculares. — Los quistes uniloculares simples del riñón son ordinariamente de gran tamaño y unilaterales, y se desarrollan en la vida adulta. Aunque solitarios las más de las veces, no es raro que se presenten simultáneamente varios en el mismo riñón. Son de dos tipos: *seroso* y *hemorrágico.* Deben distinguirse de los quistes multiloculares e hidatídicos, de los quistes por retención de la nefritis y de la hidronefrosis, y de la enfermedad poliquística.

Frecuencia. Edad. Sexo. — Aunque los quistes simples del riñón son poco frecuentes, no son tan raros como se cree corrientemente. Young, en su *Urology,* afirma que no se ha encontrado caso alguno de quiste solitario entre 12.500 casos urológicos de la Fundación Brady hasta 1926. Por otra parte se observaron 32 casos entre 1928 y 1938 en un grupo de 11.879 casos urológicos en la *Squier Urological Clinic* del *Presbyterian Hospital,* Nueva York (G. W. Fish, 1939). En la Fundación Brady, del *New York Hospital,* hemos observado clínicamente 18 casos de quistes simples entre los años 1921 y 1943, y en 4 de estos casos existía más de un quiste en el riñón afectado. Hepler, en 1930, recopiló 249 casos de la literatura (212 serosos y 37 hemorrágicos), a los cuales añadió siete casos (cuatro serosos y tres hemorrágicos) de su experiencia personal. Los casos publicados desde entonces elevan el total a más de 300. Los quistes simples del riñón se observan con mayor frecuencia en la cuarta y quinta décadas de la vida. Se han encontrado muy pocos casos en la infancia. La afección ha sido ligeramente más frecuente en las mujeres que en los hombres en la mayoría de estadísticas publicadas.

Etiología. — La etiología de los *quistes simples serosos* del riñón no está precisada. Sobresalen entre las teorías corrientes las siguientes:

1. Los quistes son de origen congénito y debidos a la persistencia y dilatación de los tubos renales primitivos, como se ha mencionado ya en relación con la teoría de la enfermedad poliquística (Kampmeier).
2. Se originan en restos embrionarios (Latteri).
3. Resultan de la obstrucción tubular junto con perturbación de la irrigación sanguínea local (Hepler).
4. Son quistes por retención debidos a obstrucción en los tubos uriníferos con continuación de la secreción de orina. La inflamación localizada es la causa más frecuente de dichas obstrucciones.

Los que sostienen la teoría congénita afirman que los quistes son de crecimiento lento y no alcanzan tamaño suficiente para producir síntomas apreciables hasta un período relativamente tardío de la vida. Sin embargo, el hecho de que Hepler consiguiera producir quistes solitarios experimentalmente, mediante un bloqueo arterial localizado y la obstrucción tubular, así como el que se presenten con máxima frecuencia en la edad de cuarenta años o más, la rareza en las autopsias de niños y las historias relativamente frecuentes de un comienzo súbito de los síntomas y de una rapidez relativa en el crecimiento del tumor, están en favor de un origen adquirido. «Parecería más justificado — afirma Hepler — suponer que están relacionados de algún modo con las lesiones renales adquiridas que son más comunes en la edad media de la vida».

Respecto a la teoría de que los quistes son quistes por retención debidos a la obstrucción de los tubos, hay ciertas discrepancias que hacen más o menos insostenible esta suposición, a saber: 1, no hay manifestaciones de dicha obstrucción en muchos casos; 2, las lesiones patológicas situadas de modo que bloquean un gran número

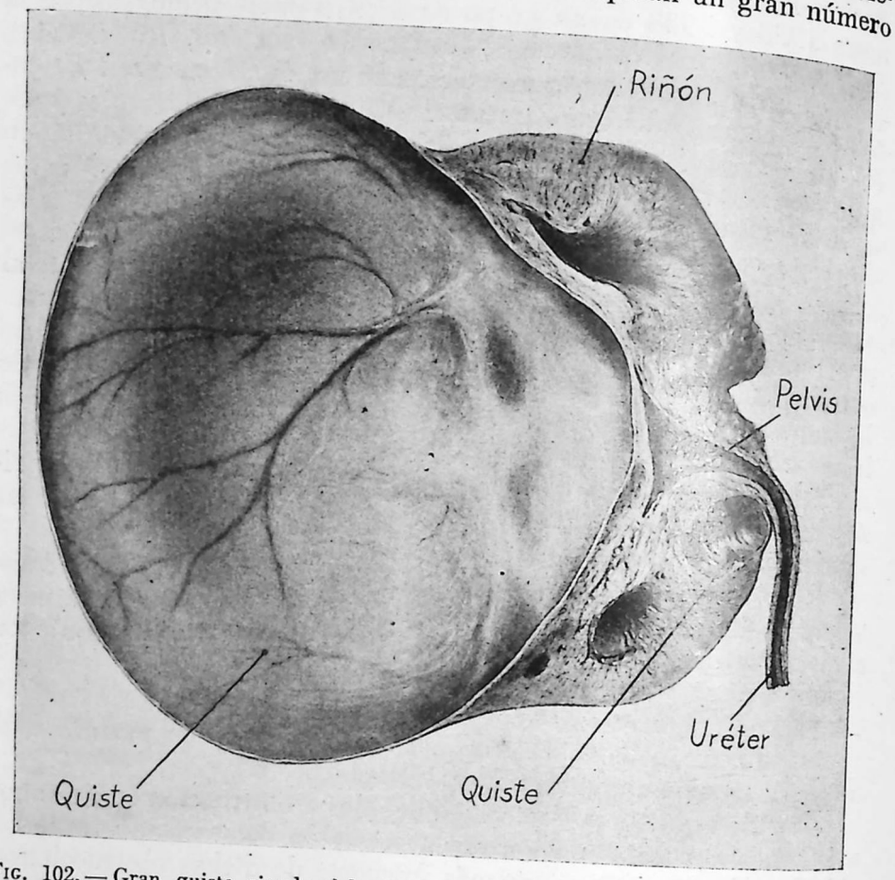


FIG. 102. — Gran quiste simple del riñón derecho. Aspecto al corte. El quiste no comunica con la pelvis renal. Obsérvense quistes más pequeños cerca del hilio del riñón.

de tubos son relativamente comunes, mientras que los quistes solitarios son raros; 3, se ha provocado experimentalmente la obstrucción de los tubos a nivel de la papila, y, aunque había dilatación, que en algunos casos persistía, los experimentadores no consiguieron producir quiste alguno.

Se cree que los raros *quistes hemorrágicos* del riñón se originan como quistes simples, los cuales son más tarde asiento de una hemorragia de causa desconocida. En la época en que se descubre el quiste no hay manera de determinar si comenzó como un quiste seroso simple o si contenía sangre desde el comienzo. Otras teorías

etiológicas corrientes son que dichos quistes son un tipo no común de hematoma; que son de naturaleza aneurismática; que son debidos a infarto embólico o trombótico. Debe tenerse en cuenta también el factor traumatismo.

Anatomía patológica. — Los quistes simples, en contraposición a la enfermedad poliquística, son por lo general unilaterales, aunque se encuentran alguna vez en los dos lados. Sin embargo, esto último es raro. Aparentemente no hay predilección por lado alguno, afectándose por igual el lado derecho y el lado izquierdo.

El quiste puede estar situado en cualquier porción del riñón. La localización predominante es el polo inferior, pero se encuentran un buen número en el polo superior, y unos pocos, como el gran quiste calcificado publicado por Kirwin en 1926, asientan en la porción media. Aun cuando los términos «quiste simple» y «quiste solitario» a menudo se usan indistintamente, en realidad estos quistes no son en modo alguno invariablemente solitarios; pueden haber dos, tres o incluso más, aunque uno es siempre mucho mayor que los otros. Cuando existen quistes múltiples grandes, alguno puede ser unilocular y otros multiloculares. Pueden presentarse también en el mismo riñón quistes «solitarios», serosos y hemorrágicos, un hecho que en opinión de muchos autores está en favor de la teoría de que los últimos comienzan como quistes serosos. Los quistes grandes múltiples deben diferenciarse de la enfermedad poliquística.

Los quistes simples varían mucho de tamaño y pueden alcanzar dimensiones enormes. De 32 quistes solitarios grandes dados a conocer por G. W. Fish, el mayor contenía 10 litros y el menor aproximadamente 350 centímetros cúbicos. En nuestra serie, el quiste mayor tenía 40 centímetros de diámetro.

Es muy difícil descubrir, en la etapa avanzada de desarrollo en que se observan por vez primera la mayoría de quistes, la parte exacta del parénquima renal en que se ha desarrollado un quiste dado; de aquí que existan algunas diferencias de opinión sobre si es la substancia cortical o la medular la que da lugar más a menudo a la formación de quistes. Sin embargo, se cree ahora generalmente que el quiste nace de ordinario en la corteza, cerca de la superficie, y no tiene comunicación con la pelvis.

Por lo común el quiste está densamente adherido al parénquima renal. La pared quística se compone de tejido fibroso pobre en vasos sanguíneos, y algunas veces es delgada, mientras que otras es indurada y engrosada y alguna vez calcificada. De ordinario la superficie interna es lisa y regular, pero algunas veces hay ranuras, surcos y tabiques incompletos, haciendo pensar en el origen múltiple de lo que aparece como un quiste único unilocular. En general el quiste está revestido parcialmente con epitelio de un tipo plano o cilíndrico, pero pueden faltar todas las señales de un re-

vestimiento epitelial. De ordinario el tejido renal en contacto con el quiste muestra cambios atróficos.

El contenido del quiste, si no está complicado de infección o de hemorragia, es un líquido claro, amarillento, acuoso, que contiene

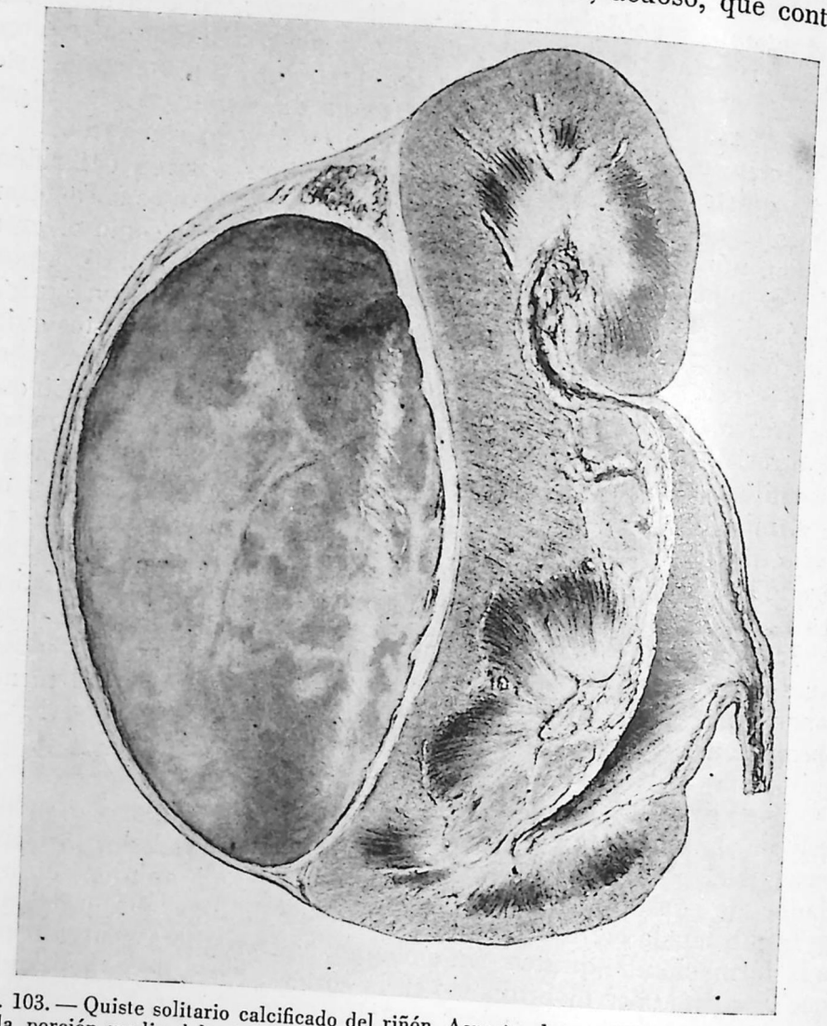


FIG. 103. — Quiste solitario calcificado del riñón. Aspecto al corte. El quiste nace a nivel de la porción media del riñón y no comunica con la pelvis renal. Hombre de cuarenta y tres años. (Caso de Kirwin.)

albúmina, cloruros, fosfatos, cristales de colesterina, células epiteliales, algún leucocito y, algunas veces, indicios de urea.

Los quistes hemorrágicos contienen un líquido hemático o sangre coagulada. Estos quistes hemorrágicos son a menudo malignos (13 de 42 casos, Whitmore, 1936). Opina LeComte que si se efectuara un examen cuidadoso se encontraría una mayor pro-

porción de quistes hemorrágicos con elementos malignos en sus paredes. Cuando se presenta la malignidad, suele encontrársela en la parte de la pared quística adyacente al parénquima renal. Se han hallado el carcinoma, el hipernefroma y el sarcoma.

Síntomas y signos. — La naturaleza e intensidad de los síntomas dependen del tamaño y asiento del quiste (o quistes) y de si el quiste comunica con los cálices o la pelvis renal. A veces los quistes de tamaño moderado no provocan síntoma alguno y sólo

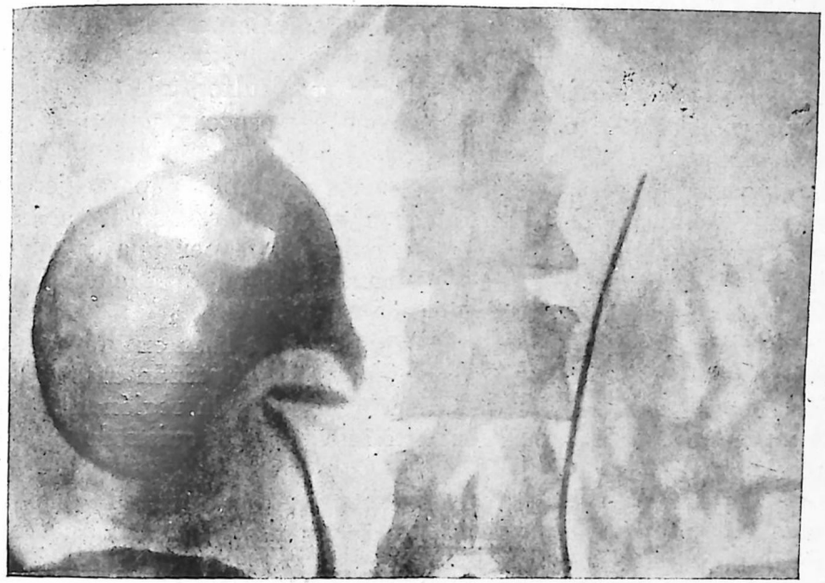


FIG. 104. — Quiste solitario calcificado. El pielograma muestra el quiste abarcado por la pelvis renal. Nótese la ptosis del riñón y la acodadura del uréter, debida, probablemente, al peso del quiste. (Caso de Kirwin.)

se descubren en la operación practicada por algún otro trastorno — de ordinario hidronefrosis, cálculo o infección — o en la autopsia. Sin embargo, en general, cuando el quiste ha alcanzado un tamaño considerable, da alguna indicación de su presencia, aunque a menudo es tan poco precisa que presta poca ayuda diagnóstica. Con frecuencia los pacientes dan una historia de síntomas vagos que existen desde largo período, algunas veces años. En otros casos los síntomas se pusieron de manifiesto por vez primera después de algún esfuerzo físico poco corriente.

Los síntomas principales consisten en dolor o malestar en el lado afecto y trastornos gastrointestinales de diversos grados, debido a la compresión del quiste sobre los órganos intraabdominales. El dolor es de carácter variable, consistiendo a veces meramente en una sensación de peso intraabdominal, y en otros casos

en un vago malestar o en un dolor definido en la región lumbar del lado afecto. En dichos casos el mismo paciente puede notar una masa en el abdomen, o el examen puede revelar un tumor palpable. No obstante, a menudo no puede palparse tumor alguno. Los grandes quistes que asientan en el polo superior pueden provocar compresión del diafragma, lo que ocasiona tos, disnea y dolor en el hombro del lado afecto.

En algunos casos puede existir hematuria. Las pruebas de la función renal relativas pueden mostrar una reducción unilateral; pero con frecuencia sólo está afecta una pequeña porción del riñón, y, a menos que haya otra afección coexistente, no se observará efecto alguno sobre la excreción de la fenolsulfonftaleína (1).

Diagnóstico. — No es probable que se sospeche y busque un quiste simple del riñón, a menos que sea lo bastante grande para dar lugar a la presencia de una masa palpable o para ejercer tracción sobre el riñón y provoque dolor lumbar. Con frecuencia se descubre durante una operación exploradora por una sospecha de neoplasia, o se descubre incidentalmente en operaciones por hidronefrosis, cálculo o infección.

El diagnóstico preoperatorio es difícil y se basa en gran parte en el aspecto roentgenográfico y pielográfico del riñón afecto. En casos no corrientes puede palparse la masa en la región lumbar. A menudo es imposible diferenciar clínicamente el quiste de la neoplasia.

Con frecuencia la radiografía simple muestra el contorno del quiste, que aparece comúnmente como una sombra lisa, globular, en el polo superior, en el polo inferior o en el centro del riñón. Esta sombra, en general, es menos densa que la del mismo riñón. En tumores quísticos, el contorno del riñón o del músculo psoas, o de ambos, aparecerá en la placa radiográfica a través de la sombra del quiste, que es de menor densidad; mientras que los tumores sólidos, debido a su densidad, pueden tapar por completo estas sombras si se superponen a las mismas (Ullman Reaves, 1938).

El pielograma puede ser normal, o puede mostrar alguna señal de compresión o de tracción sobre la pelvis o los cálices, junto con deformación del uréter y un cambio en la posición y en el eje del riñón a consecuencia del peso de la masa. Puede haber cambios de los cálices en forma de una deformidad en porra o en media luna, o el quiste puede invadir el terreno y comprimir y aplanar la porción adyacente de la pelvis renal y de los cálices, acompañado algunas veces de dilatación por encima de la porción comprimida.

(1) En estos enfermos, la cromocistoscopia suele presentar poca o ninguna diferencia en las características normales de eliminación por ambos meatos ureterales, lo que llama ya la atención si por la palpación se ha descubierto una tumoración de localización renal. *(N. del R.)*

Debe diferenciarse el quiste del riñón de las neoplasias renales, hidronefrosis, afecciones de la vejiga biliar, quistes del hígado, bazo y páncreas, tumores del ovario y otros tumores de los órganos adyacentes. Puede diferenciarse un quiste de una gran hidronefrosis por la ausencia de pielectasia y de retención urinaria y por la relación de la sombra del quiste con la de la pelvis y la del uréter.

Pronóstico. — El pronóstico, a diferencia de la enfermedad poliquística, es bueno. Debido a que estos quistes tienden a crecer hacia afuera más bien que hacia adentro de la substancia renal, sobreviene una destrucción del parénquima renal en la zona inmediatamente adyacente al quiste, y de ordinario esta zona es mínima. Por esto basta a veces el tratamiento quirúrgico conservador.

Tratamiento. — La operación constituye el tratamiento de elección, excepto cuando está contraindicada por una enfermedad asociada que haga desaconsejable la intervención *(Tratamiento operatorio de los quistes renales,* pág. 750). La aspiración a través de la región lumbar, seguida de la instilación de una substancia esclerosante, tal como la solución de glucosa al 50 por 100, da resultados excelentes cuando no se estima aconsejable la operación y puede despreciarse el peligro de difundir un proceso maligno o de producir una infección (G. W. Fish, 1939).

b) *Quistes renales multiloculares.* — Los quistes renales multiloculares aparentemente son muy raros. Meland y Braasch, al publicar seis casos de la Clínica Mayo en 1933, pudieron encontrar sólo cuatro casos publicados anteriormente.

Etiología. — Los factores causales del desarrollo de los quistes renales uniloculares simples — esto es, el trastorno localizado de la irrigación sanguínea, junto con la obstrucción tubular — son los mismos que intervienen probablemente en la producción de la mayoría de quistes multiloculares. Sin embargo, en los quistes uniloculares al principio hay una cavidad única, mientras que en los quistes multiloculares se desarrollan al comienzo varias cavidades, que aumentan de tamaño subsiguientemente y se juntan entre sí para formar un quiste de cavidades múltiples. El hecho de que algún quiste unilocular presente tabiques incompletos hace sospechar que se ha formado por la fusión de las paredes de cierto número de pequeños quistes. Si no se hubiera producido dicha fusión de las paredes individuales, se habría formado un quiste multilocular.

Anatomía patológica. — Los quistes multiloculares, como los quistes uniloculares simples, son casi siempre unilaterales y asientan en una zona determinada del riñón, a menudo en el polo inferior. El quiste puede contener sólo tres o cuatro cámaras, o llegar a tener treinta o más. Las paredes divisorias son completas. Micros-

cópicamente, las paredes de los quistes multiloculares y uniloculares son similares. Se presentan tipos serosos y hemorrágicos.

Síntomas. Diagnóstico. Pronóstico. — Todo lo que se ha dicho antes respecto de los síntomas, signos, diagnóstico y pronóstico de los quistes solitarios puede aplicarse también al tipo multilocular. Los síntomas y signos dependen del tamaño y posición del quiste.

El hecho más importante del diagnóstico es diferenciar de la enfermedad poliquística congénita el quiste multilocular renal. El único punto de similitud es la multiplicidad de las cavidades quísticas. La enfermedad poliquística es bilateral y difusa, mientras que los quistes multiloculares son unilaterales y están localizados. Los quistes multiloculares producen únicamente síntomas de compresión, en tanto que la enfermedad poliquística provoca insuficiencia renal, tumor y, con frecuencia, hematuria.

Tratamiento. — El tratamiento es quirúrgico y semejante al de los quistes uniloculares (pág. 750).

Tumores de la pelvis renal y del riñón. — Hay numerosas variedades definidas de tumores del riñón según su origen. Los tumores con mucho más comunes en el adulto son los carcinomas del parénquima renal, en particular los grandes adenocarcinomas de células claras comúnmente conocidos como *hipernefromas.* Se observan mucho menos a menudo en los adultos tumores papilares que nacen a nivel de la mucosa, de la pelvis y de los cálices. En los niños, el tumor clínicamente importante es la neoplasia embrionaria mixta conocida como *tumor de Wilms.* Por conveniencias de exposición estudiaremos los tumores renales bajo tres epígrafes: 1, tumores de la pelvis renal; 2, tumores del parénquima renal en los niños, y 3, tumores del parénquima renal en los adultos.

1. **Tumores de la pelvis renal.** — Los tumores de la pelvis renal y de los cálices constituyen un grupo completamente diferente de los que se originan en el parénquima. Pueden ser benignos o malignos, y anatomopatológicamente están emparentados con los tumores de la mucosa vesical y ureteral. La mayoría son epiteliales, siendo un 75 por 100 aproximadamente de la variedad papilar.

Frecuencia. — Los tumores primitivos de la pelvis renal son raros comparados con los que se desarrollan en el parénquima renal. Judd (1919) encontró sólo tres tumores primitivos de la pelvis entre 207 casos de tumores del riñón observados en la Clínica Mayo; Israel e Israel encontraron seis tumores pélvicos entre 126 casos de neoplasia renal; MacKenzie y Ratner (1932) estimaron que sólo del 5 al 7 por 100 de los tumores renales se presentan primitivamente en la pelvis. De 318 nefrectomías por tumor renal publicadas por Hunt (1927), 23 se efectuaron por epitelioma primi-

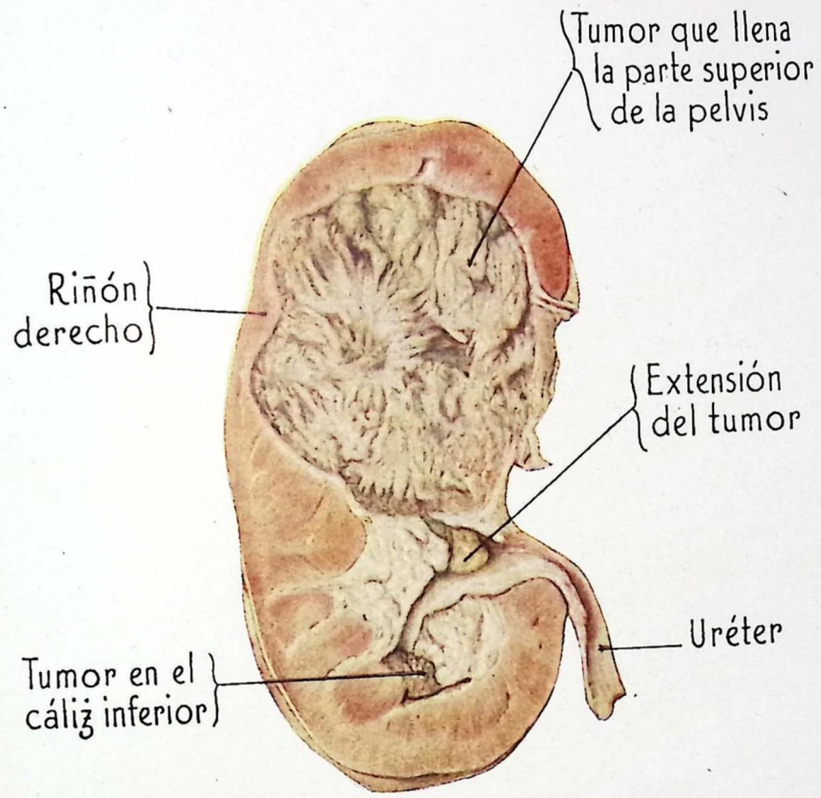


FIG. 105. — Carcinoma papilar llenando completamente la parte superior de la pelvis renal, con extensión del tumor a la unión uréteropélvica y al cáliz inferior. Corte sagital del ejemplar operatorio.

tivo de la pelvis; de 55 nefrectomías por tumor renal publicadas por Thomson-Walker (1929), 10 lo fueron por motivo pélvico.

La mayoría de los tumores se presentan en individuos entre los cuarenta y los sesenta y cinco años, aunque se han observado tumores pélvicos en individuos muy jóvenes y en los muy ancianos. Las neoplasias papilares se observan más a menudo en el hombre que en la mujer. Los tumores de células escamosas, aproximadamente por igual en ambos sexos. El lado derecho parece estar afecto ligeramente más a menudo que el izquierdo.

Etiología. — El origen de los tumores de la pelvis renal es todavía incierto. Las neoplasias no papilares de la pelvis están con frecuencia asociadas a los cálculos renales (11 de 43 casos, Kretschmer; 5 de 18 casos, Cabot). En las neoplasias papilares es menos frecuente la asociación con una enfermedad calculosa. Acaso la irritación y la infección crónicas, al producir cambios leucoplásicos y otras formas de metaplasia hística, desempeñan gran papel en el origen del tipo de carcinoma de células escamosas. Indudablemente los raros tumores mixtos son de origen embrionario.

Anatomía patológica. — La gran mayoría de tumores de la pelvis renal derivan del revestimiento mucoso de la pelvis y de los cálices. Se han publicado tumores de tejido conjuntivo o de origen embrionario, como sarcoma, mixoma, angioma y tumores mixtos, pero son muy raros. Los tumores de la pelvis renal pueden dividirse del modo siguiente:

1.	Papiloma (benigno)	Tumores epiteliales (papilares).
2.	Epitelioma papilar	
3.	Carcinoma papilar (infiltración).	
4.	Carcinoma alveolar o escirroso.	Tumores epiteliales (no papilares).
5.	Carcinoma de células escamosas.	
6.	Sarcoma.	Tumores de tejido conjuntivo y embrionarios (muy raros).
7.	Rabdomioma	
8.	Mixoma	
9.	Angioma.	
10.	Fibroma.	
11.	Tipos mixtos	

Tumores papilares. — Anatomopatológicamente los tumores papilares de la pelvis renal, como las conocidas neoplasias papilares de la vejiga, son: 1, el papiloma; 2, el epitelioma papilar; 3, el carcinoma papilar.

Corrientemente el *papiloma* es múltiple, apareciendo como una neoformación vellosa muy vascularizada que sangra fácilmente. Las neoformaciones pueden invadir tan sólo una pequeña zona o estar distribuídas extensamente sobre la mucosa de la pelvis y del uréter, o aun la de la vejiga. Microscópicamente el papiloma consta de racimos de estroma ramificados, compuestos de diminutos va-

sos sanguíneos recubiertos de muchas capas de epitelio transicional. Las células del tumor son cúbicas, cilíndricas o alargadas, y existe infiltración de células redondas. La estructura es típica y uniforme. Aunque benignos por lo común, los papilomas tienen una tendencia a hacerse malignos.

El *epitelioma papilar* aparece como una neoformación ramificada vellosa o verrugosa de la mucosa de la pelvis. Es más compacto que el papiloma simple, y muestra precozmente una tenden-

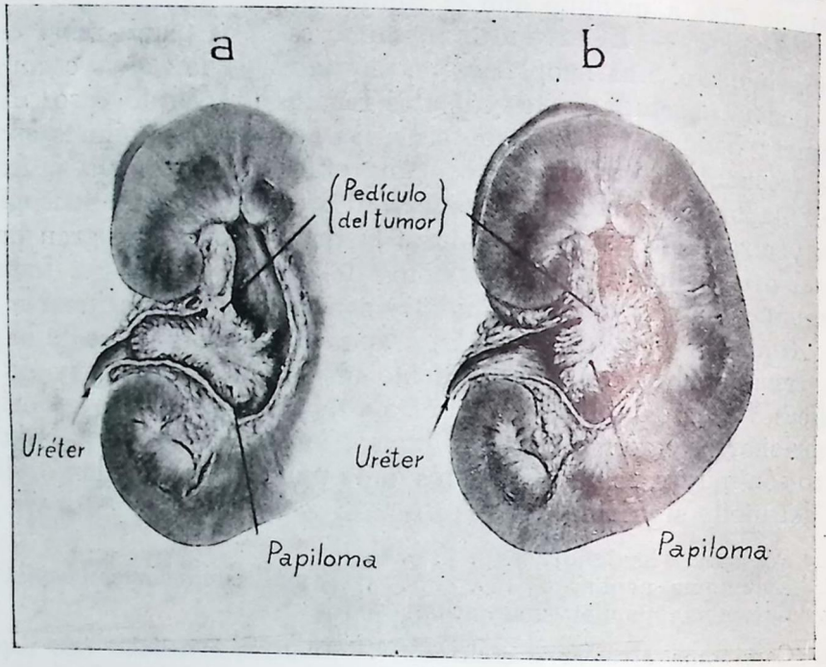


FIG. 106. — Carcinoma papilar de la pelvis renal. Vista al corte de un ejemplar operatorio; *a*, muestra el tumor que obstruye la pelvis; *b*, muestra la movilidad del tumor, que está fijado a la pared de la pelvis por un pedículo estrecho.

cia a invadir la submucosa. A menudo se aprecian zonas de ulceración. La infiltración del tejido conjuntivo indica un verdadero *carcinoma papilar*. La hematuria es un síntoma precoz de la mayoría de estas neoplasias, porque son sumamente vascularizadas, y constan casi únicamente de vasos sanguíneos de paredes delgadas, reunidos por un epitelio transicional juntamente, a veces, con una neoplasia sólida debajo de este exterior plumáceo.

Unicamente pueden diferenciarse los tumores benignos de los malignos después de examinar diferentes porciones de la neoplasia. Pueden encontrarse dentro de un mismo tumor zonas benignas y malignas. La mayoría de estas neoplasias parecen ser malignas cuando se observan por vez primera (Hryntschak encontró sólo seis casos benignos en una serie de 63 recopilados de la literatura).

Este hecho, conjuntamente con el de que las lesiones benignas primarias sufren a menudo cambios malignos o el de que tras la extirpación recidivan en forma maligna, obliga a considerar los tumores papilares de la pelvis renal como potencialmente malignos.

Los tumores papilares de la pelvis renal pueden constituir lesiones únicas, pero de ordinario son múltiples. Pueden ser extremadamente numerosos, abarcar toda la mucosa de la pelvis y de los cálices y ocluir estos últimos. El tumor papilar no es ni con mucho tan maligno como el tipo no papilar, pero muestra una tendencia marcada a difundirse hacia el uréter y la vejiga por extensión directa e implantación. Kimball y Ferris (1934) recopilaron 74 casos de la literatura, en 50 de los cuales aparecieron metástasis en el uréter y en la vejiga; en 24 casos estaba afectado el orificio ureteral, y en 18 el orificio ureteral y la vejiga. Alguna vez se ve un gran tumor con pequeñas neoformaciones diseminadas por el uréter y, algunas veces, por la vejiga. En general los tumores asociados son de estructura histológica similar a la neoplasia de la pelvis. Los tumores primarios no se limitan a la pelvis y a los cálices, sino que pueden invadir el parénquima del riñón. En casos avanzados se encuentran por lo general zonas múltiples en la corteza renal. Se presentan metástasis en los ganglios linfáticos regionales, así como en los pulmones, hígado, suprarrenales y hueso.

A menudo se producen grados diversos de hidronefrosis y alteraciones debidas a la distensión, a consecuencia de la oclusión parcial de la unión uréteropélvica, producida ya por el tumor original, ya por los trasplantes ureterales. Sea por la hidronefrosis o por la misma masa tumoral, el hecho es que la pelvis está distendida en la mayoría de casos.

Tumores no papilares. — Los carcinomas no papilares de la pelvis renal son mucho menos comunes que los tumores papilares, pero se presentan con suficiente frecuencia para que tengan considerable importancia clínica. La mayor parte de este grupo más pequeño está constituído por carcinomas de células escamosas.

El *carcinoma alveolar* es grande, infiltrante y sumamente maligno, y metastatiza rápidamente en cualquier parte del organismo. Probablemente es una neoformación papilomatosa muy avanzada que ha perdido su carácter papilar y ha alcanzado el tipo alveolar o escirroso (MacKenzie y Ratner).

El *carcinoma de células escamosas* de la pelvis renal es un tumor sumamente maligno que tiene un comienzo insidioso y sigue un curso rápido y fatal. Gilbert y MacMillan, en un agotador estudio de la literatura practicado en 1934, recopilaron 57 casos probados, incluyendo dos propios; a éstos Kutzmann (1938) añadió 15 casos no incluídos en la revisión practicada por Gilbert y MacMillan, así como ocho casos ulteriores y un caso personal. La-

zarus (1938) publicó un caso, lo que hace un total de 82 casos hasta 1938. La infección crónica, la leucoplasia y los cálculos están asociados a menudo con el carcinoma de células escamosas de la pelvis renal, y se cree que tienen un papel en su producción.

El tumor pélvico escamoso es una neoplasia infiltrante, grisácea, sumamente indurada, que se extiende sobre una porción limitada de la mucosa. Por lo común estos carcinomas son bastante grandes y del tipo plano y ulcerativo, pero alguna vez tienden hacia una formación papilar. Microscópicamente se observan de ordinario pronunciadas cualidades escamosas. A menudo hay cornificación y formación de perlas. Alguna vez se encuentra una forma de carcinoma de células escamosas menos diferenciado, con menor cornificación o sin cornificación; este es un tipo menos característico y se confunde a menudo con alguno de los otros carcinomas de tipo papilar de la pelvis renal. Los tumores de células escamosas son sumamente malignos, y el pronóstico es muy desfavorable debido a que invaden precozmente los tejidos circundantes. Tienen tendencia a infiltrar la pared de la pelvis, con invasión secundaria del riñón. A menudo se presenta una extensión directa a la vena cava y ganglios linfáticos regionales, siendo frecuentes las metástasis en los pulmones, suprarrenales, peritoneo, huesos y vértebras.

Signos y síntomas. — No hay un síndrome clínico patognomónico. Los principales signos y síntomas son: hematuria, dolor, tumor palpable en la región renal y expulsión de tejidos.

El síntoma más frecuente (70 a 80 por 100 de casos) es la hematuria, que corrientemente es intermitente y, en los tumores papilares, profusa. La sangre aumenta gradualmente en cantidad y por último da lugar a coágulos cuya expulsión puede ser dolorosa. La obstrucción del uréter por un coágulo puede originar una hematonefrosis. En general los tumores epidermoideos sólidos, por ser más avasculares, no provocan una hemorragia tan profusa como las neoplasias papilares. Los tumores localizados en el orificio de salida de la pelvis producen precozmente oclusión y retención. En casos con hidronefrosis o hematonefrosis debidas a obstrucción, puede apreciarse fácilmente el órgano aumentado de tamaño; de no ser así es probable que la palpación dé resultado negativo.

El dolor no es un síntoma constante, pero existe en muchos casos. Cuando es causado por una hidronefrosis obstructiva es de tipo sordo y está localizado en la zona renal; cuando es provocado por la obstrucción debida a un coágulo sanguíneo, a tejido tumoral o a un cálculo asociado, toma la forma de un cólico renal típico. El dolor constituye un síntoma más prominente en los tumores no papilares, lo cual es debido probablemente a la asociación más frecuente de una enfermedad concomitante, como un cálculo o una infección intensa.

La expulsión de tejido no es rara y es sumamente presuntiva. Se presentan síntomas urinarios — polaquiuria, micción imperiosa, disuria — cuando hay una infección concomitante o cuando la vejiga es irritada por coágulos sanguíneos o fragmentos de tejido.

En un período tardío se presentan, conjuntamente con las metástasis, pérdida de peso, anemia y caquexia.

Diagnóstico. — El diagnóstico preoperatorio de un tumor de la pelvis renal es relativamente difícil. Hasta ahora se ha hecho en la mayoría de casos un diagnóstico de tumor parenquimatoso y únicamente se ha revelado la invasión primitiva de la pelvis en la intervención quirúrgica. No hay método alguno conocido para diferenciar clínicamente el tumor papilar del tumor de células escamosas, y no se sabe que se haya hecho un diagnóstico preoperatorio de este último. En 55 casos de carcinomas de células escamosas recopilados por Gilbert y MacMillan en 1935, los diagnósticos preoperatorios fueron los siguientes: tumor, 20; cálculo renal, 20; pionefrosis, 3; tuberculosis, 1; sin diagnóstico, 11.

El diagnóstico se basa en la historia, en el examen de orina, y en la cistoscopia y la pielografía.

La existencia de una historia de hidronefrosis intermitente, con hematuria y dolor sordo en forma de cólicos, hace sospechar mucho una neoplasia pélvica o ureteral, pero puede presentarse también en otras afecciones patológicas de las vías urinarias superiores.

A menudo el examen de orina tiene mayor significado en los tumores de la pelvis renal que en los del parénquima. Algunas veces pueden descubrirse partículas del tejido tumoral en la orina obtenida por cateterismo ureteral, un punto diagnóstico importante. La presencia de intensa hemorragia después de la introducción de un catéter en la pelvis o parte superior del uréter, debe despertar la sospecha de un tumor de la pelvis renal.

El examen cistoscópico tiene importancia para determinar el asiento de la hemorragia y la función del riñón opuesto. La inspección vesical puede revelar injertos tumorales alrededor de un orificio ureteral o en la pared vesical adyacente, lo que puede confirmar la sospecha de tumores similares en la pelvis o en el uréter.

El diagnóstico de un tumor de la pelvis renal se hace principalmente por el estudio urográfico. En ciertos casos la urografía intravenosa puede prestar ayuda, pero la delineación por este medio raramente es tan precisa como con la pielografía retrógrada. Sin embargo, algunas veces puede ser imposible la cateterización ureteral y debe recurrirse a la urografía intravenosa.

Según el tamaño y la localización del tumor, el pielograma puede mostrar defectos de relleno y alteraciones del contorno normal de la pelvis renal. Un epitelioma papilar primario de la pelvis puede ser tan pequeño que no dé lugar a un defecto de relleno en el pielo-

grama. Incluso cuando existen defectos, a menudo es difícil interpretarlos correctamente. Si el tumor asienta en la pelvis puede haber dilatación de la pelvis, acompañada a menudo de una oblitera-ración aparente de uno o más cálices debido al bloqueo del cáliz o cálices primarios por el tumor. El contorno de la pelvis puede ser confuso e irregular. Puede existir hidronefrosis, y cuando está asociada con un bloqueo completo de la unión uréteropélvica, puede ser muy grande. Los riñones pueden ser de tamaño y contornos normales o estar aumentados de tamaño y ser irregulares.

Los defectos de relleno observados en el pielograma pueden ser consecuencia del tumor o de: 1, cálculos no opacos que algunas veces producen defectos de relleno que simulan los debidos a tumores del interior de la pelvis o del interior de los cálices (corrientemente pueden excluirse los cálculos introduciendo bujías recubiertas de cera y obteniendo rasguños bien aparentes); 2, granulomas inflamatorios y pielitis quística; 3, relleno incompleto de la pelvis debido a insuficiencia en la cantidad de contraste; 4, coágulos sanguíneos en la pelvis y en el uréter, o una combinación de tumor y coágulo sanguíneo. Puede ser difícil o imposible excluir de un modo definitivo los defectos de relleno debidos a coágulos sanguíneos. Ayudará por lo general a aclarar el diagnóstico el lavado de la pelvis y del uréter, con la repetición subsiguiente de la pielo-ureterografía, y la comparación de los pielogramas tomados antes y después del lavado de la pelvis.

Cuando la historia y el estudio urológico hacen sospechar mucho el tumor, la nefrotomía y la inspección cuidadosa del riñón constituyen el único medio de diagnóstico satisfactorio.

Diagnóstico diferencial. — Los principales procesos a diferenciar son: la tuberculosis del riñón, el cálculo renal, la pielonefritis y las neoplasias del parénquima renal.

Pronóstico. — El pronóstico de los tumores no papilares es muy desfavorable. La mortalidad primaria de los tumores de células escamosas es muy elevada, e incluso los que sobreviven a la operación mueren por lo general dentro de los seis a nueve meses. No hay caso alguno de curación de cinco años publicado. Estos tumores son sumamente malignos, e invaden precozmente el parénquima renal y los tejidos retroperitoneales, metastatizando extensamente en órganos y tejidos distantes. Aparece bien claro que para obtener la supervivencia del paciente debe instituirse un tratamiento muy precoz. Por desgracia, la mayoría de estos pacientes son examinados cuando las neoplasias ya se han extendido más allá de toda esperanza de curación.

El carcinoma alveolar tiende también a seguir un curso rápidamente fatal; metastatiza precoz y extensamente y es de pronóstico muy desfavorable.

En los tumores papilares el pronóstico es algo más favorable. El carcinoma papilar es la menos maligna de las lesiones cancerosas de la pelvis renal, sigue un curso clínico más lento y ofrece el mejor pronóstico. Metastatiza por implantación en el uréter y la vejiga, o se extiende directamente en el uréter, pero las metástasis a distancia son más tardías y no son extensas. Hablando en términos generales, si no está demasiado avanzado, este tumor presenta un pronóstico relativamente bueno si se trata por la nefroureterectomía con extirpación de la porción adyacente de la pared vesical.

El papiloma es una neoplasia benigna, pero clínicamente es en potencia maligna y tiene tendencia a invadir por implantación el uréter y la vejiga. Son frecuentes las recidivas después de la extirpación, pudiendo presentarse muchos años más tarde del tratamiento, y por lo común dichas recidivas son carcinomatosas. Por esto el pronóstico debe ser reservado.

Tratamiento. — Debido a la frecuencia de la implantación secundaria a lo largo de las vías urinarias, en la mayoría de casos de tumores papilares de la pelvis renal la operación de elección es la nefroureterectomía con resección o destrucción por medios diatérmicos de la parte de la vejiga que incluye la porción intramural del uréter. Los procedimientos menos radicales han demostrado ser hasta ahora insuficientes para la curación. No sólo en el carcinoma papilar, sino también en el papiloma simple hay una elevada frecuencia de recidivas en el muñón ureteral o en la vejiga consecutivamente a la intervención quirúrgica conservadora, que hace necesaria una ulterior intervención. Aconsejamos practicar en todos los casos, tanto si el uréter está afectado como si no lo está, la extirpación de dicho conducto, junto con la porción de la pared vesical que contiene el orificio ureteral. Hacemos esto porque en dos de nuestros casos no estaba afectado el uréter cuando se practicó la nefrectomía; a pesar de esto, ambos pacientes murieron de carcinoma de la vejiga: uno dos años y otro cinco años después de la nefrectomía. Alguna vez puede ser aconsejable, debido al estado general deficiente del paciente, efectuar la nefroureterectomía en dos etapas, primero la nefrectomía y más tarde la ureterectomía.

La nefrectomía precoz constituye el único tratamiento conocido para los tumores no papilares infiltrantes altamente malignos; y este tratamiento ha sido de poco valor, puesto que no se conocen casos de curación de cinco años. Como estos tumores poseen poca tendencia a invadir el uréter y la vejiga, basta la nefrectomía habitual, con extirpación de la parte superior del uréter. En estos casos, los resultados de la intervención quirúrgica han sido muy desfavorables, debido en general a que las neoplasias habían trasmúnmente existía una infección secundaria extensa.
pasado ya los límites de la pelvis cuando fueron observados y co-

A juzgar por la ausencia de publicaciones, el empleo de la roentgenoterapia profunda tiene poco valor en el tratamiento de los tumores de la pelvis renal, aunque algún autor la emplea postoperatoriamente y en los casos inoperables avanzados.

2. Tumores del parénquima renal en niños. — Los tumores malignos del parénquima renal que se presentan en la primera década de la vida difieren marcadamente de los tumores renales malignos que se desarrollan en la edad adulta. Los primeros son de origen embrionario o teratoide; los últimos son en gran parte de origen epitelial. El adenocarcinoma (hipernefroma) es sumamente raro en la primera y segunda infancias. El tipo común de tumor renal de la infancia es un tumor mixto: el llamado *adenomiosarcoma de Wilms.*

En los niños, se presentan con relativa frecuencia tumores histológicamente benignos — rabdomiomas, fibromas, leiomiomas, adenomas y tumores de estructura adenomatosa mixta —, y por lo general son múltiples. Se estudiarán conjuntamente con los tumores renales benignos de los adultos.

Adenomiosarcoma embrionario (tumor de Wilms). — La neoplasia encontrada con mayor frecuencia en los niños es un tumor mixto de origen embrionario que ha recibido varias denominaciones, pero se conoce con mayor frecuencia como *adenomiosarcoma embrionario* o *tumor de Wilms.* Es en extremo maligno y da lugar a una mortalidad sumamente elevada. Unicamente se ha publicado alguna curación ocasional.

Frecuencia. — Con la posible excepción del ojo, el riñón es el asiento más común de tumores malignos en la primera y segunda infancias, siendo la mayoría de neoplasias renales del tipo de Wilms. Sin embargo, el adenomiosarcoma embrionario se presenta con relativa rareza, aunque los muchos artículos aparecidos en los últimos años den la impresión de que es un tumor muy común. E. T. Bell (1938) encontró cinco ejemplos entre 30.000 necropsias «en las que los niños estaban representados proporcionalmente».

Este tipo de tumor se ha observado en el recién nacido e incluso en un feto de ocho meses (Cutler y Buschke). Tres cuartas partes de los casos se presentan en los cinco primeros años de la vida, época en que son muy raras las otras neoplasias renales. En las décadas más avanzadas, en que son bastante comunes los tumores renales, raramente se encuentra un embrioma de Wilms.

Aparentemente el sexo no constituye un factor importante; en algunas series hay un ligero predominio del sexo masculino, en otras del femenino.

Se presenta con una frecuencia aproximadamente igual en ambos lados. En un tanto por ciento pequeño de casos hay una invasión bilateral; cuando ocurre esto, puede ser difícil establecer si ambos tumores son primarios o si uno es una neoformación metastática.

Algunos observadores han notado una tendencia familiar. Deutike (1931) publica un caso en un niño de dos años cuyo hermano había muerto de un tumor similar a la misma edad. Maslow (1940) publicó tres casos y posiblemente un cuarto caso en la misma familia; estos casos fueron recogidos en la Clínica Urológica de la Universidad de Budapest (Hungría).

Patogenia del tumor de Wilms. — Ha sido un asunto muy discutido el origen de los tumores renales mixtos, y en realidad la patogenia es todavía en gran parte un asunto hipotético. La mayoría de autores actuales aceptan que los tumores son embrionarios y que nacen en la región del desarrollo del riñón. Las diversas teorías se han resumido del modo siguiente (Fraser):

1. Los tumores son debidos a las inclusiones de tejido del cuerpo de Wolff que se ha desplazado y que persiste entre las células del tumor en desarrollo o metanefros.
2. Los tumores nacen de células aberrantes del miotoma y del esclerotoma, explicándose el carácter aparentemente mixto por los varios constituyentes que toman parte en la formación definitiva.
3. Los tumores no son debidos a inclusiones de tejidos extrarrenales, sino que consisten en verdadero riñón, persistiendo el tejido embrionario y sufriendo una metamorfosis para convertirse en estructuras celulares de diversos tipos.

Eberth, en 1872, dió la primera descripción histológica precisa de un tumor mixto del riñón. Antes de esta época se consideraban todos los tumores malignos del riñón, tanto en los niños como en los adultos, de naturaleza carcinomatosa. Eberth llamó la atención sobre el carácter heterogéneo del tumor e intentó explicar la presencia de elementos musculares atribuyendo su origen a inclusiones del cuerpo de Wolff, cuyo tejido conjuntivo contiene en abundancia células musculares embrionarias. La teoría de la procedencia del cuerpo de Wolff está asociada principalmente con el nombre de Birch-Hirschfeld, quien, en 1894, revisó los casos de tumor renal mixto citados en la literatura y fué el primero en designar la neoplasia como adenosarcoma embrionario. Subsiguientemente Busse combatió la teoría de Eberth y Birch-Hirschfeld, fundándose en que no parece haberse encontrado nunca restos del cuerpo de Wolff en el riñón humano.

Wilms, en su clásica monografía acerca de los tumores renales mixtos, publicada en 1899, afirmó que estas neoplasias se originan muy precozmente en la vida embrionaria, a partir de fragmentos de tejido mesodérmico indiferenciado primitivo, de un tipo que en el curso del desarrollo normal da lugar a las células del miotoma (origen del músculo estriado), el esclerotoma (tejido vertebral pri-

mitivo) y el nefrotoma (esbozo del cuerpo de Wolff). Algunas de estas células indiferenciadas pueden concentrarse en el asiento del riñón en desarrollo y, mediante un proceso de metaplasia, pueden dar lugar más tarde a masas tumorales en las que se encontrará músculo estriado, músculo liso y cartílago. Wilms analizó 51 casos de tumores renales mixtos, estableciendo esta lesión como una entidad.

Una teoría opuesta directamente al punto de vista de Wilms es la emitida en 1899 por Busse, a saber, que los tumores renales mixtos nacen en una época mucho más tardía, a partir del metanefros, y que los varios tipos de tejido se desarrollan por un proceso de metaplasia. Muus, en el mismo año, llamó la atención acerca de la similitud de este tipo de tumor y la estructura histológica del riñón embrionario.

La hipótesis de que estos tumores nacen del tejido embrionario del verdadero riñón fué apoyada más tarde por Nicholson (1931), quien consideró la presencia de glomérulos como prueba del origen metanéfrico. Este autor cree que los tumores renales mixtos representan formas naturales y fisiológicas de neoformaciones «que pueden referirse a la acción de principios biológicos elementales, en lugar de las teorías patológicas y monstruosas ideadas para explicarlos». Examinó un tumor renal embrionario de un feto a término y afirma que el tumor se parece a (y representa) un riñón embrionario malformado. Stern y Newns (1937) combaten este punto de vista apoyándose en dos fundamentos: 1, que no puede explicar la presencia de las fibras musculares que se han observado en una proporción bastante elevada de estos tumores; y 2, que raramente se encuentran los tumores en el interior del riñón o incorporados al mismo. Afirman que: «si se tuvieran que considerar esos tumores como una parte del riñón en desarrollo, debería esperarse que estarían incorporados en la substancia renal y situados en el interior de este órgano».

Ewing está también en favor de la teoría de que estos tumores derivan del blastema renal.

Geschickter y Widenhorn (1934) relacionan los tumores mixtos con el tejido nefrógeno embrionario. Afirman que aproximadamente dos tercios de los tumores de Wilms no son ni teratomatosos ni mixtos, sino que «representan una exageración neoplásica de los procesos de desarrollo normal que tienen efecto en las zonas de crecimiento de la corteza renal en los últimos períodos de la vida fetal o en los primeros meses después del nacimiento». Afirman que se comprende fácilmente la presencia de músculo, cartílago o hueso en el tercio restante de estos tumores cuando se considera «que las células fusiformes mesenquimatosas más indiferenciadas encontradas en el tejido nefrógeno normal, en el proceso de desarrollo, pueden conservar la potencialidad múltiple para la elaboración de todos los derivados mesenquimatosos normales».

Fundándose en una revisión cuidadosa de las varias teorías patógenas, tenemos la impresión de que los autores modernos están divididos por igual entre: 1, la teoría de que estos tumores se originan en un período precoz de la vida embrionaria a partir de una célula multipotencial, y 2, la teoría de que se originan en una etapa mucho más tardía a partir del tejido embrionario del verdadero riñón.

Anatomía patológica. — El tumor de Wilms es un gran tumor sólido, encapsulado, blancogrisáceo, de histología abigarrada. Corrientemente está separado del riñón por una capa de tejido conjuntivo resistente. La cápsula del tumor se fusiona con la del riñón y con sus membranas. Alguna vez se encontrará el tumor fusionado con el riñón, pero por lo común está bien deslindado del tejido renal hasta un período muy tardío del curso de la enfermedad, en que acaecen la invasión y la perforación de la cápsula. Mientras está todavía limitado por su cápsula intacta, el tumor tiende a mantener su forma esférica; pero cuando la cápsula se perfora, el tumor, que no tiene ya ninguna restricción, envía rápidamente proyecciones irregulares al interior de los tejidos vecinos. No constituyen hallazgos raros la existencia de zonas hemorrágicas o reblandecidas y una estructura más o menos quística.

Estos tumores parecen localizarse más a menudo en el polo inferior, pero con frecuencia nacen del polo superior y de la porción media (convexa) del riñón. Después de un período de actividad relativamente lenta, crecen con rapidez hasta alcanzar un gran tamaño. El crecimiento se produce por expansión más bien que por infiltración. El tumor destruye con prontitud el riñón, principalmente por compresión, provocando por lo general la expansión de la neoplasia, la atrofia del resto del riñón. La pelvis del riñón puede ser normal o dilatada, pero comúnmente está comprimida.

Histológicamente, esos tumores se componen de una variedad de tejidos, y el cuadro microscópico variará naturalmente según los tipos de tejidos presentes y predominantes. El hecho distintivo común es la asociación de tejido epitelial con tejido conjuntivo, pero en algunos casos puede encontrarse en una misma neoplasia gran variedad de tejidos. En otros puede predominar un tipo de células. Probablemente muchos casos publicados como sarcoma son en realidad tumores mixtos que se han desarrollado en una dirección. Con frecuencia predominan los elementos adenosarcomatosos, mientras que en alguna ocasión el cuadro es parecido al de un carcinoma. Se observan bastante a menudo glomérulos rudimentarios. Constituyen otros elementos encontrados en estos tumores fibras musculares estriadas y lisas, tejido mixomatoso y, alguna vez, hueso

y grasa. Actualmente la clasificación histológica de estos tumores renales heterogéneos, que se presentan en la primera y segunda infancias, interesa únicamente al anatomopatólogo. Clínicamente, pese a su histología variada, se consideran como un solo grupo.

Metástasis y extensiones. — Los tumores metastizan en un período relativamente tardío a pesar de su gran malignidad y crecimiento rápido. Las metástasis aparecen principalmente en los pulmones y en el hígado, adonde la afección es llevada por vía sanguínea. Después que el tumor ha perforado su cápsula, hay una invasión de los ganglios retroperitoneales y de los tejidos vecinos por infiltración directa. En un tanto por ciento elevado de casos ocurre una fijación al hígado, páncreas, colon, duodeno, estómago o aorta. A menudo se encuentra una extensión al interior de la vena renal o de sus ramas, e invasión de la pelvis renal. Estos tumores muestran una tendencia pronunciada a la recidiva después de la extirpación.

Signos y síntomas. — En la gran mayoría de casos, el síntoma que conduce al descubrimiento del tumor es la presencia de una tumefacción en un lado del abdomen, a nivel del cuadrante superior. Por lo general esta tumefacción es indolora y comúnmente la aprecia por vez primera la madre o la niñera cuando baña al niño. La tumefacción es siempre progresiva. El tamaño del tumor varía en cada caso. Alguna vez puede ser tan grande que casi llena el abdomen.

La presencia de una masa tumoral es el único síntoma constante en estos casos. Sin embargo, se asocian a menudo con el tumor gran número de otros síntomas: dolor, debilidad, palidez, fiebre, trastornos gastrointestinales y hematuria. La fiebre es un síntoma común. El dolor, en general, no se presenta hasta un período avanzado de la enfermedad, cuando se han formado adherencias o el tumor ha alcanzado el tamaño suficiente para comprimir otros órganos. El dolor puede ser debido a la tensión del peritoneo y de los plexos nerviosos por el peso de la masa. El crecimiento del tumor desplaza los intestinos, dando lugar a trastornos gastrointestinales, como náuseas, vómitos, dolores cólicos y constipación, mientras que el desplazamiento hacia arriba dificulta la respiración. La compresión de las venas abdominales puede producir edema de las extremidades inferiores. Se observan a menudo apatía, pérdida de peso y anemia marcada. Corrientemente estos síntomas se presentan con los progresos de la enfermedad; pero a menudo la indiferencia, la palidez y la anorexia son los primeros síntomas observados, y la anemia y la emaciación se desarrollan precozmente.

En general, en estos casos, los síntomas urinarios son de importancia secundaria. Con frecuencia faltan. Los síntomas notados más a menudo son: polaquiuria, quemazón al orinar, albuminuria y hematuria. En casos raros, la compresión del uréter opuesto por el tumor puede provocar anuria; o puede presentarse ésta por acción refleja desde el riñón enfermo.

La hematuria es rara (del 10 al 25 por 100 de los casos, Dean y Pack). Es siempre intermitente, y no es un signo precoz. Aunque la hemorragia dentro del tumor es frecuente, la limitación del tumor del riñón, y el hecho de que las paredes de los cálices permanecen intactas en la mayoría de casos, impiden que la sangre pase a la orina.

A menudo se asocia con el tumor de Wilms una hipertensión (14 entre 18 casos, W. E. Daniel, 1939) que ha sido atribuída a la isquemia renal. Bradley y Pincoffs publicaron cinco casos de tumor de Wilms con hipertensión; en los cinco casos se curó la hipertensión al extirpar el tumor, pero en dos se reprodujo al recidivar las metástasis. Por ello estos autores creen que en tales casos el tejido tumoral puede tener una propiedad que posee el tejido renal cuando ha sufrido cierto tipo de alteraciones, esto es, la facilidad de provocar, por un mecanismo desconocido, una elevación anormal de la presión arterial.

Diagnóstico. — Por lo general el diagnóstico de tumor de Wilms en un niño no es muy difícil. Se basa en la historia clínica, el examen físico y los resultados de la pielografía.

Los síntomas principales son el aumento de tamaño del abdomen y los síntomas debidos a la compresión de los órganos adyacentes.

A la palpación abdominal, el tumor aparece generalmente sólido, liso y redondeado, aunque alguna vez se aprecian nódulos. De ordinario no es doloroso. Por la palpación bimanual puede determinarse la localización del tumor en la región renal. Las venas de la pared abdominal pueden estar dilatadas debido a la compresión de la vena cava por el tumor. Pueden presentarse ascitis y edema terminal.

Raramente tiene valor diagnóstico la radiografía simple.

Por otra parte, la cistoscopia y la pielografía pueden proporcionar datos diagnósticos valiosos, así como una información esencial respecto a la presencia y capacidad funcional del riñón opuesto. Ningún niño, cualquiera que sea su sexo, es demasiado joven para un examen urológico completo. Generalmente los urogramas intravenosos resultan menos satisfactorios. Los hallazgos pielográficos más frecuentes son: 1, compresión y alargamiento de los cálices y de la pelvis; 2, desplazamiento lateral de la pelvis renal por la masa tumoral, o desplazamiento hacia abajo si el tumor asienta en el polo superior; 3, no es posible ver la pelvis. Kretschmer afirma que esto último puede ser debido al hecho de que queda únicamente una pequeña cantidad de parénquima que fun-

ciona, o, en el caso de un gran tumor, al obscurecimiento del contorno de la pelvis por la sombra del tumor. Debe recordarse que puede existir un pielograma de apariencia absolutamente normal en presencia de un embrioma muy grande.

La biopsia por aspiración, o la incisión del tumor para obtener material para el examen histológico, es insegura e imprudente, dado que, una vez que se interrumpe la continuidad de la cápsula, se elimina la principal defensa contra la extensión rápida del tumor y la producción de metástasis.

Diagnóstico diferencial. — Aunque el embrioma de Wilms es con mucho el tumor abdominal más frecuente en los niños, en el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta ciertos otros tumores. Los que es más probable que den lugar a dificultades son: el relativamente frecuente neuroblastoma, que nace a nivel de la medula suprarrenal y que es también de crecimiento rápido (puede ser imposible el diagnóstico diferencial preoperatorio); el adenocarcinoma (muy raro en la infancia), y el embrioma retroperitoneal originado a nivel del esbozo renal. El tumor de Wilms debe diferenciarse también del riñón poliquístico, de los tumores del hígado, de los quistes del epiplón y del páncreas, de los tumores del ovario y de las esplenomegalias. Se distinguen estas últimas por el cuadro hemático.

Pronóstico y tratamiento. — Hay algunas diferencias de opinión respecto al mejor plan de tratamiento de estos tumores. La nefrectomía y la radioterapia profunda, solas o combinadas, son los métodos de tratamiento que se utilizan ahora. Ninguna forma de tratamiento ha dado resultados satisfactorios. El pronóstico en estos tumores es siempre muy grave. Sin tratamiento el niño muere por lo general en un período de tiempo relativamente corto. Con el tratamiento con cualquiera de los métodos aceptados, los resultados son casi igualmente desanimadores. La mortalidad, precoz o tardía, es extremadamente elevada, debido al gran tamaño que ha alcanzado por lo general el tumor cuando se observa por vez primera y a la suma malignidad de la neoplasia y gran tendencia a la recidiva. Existen muy pocas publicaciones de curaciones cuya duración pueda evaluarse en años.

Pueden extirparse a menudo con éxito inmediato las neoplasias renales malignas de los niños pequeños; pero hay tantas probabilidades de recidivas, que las perspectivas en todos los casos son sumamente sombrías. En algunos casos las metástasis comienzan precozmente, a menudo antes de que se sospeche la presencia del tumor primario. El cirujano debe tener constantemente presente el hecho de que el tamaño de la masa tumoral no constituye una prueba de su malignidad, y que, a menos que se comprueben metástasis definidas, es aconsejable la operación. Incluso si existen metástasis y hay grandes molestias debidas a la compresión ejercida por el tumor, una nefrectomía proporcionará alivio suficiente para que esté autorizada el practicarla. La edad del niño no influye en ningún modo en la decisión de operar, por cuanto se ha probado repetidamente que puede efectuarse con seguridad la nefrectomía en un niño muy pequeño, y que sin la operación el resultado es inevitablemente fatal.

Actualmente, la mayoría de autores están en favor de una combinación de la roentgenoterapia profunda preoperatoria con la nefrectomía. La mayoría de tumores de Wilms son radiosensibles, aunque existen formas radiorresistentes, dependiendo el grado de respuesta de la proporción entre los elementos sarcomatosos (las porciones radiosensibles) y los elementos epiteliales más radioresistentes. Algunos autores han intentado confiar en la radioterapia profunda sin nefrectomía, pero exceptuando unas observaciones aisladas, muy escasas, no ha sido posible conseguir una curación de estos tumores por la sola irradiación, debido a que esas neoplasias recidivan tan rápidamente como retroceden y las recidivas son radiorresistentes en mayor o menor grado.

La irradiación preoperatoria, al conseguir disminuir el tamaño del tumor, ha facilitado la operación y reducido la mortalidad operatoria en numerosos casos, y a menudo ha hecho operables tumores primitivamente inoperables. Sin embargo, no parece que hayan mejorado los resultados finales. Es dudoso que la irradiación evite la diseminación de las células tumorales. Naturalmente hay aquellos que creen que pueden incluso facilitar la difusión de la neoplasia, debido a que las células tumorales no son completamente destruídas, y es probable que las células tumorales activas puedan ser recogidas y diseminadas con mayor rapidez por la corriente sanguínea después de la irradiación que antes de ella.

Aunque en muchas clínicas la irradiación preoperatoria, la nefrectomía y la roentgenoterapia postoperatoria se han convertido en el plan terapéutico de elección, hay algunos que creen que la irradiación preoperatoria facilita la operación y disminuye la mortalidad operatoria únicamente a expensas de un aumento de la mortalidad tardía. Una revisión de los resultados publicados por varios autores indica que hasta ahora se han obtenido más curaciones aparentes por la nefrectomía inmediata que por la nefrectomía precedida de un curso de radioterapia profunda. Sin embargo, se han hecho grandes avances en la roentgenoterapia en los últimos años, y, debido a que la irradiación preoperatoria se emplea ahora en muchas clínicas, cabe esperar que sea pronto posible evaluar con más precisión su eficacia en el tratamiento de estos tumores. El pequeño número de curaciones aparentes obtenidas hasta ahora, ya sea por la cirugía sola, ya por la cirugía combinada con la irradia-

ción, hace imposible por el momento establecer conclusiones definitivas acerca de la superioridad de un plan sobre el otro.

La publicación más animadora que hemos podido encontrar hasta ahora es la del doctor William E. Ladd (1938), quien publicó los resultados del tratamiento en 45 casos de tumor de Wilms del *Children Hospital* de Boston. De éstos, 31 murieron dentro del año de la operación. De los 14 pacientes que vivían todavía en el momento de la publicación, 11 fueron considerados por el autor como curaciones probables, variando el tiempo transcurrido desde la nefrectomía de un año y medio a diecinueve años y medio (uno y medio a cinco años, 4 casos; cinco y medio a diez años, 5 casos; trece años, un caso; diecinueve años y medio, un caso). Estos 45 pacientes fueron tratados por la nefrectomía. La irradiación fué empleada únicamente en muy pocos. Aunque este autor, en la época de su publicación, está en favor de la nefrectomía inmediata, reconoce que los grandes adelantos en la roentgenoterapia pueden posiblemente requerir pronto un cambio en su punto de vista.

Para extirpar un tumor del tipo de Wilms en un niño se prefiere comúnmente la vía transperitoneal a la incisión lumbar posterior. Por lo general se emplea una incisión rectal o paramediana. Muchos de estos pacientes están marcadamente anémicos, y cuando está indicado debe preceder a la operación una transfusión sanguínea. La irradiación postoperatoria ha sido menos empleada que la roentgenoterapia preoperatoria, pero se la ha encontrado de algún valor para aliviar los síntomas debidos a la recidiva o a las metástasis, haciendo temporalmente más confortable el estado del paciente. Se la ha empleado también en la creencia de que puede destruir células tumorales abandonadas. *(Rádium y roentgenoterapia del aparato génitourinario: Irradiación de los tumores de Wilms,* página 822.)

3. **Tumores del parénquima renal en los adultos.** — La gran mayoría de neoplasias renales se desarrollan en el parénquima. No obstante, los tumores parenquimatosos son relativamente raros. Antes de los últimos veinte años rara vez se diagnosticaban los tumores renales de los adultos, excepto en la operación o en la autopsia. Los avances en el diagnóstico urográfico han aumentado de continuo el número de casos reconocidos clínicamente, a consecuencia de lo cual la frecuencia de tumores renales parece mayor ahora que antes. Aunque indudablemente este aumento es más aparente que real, la lesión representa un problema de difícil solución para todos los médicos y requiere un estudio más intenso del que se le ha prestado hasta ahora. La única esperanza de curación descansa en establecer el tratamiento en las etapas precoces, y el diagnóstico en esta etapa es sumamente difícil.

Frecuencia según el sexo y la edad. — Con la excepción del tumor de Wilms, que casi siempre se encuentra en la primera década de la vida, los tumores del parénquima renal se presentan corrientemente después de los cuarenta años. Los carcinomas, los tumores comunes del parénquima de los adultos, son más frecuentes en la sexta década. El sarcoma puede presentarse en cualquier edad, pero con mayor frecuencia en las décadas quinta y sexta.

Los tumores renales de los adultos abundan más en el hombre que en la mujer.

Patogenia. — Desde que Grawitz, en 1883, publicó sus importantes estudios acerca de los tumores renales, se han emitido muchas teorías patogénicas y propuesto muchos nombres para los diversos tipos de tumores renales. Esto puede aplicarse particularmente al tumor renal común: la gran neoplasia circunscrita, amarillenta, blanda, conocida por lo general como *hipernefroma*, nombre dado por Birch-Hirschfeld en 1892. Ha aumentado la confusión la complejidad de los cambios anatomopatológicos y el hecho de que un tumor único pueda contener más de un tipo de células. Hasta ahora las teorías patogénicas permanecen sin demostrar y queda todavía por determinar el origen de estos tumores.

Grawitz demostró que muchos tumores renales tienen una estructura histológica parecida a la de la corteza suprarrenal, y creyó que derivan de restos suprarrenales aberrantes. Los puntos de vista de Grawitz, aunque ampliamente aceptados, fueron combatidos por Sabourin (1884), Sudek (1893), Albarrán e Imbert (1903), Stoerck (1908), y otros, quienes creyeron que estos tumores constituyen varias formas de verdadero carcinoma renal, derivados del epitelio renal adulto.

Aunque el asunto no está todavía resuelto y no existe una clasificación exacta de los tumores renales, en la actualidad existe la tendencia a limitar los términos «tumor de Grawitz» e «hipernefroma» a un grupo restringido de tumores cuya estructura es similar a la de la corteza suprarrenal, y a mirar como verdaderos carcinomas renales la mayoría de tumores del parénquima renal de los adultos, considerados antes como «hipernefromas».

Se ha estudiado ya la patogenia del tumor de Wilms *(Tumor de Wilms. Patogenia,* pág. 617.)

Anatomía patológica. — A pesar de que en los últimos años se han hecho muchos intentos para clasificar los tumores renales, no hay todavía una unanimidad de opinión respecto a su agrupación anatomopatológica y a su nomenclatura. La confusión está principalmente en la diferenciación — si es que existe alguna — entre hipernefromas y los carcinomas de células claras. Clínicamente la diferenciación de los tumores renales de los adultos tiene importancia sobre todo desde el punto de vista del pronóstico y de

la reacción a la irradiación. Es de la mayor importancia hacer un diagnóstico suficientemente completo para conducir a la exploración del riñón, ya que la única esperanza de curación en todos los casos de cáncer renal se basa en una nefrectomía precoz.

La gran mayoría de tumores parenquimatosos del riñón derivan del epitelio renal. Los tumores de origen conjuntivo y los tumores embrionarios son relativamente raros en los adultos. Aunque muchos de los autores actuales se inclinan a descartar por completo la idea de los tumores suprarrenales del parénquima renal, unos pocos — en especial Ewing — creen que hay un grupo relativamente pequeño de tumores renales que son sin duda neoplasias suprarrenales, con una estructura que reproduce exactamente la de la corteza suprarrenal; deben clasificarse estos tumores como hipernefromas y deben distinguirse del adenocarcinoma de células claras, más frecuente.

Los tumores renales pueden ser benignos o malignos. Se supone que las neoplasias benignas son muy raras; pero el hecho de que se observan bastante a menudo dichos tumores — por lo general de pequeño tamaño — en la autopsia de individuos que no presentaron señales de su existencia durante la vida, parecería indicar que pueden ser mucho más frecuentes de lo que se ha creído.

No es nuestro propósito entrar aquí en el controvertido asunto de la clasificación y de la nomenclatura. Creemos que la clasificación siguiente incluye la mayoría de tumores del parénquima renal:

1.	Carcinoma.	Tumores epiteliales.
	(1) Adenocarcinoma papilar	
	a) De células claras (confundido con el hipernefroma)	
	b) De células granulosas.	
	c) Una forma transicional que contiene ambos tipos de células	
	(2) Carcinoma alveolar	
	(3) Cistoadenoma papilar maligno	
2.	Adenoma	
3.	Sarcoma, fusocelular	Tumores conjuntivos.
4.	Fibroma: fibrosarcoma	
5.	Lipoma: liposarcoma	
6.	Leiomioma: leiomiosarcoma	
7.	Mixoma: mixosarcoma	
8.	Hemangioma.	
9.	Adenomiosarcoma (tumor de Wilms).	Tumor embrionario.
10.	Hipernefroma.	Tumor derivado de restos suprarrenales.

Carcinoma. — El carcinoma es la forma más común de tumor parenquimatoso en los adultos. Deben tenerse en cuenta tres varie-

dades: 1, adenocarcinoma; 2, carcinoma alveolar; 3, cistoadenoma papilar maligno. Un tumor único puede contener hechos de cada variedad. A pesar de sus peculiaridades histológicas, la conducta de este grupo es suficientemente uniforme para que sea justificado considerarlo como una entidad clínica.

ADENOCARCINOMA PAPILAR. — Se han distinguido tres tipos de adenocarcinoma.

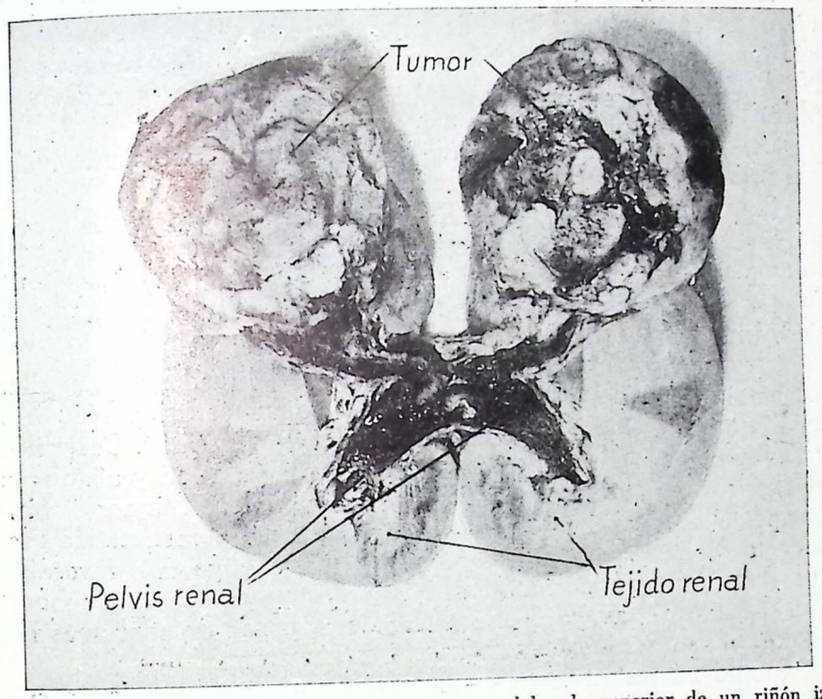


FIG. 107. — Gran adenocarcinoma que se proyecta del polo superior de un riñón izquierdo. Ejemplar operatorio. La masa tumoral está incorporada a la substancia renal y ha crecido en el interior de la parte superior de la pelvis.

El adenocarcinoma papilar de células claras se parece a menudo histológicamente a los carcinomas derivados de la corteza suprarrenal, pero probablemente deriva de los tubos colectores del riñón y no de restos suprarrenales aberrantes. Estos tumores fueron descritos primero por Grawitz, y hasta recientemente se conocían por lo general como tumores de Grawitz o hipernefromas.

Comúnmente este tipo de tumor es grande, único, bien circunscrito y a menudo encapsulado. Puede derivar de la corteza o de la medula, y con frecuencia está localizado en uno de los polos, aunque casi tan a menudo ocupa la parte media del órgano. Al corte tiene una apariencia amarillenta característica y muestra zonas necróticas y hemorrágicas acompañadas algunas veces de zonas seudo-

quísticas consecutivas a necrosis. Histológicamente se compone de tiras papilares de tejido conjuntivo recubiertas de un epitelio de células grandes, cúbicas o cilíndricas muy claras. El tumor tiene gran tendencia a invadir la vena renal y a producir metástasis en órganos distantes por vía sanguínea.

Hay también un tipo de adenocarcinoma papilar con células más granulosas que hacen pensar en un origen a nivel de los tubos contorneados. Este tipo no es grasoso, es menos vascular y más claro de color que el tipo de células claras. Dichos carcinomas acostumbran a difundirse más por los linfáticos que por las venas. No infiltran el parénquima renal y no producen las grandes neoplasias nodulares observadas más comúnmente.

Una tercera forma transicional de adenocarcinoma contiene ambos tipos de células, claras y granulosas.

CARCINOMA ALVEOLAR. — El carcinoma alveolar es una forma muy maligna. Microscópicamente presenta cordones sólidos, de células claras o granulosas. Con frecuencia es difícil diferenciar las formas adenocarcinomatosa y alveolar, debido a que algunas veces un mismo tumor muestra características de ambos.

CISTOADENOMA PAPILAR MALIGNO. — El cistoadenoma papilar maligno es una forma rara y confusa de carcinoma del parénquima renal, que debe distinguirse del adenocarcinoma papilar. Ockerblad y Carlson encontraron 15 casos publicados hasta 1938 y añadieron un caso propio que se presentó en un riñón doble. El tumor es bien encapsulado, de crecimiento relativamente lento y metastatiza bastante tardíamente, por lo que el pronóstico es algo más favorable que el del tumor renal habitual. Algunas de estas neoplasias muestran claramente las etapas transicionales a partir de adenomas benignos.

GRADO DE MALIGNIDAD. — El aspecto macroscópico de un carcinoma renal difiere con el grado de malignidad y de vascularidad y la ausencia o presencia de necrosis, hialinización, tejido fibroso y grasa. Hablando en general, los tumores pequeños, bien encapsulados y vasculares, poseen un grado menor de malignidad que los carcinomas grandes y degenerados que invaden casi todo el riñón y que aquellos que infiltran el parénquima renal y crecen hacia la pelvis (Hand y Broders).

El tamaño del tumor no demuestra su grado de malignidad. En general, los tumores grandes acostumbran a producir con más frecuencia metástasis.

METÁSTASIS Y EXTENSIÓN. RECIDIVA. — La difusión del tumor tiene efecto por las siguientes vías: 1, metástasis por la corriente sanguínea, *a)* por invasión de la vena renal, *b)* por émbolos microscópicos que penetran en los vasos más pequeños, o *c)* por extensión al interior de la vena cava; 2, metástasis por vía linfática; 3, extensión directa a través de la cápsula, y 4, extensión directa a la pelvis renal y desde aquí al uréter y aun a la vejiga.

Las metástasis por vía sanguínea son con mucho las más frecuentes. En particular el adenocarcinoma papilar de células claras tiene una gran tendencia a invadir la vena renal y a producir metástasis a distancia, por vía sanguínea, en el hígado, bazo, huesos y cerebro. El verdadero carcinoma infiltrante acostumbra a difundirse más por vía linfática que siguiendo los vasos. La extensión directa a los tejidos perirrenales se produce muy a menudo.

Es frecuente la recidiva local luego de la nefrectomía, y hasta ahora la radioterapia profunda no ha tenido mucho éxito para prevenir o combatir dichas recidivas. Tanto la recidiva local como las metástasis a distancia pueden presentarse muchos años después de la nefrectomía.

Adenoma. — Debido a que rara vez se observan adenomas, especialmente de gran tamaño, sólo se les ha prestado escasa atención al estudiar las neoplasias renales. Se han publicado casos, y el asunto ha sido estudiado por Kretschmer y Doehring (1929), Gordon-Taylor (1930), y Bailey y Harrison (1937).

Los adenomas pequeños, de tamaño que varía desde 2 milímetros a un centímetro o aun mayores, constituyen un hallazgo necrópsico relativamente común en los riñones arteriosclerósicos. Por lo general se presentan en forma de nódulos múltiples blanquecinos de tamaño discreto, localizados inmediatamente por debajo de la cápsula renal o esparcidos por el parénquima renal. A menudo son bilaterales. Histológicamente están constituídos por grupos irregulares de células epiteliales dispuestas alrededor de luces de contorno irregular. Con frecuencia se observan en el interior de dichas luces proyecciones papilares de masas de células epiteliales. Sin embargo, el epitelio se presenta únicamente en una capa única, siendo tan estrecho el parecido con los tubos renales normales que a menudo es difícil la diferenciación. Rara vez se observa una mitosis. Comúnmente se encuentra una cápsula bien definida de tejido conjuntivo, no invadida por las células epiteliales. Estos pequeños adenomas son de crecimiento lento, asintomáticos y esencialmente benignos, y no tienen importancia clínica.

No obstante, los grandes adenomas dan lugar con frecuencia a hematuria y dolor. Además, son potencialmente malignos. Por lo regular estos tumores son únicos. Histológicamente son similares a las pequeñas neoplasias, pero en general su estructura ha sido destruída por necrosis extensa. Macroscópicamente aparecen como grandes tumores corticales circunscritos, de color amarillento o blanquecino. Aunque clasificados como benignos, son potencialmente malignos y debe mirárseles siempre con sospecha. No puede hacerse una distinción segura entre adenomas y carcinomas.

Los grandes adenomas pueden presentarse a cualquier edad, incluso en niños muy pequeños.

Sarcoma. — El sarcoma del riñón es muy raro en los adultos. Más del 50 por 100 de los casos publicados han sido observados en personas entre cuarenta a sesenta años de edad. La estructura histopatológica de estos tumores varía considerablemente, pero todos son en gran manera malignos y casi invariablemente terminan con la muerte sea cual fuere el tratamiento empleado. El tipo más común es el sarcoma fusocelular, existiendo también fibrosarcomas, liposarcomas, leiomiosarcomas y otras formas muy raras.

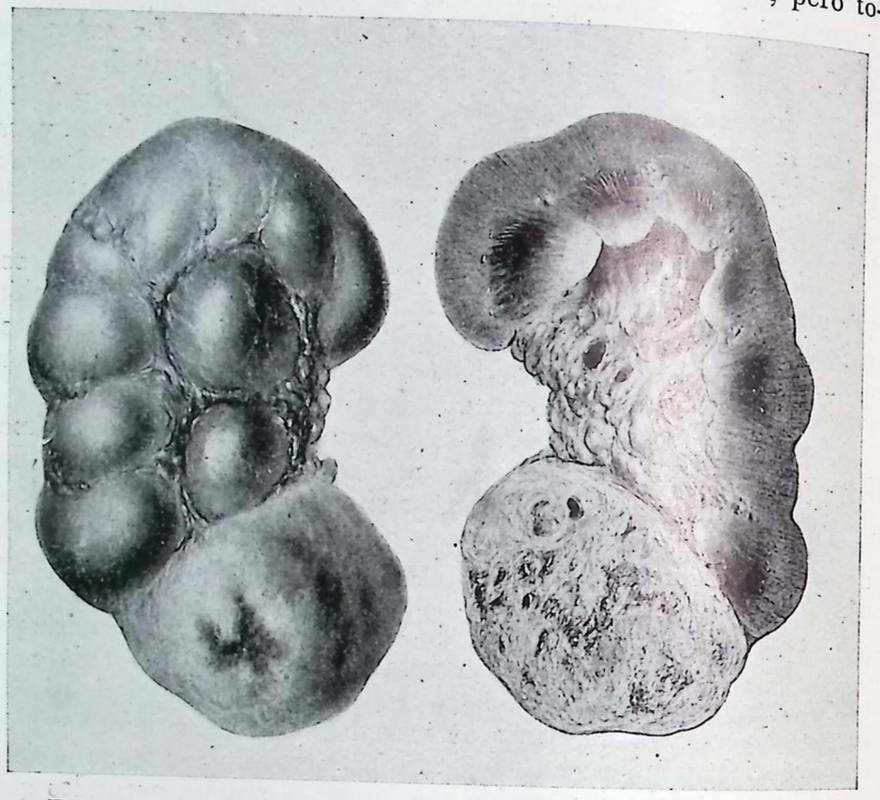


FIG. 108. — Osteoma del riñón. (Ejemplar de la colección del Dr. Marion.)

La sintomatología, el diagnóstico y el tratamiento son análogos a los de los otros grandes tumores parenquimatosos.

Fibroma. Fibrosarcoma. — Los fibromas del riñón, como los adenomas, se presentan en dos formas: 1, como pequeños nódulos blanquecinos que raramente causan síntomas y se descubren por lo general en la autopsia o en la operación efectuada por otras causas; 2, como grandes neoplasias corticales que producen síntomas y requieren tratamiento quirúrgico. Estos tumores de mayor tamaño

son muy raros y pueden presentarse en cualquier edad. Se ha presentado cierto número en niños pequeños. En la mayoría de casos publicados se efectuó la nefrectomía; pero si el tumor no es demasiado grande y es posible demostrar sin lugar a dudas su carácter benigno, puede bastar la resección de la neoplasia.

El fibrosarcoma del riñón parece ser sumamente raro.

Lipoma. Liposarcoma. — Algunas veces se encuentran lipomas pequeños múltiples debajo de la cápsula renal o en el tejido cortical; aunque se ha publicado algún caso de gran lipoma, se cree por lo general que los verdaderos lipomas raramente alcanzan mayor tamaño que un centímetro de diámetro. Es probable que la mayoría de grandes lesiones sean en realidad lipomatosis de reemplazamiento derivadas de la grasa de la pelvis *(Esclerolipomatosis renal secundaria,* pág. 547).

Se han publicado unos pocos casos de liposarcoma.

Leiomioma. Leiomiosarcoma. — Raramente se encuentran leiomiomas benignos de tamaño suficiente para producir síntomas. En el año 1899, Oschner extirpó un leiomiofibroma que pesaba 4.600 gramos. Se encuentran en la literatura publicaciones espaciadas, a partir del siglo actual. En los últimos años se han publicado varios leiomiosarcomas, generalmente de gran tamaño (N. E. Berry, 1929; Crosbie y Pinkerton, 1932; Cooke, 1933). En el año de 1939, Gordon y sus colaboradores resumieron los 28 casos anteriormente publicados de varias formas de leiomioma renal y añadieron un caso personal.

Los leiomiomas, como las otras neoplasias benignas del parénquima renal, pueden presentarse en dos formas: 1, pequeñas neoplasias encontradas en la autopsia en individuos muertos por causas no relacionadas y que no habían dado lugar a síntomas durante la vida; 2, neoformaciones que han llegado a ser suficientemente grandes para producir compresión y otros síntomas, de modo que se descubren durante la vida. Los tumores del primer grupo son a menudo múltiples y se encuentran por debajo de la cápsula renal. Probablemente derivan de la musculatura lisa de la cápsula o del tejido muscular de los vasos sanguíneos. La literatura sólo ofrece unos pocos ejemplos de neoplasias suficientemente grandes para provocar síntomas. Macroscópica y microscópicamente estos tumores son similares al leiomioma común del útero. Debido a que crecen con rapidez y alcanzan algunas veces gran tamaño y son potencialmente malignos, es aconsejable la nefrectomía.

Hemangioma. — Se encuentran algunas veces hemangiomas; pero, a menos que alcancen un tamaño considerable y provoquen compresión u otros síntomas, no tienen importancia clínica. No se presenta hematuria a no ser que el tumor produzca una erosión de la pelvis renal.

Tumor de Wilms. — El tumor mixto o tumor de Wilms, de origen embrionario, se presenta por lo general en la primera década de la vida, pero en casos raros aparece en el adulto. Comúnmente la estructura es la del adenomiosarcoma. Se ha descrito con detalle esta neoplasia en otro lugar *(Tumor de Wilms*, pág. 616).

Tumores malignos primarios bilaterales del riñón. — La neoplasia renal primaria bilateral es sumamente rara. Forsythe, al publicar en 1942 un caso de hidronefroma primario bilateral de la Fundación Brady del *New York Hospital*, revisó cuidadosamente la literatura, pero sólo encontró publicados otros seis casos. Creyó que varios de éstos eran en realidad lesiones metastáticas y uno un riñón poliquístico.

El paciente observado en la Fundación Brady, un hombre de sesenta y dos años, presentaba retención urinaria completa, consecutiva a una hematuria de tres días de duración. Tres años antes había sufrido una hematuria indolora de un día de duración. El examen reveló una próstata adenomatosa muy hipertrofiada y una distensión abdominal moderada, pero no se encontraron masas abdominales palpables. Como quiera que se pensó que la hemorragia era de origen prostático o vesical, se estableció un drenaje con catéter de irrigación intermitente, sin que se produjera gran cambio en la hematuria. La urografía excretoria demostró una deficiencia funcional del lado izquierdo y falta de función en el lado derecho. No pudo obtenerse resultados con la cistoscopia, debido a la orina hemática. A causa de la continuidad de la hemorragia, se practicó una cistostomía suprapubiana bajo anestesia local. No se encontró tumor vesical y no se descubrió el origen de la hemorragia. El estado del paciente mejoró después de la cistostomía. Los urogramas excretorios practicados una semana más tarde no demostraron funcionamiento del lado derecho y mostraron un aumento de tamaño notable de la sombra renal derecha. En esta época el riñón derecho era palpable y estaba muy hipertrofiado. Se repitió la cistoscopia y se vió salir abundante sangre del orificio ureteral derecho. Un pielograma retrógrado derecho mostró una neoplasia renal manifiesta, con extensión probable a la pelvis y parte superior del uréter. Se practicó una nefrectomía derecha después de un tratamiento de sostén, incluyendo transfusiones; y se extirpó un riñón con gran invasión tumoral. Había extensión inoperable al pedículo. El paciente murió de fallo cardíaco cuarenta y ocho horas después de la operación.

La autopsia reveló tejido neoplásico en la porción restante del pedículo y un trombo tumoral en la vena cava. En la porción media del riñón izquierdo había un tumor de dimensiones aproximadas de 4 por 6 centímetros; macroscópicamente éste parecía ser una neoplasia primaria separada. Un examen cuidadoso, incluyendo las radiografías de los huesos largos, no permitió descubrir lesión metastática alguna. El examen del corazón demostró un trombo organizado en el vaso coronario izquierdo. Microscópicamente, el tumor en cada uno de los riñones presentaba un cuadro similar, compuesto de células vacuolares grandes y claras con pequeños núcleos. Las células crecían en cordones y masas, y estaban bien diferenciadas. El anatomopatólogo creyó que cada tumor representaba una lesión primaria, aunque se tuvo en cuenta que un hipernefroma puede dar lugar a metástasis solitarias.

Signos y síntomas de los tumores perenquimatosos. — Ha reconocido la profesión médica que la hematuria, el dolor y el tumor son la tríada clásica de síntomas cardinales del tumor renal. Estos son síntomas comunes de otras lesiones renales y nunca son patognomónicos. Aunque con frecuencia existen los tres cuando el urólogo ve por vez primera al paciente, el diagnóstico en esta etapa no puede considerarse un diagnóstico precoz. Por lo general dolor y tumor son manifestaciones tardías; en la época en que se presentan, el tumor está por lo común muy avanzado y a menudo existen metástasis, por lo que el paciente ha rebasado las posibilidades del tratamiento quirúrgico.

La hematuria es el síntoma más constante y principal del tumor renal. Es particularmente importante porque en los cánceres de los adultos es por lo común el síntoma más precoz y aparece en una época en que no puede palparse todavía el tumor. En el tumor de Wilms de los niños, así como en las raras neoplasias benignas grandes, de ordinario el síntoma más precoz es un tumor palpable, siendo la hematuria una manifestación relativamente tardía.

La hemorragia es siempre intermitente y rara vez es profusa. Sin embargo, algunas veces se presenta una hemorragia intensa. Por lo general la hemorragia no dura más que algunos días. Una hemorragia única abundante puede ir seguida de meses o incluso años en que no hay hematuria. Corrientemente la hemorragia de un tumor renal no produce coágulos por difundirse la sangre en la orina. Sin embargo, en alguna ocasión, la hemorragia es suficientemente profusa para provocar un molde hemático del uréter; cuando esto sucede, el paso de orina resulta dificultado y la distensión que ello origina da lugar a dolor intenso.

El dolor es el segundo síntoma en importancia. Existe en un tanto por ciento elevado de casos en las etapas tardías de la enfermedad y es el síntoma clínico inicial aproximadamente en el 20 por 100 de casos (Israel e Israel). Cuando existe asociado a la hematuria, el dolor tiene valor para determinar el origen de la hemorragia. Puede ser debido a la distensión de la cápsula renal por el aumento de tamaño del tumor, o puede ser la consecuencia de la compresión de la masa tumoral sobre los nervios o vísceras vecinas.

Un gran tumor puede ejercer compresión: 1, hacia arriba, dificultando la respiración; 2, hacia abajo, provocando síntomas referibles a los órganos pelvianos, o 3, hacia delante, con desplazamiento del bazo y del colon. Puede presentarse dolor cólico intermitente a consecuencia de la tensión provocada por la hemorragia dentro del tumor o cuando hay una obstrucción del uréter por coágulos sanguíneos.

Constituyen otros síntomas tardíos: la pérdida de peso (frecuente), debilidad, trastornos gastrointestinales, fiebre, síntomas de anemia, y caquexia. Puede ser que el descubrimiento de una neoplasia metastática sea el primer signo de la presencia de un proceso neoplásico.

Diagnóstico. — El éxito del tratamiento quirúrgico de los tumores renales está en proporción directa de la rapidez con que se haga el diagnóstico. Sin embargo el diagnóstico precoz de una neoplasia renal es particularmente difícil, debido a que la enfermedad es de comienzo insidioso y no hay síntoma o grupo de síntomas que señale sin discusión la lesión maligna del riñón. Siendo la hematuria indolora la manifestación más precoz en la mayoría de casos, el descubrir estos tumores en una etapa en que es todavía posible la curación depende en gran parte de inculcar en la profesión médica, así como en el vulgo, que la presencia de sangre en la orina es un signo de la mayor importancia que merece la investigación completa del aparato urinario. El haber insistido los urólogos en el significado de la hematuria indolora hace que aumente gradualmente el número de neoplasias renales que son observadas por el urólogo en una etapa más precoz de desarrollo de lo que sucedía antes.

El diagnóstico se basa en la historia, examen físico, estudio de la orina, e investigación cistoscópica y pielográfica.

La investigación urológica rutinaria debe ir precedida siempre de una historia cuidadosa y de un examen físico general, comparándose los resultados con los del examen de orina y de la pielografía. Es de la mayor importancia la palpación bimanual cuidadosa. Algunas veces es muy difícil la palpación de estos tumores, pero en manos de prácticos experimentados puede apreciarse en un tanto por ciento elevado de casos una masa en la región renal.

La cistoscopia, especialmente si se efectúa en época de hemorragia, puede mostrar sangre proveniente del orificio ureteral, del lado de la tumoración. La cistoscopia hace también posible determinar la función del riñón opuesto, factor éste que revista la mayor importancia cuando debe llevarse a cabo una intervención quirúrgica.

La radiografía simple puede demostrar un aumento de tamaño del riñón y una deformación de su contorno presuntiva de tumor.

La pielografía retrógrada constituye nuestra mejor ayuda para el diagnóstico, tanto de los tumores renales benignos como de los malignos. Las deformidades de la pelvis y de los cálices, que en los casos precoces pueden ser muy ligeras, aparecen más claramente demostradas por este método que por la urografía excretoria. Esta última tiene valor primordialmente como un método coadyuvante. La urografía excretoria constituye el mejor medio de señalar el contorno renal; y es útil para diagnosticar pequeños tumores que provocan un abombamiento del contorno del riñón, pero que no producen deformidades reconocibles de la pelvis y de los cálices. Utilizada conjuntamente con la pielografía retrógrada, con frecuencia es muy útil.

El pielograma puede proporcionar pruebas claras de tumor del riñón, o puede dejar sin convencer. De ninguna manera pueden considerarse característicos los resultados radiográficos. Los cánceres renales no siguen regla fija, y la única consistencia de sus manifestaciones pielográficas es su inconsistencia.

He aquí los hallazgos radiográficos más comunes: 1, aumento de tamaño y deformación de la sombra renal; 2, obliteración o disminución de los cálices mayores o menores o de ambos, o alargamiento con estrechamiento (menos a menudo con dilatación) de uno o dos de los cálices mayores (debido a compresión o a invasión de los cálices por el tumor); 3, defectos de relleno de la pelvis renal (debidos a invasión de la pelvis por la neoplasia); 4, desplazamiento de la pelvis hacia fuera, hacia dentro, hacia abajo o, raramente, hacia arriba; 5, desplazamiento del uréter hacia dentro o hacia fuera (en caso de grandes neoplasias). La deformidad relativamente frecuente en «patas de araña» es consecuencia de la compresión de la pelvis por la masa. La existencia de cálices cortos e irregularmente dilatados en lugar de cálices alargados, estrechados y ahusados, hace sospechar la presencia de un carcinoma alveolar. Puede existir un gran tumor en el polo inferior, sin que existan cambios pielográficos o con cambios mínimos. Los tumores en el polo superior, más encerrado, provocan desplazamiento renal y deformación de los cálices en una época más precoz.

En particular los casos precoces requieren comparar muy cuidadosamente los hallazgos radiográficos con la historia del paciente. En casos dudosos pueden ser necesarias pielografías repetidas, y si persisten resultados positivos, debe efectuarse la operación exploradora.

Cualquiera de los hallazgos pielográficos mencionados más arriba puede ser provocado por otras lesiones renales o extrarrenales. Las afecciones que más probablemente provocan confusión son: la enfermedad poliquística (cuando hay deformidad marcada de más de un cáliz), el quiste renal solitario, el ántrax, el absceso cortical

o perinefrítico, la tuberculosis, los cálculos no opacos y los tumores retroperitoneales. Las neoplasias suprarrenales desplazan el riñón, pero por lo común no modifican el contorno de la pelvis y de los cálices ni provocan hematuria.

Rara vez es posible demostrar clínicamente el tipo de tumor existente en el parénquima de un riñón dado; ni es siempre posible distinguir las neoplasias de la pelvis de las del parénquima.

Cuando se ha establecido el diagnóstico de tumor renal en un lado, debe decidirse la cuestión de la operabilidad. Los dos puntos más importantes a este respecto son: 1, la presencia o ausencia de metástasis; 2, la función del riñón opuesto. Por lo general se ha establecido ya esto último en el momento de la cistoscopia. El descubrimiento de las metástasis requiere el examen roentgenológico de pulmones y huesos.

Pronóstico. — El pronóstico de los tumores renales es desfavorable. Sin la intervención quirúrgica es inevitable un resultado fatal. En los casos vistos antes de existir metástasis, la extirpación quirúrgica ofrece una clara esperanza de curación. Por desgracia, la mayoría de casos se observan tardíamente, cuando el proceso maligno se halla difundido más allá de los límites del riñón. El pronóstico depende directamente del diagnóstico precoz y de la extirpación completa del tumor antes de que ocurran metástasis; sin embargo, los síntomas precoces del tumor renal son tan insidiosos que es muy probable que pasen inadvertidos.

Hasta ahora, tanto los resultados inmediatos como los tardíos de la intervención quirúrgica han sido sumamente desalentadores. Sin embargo, en la actualidad la cirugía ofrece las mejores — y quizá las únicas — probabilidades de curación, y debe emplearse en el momento más precoz posible. Aunque los resultados distan mucho de ser brillantes, se obtiene alguna vez una curación: frecuentemente cuando menos se esperaba.

Tratamiento. — La nefrectomía precoz es el tratamiento de elección en los tumores renales del adulto. La radiación, aunque tiene valor como medida auxiliar, no proporciona la curación y no puede substituir a la extirpación quirúrgica.

La radiosensibilidad de los tumores de este grupo varía extensamente. Con excepción de los tumores del tipo de Wilms, que en general se sabe son relativamente radiosensibles, no poseemos conocimientos definidos sobre la radiosensibilidad de las neoplasias parenquimatosas. En el pasado se reservó la radioterapia profunda para el tratamiento paliativo de los tumores avanzados inoperables, corrientemente con metástasis extensas, y para el tratamiento postoperatorio, esto último con la esperanza de que suprimirían la vitalidad de cualquier célula cancerosa que se hubiera abandonado, evitando así la recidiva local y las metástasis. Recientemente muchos

urólogos y roentgenólogos han adoptado la irradiación preoperatoria en el tratamiento de los tumores parenquimatosos, fundándose en que provoca una regresión de las grandes neoplasias y facilita la operación, combate la hemorragia y disminuye las metástasis. Está comprobado que la irradiación preoperatoria da lugar en algunos casos a una regresión temporal de neoplasias muy grandes, haciéndolas así operables. Sin embargo, difícilmente parece justificable su empleo rutinario como un preliminar de la nefrectomía, ya que el retraso necesario representa una pérdida de tiempo valioso y puede permitir que se produzcan las metástasis. Creemos que la nefrectomía precoz constituye todavía el tratamiento de elección y debe practicarse: 1, siempre que el estado general lo permita; 2, cuando no hay metástasis evidentes, y 3, cuando no hay una disminución marcada de la función del riñón opuesto. La disminución ligera de la capacidad funcional del otro riñón no se considera corrientemente como una contraindicación quirúrgica, dado que sin la nefrectomía el curso de la enfermedad es siempre fatal. Por lo general sólo puede determinarse la operabilidad del mismo tumor después de poner el riñón al descubierto.

La irradiación de los tumores inoperables, aunque tiene valor paliativo, no ha conseguido una curación permanente.

Al efectuar una nefrectomía por tumor renal es necesario un amplio campo operatorio para evitar traumatizar la vena cava y la pleura. Alguna vez, en casos de neoplasias muy grandes, puede obtenerse mejor una exposición adecuada empleando la vía transperitoneal. Sin embargo, la nefrectomía por vía abdominal se acompaña de una mayor mortalidad. En general puede extenderse suficientemente la incisión lumbar retroperitoneal usual para extirpar incluso neoplasias muy grandes. Algunos cirujanos prefieren ligar los vasos renales por vía transperitoneal y extirpar el riñón por vía lumbar. Según nuestra experiencia, no se ha encontrado esto necesario a menudo, bastando en la mayoría de los casos la incisión lumbar agrandada. El éxito de la operación depende de la exposición adecuada del riñón, del empleo de maniobras suaves, con una cantidad de traumatismo mínimo, y de la ligadura precoz del pedículo para evitar introducir células cancerosas en la corriente sanguínea. Es aconsejable a menudo una transfusión sanguínea antes de la nefrectomía, porque con frecuencia existe una anemia marcada. Consecutivamente a la nefrectomía es aconsejable la radioterapia profunda, para disminuir el peligro de metástasis y de recidiva local.

La mortalidad operatoria de la nefrectomía por cáncer renal es mucho mayor que la de la nefrectomía por otras lesiones renales. Mathé, en una revisión de estadísticas publicadas, efectuada en 1937, encontró una mortalidad media del 19 por 100 aproximada-

mente. Las dificultades técnicas encontradas al extirpar los grandes carcinomas tienen gran influencia sobre la mortalidad inmediata. Las causas principales de la elevada mortalidad son: el *shock*, la hemorragia, la formación de trombos debido al desprendimiento de células cancerosas que penetran en la corriente sanguínea siguiendo la vena renal, y el fallo cardíaco debido a la toxemia producida por la infección y por la absorción del tumor degenerado.

Está indicada la heminefrectomía en casos de tumor limitado a una mitad de un riñón en herradura o a una porción de un riñón bífido.

Pueden resecarse los tumores corticales benignos si son pequeños y de diagnóstico indiscutible, comprobado por cortes por congelación practicados en la sala de operaciones. Si son suficientemente grandes para comprimir el riñón o los órganos adyacentes, es aconsejable la nefrectomía.

Tumores de la glándula suprarrenal. — ***Estructura y función de la glándula suprarrenal.*** — La suprarrenal, una de las glándulas del sistema endocrino, es un pequeño órgano aplanado (de unos 2,5 centímetros de diámetro), situado inmediatamente por encima del riñón de cada lado. Consta de una cápsula fibrosa, delgada, pero firme, y de un parénquima cortical y medular. Entre la cápsula suprarrenal y el riñón hay una capa de tejido conjuntivo laxo, que hace fácil separar el riñón de la suprarrenal al practicar la nefrectomía. Tanto el riñón como la suprarrenal están situados dentro de la fascia perirrenal. La suprarrenal está irrigada por una rama suprarrenal superior procedente de la arteria diafragmática inferior, una pequeña rama directa de la aorta y una rama suprarrenal inferior procedente de la arteria renal.

La corteza y la medula se desarrollan a partir de dos orígenes separados. Aunque reunidas para formar un cuerpo único, permanecen separadas y distintas desde el punto de vista estructural y funcional. La corteza deriva del mesodermo y, embriológicamente, está relacionada con las gónadas y otros órganos urogenitales. Elabora un hormón esencial para la vida. Las células cromafinas de la medula derivan del ectodermo y tienen un origen común con células contenidas en el sistema nervioso simpático. La medula elabora una secreción interna llamada adrenalina o epinefrina.

Sólo se conocen de un modo deficiente las relaciones entre las actividades de la corteza y de la medula, así como las complejas relaciones entre la función suprarrenal y la de las gónadas y otras glándulas endocrinas. La hiperactividad cortical produce ciertas formas de seudohermafroditismo (femenino), prematuridad sexual e hirsutismo. La hipoactividad da lugar a infantilismo y astenia en un período precoz de la vida; después de la pubertad produce amenorrea y frigidez en la mujer, e impotencia, obesidad y senilismo en el varón. La hiperactividad del tejido medular origina ciertos tipos de hipertensión paroxismal. La insuficiencia de la suprarrenal, como un conjunto, provoca la enfermedad de Addison.

Los tumores y la hiperplasia son las principales lesiones que afectan las funciones de las glándulas suprarrenales y sus secreciones. Los tumores conjuntivos son muy raros. Los tumores clínicamente importantes son los derivados de las células corticales y medulares.

Tumores de la corteza suprarrenal. — Los tumores primarios de la corteza suprarrenal son raros, pero tienen gran interés clínico debido a las manifestaciones generales que provocan. Estas consisten en diversas alteraciones de las características sexuales secundarias y del metabolismo.

Anatomía patológica. — Ewing ha clasificado los tumores corticales como: 1, hiperplasias; 2, adenomas, y 3, carcinomas.

La *hiperplasia* se presenta bastante a menudo en los adultos. Puede ser nodular o difusa. Los nódulos varían de tamaño desde el de una cabeza de alfiler al de un guisante. Algunas veces es difícil distinguir este tipo de los adenomas pequeños. Otras veces la corteza muestra una hiperplasia difusa, con gran aumento de tamaño de la glándula suprarrenal; esta forma da lugar a un cuadro clínico similar al producido por las neoplasias corticales.

Los *adenomas* son los tumores más frecuentes de la corteza suprarrenal. Varían de tamaño desde algunos milímetros hasta 10 ó 12 centímetros de diámetro, son de un color moteado de pardo y amarillo y a menudo están encapsulados. Raramente dan lugar a indicaciones clínicas de su presencia, a menos que alcancen gran tamaño; en este caso pueden provocar un hiperadrenalinismo. Por lo común permanecen pequeños y en general se descubren accidentalmente en la autopsia. Con frecuencia son bilaterales. Geschickter afirma que las características que distinguen a los adenomas son: las células corticales definidas, la tendencia a la degeneración lipoidea, la marcada red capilar, los depósitos de pigmentos y la disposición de las células en cordones y haces. Los mayores se distinguen por zonas de vascularización. Un hecho que distingue estos adenomas de los llamados hipernefromas del riñón es la ausencia de estructuras papilares o tubulares.

Los *carcinomas* de la corteza suprarrenal son raros. En una serie de 105 casos de tumor suprarrenal revisados por Geschickter, 72 eran tumores corticales, y de éstos sólo 6 eran malignos. Estos tumores son extraordinariamente raros en los niños. Comúnmente los tumores corticales malignos son neoformaciones blandas, de color amarillento y de consistencia variada. Tienen tendencia a presentar zonas hemorrágicas y necróticas y a la degeneración quística

consecutivamente a la necrosis. Estos tumores metastatizan precoz y extensamente siguiendo los linfáticos y las venas, con mayor frecuencia a nivel del hígado y los pulmones, y sólo rara vez en los huesos. En ocasiones metastatizan en la glándula suprarrenal opuesta. Es frecuente la invasión del riñón, así como de la vena renal y de la vena cava, por extensión directa.

Alguna vez se presentan tumores derivados de restos suprarrenales, en varias partes del cuerpo, en particular a nivel del hígado, riñón, testículos, ligamentos anchos y tejidos retroperitoneales.

Síntomas. — Los tumores de la cortical suprarrenal pueden producir o no clínicamente cambios endocrinos manifiestos. Langeron y Loheac han clasificado estos tumores según los síntomas, del siguiente modo:

1. Tumores que se acompañan de un síndrome endocrino.
2. Tumores con sólo una tumoración abdominal.
3. Tumores con tumoraciones metastáticas.
4. Tumores con hipertensión arterial (paroxismal o continua).

Las manifestaciones clínicas de los tumores del primer grupo pueden ser: *a)* hipoadrenalismo (en un período precoz de la vida, infantilismo; después de la pubertad y más adelante, impotencia, esterilidad, adiposidad, amenorrea, frigidez); *b)* el síndrome adrenogenital de virilismo suprarrenal (precocidad sexual y madurez prematura en ambos sexos, y en mujeres masculinidad, hirsutismo, etcétera). Cahill afirma que el tumor que produce los cambios endocrinos tiene células parecidas a la capa reticular de la glándula suprarrenal y presenta un aumento de gránulos fucsinógenos sobre el tipo normal; no se ha demostrado en estas neoplasias el hormón de la corteza suprarrenal. Este tipo de tumores aparece más frecuentemente en mujeres. El tumor sin síndrome endocrino tiene células que se parecen más a la capa fasciculada de la glándula suprarrenal y contiene sólo pequeñas cantidades de granos fucsinógenos.

Cuando es congénito el tumor da lugar a seudohermafroditismo (hembra).

Cuando el tumor se presenta antes de la pubertad en el varón, la alteración más frecuente es la pubertad prematura. Hay un desarrollo físico rápido, con genitales y distribución del pelo del tipo adulto, y desarrollo del deseo sexual. En niñas es más frecuente que dichos tumores provoquen madurez prematura, con alteraciones de tipo masculino. Los cambios en los genitales pueden ser muy ligeros o acentuados. No hay el desarrollo normal de las mamas. En general falta la menstruación.

En el varón, el tumor que se presenta después de la pubertad puede dar lugar a una inversión hacia el tipo femenino (hipertrofia de las mamas, atrofia de los testículos, adiposidad), pero estas alteraciones son mucho más raras que la inversión en la mujer. Los síntomas habituales son la presencia de un tumor en el abdomen y debilidad. En la mujer, cuando se presenta el tumor después de la pubertad y antes de la menopausia, hay frecuentemente una supresión de la feminidad, con alteraciones hacia el tipo adulto masculino: amenorrea, con pérdida del deseo sexual y de la líbido, hirsutismo, alteración de la voz, que se hace grave, y adiposidad. En los tumores más malignos hay emaciación en lugar de obesidad.

En el segundo grupo — con tumor abdominal sólo — los síntomas son los debidos a la compresión o al desplazamiento de las vísceras adyacentes.

El tercer grupo — tumores metastáticos — da síntomas infinitamente variados según la localización de las metástasis.

El cuarto grupo es el menos conocido. En este grupo se presentan varios trastornos de metabolismo parecidos a los descritos por Cushing y que se cree están asociados con basofilia: obscurecimiento y enrojecimiento de la cara y manos, sequedad y aspereza de la piel, crecimiento excesivo del pelo, adiposidad acompañada de hiperglicemia. Constituyen síntomas comunes: cefalalgia occipital, debilidad y palpitaciones cardíacas. Son frecuentes los síntomas de hipertensión; es probable que dicha hipertensión sea continua, más bien que paroxismal, como en los tumores medulares. Pueden existir estos trastornos metastáticos, con o sin alteraciones en las características sexuales secundarias.

Diagnóstico. — Los síndromes suprarrenogenitales no son patognomónicos de los tumores suprarrenales, ya que estos cambios se presentan también con la hiperplasia de la corteza suprarrenal y se observan alteraciones algo similares en presencia de tumores de otras glándulas endocrinas, en particular adenomas basófilos de la pituitaria y ciertos tumores del ovario y del testículo. Los síndromes suprarrenogenitales aparecen con mayor frecuencia sin que exista tumor alguno demostrable, y se ha supuesto que la hiperfunción de la corteza suprarrenal tiene un papel en su producción (Cahill; Broster y Vines).

En una persona delgada puede apreciarse a menudo un tumor, o puede palparse un desplazamiento del riñón hacia abajo.

La tumoración puede aparecer como una masa de tejido blando en el roentgenograma, y puede revelarse el desplazamiento o la rotación del riñón mediante un pielograma. La roentgenografía después de la inyección de aire en los planos aponeuróticos perirrenales, tal como ha preconizado Carelli y ha modificado después Cahill, puede señalar los contornos del tumor.

Pronóstico. — Si se descubre tempranamente, la extirpación de la suprarrenal que contiene el tumor no sólo salvará la vida del

paciente, sino que dará lugar a una curación sintomática de los trastornos endocrinos, aunque no se corregirán las alteraciones anatómicas ya permanentes. Por desgracia, los tumores suprarrenales que no producen síntomas endocrinos raramente dan lugar a manifestaciones precoces que permitan distinguirlos. En general sólo se descubren cuando el tumor ha alcanzado un gran tamaño y provoca síntomas de compresión, época en que han ocurrido con frecuencia daños irreparables. Las metástasis de los tumores de la corteza suprarrenal provocan las mismas alteraciones endocrinas que el tumor original.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica de la suprarrenal. La vía transperitoneal, empleando una incisión subcostal oblicua, permite la exploración de ambas suprarrenales. Cahill aconseja este procedimiento porque permite ligar los vasos, especialmente las venas, antes de manipular el tumor, evitando así posibles metástasis debidas a dicha manipulación, lo mismo que la posibilidad de que se inyecten en la circulación grandes cantidades de secreción suprarrenal. Se ha atribuído a esto último el colapso que sigue inmediatamente a la suprarrenalectomía en cierto número de casos.

La vía lumbar extraperitoneal, extendiendo el ángulo posterior de la incisión más arriba a nivel del dorso, permite una buena exposición de la suprarrenal, pero no permite la exploración simultánea de ambas suprarrenales, un punto muy importante. Algunos cirujanos prefieren poner al descubierto las suprarrenales de ambos lados para determinar el lado enfermo y el estado de la suprarrenal opuesta.

Está indicada la operación exploradora siempre que el diagnóstico es dudoso.

La exposición mejor y más completa de las glándulas suprarrenales y su tratamiento encontrada por nosotros es la del doctor Hugh H. Young, contenida en su reciente libro *Genital Abnormalities, Hermaphroditism, and Related Adrenal Diseases,* y a él remitimos al lector interesado en este asunto.

Tumores de la medula suprarrenal. — Los tumores de la medula suprarrenal son raros, sumamente malignos, siguen un curso irregular y rápido y metastatizan extensamente. En general, los pacientes manifiestan signos y síntomas que indican la inestabilidad del sistema nervioso simpático.

Anatomía patológica. — Se han distinguido tres tipos principales de tumores de la medula suprarrenal.

El *neuroblastoma* (meduloblastoma) se desarrolla a partir del neuroblasto indiferenciado primitivo. Estos tumores son de crecimiento rápido y sumamente malignos. Se extienden precozmente a ambos lados de la columna vertebral y producen metástasis extensas por todo el cuerpo. Las metástasis se muestran como masas tumorales blandas, similares a la neoplasia primitiva. Esta última, por lo general, es de color rojizo o pardorrojizo, bien encapsulada, y a menudo de consistencia firme y nodular, aunque puede ser blanda y esponjosa. De ordinario deprime el riñón del lado correspondiente, pero no lo invade. Al examen microscópico, el neuroblastoma puede mostrar células de la serie simpática en varias etapas de desarrollo (simpatogonias, simpatoblastos o neuroblastos). La célula observada con mayor frecuencia es ligeramente mayor que un linfocito, con una diminuta cantidad de protoplasma ligeramente basófilo y finamente granular; es una célula redonda, indiferenciada, muy embrionaria, que se multiplica rápidamente. Las células están contenidas — a menudo en una formación en seudorroseta — en una substancia intercelular que consiste en una red muy fina de diminutas fibrillas. Constituyen hallazgos corrientes la hemorragia, a menudo de tipo masivo, y la necrosis. Con frecuencia se presenta una extensión directa a las vísceras vecinas, algunas veces antes de que se observen metástasis a distancia.

Se han descrito dos síndromes clínicos completamente diferentes en conexión con estos tumores, según el asiento primario de la neoplasia sea la suprarrenal derecha o la izquierda y según la localización de las metástasis. El tumor de la glándula suprarrenal izquierda se identifica con el tipo de metástasis llamado de Hutchison (a la bóveda craneal, de ordinario con invasión metastática de la órbita). Los tumores del lado derecho dan lugar al tipo de metástasis de Pepper (invasión extensa del hígado y ganglios linfáticos retroperitoneales). Se explica la localización de las metástasis por la disposición de los linfáticos en ambos lados. Los linfáticos del lado izquierdo están en conexión con los ganglios lumbares y se dirigen hacia abajo, a la ingle y ganglios aórticos, y hacia arriba, a los ganglios cervicales profundos y a la bóveda craneal. Los de la glándula suprarrenal derecha se vacian directamente en el sistema porta, y la glándula suprarrenal derecha está situada en contacto directo con el hígado. Actualmente se tienen grandes dudas respecto a la justificación y valor de estos síndromes. Por lo general en los pacientes que presentan las manifestaciones clínicas del tipo Pepper se encontrará un neuroblastoma originado en la suprarrenal derecha; pero en los que presentan el tipo Hutchison de metástasis, el tumor primario se origina casi tan a menudo en el lado derecho como en el izquierdo. Además, pueden presentarse ambos síndromes asociados a otros tumores de la suprarrenal y del riñón.

El *ganglioneuroma* se desarrolla a partir de la célula ganglionar simpática madura. Se encuentra muy rara vez en la medula suprarrenal. Puede descubrirse en la autopsia, como una pequeña neoformación, o puede aumentar de tamaño lo suficiente para provocar

síntomas de compresión y ser descubierto así clínicamente. La estructura muestra una preponderancia de fibras nerviosas meduladas y no meduladas, entre las cuales asientan grupos de células ganglionares proliferantes más o menos bien desarrolladas (Alyea). De ordinario el tumor es único, pero puede ser múltiple. Casi siempre es benigno. Cuando existen características de malignidad, el grado de las mismas depende de la proporción relativa de células maduras y no maduras. Cuanto más madura es la célula, mayor es la malignidad.

El *feocromocitoma* (paraganglioma o cromafinoma) de la glándula suprarrenal es un tumor raro, blando, muy rojo, por lo común solitario y benigno. En general estos tumores son pequeños, pero pueden alcanzar un tamaño considerable. Belt y Powell publicaron un cromafinoma quístico que pesaba 1.000 gramos y que había reemplazado a la glándula suprarrenal derecha.

Síntomas de los tumores de la medula suprarrenal. — Estos pacientes muestran signos y síntomas que indican una inestabilidad del sistema nervioso simpático: hipertensión paroxismal; glucosuria; vasoconstricción y vasodilatación de los vasos periféricos, indicada por palidez y sudoración; cefalalgia, náuseas y vómitos. Manifiestan una susceptibilidad excepcional al *shock* quirúrgico. Además de los síntomas mencionados, hay síntomas locales debidos al mismo tumor.

Diagnóstico. — El diagnóstico de los tumores de la medula suprarrenal se basa en la historia, y en los exámenes físico y radiográfico.

Pronóstico y tratamiento. — El pronóstico final de los tumores malignos es desesperado, debido a la suma malignidad del tumor primitivo, a la rapidez del curso y a la extensión y malignidad de las metástasis. Ni la cirugía ni la roentgenoterapia han sido de gran utilidad.

Aneurisma de la arteria renal. — El aneurisma de la arteria renal es raro. La literatura médica únicamente contiene 75 casos publicados. Mathé, en 1932, compuso una revisión excelente de la materia y recopilo 55 casos de la literatura. Lowsley y Cannon, en 1942, catalogaron 20 casos publicados desde la excelente revisión de Mathé y añadieron un caso observado en la Fundación Brady.

El aneurisma renal puede presentarse en cualquier edad y predomina ligeramente en el varón.

Etiología. — El traumatismo — de la región lumbar, del dorso o de la parte superior del abdomen —, considerado ordinariamente como factor etiológico principal, probablemente no es causa por sí mismo del aneurisma, pero puede ser muy bien el agente de una dilatación aneurismática de una arteria renal que está ya debilitada por un defecto congénito (especialmente a nivel de su bifurcación), una enfermedad vascular o una infección.

Anatomía patológica. — Existen dos factores fundamentales para el desarrollo de un aneurisma de la arteria renal, a saber: 1, la pared arterial está debilitada por defecto congénito, traumatismo o enfermedad (arteriosclerosis, periarteritis nodosa, sífilis u otra infección); 2, la patogénesis está relacionada directamente con la presión vascular intrínseca y extrínseca.

Se clasifican los aneurismas renales en *verdaderos* y *falsos*. Los aneurismas verdaderos son dilataciones saculares o fusiformes de la misma pared arterial. Ordinariamente son pequeños, variando su tamaño del de un guisante al de una naranja, y muestran a menudo depósitos calcáreos opacos a los rayos X. Mientras los aneurismas verdaderos permanecen sin romperse, es imposible que produzcan algún síntoma definido. La compresión y la oclusión del aneurisma pueden dar lugar a trombos e infartos del parénquima renal.

Los aneurismas falsos se forman a consecuencia de traumatismo, enfermedad, indirectamente por rotura de un aneurisma verdadero o directamente por la rotura de la arteria renal. Son mayores que los aneurismas verdaderos, midiendo el menor de los publicados 10 por 15 centímetros y llenando el mayor la mitad del abdomen del paciente. La pared de un aneurisma falso se compone de tejido fibroso condensado, desarrollado alrededor de la sangre laminada, extravasada y coagulada. Un aneurisma falso puede extenderse al espacio retroperitoneal, rompiéndose y formando un gran hematoma; o puede romperse en la cavidad peritoneal o en la pelvis renal, causando algunas veces la muerte por desangramiento. La sangre puede distender la pelvis y los cálices y provocar una resorción completa del parénquima renal; o puede sobrevenir una atrofia del riñón a consecuencia de la extravasación de sangre dentro de la cápsula. El coágulo sanguíneo puede desplazarse y adherirse firmemente a los órganos vecinos.

Síntomas. — Los aneurismas verdaderos pequeños rara vez presentan síntomas, y de ordinario se descubren accidentalmente al explorar el riñón o en la autopsia. Pocos pacientes se quejan de dolor en el flanco. Los signos y los síntomas cardinales de un aneurisma falso o de un aneurisma perforado son dolor, tumefacción y hematuria. Cuando un aneurisma verdadero aumenta de tamaño o se rompe espontánea o traumáticamente para formar un aneurisma falso, da lugar a una masa tumoral en el flanco o abdomen superior. Esta tumefacción puede desarrollarse bruscamente o durante un período de meses. De ordinario la masa es lisa, firme, algo dolorosa a la palpación y está en posición fija. Constitu-

ye un síntoma patognomónico cuando existe soplo sistólico. Se presenta hematuria cuando el saco aneurismático se rompe en un cáliz o en la pelvis renal, y puede ser tan intensa que provoque la muerte. En casos de aneurisma verdadero la hematuria es la consecuencia del trombo y el infarto renales.

Diagnóstico. — El diagnóstico clínico del aneurisma renal es difícil, y únicamente se hizo en 12 de los 75 casos publicados. Los depósitos calcáreos en la pared del saco aneurismático aparecen en la placa radiográfica como una sombra en forma de anillo en la región del riñón o del hilio renal; en 3 casos, incluyendo uno observado en nuestro servicio, se hizo el diagnóstico basándose en el hallazgo radiográfico de dicha sombra en forma de anillo, con una periferia densa, interrumpida en un segmento, y una rarefacción del centro. Aunque esta sombra es sugestiva de un aneurisma calcificado, debe diferenciarse de la de un cálculo biliar, de un cálculo renal, de un ganglio linfático calcificado, de un quiste calcificado y de la calcificación a nivel de una neoplasia o de un proceso tuberculoso.

El aneurisma falso ofrece un problema diagnóstico particularmente difícil. Aunque en presencia de una hematuria intermitente asociada con dolor lumbar intenso y una tumefacción fija dolorosa que crece rápida o lentamente a nivel del flanco hay que pensar en la rotura traumática de un falso aneurisma o la perforación espontánea de un verdadero aneurisma, puede presentarse también este síndrome a consecuencia de una rotura renal, de modo que a veces es imposible la diferenciación clínica. En el aneurisma falso no perforado, los signos más valiosos son la existencia de tumefacción y de un soplo sistólico. Sin embargo, este último síntoma ha existido sólo en pocos casos.

Tratamiento. — Los aneurismas que producen síntomas y que no se operan han resultado inevitablemente fatales. La muerte puede sobrevenir a las pocas horas o varios años después del comienzo de los síntomas, pero en la mayoría de los casos publicados los pacientes murieron dentro del año de aparecer los síntomas: de ordinario por anemia aguda originada por la hemorragia debida a la rotura del aneurisma en la pelvis renal, cavidad peritoneal o espacio retroperitoneal.

La sospecha o el diagnóstico radiográfico de un aneurisma renal requiere la investigación quirúrgica inmediata, y en caso de confirmarse el diagnóstico, la nefrectomía. Esta última operación se ha mostrado curativa en 26 de los 29 casos en que se practicó, y está indicada incluso en aneurismas verdaderos pequeños con síntomas ligeros o asintomáticos, debido al peligro siempre existente de rotura y hemorragia. Se practicará la exposición quirúrgica del saco aneurismático pulsátil o del hematoma perirrenal con la mayor precaución, ya que el más ligero desgarro del saco puede provocar a una hemorragia grave. Si el tumor es grande y la hemorragia parece inevitable, se alcanzará el pedículo friable por vía transperitoneal, pinzándolo cerca de su nacimiento en la aorta.

Cálculos renales. — La litiasis urinaria constituye uno de los principales problemas urológicos. La literatura urológica más reciente contiene muchas contribuciones relativas a la enfermedad calculosa, en particular sobre su etiología y prevención. Investigaciones concienzudas por parte de numerosos investigadores, siguiendo las líneas de la bacteriología, de la química y del metabolismo orgánico, han dado lugar a un gran aumento de nuestros conocimientos de esta fase del asunto, muchos de los cuales, sin embargo, deben considerarse todavía como teóricos.

Aunque la causa de su formación es todavía incierta, los efectos producidos por la presencia de cálculos en las vías urinarias son demasiado conocidos. A menos que se evacuen o se extirpen adecuadamente, la complicación frecuente, constituída por la obstrucción y la infección, da lugar al fin a la destrucción irreparable del tejido renal.

La mayoría de cálculos urinarios se originan en el riñón. Cierto número permanecen adheridos a una papila, o en un cáliz o en la pelvis renal, donde aumentan gradualmente de tamaño hasta alcanzar dimensiones que impiden que pasen al uréter. Retenidos en estos puntos, los cálculos dan lugar a los problemas del cálculo renal. Sin embargo, comúnmente, mientras son pequeños, los cálculos pasan al uréter; o bien se evacuan espontáneamente o se retienen en el uréter, o más abajo, en la vejiga o en la uretra *(Cálculos ureterales,* pág. 319; *Cálculos vesicales,* pág. 126; *Cálculos uretrales,* tomo I, pág. 675). También se forman cálculos primariamente en la vejiga, y en ciertas condiciones de estasis pueden originarse alguna vez en el uréter y en la uretra, pero hay pocas dudas de que la mayoría de cálculos encontrados en estas porciones de las vías urinarias descienden del riñón.

Frecuencia de los cálculos renales. — Los cálculos renales se presentan en todas las edades, pero por lo común entre los veinticinco y los cuarenta años. Raramente empiezan a formarse cálculos en el riñón después de los cincuenta años, y son excepcionales en los riñones y uréteres de los niños. Joly encontró que la litiasis es «una enfermedad de la vida media, presentándose más del 50 por ciento del número total de casos entre los treinta y los cincuenta años». Al hacer cualquier afirmación referente a la frecuencia según la edad, debe recordarse que a menudo los cálculos crecen muy lentamente o están localizados de modo que no causan síntomas, y

pueden haber existido por lo tanto durante muchos años antes de diagnosticarse.

Los hombres parecen más propensos a los cálculos renales que las mujeres. En nuestra serie, la proporción de hombres a mujeres ha sido aproximadamente de 3 a 2. Sin embargo, en otras numerosas series publicadas, el tanto por ciento de hombres ha sido sólo ligeramente más elevado que el de mujeres.

Ambos riñones se afectan aproximadamente por igual. Un estudio de la literatura indica que los cálculos son bilaterales en el 10 al 20 por 100 de casos, aunque algunos autores han elevado esta cifra al 25 por 100 y aun más. Los cálculos son múltiples aproximadamente en el 40 por 100 de casos. La multiplicidad es mucho más común en los casos bilaterales (60 a 65 por 100). El carácter bilateral y múltiple de los cálculos está asociado a menudo con infección y obstrucción.

Etiología. — Se desconocen los mecanismos de formación de los cálculos renales y los factores que inician estos mecanismos. Entre las muchas teorías etiológicas emitidas sobresalen los desequilibrios coloide-cristaloide, estasis, infección, deficiencia en vitamina A, trastornos endocrinos, herencia, predisposición racial y clima. Probablemente se requieren siempre algunos factores concurrentes para la formación de un cálculo renal más bien que un único factor. «Por muy libre que ande la imaginación, no será posible atribuir un grupo tan heterogéneo de compuestos a un origen común, o imputar uniformemente a una causa idéntica su disposición en el riñón, uréter o vejiga» (Howard Kelly).

Desequilibrio coloide-cristaloide. — Se ha atribuído mucha importancia a un desequilibrio coloide-cristaloide como causa de cálculo renal: una teoría emitida hace muchos años. La orina es una solución hipersaturada, y los cristaloides se mantienen disueltos debido a la presencia de coloides protectores; pero cuando hay un aumento o disminución en coloides o en cristaloides, el resultado es un desequilibrio con la precipitación subsiguiente de los unos o los otros y la organización de un cálculo. Keyser pudo producir cálculos urinarios provocando una secreción tan excesiva de cristales en la orina que los coloides protectores no fueron ya capaces para mantener los cristaloides en solución, y siendo éstos últimos insolubles en la orina, se produjo una cristalización con formación de un cálculo. La infección, un error en el metabolismo o cualquier causa que perturbe el equilibrio coloide-cristaloide de la orina dará lugar a la precipitación de las sales urinarias, y esta precipitación, aunque sea muy ligera, puede actuar como un núcleo para la formación de un cálculo. Sin embargo, puede existir una cantidad excesiva de cristaloides en la orina sin que se desarrollen cálculos (esto es, fosfaturia, cistinuria y oxaluria).

Estasis. — La teoría de que la estasis de las vías urinarias predispone al cálculo es muy antigua. La estasis urinaria asociada con infección es la causa indudablemente en algunos casos de la formación de cálculos renales. Hay pocas pruebas, sin embargo, de que la estasis pueda iniciar por sí misma el proceso de formación de cálculos. Citaremos a Keyser:

> Experimentalmente, la producción de estasis urinaria casi nunca conduce por sí a la calculosis. La estasis en sí misma no es una causa. Sin embargo, cuando existe el mecanismo de formación de cálculos, cuando se depositan cristales debido a la infección o a trastornos coloidales de modo que tienden a fusionarse, puede comprenderse fácilmente de qué modo la estancación favorece su retención y crecimiento.

Se han encontrado cálculos relativamente más a menudo en riñones sujetos a algún obstáculo de la excreción, ya anatómico, ya mecánico, ya patológico. Un cálculo embrionario, que de ordinario pasaría por el uréter y se evacuaría en el curso de la micción, puede ser retenido en la cavidad renal en un individuo de hábitos sedentarios, o con un cáliz alargado u otra ligera anormalidad anatómica, y aumentar después gradualmente de tamaño. La evacuación renal defectuosa explica probablemente, al menos en parte, la relativa frecuencia de cálculos renales (a menudo bilaterales) en pacientes que han estado inmovilizados en la cama durante largos períodos de tiempo, debido a fracturas, ósteomielitis, traumatismos de la medula o enfermedades generales. Cuando un individuo es mantenido en decúbito supino, la evacuación de la pelvis renal y de los cálices está más o menos dificultada, debido a que el punto más alto será la unión uréteropélvica. Si se produce un depósito de cristales puede retenerse como el núcleo de un cálculo, debido a que la fuerza del chorro urinario no es suficiente para expulsarlo. Esto puede ocurrir en cualquiera de los cálices, difiriendo de la formación de cálculos en los pacientes ambulatorios, en los cuales se encuentran por lo general los cálculos en la pelvis o en el cáliz inferior, raramente en la mitad superior del riñón. Otros factores que deben tenerse en cuenta en estos casos son la infección y la pérdida de calcio durante largos períodos de inactividad muscular completa.

Aunque indudablemente la estasis es un factor en algunos casos de cálculo renal, no es en sí misma una causa. En muchos casos de cálculo renal faltan la obstrucción y la estasis.

Infección. — El papel desempeñado por la infección en la producción de cálculos renales es incierto. No puede haber duda que es un factor etiológico importante en cierto número de casos. Por otra parte, hay muchos casos de cálculo renal sin infección. Además, una mayoría de infecciones renales son debidas a los bacilos del tipo *Coli;* la mayor parte de éstas no están asociadas con cálculo.

Hace muchos años Albarrán dividió los cálculos renales en cálculos primarios (sin infección) y cálculos secundarios (asociados con algún germen que desdobla la urea). Desde entonces se han emitido muchas teorías acerca del papel que tiene la infección en la formación de cálculos urinarios. Rosenow y Meisser (1922-23) presentaron sus puntos de vista sobre la importancia de la infección local en la génesis de la litiasis urinaria y demostraron una especificidad de ciertas razas de bacterias, especialmente estreptococos, en la formación de cálculos. Inocularon la pulpa dental de perros, previamente sanos, con estreptococos aislados de la orina, dientes y amígdalas de nueve pacientes que sufrían nefrolitiasis recidivante, y consiguieron producir cálculos o lesiones medulares en el 37 por 100 de animales. Los cálculos producidos experimentalmente eran similares en propiedades físicas y composición química a los encontrados en la nefrolitiasis del hombre, siendo a menudo proporcionados el número y tamaño de los cálculos a la duración en que se permitía continuar el experimento.

La literatura proporciona pruebas clínicas abundantes de que la formación de cálculos renales está asociada a veces con estreptococos, estafilococos y proteus específicos que desdoblan la urea y alcalinizan. Hagar y Magath (1926) demostraron que se forman ciertos cálculos en presencia del bacilo proteus. Investigaciones posteriores han demostrado que no sólo este germen tiene marcadas propiedades para la formación de cálculos en virtud de sus cualidades de desdoblar la urea, sino que la infección que produce es extremadamente difícil de eliminar. No es frecuente hallar el estreptococo solo en los cálculos ureterales, pero puede descubrírsele asociado con varios otros tipos de bacterias. Cuando ocurre esto, la presencia de estreptococos aumenta invariablemente la virulencia de la infección, agravando así el pronóstico. Se ha demostrado sin lugar a dudas que los estafilococos piógenos están asociados frecuentemente, con formación secundaria de cálculos. Una masa de cocos puede actuar como un cuerpo extraño sobre el cual se depositan sales insolubles hasta que se forma un cálculo. Hellström encontró estafilococos en todas las capas de los cálculos que disolvía en ácido clorhídrico y teñía. Se ha demostrado con suma frecuencia el blanco, encontrándose por lo general solo; pero en algunos casos en que únicamente se habían aislado bacilos de la orina, se encontraron cocos en los cálculos tomados del mismo paciente. Cahill cita como el segundo de los tres principales factores en la producción de los cálculos renales «la infección por bacterias con facultad de desdoblar la urea, particularmente estafilococos y proteus». Según Joly, no debe deducirse que el bacilo proteus o cualquiera de los cocos posean un poder litogénico especial: «meramente crean condiciones peculiarmente favorables para la formación de cálculos». Este autor, cuyos experimentos con la litiasis urinaria han sido extensos, afirma que la formación de cálculos consecutivamente a una infección por el bacilo coli puro es muy rara, aunque son frecuentes infecciones mixtas por bacilos de tipo *Coli* y cocos piógenos. Cree que en estas infecciones mixtas la infección por cocos es la primera y ciertamente la más importante.

Según Randall, la infección tiene un papel importante en la producción de cálculos renales, por provocar lesiones papilares mínimas o lesiones de revestimiento de los cálices en riñones por otra parte normales. Estas lesiones provocadas por la infección constituyen puntos focales, a cuyo nivel puede iniciarse la cristalización de las sales urinarias, y así crearse un verdadero cálculo renal «primario».

> Cuando añadimos a estos probables factores en el campo de la infección las posibilidades de los trastornos circulatorios, de las enfermedades metabólicas y de las reacciones alérgicas, parecería seguro suponer que las lesiones de la pelvis ocurren y deben ocurrir con una frecuencia mucho mayor de lo que se sospecha actualmente... La hipótesis emitida es que a nivel de dicha lesión se produce primeramente una cristalización del cálculo renal «primitivo», y que su carácter químico depende de la sal que en aquella época esté más concentrada en la orina.

Así Randall incluye en una amplia concepción no sólo la teoría infecciosa, sino algunas de las más nuevas teorías, como deficiencia en vitamina A, de tal modo que él no considera la calculosis renal como una entidad nosológica *per se*, sino más bien como el síntoma de ciertas condiciones anormales del organismo. Esta es en general la actitud de la mayoría de urólogos de la época actual.

Cuando menos en la nefrolitiasis recidivante, la infección persistente, con estasis o sin ella, constituye un factor etiológico muy importante. Rovsing (1924) investigó 109 casos de nefrolitiasis recidivante y encontró el 71 por 100 de todas las recidivas en riñones infectados primaria o secundariamente por gérmenes que desdoblan la urea. Keyser observó que los cálculos recidivantes de fosfatos y carbonatos están asociados a menudo con infecciones producidas por cocos o bacilos. En un estudio de 44 casos de calculosis recidivante después de operaciones por nefrolitiasis practicadas en la Fundación Brady del *New York Hospital*, Twinem (1937) encontró los bacilos del tipo *Coli* en el mayor número de casos con el *Bacillus proteus* segundo y el estafilococo tercero. En los 10 casos de recidivas más frecuentes, se encontró el *B. proteus* en 6, el estafilococo en 2, el *B. lactis aerogenes* en 1, y el *B. proteus* y el *B. fluorescens* en 1. Los cálculos múltiples se presentan también más a menudo cuando existe una infección urinaria.

Debe admitirse que, a pesar del mucho trabajo experimental y de la observación clínica, las relaciones de las infecciones extrarre-

nales y urinarias locales con la formación de cálculos renales permanece incierta. La nefrolitiasis asociada con una infección urinaria es muy frecuente. Por otra parte, los cálculos asépticos son comunes. También lo son las infecciones urinarias sin cálculo. Parecería, por lo tanto, que si bien la infección influye indudablemente a menudo en la presencia y carácter de los cálculos renales, lo mismo que la estasis no es un requisito previo esencial para su formación.

Trastornos metabólicos y endocrinos. — DEFICIENCIA EN VITAMINA A. — Las condiciones dietéticas e higiénicas constituyen factores importantes en la formación de cálculos. La mejoría en las condiciones de vida, y particularmente las mejorías en la cantidad, calidad y variedad de los alimentos, han dado lugar a una disminución gradual, pero marcada, en el número de casos de cálculos urinarios.

Las observaciones clínicas han indicado claramente que hay una relación directa entre la formación de cálculos y la ausencia de ciertos elementos esenciales en la dieta. Se han encontrado zonas definidas en la India, sur de China, Egipto, Mesopotamia, Derbyshire y Westmoreland en Inglaterra, en el sudeste de Francia, en el valle del Volga en Rusia, y en Dalmacia. Se han emitido muchas teorías para explicar esta distribución geográfica de la litiasis. Los estudios geográficos del cálculo urinario muestran que es relativamente raro en las comarcas abundantes en granjas lecheras como Suiza, Dinamarca e Italia, y en donde la población puede disfrutar una dieta mixta bien equilibrada, y que es más predominante en los individuos que viven sometidos a una dieta monótona, en particular cuando los cereales forman la base de la alimentación.

El que la litiasis es una enfermedad por deficiencia viene apoyado por la notable disminución en la frecuencia de cálculos urinarios en la infancia — particularmente cálculos vesicales — en los países civilizados desde el establecimiento de las dietas modernas que previenen la avitaminosis. El cálculo vesical, que en otras épocas era muy común tanto en las estadísticas europeas como en las norteamericanas, es ahora una enfermedad rara. Sin embargo, en las regiones de la India y de China, en que las condiciones de vida y el patrón de la dieta no han cambiado, el cálculo vesical es todavía sumamente común. Probablemente las verduras frescas, la leche y el aceite del hígado de bacalao han contribuído más que cualquier otro factor a esta disminución de cálculos urinarios en la infancia.

Durante siglos se supuso que las condiciones de clima, la predisposición racial y la herencia influían poderosamente, de un modo directo o indirecto, en la formación de cálculos. El cálculo renal es mucho más común en los países cálidos que en los fríos, y

más en los países secos del trópico que en los húmedos. Por ejemplo, en el Ecuador, el cálculo es casi desconocido, mientras que en Mesopotamia la enfermedad calculosa es sumamente frecuente entre los nativos. Ahora se cree que esta diferencia de la frecuencia de litiasis en los trópicos húmedos y en los secos es debida primordialmente a factores dietéticos y sólo secundariamente a condiciones climáticas. En los trópicos húmedos, por lo general, la dieta de los nativos es rica en vitaminas. Joly afirma a este respecto:

> El calor seco actúa simplemente disminuyendo la cantidad de orina eliminada y aumentando así la concentración. Si el mecanismo coloidal, en virtud del cual las sales formadoras de cálculos se mantienen en disolución, es defectuoso, éstas tienden a precipitar en las vías urinarias y pueden dar lugar a la formación de cálculos. Sin embargo, esto no ocurre en individuos sanos y bien nutridos.

Referente a la frecuencia racial de la litiasis, llama la atención lo a menudo que se presentan cálculos entre los hindúes, árabes y chinos del Sur. Cuando los habitantes de estas regiones se trasladan y se establecen en otros países, sus descendientes tienen la misma tendencia con tal que perseveren y continúen en sus hábitos tribales y atávicos de vida y sigan empleando la misma dieta. Pero en todos los puntos en que el patrón general de vida ha aumentado, en particular donde se dispone de una mayor cantidad y variedad de alimentos, la frecuencia del cálculo renal ha disminuído de continuo. Sin embargo, el negro es casi inmune al cálculo, a pesar del hecho de que, particularmente en Africa, la población negra carece de alimentos y cuidados sanitarios adecuados. Originario de un clima intensamente caliente, el negro fué trasladado a las regiones del Sur de América del Norte, menos tórridas, y desde allí ha viajado hacia el Norte; pero en todos los climas ha conservado su inmunidad a la litiasis renal. Se ha supuesto que el hecho de que el negro coma más carne que los miembros de otras razas del mismo estado económico puede ser la verdadera razón de la inmunidad «racial» de que disfruta aparentemente. El cálculo urinario es también extremadamente raro entre los esquimales. La opinión general entre los autores de hoy día es que la formación de cálculos urinarios no es tanto un asunto de clima y raza como de los alimentos producidos en cada clima y consumidos por cada raza.

Antiguamente se recalcaba mucho la influencia de la herencia, pero aduciendo muy pocas pruebas en su apoyo. En las llamadas zonas calculosas no se ha encontrado una distribución familiar de los cálculos. La única forma de litiasis que es evidentemente familiar es aquella en que se forman cálculos de cistina.

El hecho de que una deficiencia en vitamina A es un factor fundamental en la formación de cálculos fué demostrado claramente por el trabajo experimental de Osborn y Mendel en ratas efectuado

en 1917. Las autopsias de 857 ratas demostraron la existencia de cálculos fosfáticos en los riñones o en la vejiga en el 9,3 por 100, y se observó que, «en todos los casos en que se desarrollaron cálculos, los animales estuvieron desprovistos durante algún tiempo de una fuente adecuada de vitamina liposoluble». No se encontró ningún otro factor patógeno común a todos los animales afectados que pudiera explicar la formación de cálculos urinarios. Esta relación aparente entre una deficiencia de vitamina A en la dieta y la formación de cálculos fué confirmada en 1926 por el trabajo de Fujimaki, quien encontró que las ratas mantenidas con esta dieta durante unas doce semanas desarrollaban siempre cálculos fosfáticos en la vejiga y en el riñón y cálculos de colesterina en el conducto biliar. McCarrison, en 1931, demostró el efecto queratinizante producido en el epitelio de las vías urinarias por la falta de vitamina A en la dieta, y llegó a la conclusión de que el epitelio descamado y queratinizado de los órganos urinarios puede servir como núcleo de cálculos, que están siempre formados en gran parte de fosfato cálcico-magnésico. Observó también que si se eliminiban los factores vitamínicos C había todavía una mayor probabilidad de formación de cálculos renales; y si a un individuo sometido a una dieta deficiente de dicho tipo se le administraban por la boca fosfatos térreos, era muy marcada la rapidez con que se formaban cálculos. Fundándose en observaciones practicadas en 84 ratas, este autor y Ranganathan llegaron a la conclusión de que los factores esenciales en la producción de cálculos en ratas son: 1, una deficiencia de fosfato con relación a la cantidad de calcio inyectado, y 2, una insuficiencia de vitamina A en la dieta. Un equilibrio del calcio y del fósforo no evitará la formación de cálculos a menos que haya suficiencia de vitamina A. Higgins, durante una larga serie de experimentos, encontró que cuando se mantenían ratas con una dieta deficiente en vitamina A, «el 42 por 100 de ellas presentaban cálculos renales y el 88 por 100 cálculos vesicales».

Cálculos renales consecutivos al tratamiento de la úlcera péptica con alcalinos. — Predomina la creencia de que en los pacientes sometidos a un régimen de Sippy para el tratamiento de la úlcera péptica se desarrollan a menudo cálculos. En este régimen se dan grandes cantidades de alcalinos junto con dietas ricas en calcio y fósforo, dando lugar a un aumento de la fosfaturia y de la calciuria y a una orina alcalina. Teóricamente, en estas condiciones podría esperarse que se formaran cálculos urinarios.

Con objeto de determinar la relación etiológica, si es que existe alguna, entre el empleo de alcalinos en el tratamiento de la úlcera péptica y la formación de cálculos en el riñón y uréter, Kretschmer y Brown (1939) hicieron un estudio detallado de 680 casos de

úlcera péptica tratados en el *Presbyterian Hospital* (Chicago). Todos estos pacientes, que respondieron a un cuestionario, habían sido tratados con alcalinos durante períodos de tres a seis meses, con un promedio de cuatro meses. Muchos habían tomado cantidades menores durante períodos mucho más largos. Se encontró que 21 pacientes (3,1 por 100) tenían una historia de cálculo urinario antes de presentarse para el tratamiento de la úlcera, y a 33 (4,9 por 100) les aquejaban cálculos algún tiempo después del tratamiento de la úlcera: en muchos casos de diez a veinte años más tarde. Para los autores, la pequeña diferencia del 1,8 por 100 en la frecuencia de cálculo entre los individuos a los que se les daban alcalinos y los que no se les administraban resulta tan insignificante que hace improbable que los alcalinos empleados en el tratamiento de la úlcera tengan algún papel en la formación de cálculos. Además, estos autores estudiaron los registros de 1.260 casos de cálculos renales y ureterales y encontraron siete en que se hizo simultáneamente el diagnóstico de cálculo y úlcera y en los cuales no se había tratado la úlcera, y 26 con una historia previa de úlcera; de estos últimos, sólo 15 (1,2 por 100) habían recibido alcalinos. Esta frecuencia de sólo 1,2 por 100 de casos de úlceras tratadas en una serie de 1.260 cálculos renales y ureterales tampoco está en favor de la teoría de que los alcalinos empleados en el tratamiento de la úlcera péptica provoquen cálculos renales.

Formación de cálculos en el hiperparatiroidismo y en los pacientes inmovilizados. — El reciente trabajo de Albright, Aub y Bauer ha demostrado que, en los casos de hiperparatiroidismo provocado por un tumor de la paratiroides, acaece un trastorno en el metabolismo del calcio y del fósforo con aumento asociado del calcio y del fósforo de la orina. Se cree que esta perturbación del metabolismo del calcio y del fósforo trastorna el equilibrio coloide-cristaloide de la orina, con precipitación subsiguiente y coalescencia de los constituyentes de la orina. Sin embargo esto es incierto. Muchos pacientes con hiperparatiroidismo desarrollan cálculos urinarios. Barney y Mintz (1934) revisaron la literatura y encontraron 65 casos de hiperparatiroidismo con cálculos renales en 15 (23 por ciento); además publicaron 11 casos de cálculo renal en 18 casos de hiperparatiroidismo observados en el *Massachusetts General Hospital* (Boston), en los cuales se confirmó el diagnóstico por la operación. Afirman que la enfermedad paratiroidea aparece como el factor causal en el 10 por 100 de casos de litiasis urinaria.

Debido a que un trastorno general es causante de la formación de cálculos, éstos tienen tendencia a ser múltiples, bilaterales y recidivantes. La extirpación quirúrgica del tumor paratiroideo restaurará a sus límites normales la producción de la secreción paratiroidea, y esto dará lugar a la reducción del calcio y del fós-

foro hemáticos, lo cual, a su vez, reducirá la excreción de estos elementos en la orina.

A menudo se encuentran cálculos urinarios en individuos que sufren traumatismos óseos, tuberculosis de las articulaciones de la cadera o de la columna vertebral, ósteomielitis, empiema u otras afecciones que requieren inmovilización durante un período prolongado. Estos cálculos se encuentran siempre en las vías urinarias superiores y tienden a ser bilaterales.

La inmovilización puede actuar de dos maneras en la producción de cálculos: 1, dificultando la evacuación, como se ha hecho notar ya; 2, provocando cambios en el metabolismo del calcio. Jones y Roberts (1934) demostraron que la inmovilidad provoca una descalcificación local de los huesos, y demostraron radiográficamente que la falta de ejercicio general agota la reserva de calcio de todo el esqueleto. Parece probable que la nefrolitiasis en estos casos sea resultado de la descalcificación del esqueleto y es comparable con la formación de cálculos observada en conexión con el hiperparatiroidismo.

Entre las contribuciones recientes más importantes a este asunto están las investigaciones de Flocks y sus colaboradores en la Universidad de Iowa (1). Esos autores estudiaron la excreción urinaria de calcio y fósforo en condiciones prefijadas en un grupo de 35 pacientes que se sabía sufrían cálculos renales; en 23 encontraron una excreción de calcio urinario elevada, mientras en tres casos con baja eliminación urinaria de calcio había una historia que hacía pensar que la excreción del calcio fué probablemente elevada cuando se inició su formación. Unicamente dos pacientes presentaban manifestaciones clínicas de hiperparatiroidismo.

Estos autores consideran que en la patogenia del cálculo renal hay dos grupos de factores fundamentales: 1, aquellos que cambian de tal modo la naturaleza de la substancia renal que favorecen la precipitación de cristaloides dentro de la misma, y 2, aquellos otros que favorecen la precipitación de cristaloides en las vías urinarias. En un paciente dado, uno o ambos factores pueden operar simultáneamente o en momentos diferentes. La estasis, la infección, la deficiencia en vitamina A, el hiperparatiroidismo, pueden tener todos un papel en el proceso de formación de cálculos, provocando la precipitación de cristaloides en la substancia renal. Citaremos lo siguiente de la tesis no publicada de Flocks:

> Los dos factores fundamentales que determinan la precipitación o la solución del calcio y del fósforo en las vías urinarias son el *p*H urinario y la concentración urinaria de calcio y de fósforo. Pueden ser también de importancia ciertos factores accesorios, a saber: los coloides de la orina, la tensión superficial de la orina, la estasis, y la presencia de cuerpos que pueden actuar como un núcleo para la precipitación de cristaloides. La importancia de la concentración del ion hidrógeno y la facilidad con que puede cambiarse esta concentración al lado alcalino por la acción de los gérmenes que desdoblan la urea, junto con la marcada frecuencia con que se presentan estos gérmenes en pacientes con cálculos renales, ha sido demostrada por muchos investigadores. Keyser ha puesto de relieve experimentalmente la importancia del aumento de concentración de cristaloides en la orina. Albright y Barney han recalcado la gran frecuencia de cálculos urinarios en el hiperparatiroidismo, en que se produce un aumento de la excreción de calcio y fósforo por la orina. Holmes y Coplan, Jones y Roberts, y otros, han puesto de relieve la elevada frecuencia de cálculos urinarios en pacientes con enfermedades óseas en que es presumible haya alguna alteración en el metabolismo del calcio, asociada probablemente con un aumento en la excreción de calcio. Steiner ha demostrado que la descamación epitelial que se presenta en la deficiencia de vitamina A puede actuar como un núcleo para la precipitación de cristaloides. Nuevamente hay una multiplicidad de factores que pueden actuar en cada paciente individual.
>
> Hay entonces dos grupos de factores en la patogenia del cálculo renal: 1.°, aquellos factores que están asociados con la precipitación de cristaloides en la substancia renal, y 2.°, aquellos que están asociados con la precipitación de cristaloides en las vías urinarias... El aumento de la excreción de calcio y de fósforo en la orina puede tener importancia en ambos grupos de factores...
>
> Parecería que, aun cuando la concentración elevada de calcio en la orina no basta por sí misma para provocar una precipitación en la substancia renal o en las vías urinarias, predispondría a estos individuos a la misma. Por esto en un paciente o individuo con una concentración elevada de calcio urinario, a igualdad de otros factores, es más probable que se forme un cálculo que en otro con una cifra de calcio baja.

(1) Estas valiosas contribuciones a la etiología de los cálculos renales, nos fueron proporcionadas gracias a la amabilidad del doctor Flocks y sus colaboradores, en el Colegio de Medicina de la *State University* de Iowa, quienes nos permitieron utilizar el trabajo todavía no publicado y pusieron a nuestra disposición el manuscrito original.

Comparando en el mismo individuo la función y el aspecto roentgenográfico de ambos riñones — uno con cálculos y el otro normal —, estos investigadores determinaron que, comúnmente, ligeros cambios patológicos están asociados con un aumento marcado del calcio en la orina del riñón afecto, comparado con la producción del riñón normal; pero cuando el riñón afectado mostraba alteraciones patológicas acentuadas, por lo general el calcio urinario era marcadamente más bajo que el excretado por el riñón normal.

Cálculos debidos a la terapéutica sulfamídica. — En los últimos años se han publicado numerosos casos de cálculos urinarios debidos a la administración de drogas sulfamídicas. Se excretan en la orina cristales de estas drogas, los cuales pueden juntarse entre sí en los tubos renales, en la pelvis renal, en el uréter o en la vejiga, dando como resultado la formación de cálculos. Es más probable que se presente esta complicación usando la sulfopiridina, el sulfotiazol y la sulfodiazina que empleando la sulfanilamida. La ingestión adecuada de líquidos y de grandes dosis de al-

calinos parece contrarrestar la precipitación de cristales de sulfamidas, precipitación que tiene efecto mucho más fácilmente en una orina ácida que en una orina alcalina (pág. 231).

Anatomía patológica. — Estructura y composición de los cálculos renales. — Un análisis químico del cálculo ayudará a establecer la etiología e indicará también si debe recomendarse un régimen alcalino o ácido y los elementos que deben restringirse de la dieta. Por esto debe someterse todo cálculo, ya expulsado de manera espontánea, ya extirpado quirúrgicamente, al análisis químico.

Existen dos tipos principales de cálculos urinarios: 1, los formados en una orina alcalina; 2, los formados en una orina ácida. Los cálculos de fosfatos y carbonatos se desarrollan en una orina alcalina, mientras que los cálculos de oxalatos, ácido úrico, cistina y xantina, se desarrollan en una orina ácida.

Todo cálculo tiene un núcleo que puede ser un cuerpo extraño o un cristal urinario. El cálculo formado alrededor de este núcleo puede ser de estructura cristalina simple o estratificado, y se presume que su cohesión es sostenida por una red cuya naturaleza química es desconocida.

Un cálculo puede estar formado de uratos, oxalatos, fosfatos, carbonatos o cistina puros; o puede ser una mezcla de uratos y oxalatos, o de fosfatos y carbonatos. Además, un cálculo que está formado predominantemente por fosfatos y carbonatos puede contener también oxalatos o ácido úrico. Joly llama la atención sobre el hecho de que los llamados cálculos «puros» son raros, y que basta considerar como puro todo cálculo que contiene del 90 al 95 por 100 de cualquier sal.

La mayoría de cálculos renales están formados predominantemente por oxalatos o fosfatos. Sin embargo, parecen predominar a nivel del núcleo el ácido úrico y los uratos. De 545 cálculos examinados por Ultzmann, 80,9 por 100 tenían un núcleo formado por ácido úrico. Aunque el ácido úrico parece servir muy frecuentemente como un núcleo, no forma sino un pequeño tanto por ciento del conjunto de los tipos de cálculo renal encontrados con mayor frecuencia. En Norteamérica el oxalato cálcico es el constituyente dominante de los cálculos renales. Siguen en frecuencia los fosfatos combinados con amonio, calcio o magnesio. Excepcionalmente se encuentran cálculos cuyos principales constituyentes son uratos, cistina, carbonato cálcico y xantina en estado puro.

Los cálculos de *oxalato cálcico* son muy duros, por lo regular de color pardo o sepia, aunque pueden ser de color gris obscuro, y en general son irregulares y ásperos. Cuando son pequeños, a menudo son de color pardo claro, con una superficie rugosa recubierta de cristales agudos, o, con menor frecuencia, de espinas y espículas. Los cálculos cristalinos son de un pardo más claro que los

espinosos. El irregular «cálculo en forma de mora» tiene proyecciones cortas en forma de pezón por todas partes, excepto en el punto en que está en contacto directo con la pared de la pelvis; con frecuencia son de color pardorrojizo intenso cuando no están incrustados con fosfatos. Debido a su rugosidad e irregularidad, los cálculos de oxalato cálcico tienden a retenerse hasta que requieren la extirpación quirúrgica. Se observan también cálculos pequeños ovales o esféricos, algunas veces afacetados, con una superficie lisa sumamente pulimentada. El origen del oxalato cálcico no es conocido, pero se cree que dichos cálculos pueden ser consecuencia de una oxaluria debida a un espesamiento de la orina o a un aumento en la ingestión de oxalatos.

Los cálculos *fosfáticos* se componen principalmente de fosfato cálcico y de fosfato amónicomagnésico en proporciones variables, acompañados por lo general de algo de oxalato cálcico, de carbonato cálcico o de otra sal. El núcleo inicial es ácido úrico u oxalato. Los cálculos blancos duros están constituídos por fosfato cálcico cristalino. Raramente se ve este tipo de cálculo, puesto que la mayoría de cálculos fosfáticos pertenecen al tipo amorfo de composición mixta y son relativamente blandos, de color grisáceo, y tienen una superficie áspera y granulosa (cálculo «en asta de ciervo»). Los cálculos que contienen grandes cantidades de fosfatos se encuentran en el hiperparatiroidismo y en otras afecciones asociadas con un aumento en la excreción urinaria de calcio y de fósforo. Se encuentran también cálculos fosfáticos en las infecciones urinarias debidas a gérmenes que desdoblan la urea (esto es, el bacilo proteus), produciendo una orina persistentemente alcalina, y en individuos cuya dieta contiene una hiperabundancia de fosfato cálcico.

Los cálculos de *ácido úrico* y *uratos* son duros, elipsoidales o esféricos, de superficie lisa, sumamente pulimentados y por lo general de color amarillo de oro. Se presentan tanto tipos cristalinos como tipos estratificados. Estos cálculos, que antiguamente se mencionaban con mucha frecuencia en cualquier discusión de la calculosis renal, sólo se encuentran ahora rara vez. Prácticamente no se extirpan nunca mediante operaciones las concreciones de ácido úrico puro. Debido a que son pequeños, redondeados y lisos, se eliminan en general espontáneamente, por lo que el cirujano rara vez los encuentra *in situ*. Sin embargo, el ácido úrico forma muy a menudo el núcleo de cálculos de oxalatos o fosfatos. La etiología de los cálculos de ácido úrico no es clara. Comúnmente, pero no siempre, están asociados con la gota, afección en que hay un aumento de la excreción de ácido úrico.

Los cálculos de *cistina* generalmente son cristalinos, y, en este caso, de superficie lisa, pulimentada y de color verdusco o amarillo obscuro. Cuando están mezclados con fosfatos, son ásperos y gra-

nulosos. Estos cálculos forman a menudo cálculos típicos en asta de ciervo. La cistinuria es una enfermedad más bien rara, de etiología desconocida. Se cree que es un desorden del metabolismo general. Aparece más frecuentemente en los judíos que en cualquier otra raza. La herencia parece constituir un factor importante. Los cálculos de cistina se presentan de ordinario en niños, son por lo común bilaterales, y tienden a recidivar después de la extirpación. El lector puede dirigirse al excelente trabajo del doctor G. F. Cahill y sus colaboradores, quienes han publicado los resultados de sus extensas investigaciones sobre este asunto en el *Journal of Biological Chemistry* (1935-1937).

Raramente se encuentran en las vías urinarias cálculos de *xantina*, como lo demuestra la escasez de publicaciones en la literatura (16 hasta 1937, Kretschmer). La mayoría se han encontrado en la vejiga. Se presenta más a menudo en individuos jóvenes, y con mayor frecuencia en varones que en hembras. Contrariamente a las afirmaciones de muchos autores, Kretschmer, estudiando los casos publicados, encontró que los cálculos únicos son más frecuentes que los múltiples. Unos dos tercios se componen de xantina pura, y el resto es mixto. Los cálculos de xantina, por lo general, son de color rojo obscuro, compactos, más bien duros, con un aspecto estratificado amorfo. Al frotarlos adquieren un lustre de cera pulida. La repetida afirmación de que los cálculos de xantina de ordinario dan resultados negativos al examen radiográfico, no es apoyada por el caso de Kretschmer ni por algunos otros casos publicados, en el cual el resultado radiográfico fué positivo de cálculo. Los cálculos de xantina, como los de cistina, no pueden explicarse de otro modo que por un error del metabolismo.

Los cálculos urinarios *blandos, no cristalinos*, son muy raros (22 hasta 1928, Hyman). Se encuentran generalmente en los riñones. Según el constituyente predominante, se han clasificado como concreciones de albúmina, de fibrina, bacterianas y amiloideas. Los cálculos de albúmina y fibrina varían en tamaño desde el de una cabeza de alfiler hasta el de una cereza, siendo de consistencia cérea y de un color blancogrisáceo, amarillo o pardo claro. Los cortes de los cálculos albuminosos muestran una disposición característica en láminas o estratos, y algunas veces un núcleo de ácido úrico, oxalato o sangre (Hyman). Las concreciones bacterianas, por lo general son pequeñas y múltiples. Los cálculos blandos están asociados siempre con una orina infectada. Constituye una complicación frecuente la pionefrosis. Raramente se diagnostican antes de la operación las concreciones blandas, debido a que no dan sombra.

Son también sumamente raros los *cálculos formados por cuerpos extraños* de la pelvis renal y del uréter. Excepcionalmente se han encontrado cálculos que se han formado alrededor de cuerpos

extraños dejados en el riñón por el cirujano o introducidos en el riñón por un accidente traumático.

Localización de los cálculos. Velocidad de crecimiento. — La gran mayoría de cálculos renales se localizan en el cáliz inferior o en la pelvis. Se ha explicado la predilección por el cáliz inferior fundándose en que anatómicamente este cáliz está por debajo de la porción superior del uréter. Como quiera que se estima que la excreción urinaria de cada cáliz es de unas tres gotas de orina por minuto, es evidente que el chorro urinario es demasiado lento para arrastrar los cristales y otras partículas de un cáliz declive. La existencia de estrechez o estrechamiento marcado de la porción infundibular del cáliz contribuirá también a que el cáliz se haga retentivo.

Joly divide los cálculos renales en cinco grupos clínicos:

1. Cálculos pequeños (generalmente de oxalato cálcico) todavía libres en un cáliz o en la pelvis renal.
2. Cálculos enclavados en la unión uréteropélvica.
3. Cálculos enclavados dentro de la pelvis renal.
4. Cálculos que se han convertido prácticamente en un molde de la pelvis renal y de los cálices.
5. Cálculos *gigantes* que han destruído la mayor parte del parénquima renal.

Generalmente el cálculo se forma en un cáliz o en la pelvis renal. A este nivel puede estar adherido a la pared o estar libre en la luz, aumentando gradualmente de tamaño hasta que algunas veces llena el cáliz o la pelvis. Con frecuencia un cálculo que se ha formado en un cáliz (particularmente el cáliz superior o medio) es forzado al interior de la pelvis renal, donde puede permanecer libre durante algún tiempo o ser llevado hacia la unión uréteropélvica. Un cálculo liso y pequeño sorteará esta unión sin dificultad, pero es probable que un cálculo áspero e irregular se enclave en este punto. Los cálculos enclavados en la unión uréteropélvica adoptan pronto una forma más o menos triangular. Estas concreciones tienden a crecer hacia el lado renal, por ser a este nivel el crecimiento más rápido que en el lado ureteral. A menos que su salida esté bloqueada, la pelvis se adapta a la presencia de un cálculo en su interior; la orina se escapa con mayor o menor libertad alrededor del cálculo hasta que por fin éste se convierte prácticamente en un molde de la pelvis y de los cálices (el llamado cálculo «en asta de ciervo»). Algunas veces el cálculo es de un tamaño realmente mayor que el normal de la pelvis en la que se ha formado, por haber distendido gradualmente las paredes de la pelvis a medida que crecía.

La velocidad de crecimiento de un cálculo renal depende en gran parte de la velocidad de eliminación de las sales que forman

los cálculos. En comparación con los cálculos compuestos predominantemente de fosfatos, que crecen con rapidez, los cálculos de oxalato cálcico crecen más bien lentamente. Los pacientes con este último tipo de cálculos se presentan siempre prácticamente al médico antes de que el cálculo haya llenado toda la pelvis y los cálices. Los grandes cálculos en asta de ciervo, moldeados a la forma de la pelvis renal, consisten de ordinario en cálculos de fosfatos amorfos de rápida formación, o en cálculos de composición mixta, aunque los cálculos de cistina, relativamente raros, a menudo adoptan también la forma típica de cálculo en asta de ciervo. Los cálculos de cistina y ácido úrico crecen más rápidamente que los cálculos de oxalato cálcico, pero no tan aprisa como la variedad fosfática.

Los cálculos no llegan a alcanzar tamaño tan grande cuando existe obstrucción, debido a que en este caso la disminución de la función renal y la dilución de la orina originan una disminución del material necesario para el crecimiento del cálculo. Por el contrario, los cálculos renales que no provocan obstrucción pueden alcanzar un tamaño increíble, dando a menudo lugar a síntomas tan ligeros que permanecen indiagnosticados durante muchos años (cálculos «silenciosos»).

Alteraciones anatomopatológicas en el riñón. — Un riñón que alberga un cálculo sufre siempre las consecuencias pertinentes. Un cálculo renal, por pequeño que sea, constituye un riesgo potencial para su poseedor, y no puede considerarse nunca como desprovisto de peligros. Aunque se han observado cálculos en forma de asta de ciervo, así como otros cálculos únicos o múltiples, que algunas veces permanecieron en un riñón durante años sin dar lugar aparentemente a resultados enojosos, en general se establece pronto la infección, con obstrucción o sin ella. Y una calculosis infectada es una de las lesiones más destructivas del riñón.

Los cálculos provocan daños en la pelvis renal y en el parénquima por obstrucción, irritación local, compresión de la neoformación y por infección, que, o bien puede preceder al cálculo, o puede ser consecuencia de su presencia. Los efectos patológicos en el riñón variarán considerablemente según las condiciones que dan lugar a la formación de cálculos, así como el tamaño, tipo y localización de la concreción. Un cálculo pequeño, del tamaño de un guisante, que se ha enclavado en la salida de la pelvis, provocará mayores trastornos generales y locales que un cálculo mayor que no causa obstrucción, o que obstruye sólo de un modo parcial la libre salida de orina del riñón.

En la pelvis, los efectos principales son el resultado de la irritación y de la obstrucción. La presencia de un cuerpo extraño provocará una inflamación del revestimiento epitelial de la pelvis y de

los cálices; mientras que una obstrucción más o menos constante a la evacuación ocasionará la dilatación y distensión consiguientes, constituyéndose una hidronefrosis calculosa. En general dicha

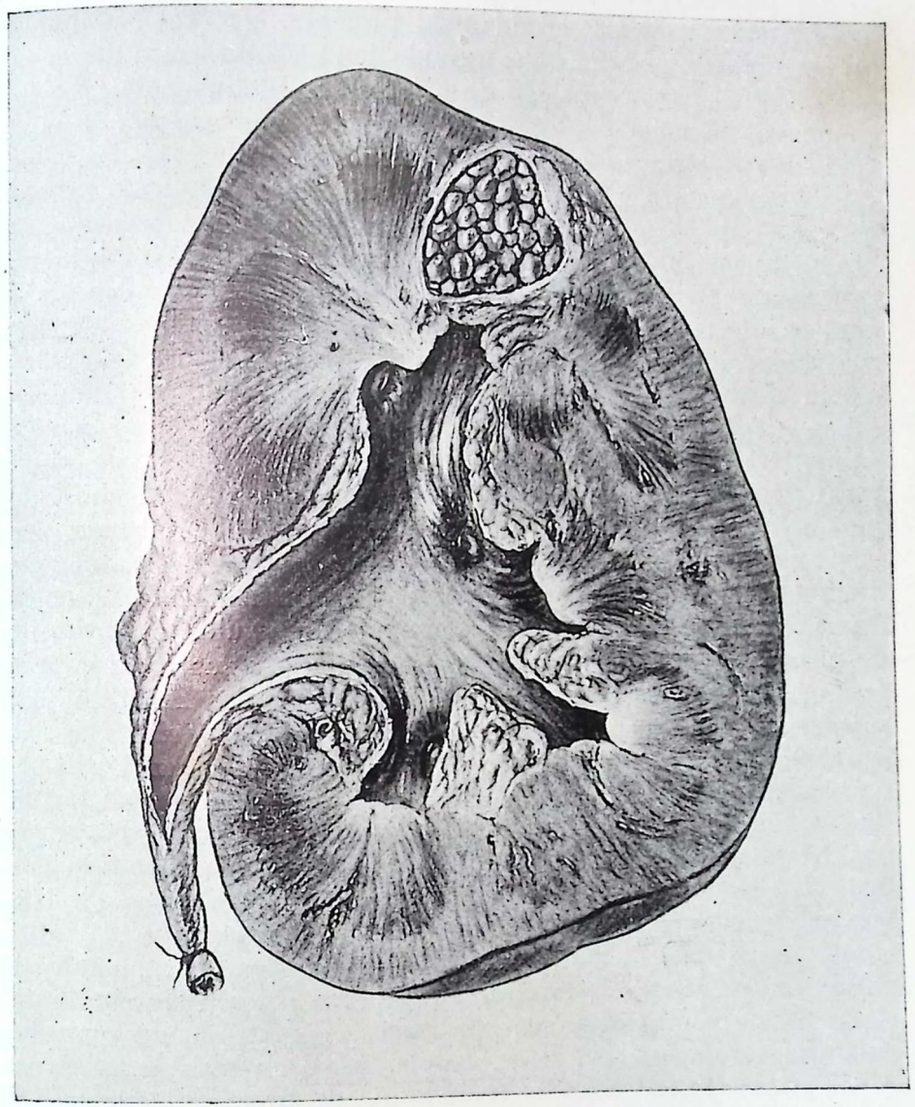


FIG. 109. — Colección de pequeños cálculos en la corteza del riñón. Vista al corte de un ejemplar operatorio.

hidronefrosis no es de gran tamaño, siendo la dilatación más bien intrarrenal que pélvica. Un cálculo que bloquea por completo la salida de orina del riñón requiere una extirpación precoz por cistoscopia o por la intervención quirúrgica. Sin embargo, si el cálculo está situado de modo que no provoque obstáculo a la evacuación,

o únicamente la provoque parcial o intermitente, puede permanecer sin descubrir hasta que se presenta una infección y complica grandemente el problema.

La presencia de infección altera el cuadro anatomopatológico. La destrucción del tejido renal prosigue entonces con mucho mayor rapidez, haciéndose a menudo los cálculos múltiples y pudiendo producirse formación de cálculos en el riñón opuesto. Los cambios anatomopatológicos en el cálculo complicado por la infección son similares a los de las infecciones no calculosas. En ausencia de obstrucción e hidronefrosis habrá una pielonefritis calculosa; pero cuando existe obstrucción en presencia de infección, se producirá una pionefrosis calculosa cuyas perspectivas son mucho más graves en lo que se refiere a la integridad del riñón. Si el germen infectante es de un tipo que desdobla la urea (por ejemplo, *Bacillus proteus* y ciertos cocos), de modo que la orina sea marcadamente alcalina, el cálculo se recubre pronto de un depósito fosfático y puede a causa de esto aumentar rápidamente de tamaño. «Una infección estafilocócica ligera, sin distensión de la pelvis renal, constituye el estado más favorable para la producción de un gran cálculo ramificado.» La mucosa de revestimiento, irritada constantemente por la presencia del cálculo en crecimiento, tiende a desprender células epiteliales y a hacerse gruesa y de consistencia esponjosa. La próxima etapa es la supuración, seguida de formación de úlceras; y la presencia de pequeñas hemorragias en el epitelio lesionado da lugar a que pasen a la orina células hemáticas que pueden descubrirse conjuntamente con los restos epiteliales. En general el estado es el de una infección subaguda combinada con una nefritis intersticial crónica. A medida que el cálculo aumenta de tamaño, comprime y adelgaza el parénquima renal, hasta que con frecuencia sólo queda una delgada cáscara de substancia cortical. Un cálculo en un cáliz puede provocar el bloqueo de éste, que se encontrará a menudo lleno de orina purulenta o, en infecciones avanzadas, de pus. Se observa a menudo dicha pionefrosis parcial en presencia de un gran cálculo. La porción secretante del riñón afecto estará reducida casi hasta el punto de desaparecer, dejando meramente una masa blanda, como quística, a través de cuyas paredes, que ceden, el cirujano puede apreciar fácilmente el cálculo o cálculos contenidos.

La pionefrosis calculosa, que afecta todo el riñón, reduce finalmente el órgano a un estado parecido al de un quiste multilocular, a menudo de gran tamaño, y los cálices dilatados forman cavidades más o menos llenas de moco, pus, restos de tejidos y cálculos múltiples. Estas bolsas están separadas por tabiques que antes habían sido paredes de cálices, abriéndose esas cavidades en la pelvis renal. Un riñón de este tipo puede contener sólo un cálculo único; pero comúnmente hay varios cálculos de pequeño tamaño, en gran número alguna vez. En presencia de obstrucción, en cuyo caso el riñón inevitablemente se dilata, disminuye en seguida la capacidad funcional, que al fin es abolida por completo. Cuando esto ocurre, el cálculo o cálculos, desprovistos del depósito regular de sales urinarias, cesan de aumentar de tamaño. Eso explica por qué a menudo el cirujano descubre un enorme saco lleno de pus, que había sido un riñón, y encuentra en cambio solamente unas pocas piedras o incluso un simple cálculo de tamaño insignificante. Cuando se pone al descubierto quirúrgicamente un riñón pionefrósico de este tipo, se verá que ha conservado su contorno normal, aunque su superficie externa será irregular y presentará partes prominentes. Al seccionarlo, únicamente pueden encontrarse meros indicios de tejido renal, lo más a menudo a nivel de uno u otro de los polos.

Síntomas. — Los síntomas de los cálculos renales son provocados por la obstrucción, la irritación local y la infección asociada. Como se ha hecho notar ya, los cálculos renales que no provocan obstrucción pueden alcanzar gran tamaño y dar lugar a lesiones irreparables del riñón antes de que se les descubra. Con la mejora en nuestra técnica diagnóstica, se hace cada vez más frecuente el descubrimiento de estos cuerpos extraños asintomáticos en una etapa en que hay todavía una probabilidad de salvar el riñón. Por el contrario, un pequeño cálculo que provoca el bloqueo de un cáliz, o la obstrucción completa de la unión uréteropélvica, provocará síntomas de tal intensidad que impulsan al paciente a buscar en seguida la ayuda del médico. El resultado de esto es la extirpación precoz del cálculo por cistoscopia o por medios quirúrgicos, a menudo antes de que haya habido tiempo de producirse lesiones serias de la pelvis o del parénquima renal. Por esto, en un sentido, la obstrucción precoz por un cálculo que no puede expulsarse espontáneamente es favorable, porque permite llevar a cabo prontamente la extirpación conservando la función del riñón. Si se retiene el cálculo, inevitablemente se establece la infección, y ello da lugar al fin a la destrucción completa del riñón.

Los síntomas más comunes son el dolor, la hematuria y la piuria.

Una mayoría de pacientes presentan una historia de dolor en el lado afecto. Este puede variar desde una punzada ocasional, o un dolor sordo, hasta el tipo agudo de dolor conocido como *cólico renal.* La intensidad del dolor depende del grado de obstrucción urinaria existente. La obstrucción de un cáliz por un cálculo que tapona su porción infundibular dará lugar a un dolor sordo en la región lumbar, más bien que a un cólico agudo.

Si un cálculo se aloja en la unión uréteropélvica y obstruye por completo la pelvis renal, sobrevendrá un cólico renal que no se aliviará hasta que se haya desalojado el cálculo. Por lo general

el paciente localizará el dolor en la región lumbar. Puede ser referido a un punto inmediatamente por encima de la cresta ilíaca y hacia el ángulo costovertebral del lado afecto. Con frecuencia hay dolor espontáneo y a la presión a lo largo del curso del uréter.

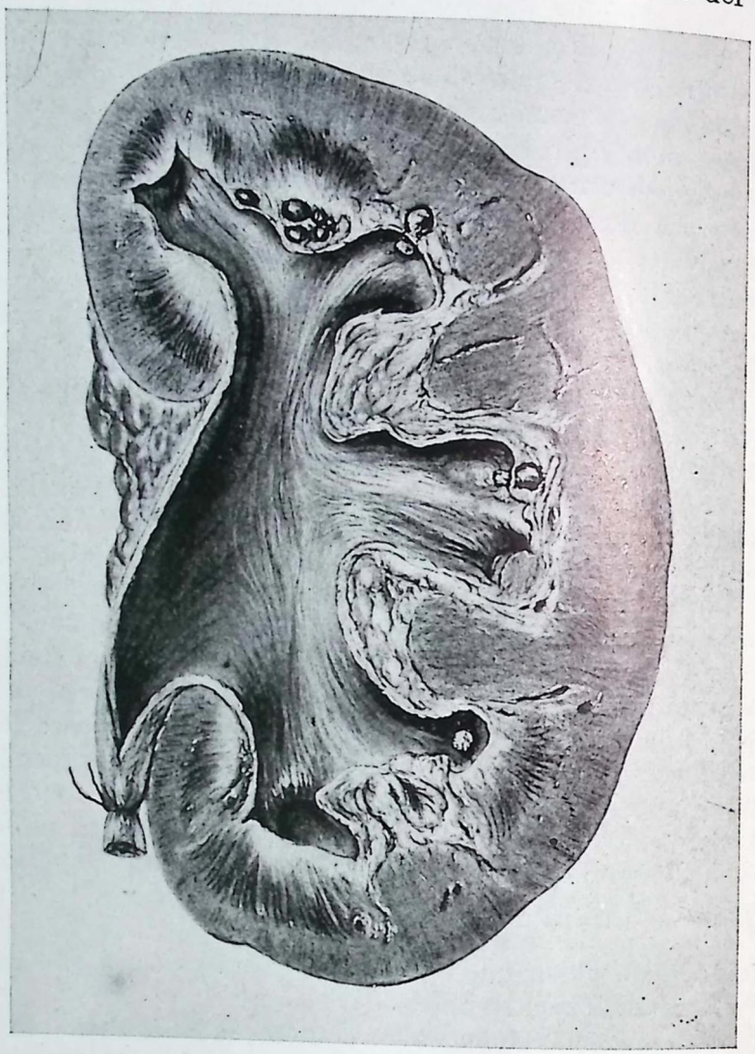


Fig. 110. — Cálculos pequeños múltiples a nivel de los cálices renales. Ejemplar operatorio.

Un ataque de cólico renal se acompaña generalmente de hematuria. Rara vez hay sangre suficiente para provocar coagulación. Más a menudo está mezclada difusamente con la orina, dando a ésta una apariencia ahumada o un color de caoba marcado. La producción total de orina estará muy disminuída y algunas veces el cálculo puede estar alojado de tal modo que provoque una anuria completa. Puede presentarse también anuria consecutivamente a cualquier manipulación de un riñón que contenga un cálculo. Es su manifestación más grave y pone a prueba al máximo la ingeniosidad del urólogo. Otras veces la anuria puede ser debida meramente al dolor intenso; en este caso el alivio del dolor irá seguido por lo general de una copiosa evacuación de ambas pelvis renales, constituyendo una verdadera poliuria. Los ataques de cólico renal pueden durar sólo algunos minutos, pero de ordinario persisten durante algunas horas o, algunas veces, durante días. Su duración depende del tamaño y consistencia superficial del cálculo, así como del progreso o falta de progreso del cálculo al descender por las vías urinarias. Si el cálculo no obstruye por completo la salida de orina, habrá un dolor menos continuo que cuando se añade la dilatación a los trastornos provocados por la presencia del mismo cálculo.

Entre los ataques agudos de dolor puede haber chorros de cristales o «arena» en la orina. Se encuentra también con frecuencia en la orina albúmina, sangre y pus. Por desgracia la hemorragia es a menudo microscópica y no es visible directamente. Por lo común existe piuria cuando hay un cálculo grande que se ha alojado en el riñón durante un largo período.

Diagnóstico. — Las etapas preliminares habituales del examen — historia, examen físico general, palpación del riñón, examen de orina, pruebas de función renal — proporcionarán datos de presunción en favor o en contra de un cálculo renal. Una historia de un dolor sordo, pero persistente, en la zona renal, que aumenta con el ejercicio, o de ataques de cólico renal con hematuria, piuria o ambas cosas, y el hallazgo de pus, sangre y cristales en la orina, debe hacer sospechar mucho el cálculo de las vías urinarias superiores. Y como quiera que estos síntomas y signos no son típicos sólo de un cálculo renal, sino que se presentan en numerosas otras afecciones renales y ureterales, el diagnóstico basado sobre los síntomas y los resultados del análisis de orina únicamente puede ser provisional.

No sólo deben excluirse otras afecciones renales, sino que hay que diferenciar el dolor del debido a enfermedades de la vejiga biliar o del apéndice, o del provocado por obstrucción intestinal. Muchos pacientes con una enfermedad calculosa demostrada del riñón derecho o del uréter presentan una historia previa de operación para la extirpación de la vejiga biliar, o del apéndice, debido a la existencia de dolor en el cuadrante medio o ánteroinferior del abdomen.

Debe confiarse fundamentalmente en la roentgenografía para el diagnóstico del cálculo renal. Debe hacerse al menos un examen radiográfico simple en todo caso en que la historia clínica sugiere la posibilidad de un cálculo en las vías urinarias superiores, o cuando en la orina se encuentra pus, sangre y cristales. Este examen

debe incluir los riñones, los uréteres y la vejiga (*Roentgenografía del aparato génitourinario*, tomo I, pág. 130). En el paciente adecuadamente preparado pueden demostrarse los cálculos renales mediante la radiografía simple en un tanto por ciento elevado de casos (98 por 100, Joly), porque el oxalato y el fosfato cálcicos, constituyentes predominantes de los cálculos renales, dan muy buenas sombras. Los cálculos de uratos y ácido úrico «puros», que no dan sombras, constituyen la excepción en las vías superiores. A nivel del riñón y del uréter dichos cálculos se mezclan pronto con sales de cal, después de lo cual pueden identificarse por radiografía. Tienen especial interés los siguientes hallazgos del urólogo inglés Winsbury-White respecto a la opacidad relativa de los cálculos urinarios:

La opacidad relativa de cálculos de igual espesor depende de los pesos atómicos o moleculares de sus constituyentes.

La opacidad de un cálculo está determinada por: 1, la naturaleza de sus constituyentes; 2, su estructura; 3, su grosor.

El oxalato y el fosfato cálcicos dan muy buenas sombras. Son constituyentes muy comunes de los cálculos urinarios. La elevada opacidad relativa es debida al alto peso atómico del calcio contenido en estas sales.

Todas las otras sales urinarias comunes dan sombras relativamente pobres; incluyen los uratos, el ácido úrico y el fosfato tribásico.

La cistina y la xantina dan también sombras escasas en estado puro, pero de opacidad ligeramente mayor que las precedentes, debido al azufre que contienen.

Es raro que una de las substancias precedentes forme el único constituyente de un cálculo. Esto se aplica a la cistina así como a las variedades más comunes. Con frecuencia existe oxalato o fosfato cálcico.

La radiografía simple puede mostrar: 1, una sombra o sombras indicativas de cálculo; 2, ausencia completa de sombras, y 3, una sombra de naturaleza dudosa. Tanto si el examen radiográfico es positivo como si es negativo o dudoso, se requerirá un estudio ulterior, preferiblemente por medio de la cistoscopia y de la pielografía retrógrada. Las sombras en la radiografía simple deben considerarse únicamente como síntomas de presunción hasta que son comprobadas por urogramas y pruebas confirmatorias. En una radiografía simple no puede aceptarse la ausencia de la sombra como prueba de que no existe un cálculo en el riñón. Si existe un cálculo, puede observarse con frecuencia en un urograma de contraste un defecto de relleno u otra anormalidad, y esto deja un margen de error más pequeño. La comparación del pielograma con la radiografía simple, en los casos dudosos, ayudará a diferenciar las sombras renales de las extrarrenales.

La radiografía simple mostrará si los cálculos son unilaterales o bilaterales, y proporcionará datos sobre su localización, tamaño y forma y alguna idea respecto a su número, aunque sobre esto último no siempre puede confiarse en absoluto. Sin embargo, no pueden estudiarse por estos medios las complicaciones, obstrucción e infección, que constituyen problemas importantes en la mayoría de casos. Serán necesarias la cistoscopia y la pielografía retrógrada: 1, para establecer hasta qué punto la presencia del cálculo ha lesionado la función del órgano; 2, para determinar si existe o no hidronefrosis, y 3, para proporcionarse una muestra de orina de cada riñón, con objeto de investigar en la misma la presencia o ausencia de infección y determinar el *p*H y el tipo de cristales y sedimento existente. Todos estos procedimientos son muy necesarios para el diagnóstico positivo y para la recolección de datos que determinarán el método de tratamiento. El pielograma mostrará también si el cálculo se ha formado en un riñón en herradura, hipoplásico, ectópico o con otra anomalía congénita.

Higgins (1936) ha resaltado la importancia de determinar el *p*H de la orina del riñón que alberga un cálculo, debido al hecho de que, en muchos casos, el *p*H de la orina del riñón afecto no es el mismo que el *p*H de la orina del riñón opuesto o del de la vejiga, incluso cuando no hay infección coexistente. En 17 pacientes de su serie encontró que existía un germen desdoblador de la urea en un lado, lo que explicaría la diferencia en el *p*H de la orina del riñón que contenía el cálculo. Sin embargo en 11 casos no existía infección en ningún riñón, pero había una marcada disminución de la función renal y una estasis acentuada en el riñón que albergaba el cálculo. Dado que es esencial determinar si éste se forma en presencia de una orina ácida o de una orina alcalina, es necesario obtener muestras de orina del riñón que contiene el cálculo.

Es importante extender el examen roentgenográfico a ambos lados, debido a que con frecuencia existen cálculos en ambos riñones y sólo los de un lado dan manifestaciones de su existencia.

En general la urografía intravenosa resulta menos satisfactoria que el método retrógrado para el estudio de los cálculos renales y las lesiones coexistentes. Si bien es completamente satisfactoria en algunos casos, en otros la urografía intravenosa deja dudas respecto a la presencia o ausencia de cálculos. Si la función renal es buena, el medio de contraste se excretará con demasiada rapidez; si es defectuosa, no puede excretarse en aquel lado y la presencia de cálculos sólo puede ser adivinada. Por esto, siempre que sea posible, debe obtenerse un pielograma ascendente bilateral. Si la obstrucción lo impide, o si por alguna razón está contraindicada la cistoscopia, debe hacerse una radiografía simple seguida de un urograma excretorio.

Pronóstico. — Los cálculos unilaterales no tratados pueden destruir por completo un riñón sin dar signos. Sin embargo, más a menudo el cálculo no tratado provoca sufrimientos más o menos

continuos y la alteración de la salud, y finalmente acarrea a nivel del aparato urinario una situación incompatible con la vida.

Con los métodos modernos quirúrgicos es posible en muchos casos la extracción operatoria del cálculo, con conservación del riñón. Sin embargo, demasiado a menudo la existencia de un riñón con lesiones irreparables, la multiplicidad de cálculos, el gran tamaño de los mismos o la presencia de infección y obstrucción, hacen necesaria la nefrectomía.

La recidiva de la formación de cálculos después de la extirpación es muy frecuente *(El problema de la recidiva,* pág. 674). En los últimos años se ha disminuído marcadamente la frecuencia de las recidivas, en muchas clínicas, mediante la dieta adecuada postoperatoria y otras medidas terapéuticas. Una mejor comprensión de la etiología de la formación de cálculos, la mejora en el diagnóstico y la institución más precoz del tratamiento, y la inteligente observación consecutiva y tratamiento de los pacientes que han eliminado o a los que se les ha extirpado quirúrgicamente cálculos, han mejorado considerablemente el pronóstico del cálculo renal, y debe todavía esperarse una mejoría ulterior.

Tratamiento. — El tratamiento del cálculo renal comprende dos problemas: 1, la extirpación de un cálculo existente, y 2, la prevención de la recidiva de la formación de cálculo, después de la extracción o eliminación espontánea de uno de ellos.

El llamado tratamiento dietético del cálculo está principalmente indicado para prevenir la recidiva. En circunstancias excepcionales puede ser aconsejable substituir la intervención quirúrgica por este método de tratamiento: por ejemplo, en ciertos casos de cálculo pequeño no obstructivo, localizado en un cáliz; o en individuos que presentan ataques repetidos de cólico renal y eliminan pequeños cálculos o arenilla, pero no muestran signos radiográficos de cálculo; o en pacientes inmovilizados en la cama durante largos períodos, debido a fracturas (éstos, a menudo, forman cálculos renales). Se describe este plan de tratamiento en una sección separada *(Problema de la recidiva,* pág. 674).

Todo cálculo en un riñón constituye un peligro para su poseedor; por esto, si no puede expulsarse espontáneamente, está indicada de ordinario su extirpación, aunque rara vez constituye esto un problema de urgencia. Caulk afirma: «Un cálculo en el riñón es una amenaza activa o potencial: activa si se acompaña de infección, potencial en caso contrario.» Los cálculos renales no tratados pueden dar lugar a trastornos por destrucción del tejido renal debida a necrosis por compresión, obturando el uréter a nivel de la unión uréteropélvica u obstruyendo un cáliz, provocando una infección o prolongando una preexistente en el riñón, o actuando como foco productor de infección en el riñón opuesto. Incluso los

cálculos pequeños — particularmente los cálculos pequeños irregulares del cáliz inferior — constituyen una fuente potencial de trastornos serios y no debe dejárseles inatendidos.

La elección de tratamiento presenta a menudo problemas que ponen a prueba al máximo el ingenio y la habilidad del cirujano urólogo. Los principales factores que influyen en el tratamiento a seguir son: el número, tamaño, forma y localización de los cálculos; la presencia o ausencia de infección; la extensión de los trastornos anatómicos y funcionales que ha sufrido el riñón, y el estado del riñón opuesto.

Cálculos unilaterales. — Por lo común los cálculos localizados en un cáliz que son demasiado pequeños para bloquear el uréter se pueden combatir mediante el tratamiento expectante, a menos que exista una infección intensa. Si son lisos y redondeados, y en particular si asientan en los cálices superior y medio, con frecuencia se eliminarán espontáneamente. Los cálculos del cáliz inferior, sobre todo si son de tipo irregular, requieren de ordinario alguna forma de intervención, aunque algunas veces también pueden expulsarse espontáneamente. El método habitual en los casos tratados por la expectación consiste en estimular al paciente a beber grandes cantidades de agua para provocar la diuresis, darle medicación por vía bucal a fin de mantener la orina ácida o alcalina según se desee, y mantenerlo bajo un régimen dietético apropiado para prevenir, si es posible, el crecimiento del cálculo o la formación de otros cálculos. Mediante la dilatación del uréter con objeto de eliminar la obstrucción, se conseguirá algunas veces expulsar pequeños cálculos del riñón. El lavado de la pelvis renal es útil para expulsar el pus coleccionado y aun la arenilla. Preferimos el rivanol-dextrosa al 1 por 2.000 o la acriflavina al 1 por 2.000. La irrigación de la pelvis renal con ácido fosfórico al 1 por 100 ayuda algunas veces a desalojar el cálculo, que pasará entonces por el uréter dilatado. Si el cálculo muestra tendencia a descender, puede vigilársele radiográficamente; y puede esperarse con seguridad sin operar, durante un período de varios meses, con tal que no se desarrolle ninguna contraindicación. Sin embargo, si existen signos marcados de infección o de obstrucción, o se desarrollan más adelante, es aconsejable una operación rápida incluso cuando se sabe que han existido cálculos durante años sin cambio alguno. A todo paciente que tiene un cálculo debe inculcársele la importancia de someterse a una observación regular.

Los pacientes con cálculos múltiples presentan un problema difícil, dado que las probabilidades de la extirpación completa operatoria son menores que en los cálculos únicos y aumenta por consiguiente la probabilidad de la llamada «recidiva». La existencia de ataques repetidos de cólico renal, de síntomas de infec-

ción o de disminución funcional, o de manifestaciones radiográficas, de aumento del tamaño y del número de cálculos, imponen la intervención quirúrgica. Los cálculos de tamaño medio y grandes que provocan síntomas deben extraerse por una operación apropiada, siempre que sea posible, dado que si se dejan tratar es casi seguro que se producirán grandes lesiones en el riñón que harán inevitable la nefrectomía.

Si se decide efectuar una operación a cielo abierto, surge el problema de si bastará un procedimiento conservador (nefrotomía, pielotomía, heminefrectomía, resección de los cálices), o de si será necesaria la nefrectomía. No constituyen una guía completa los hallazgos urinarios, funcionales y roentgenográficos previos. A menudo, para llegar a la decisión, el estado del riñón revelado por la operación es de mucho mayor valor que esas pruebas preliminares. Con frecuencia incluso riñones con grandes lesiones se recuperan en grado sorprendente una vez se han extraído los cálculos y drenado adecuadamente el riñón. Por esto debe tratarse en forma conservadora un riñón con función disminuída, pero que no presenta manifestaciones de sepsis o de hidronefrosis.

La extirpación del cálculo debe ir acompañada de un mínimo de traumatismo. Antaño acostumbrábamos a efectuar una *pielotomía*, siempre que era posible este método, debido a que era menos destructivo que el antiguo método de la *nefrotomía*, que requería la oclusión mediante suturas en U y provocaba algunas veces la destrucción de incluso el 25 por 100 de la substancia renal. Desde la introducción del método de Lowsley, de reparación de las heridas de nefrotomía mediante el empleo de la cinta de catgut (empleando fragmentos de grasa para la hemostasis), la nefrolitotomía se ha convertido en la operación de elección en la mayoría de nuestros casos. Unicamente hacemos la pielotomía cuando la pelvis renal es muy grande y no hay peligro de que se forme una estrechez a nivel de la salida de la pelvis (una calamidad que acaecía antes con frecuencia).

Se requiere la *nefrectomía* cuando el riñón presenta lesiones tan extensas y tan irreparables que es inútil funcionalmente.

Está indicada la *heminefrectomía* cuando el cálculo y la infección acompañante están limitados a un polo del riñón. Debiera hacerse esta operación más a menudo de lo que se hace actualmente por la mayoría de operadores.

En algunos casos es aconsejable la *resección de un cáliz*, con objeto de prevenir la recidiva. Los cálices declives, y los que presentan una constricción en la porción infundibular, predisponen a la formación de cálculos renales. En muchos casos, la extirpación de un cálculo de un cáliz de este tipo va seguida de la formación de un segundo cálculo en corto tiempo.

Se describen las operaciones antes mencionadas en el *Tratamiento operatorio del riñón* (págs. 733, 742, 744, 746 y 747).

La indicación más urgente de la operación inmediata para la extirpación del cálculo de las vías superiores es la existencia de anuria u oliguria marcada debida al bloqueo súbito de la salida de la pelvis por un cálculo: una complicación relativamente poco frecuente, pero grave en extremo. En la anuria calculosa coexiste con frecuencia una inhibición refleja del riñón opuesto. Con el bloqueo del uréter por el cálculo aumenta la presión de la orina por detrás del obstáculo y el riñón cesa de funcionar; simultáneamente el riñón opuesto se afecta de un modo reflejo y cesa la actividad renal. A menos que se alivie pronto la anuria, es inevitable la muerte. Si no puede vencerse la obstrucción rápidamente mediante un catéter, debe hacerse una operación inmediata para eliminar la obstrucción y establecer el drenaje renal. Rara vez es necesaria la operación del otro riñón inhibido reflejamente.

Cálculo en un riñón solitario. — Un cálculo que produce la obstrucción de un riñón solitario constituye un problema muy grave y difícil. De ordinario es necesaria la intervención quirúrgica, que debe ser tan conservadora como sea posible. En general es aconsejable un catéter o una nefrostomía de drenaje preliminares.

Cálculos bilaterales.—Los cálculos bilaterales representan siempre un problema grave, debido a la disminución funcional concomitante de ambos lados. Naturalmente, en esas circunstancias, la cirugía conservadora constituye un requisito importante. Rara vez es aconsejable la intervención en ambos lados, excepto cuando se hace necesaria una nefrostomía bilateral rápida, cosa que no es raro que suceda cuando hay grandes cálculos infectados en forma de asta de ciervo en ambos riñones, o cuando los cálculos obstruyen ambas pelvis. Hablando en términos generales, cuando está indicada la operación en ambos riñones, es preferible extirpar primero los cálculos del riñón que muestra mejor función y menos lesiones. Esto asegura una buena función del riñón. Cuando el paciente se ha recuperado de esta intervención, se opera el otro riñón. Si al poner al descubierto este riñón más afectado se aprecian lesiones que imponen la nefrectomía, el cirujano puede extirparlo, con la seguridad de que el otro riñón se ha recuperado y funciona bien. Sin embargo, si se presenta alguna lesión de urgencia en el riñón más seriamente afectado, debe operarse primero éste.

Debido a la gran variedad del cuadro clínico de los casos de nefrolitiasis bilateral, es difícil incluso establecer reglas generales respecto al tratamiento. Evidentemente sólo debe recurrirse a la nefrectomía en circunstancias excepcionales, como cuando un riñón es pionefrótico y está desprovisto de función y la absorción a nivel del mismo es causa de un mayor esfuerzo del órgano opuesto.

Tratamiento consecutivo. Problema de la recidiva. — La formación recidivante de cálculos urinarios después de la extirpación constituye un problema prominente en la cirugía urológica. No se insistirá nunca demasiado acerca de la importancia de una observación y de un tratamiento consecutivo inteligentes en los casos de cálculo urinario. Debe considerarse la formación de cálculos como una manifestación de alguna enfermedad fundamental, y la extirpación del cálculo constituye sólo una fase del tratamiento. Debe efectuarse una investigación cuidadosa para determinar los factores etiológicos en cada caso individual, y debe llevarse a cabo la corrección de estos factores con objeto de disminuir al máximo la formación de cálculos recidivantes. Hay que examinar a los pacientes con tanta frecuencia como su estado lo permita, mediante el examen roentgenográfico y urográfico, acompañado de estudios repetidos químicos de la sangre y de la orina.

Recidiva verdadera y seudorrecidiva. — La verdadera recidiva es la formación de un cálculo después de la eliminación completa de un cálculo primitivo. Las seudorrecidivas son cálculos o fragmentos de cálculos abandonados en la operación. Como quiera que estos fragmentos pueden actuar como un núcleo en la formación ulterior de cálculos, deben tomarse todas las precauciones para que no pasen inadvertidos durante la operación. Por esto el tratamiento preventivo debe comenzar en la mesa de operaciones. El empleo más general de la mesa operatoria roentgenográfica ha disminuído mucho el peligro de dejar abandonados los cálculos. Este método es particularmente valioso en los casos en que hay numerosos cálculos pequeños o grandes cálculos ramificados, y, al revelar cálculos o fragmentos que se abandonaban, indudablemente ha salvado de operaciones futuras a muchos pacientes (1).

Debe constituir un procedimiento rutinario, en casos de cálculos renales, la práctica de una radiografía postoperatoria antes de que el paciente deje la clínica. Si a pesar de todos los cuidados hubiere pasado inadvertido un cálculo, cuando menos se sabrá su presencia. A no ser que se haga dicho examen radiográfico postoperatorio, es imposible afirmar si una recidiva es verdadera o falsa.

Según Higgins, es más probable que recidiven los cálculos blandos que los de consistencia más dura. Esto es debido probablemente a que es más fácil que los cálculos blandos dejen fragmentos o «arena» que servirán de núcleos para la formación ulterior de otros cálculos. Es difícil descubrir esas partículas durante la operación, incluso por radiografía.

(1) Mi técnica de radiografía renal durante las operaciones por cálculos renales facilita su búsqueda y asegura la extracción completa de los mismos sin necesitar una mesa operatoria especial, lo que hace que dicha técnica sea fácilmente adaptable a todo servicio urológico. *(N. del R.)*

Los factores etiológicos que deben considerarse en la verdadera recidiva de los cálculos son: la estasis, la infección (local y focal), la deficiencia en vitamina A, los trastornos metabólicos y el hiperparatiroidismo.

Prevención de la recidiva. — ESTASIS. — La eliminación de la estasis es un paso importante en la prevención de la recidiva. Aunque la estasis no causa por sí misma la formación de cálculos, cuando se superpone la infección, la retención se convierte en una causa predisponente importante.

INFECCIÓN (LOCAL Y FOCAL). — La infección local persistente después de la extirpación de un cálculo parece desempeñar un papel principalísimo en su recidiva. La mayoría de autores están de acuerdo en que el estafilococo y el bacilo proteus son de la mayor importancia en la recidiva de cálculos fosfáticos. Nuestra propia experiencia clínica concuerda con esto. Schneider y Coudouens, en un examen de 51 casos, llegan a la conclusión de que el bacilo coli da lugar a la formación de cálculos oxálicos y que los cocos originan cálculos uráticos. Illyes cree que la formación de cálculos de fosfato cálcico puede ser debida a cocos y que puede surgir más tarde una infección por el bacilo coli y expulsar los cocos.

Antes de planear de un modo inteligente el tratamiento de la infección de las vías urinarias, es esencial determinar el tipo exacto de bacteria causante. Para prevenir la recidiva es necesario eliminar de las vías urinarias los cocos y el bacilo proteus. La sulfamida ha tenido un valor marcado para tratar la infección por el proteus, que es extremadamente resistente a otras formas de tratamiento, como la dieta acidificante, la dieta cetógena y la administración oral de agentes acidificantes. En otros tipos de infección, la sulfamida, el ácido mandélico y la urotropina son muy útiles para eliminar la infección *(Antisépticos urinarios,* pág. 221). En muchos casos, particularmente en las infecciones por los gérmenes del grupo *Coli,* basta el empleo de la dieta acidificante y de un agente acidificante para eliminar la infección, puesto que se mantiene el *p*H de la orina entre 5 y 5,2 indefinidamente.

Deben efectuarse lavados de la pelvis renal con antisépticos, como rivanol-dextrosa, 1 por 2.000 ó acriflavina al 1 por 2.000. La solución de ácido fosfórico al 1 por 100 es útil en el tratamiento de la infección producida por el *B. proteus.*

En la mayoría de casos debe administrarse una cantidad forzada de líquidos. Cuanto mayor sea el volumen de la orina, menos probable es que precipite cualquier cristaloide que pueda existir en el cálculo. Además, la administración forzada de líquidos lavará las vías urinarias y ayudará a evitar la retención de pus y restos celulares. Cuando se emplea la terapéutica por el ácido mandélico se restringe la ingestión de líquidos.

En todo paciente al que se ha extraído un cálculo deben eliminarse o al menos disminuirse al mínimo los focos remotos de infección, verbigracia, en los dientes, amígdalas, senos, intestino, próstata, vesículas seminales o cuello uterino.

DEFICIENCIA EN VITAMINA A. — Con objeto de asegurar la presencia de una cantidad abundante de vitamina A en la dieta, es aconsejable por lo general aumentar tanto la dieta acidificante como la dieta alcalinizante con la administración de vitamina A en forma de cápsulas de aceite de hipogloso, aceite de hígado de bacalao o solución de caroteno en aceite.

REGULACIÓN DEL *p*H DE LA ORINA MEDIANTE LA DIETA, LA MEDICACIÓN Y LOS LÍQUIDOS. — Debe controlarse el *p*H de la orina mediante el empleo de una dieta que se prescribe de acuerdo con los constituyentes químicos del cálculo y que tiene por objeto regular el *p*H hasta un punto en que no precipiten las sales esenciales para la formación de un cálculo. Si se ha encontrado dicha precipitación, puede prevenirse por medidas dietéticas. Sin embargo, debe tratarse cada paciente de un modo particular, siendo necesaria la cooperación más estrecha entre el médico y el paciente.

El cálculo, tanto si ha sido expulsado espontáneamente como si ha sido extraído, debe someterse al análisis químico, con objeto de determinar las sales existentes y si son precipitadas en la orina con una reacción alcalina o ácida. Es también útil tomar cultivos del centro del cálculo para determinar la presencia de bacterias.

Dieta ácida y medicación. — Si se encuentra que el cálculo está compuesto predominantemente de fosfatos o carbonatos, o si la orina del riñón que contenía el cálculo es alcalina, debe prescribirse la dieta acidificante con objeto de asegurar la acidez de la orina, previniendo así la precipitación de los fosfatos y carbonatos de calcio y magnesio, que son los constituyentes químicos de los cálculos renales más recidivantes (*Dieta acidificante*, pág. 249). Debe reducirse el *p*H de la orina y mantenerlo a un nivel aproximado de 5 a 5,2. Debe comprobarse diariamente y regularse el contenido ácido de la dieta según el *p*H de la orina hasta que se alcance el nivel deseado. Si es necesario, se da por la boca un agente acidificante, como el cloruro amónico. Antes de que el paciente deje el hospital se le darán instrucciones acerca de los detalles de la dieta y cómo hacer sus propias determinaciones diarias del *p*H de la orina.

En general es necesaria alguna droga acidificante suplementaria. Es de gran importancia escoger un agente acidificante apropiado. El más ampliamente usado con este objeto ha sido el fosfato ácido de sodio. Sin embargo, Barney y Sulkowitch han señalado que esta droga tiene la desventaja de aumentar la concentración de fosfatos de la orina. El ácido fosfórico no es tan poderoso como el ácido clorhídrico, y por esto las sales fosfóricas no aumentan la acidez de la orina tanto como las sales de cloro. En opinión de estos autores debe usarse preferentemente el cloruro amónico, porque el cloruro no forma sales insolubles en la orina normal; y debe preferirse al nitrato amónico, que podría servir como segundo agente de elección, debido a que el uso del cloruro es más fisiológico que el del nitrato. Los pacientes sometidos a dieta acidificante deben beber preferentemente agua destilada o alguna agua no alcalina, de la cual es un buen ejemplo el agua de Poland (1).

Hay ciertos riesgos y contraindicaciones del régimen ácido. Cuando la función renal está disminuída hay una incapacidad por parte del riñón para secretar ácido; en dichos casos puede producirse una fibrosis intensa, que se manifestará por un aumento del nivel del cloro y una disminución de la reserva alcalina del plasma. Por esto son necesarios exámenes frecuentes de sangre durante todo el curso de dicha terapéutica. Puede obtenerse un efecto similar en casos en que la función del riñón es normal o casi normal, pero en los que se ha restringido los líquidos con objeto terapéutico, como en el tratamiento por el ácido mandélico.

Asimismo está contraindicada la terapéutica acidificante cuando existe una infección urinaria debida a gérmenes que desdoblan la urea, como el bacilo proteus, que convierte la urea en amoníaco y produce así una orina excesivamente alcalina. En este tipo de infección no puede reducirse el *p*H de la orina al lado ácido por el empleo de la dieta acidificante, la dieta cetógena o las drogas acidificantes. En dichos casos, la terapéutica ácida no sólo es inútil, sino que puede ser decididamente nociva, puesto que este régimen conduce a un aumento de la cantidad de calcio y fósforo en una orina alcalina y, a consecuencia de esto, a un aumento en la precipitación de estas sales. Oppenheim y Pollak, Barney y Sulkowitch, y otros, han publicado que cuando se ha utilizado dicha terapéutica se ha visto algunas veces que los cálculos existentes se hacían mayores o que se habían formado más cálculos. Debe tomarse en consideración que no puede ser deseable un aumento en la excreción de calcio cuando existen cálculos de oxalato cálcico. Para estos pacientes es preferible una dieta pobre en oxalatos (pág. 255).

Los pacientes sometidos a una dieta de Sippy por úlcera péptica, que han eliminado un cálculo espontáneamente o a los que se les ha extraído un cálculo, presentan un problema difícil. El régimen ácido es útil para prevenir la recidiva de los cálculos fosfáticos — el tipo de cálculos que se forma por lo común en estos ca-

(1) En España disponemos de abundantes manantiales de aguas oligometálicas, como Alzola, Amer, Insalus, Ribas, Rocallaura, San Hilario Sacalm y Solares entre otros. *(N. del R.)*

sos —, pero es nocivo para la úlcera. Por esto debe elaborarse un régimen intermedio para el caso individual.

Algunos investigadores han señalado recientemente el hecho indudable de que cuando se injieren grandes cantidades de alimentos productores de ácidos se nota por lo regular un aumento en la cantidad de calcio excretado en la orina. De esta manera se podría compensar el efecto de un contenido bajo en hidrogeniones. Por esto Flocks y sus colaboradores se dedicaron a hacer determinaciones cuantitativas de las relaciones. Estudiaron el efecto de una dieta acidificante y del cloruro amónico en dos grupos de pacientes: 1, un grupo con una excreción excesiva de calcio urinario, y 2, otro grupo con una excreción de calcio urinario normal o subnormal.

Cuando se sometía el grupo con una excreción elevada de calcio urinario a una dieta acidificante suplementada por la administración diaria de 4 gramos de cloruro amónico, se obtenía un aumento marcado en el calcio urinario. Así, con una dieta acidificante conteniendo 0,8 gramos de calcio diariamente, se obtenían excreciones urinarias diarias de 400 a 450 miligramos de calcio.

En oposición a esto, el grupo con calcio urinario bajo dió respuestas bajas a la misma dieta y medicación. Se obtuvieron valores de 200 a 250 miligramos de calcio cada veinticuatro horas en la orina. Esto tiene considerable importancia en el tratamiento de pacientes con cálculos renales mediante la dieta acidificante. En el primer grupo, aquel que muestra un calcio urinario elevado sólo cabe esperar beneficios relativamente ligeros o ningún beneficio de la dieta acidificante. Además, si existen en la orina gérmenes que desdoblan la urea, o la más ligera cantidad de estasis, pueden producirse efectos nocivos como los obtenidos por Oppenheimer y Pollack. Por el contrario, en el segundo grupo de pacientes, los que muestran una cifra baja de calcio urinario y una respuesta urinaria baja de calcio a la dieta acidificante, este tipo de dieta es ideal y puede obtenerse el *p*H deseado.

Flocks llama especialmente la atención sobre el hecho de que la mayoría de preparaciones que contienen cantidades elevadas de vitamina A son también ricas en vitamina D, y que se ha observado experimentalmente que esta vitamina D aumenta la excreción de calcio por la orina. Todos estos pacientes, tanto de un grupo como del otro, dieron una respuesta excesiva en la excreción de calcio urinario cuando se colocaban incluso a dosis moderada de vitamina D. La respuesta de los pacientes que presentaban una excreción de calcio anormalmente elevada por la orina era mucho más marcada que la obtenida en los testigos normales. Estos resultados encarecen la necesidad de estudiar cada paciente individualmente antes de intentar un tratamiento dietético.

Dieta alcalina y medicación. — Si se encuentra el cálculo formado de ácido úrico o de cistina, o si la reacción de la orina que contiene el cálculo es ácida, debe prescribirse la dieta alcalinizante con una ingestión moderada de proteínas libres de purinas, complementada por la administración oral de alcalinos, con objeto de

asegurar la alcalinidad de la orina y prevenir así la precipitación de ácido úrico y sales de cistina (Véase *Dieta alcalinizante*, página 252). La excreción de cistina en la orina crece cuando aumenta la ingestión de proteínas. En general debe forzarse la administración de líquidos todo lo posible. Es aconsejable utilizar un agua alcalina, como el agua de Kalak (1).

Deben practicarse exámenes frecuentes de orina durante la institución de un régimen ácido, para asegurarse de que no precipitan uratos, ácido úrico u oxalatos en forma de cristales. Asimismo, al utilizar una dieta alcalina, debe examinarse la orina para darse cuenta de la posible precipitación de fosfatos y carbonatos.

RESULTADOS DE LA TERAPÉUTICA DIETÉTICA. — Ha sido demostrado que puede disminuirse mucho la recidiva en la formación de cálculos mediante precauciones dietéticas apropiadas. Es dudoso que, aparte los cálculos de cistina, puedan disolverse otros cálculos por dicha terapéutica, aunque han aparecido en la literatura comunicaciones acerca de la desaparición espontánea de cálculos.

C. C. Higgins (1936) afirma que la frecuencia de la recidiva de cálculos se redujo en su clínica del 16,4 por 100 al 4,7 en cuatro años gracias al empleo de un régimen dietético conjuntamente con otros procedimientos terapéuticos más antiguos. Publicó también una serie de 35 individuos con cálculos «en los que se había conseguido una completa disolución y desaparición» después de la administración, ya de una dieta rica en vitamina A acidificante, ya de una dieta rica en vitamina A alcalinizante, según se requiera. Oppenheimer y Pollak publicaron en 1937 los resultados de sus intentos de disolver los cálculos por el empleo del régimen dietético descrito por Higgins. Se estudiaron durante seis meses 27 pacientes con cálculos renales únicos o múltiples, opacos a los rayos X. «Ni siquiera en un caso se observó una desaparición completa o parcial del cálculo urinario en las radiografías practicadas con frecuencia. Cinco pacientes presentaron un aumento de tamaño de su cálculo renal, y en un paciente se forjó un nuevo cálculo mientras estaba sometido a dicho régimen.» En el mismo año, Barney y Sulkowitch dieron a conocer que los pacientes con cálculos de fosfatos o carbonatos, tratados con una dieta acidificante y agentes acidificantes, no presentaban recidiva de cálculos ni aumento en el tamaño de los ya existentes. Aunque en dos casos desaparecieron con el tratamiento ácido cálculos de nueva formación no compactos, los intentos de disolver los cálculos bien formados fracasaron. Tanto Barney y Sulkowitch como Oppenheimer y Pollak dieron a conocer un aumento en el tamaño de los cálculos y la formación de nue-

(1) En España las aguas de Caldas de Malavella (Vichy Catalán), Villajuiga, Cabreiroa, Mondáriz, Cestona y Vallfogona. *(N. del R.)*

vas concreciones en presencia de una infección con un germen que desdoble la urea, a consecuencia de la terapéutica ácida.

Aunque no disponemos todavía de estadísticas exactas, podemos afirmar sin equivocarnos que la observación consecutiva y el tratamiento por medio de la dieta, de la medicación y de otras medidas antes esbozadas han disminuído materialmente la frecuencia de recidivas en nuestra propia clínica. He aquí un esbozo del régimen postoperatorio utilizado por nosotros en nuestros casos de cálculo renal durante los cinco últimos años.

A. Examen:
   1. Examen de los cálculos.
   2. Calcio del suero, fósforo del suero, fosfatasa, ácido úrico de la sangre, urea.
   3. Pruebas diferenciales de la función renal.
   4. Examen radiográfico postoperatorio para excluir la seudorrecidiva.
   5. Estudios bacteriológicos.
   6. Análisis de orina y acidez urinaria.

B. Medidas generales:
   1. Examen físico general.
   2. Eliminación de la infección focal.
   3. Mantenimiento de la salud general al nivel más alto posible.

C. Medidas específicas:
   1. Suprimir la infección del aparato urinario.
      a) Antisépticos urinarios: sulfamida, ácido mandélico, metenamina, acriflavina.
      b) Lavado de la pelvis; dilatación ureteral; catéteres a permanencia; alguna vez drenaje quirúrgico.
   2. Vitamina A.
      Cápsulas de aceite de hipogloso, aceite de hígado de bacalao y caroteno.
   3. Cálculos alcalinos.
      a) Dieta acidificante.
      b) Mantener el *p*H de la orina por debajo de 5,2; si la dieta no basta para esto, cloruro amónico, ácido nitroclorhídrico diluído.
      c) En los cálculos de oxalato cálcico, dieta pobre en oxalatos.
   4. Cálculos de ácido úrico.
      a) Mantener la orina marcadamente alcalina con la dieta alcalinizante y drogas alcalinizantes.
      b) Dieta pobre en purinas.
   5. Cálculos de cistina.
      a) Intensa alcalinización de la orina.
   6. Determinación del *p*H de la orina por el paciente diariamente.
   7. Radiografía de comprobación cada cuatro meses.

Hiperparatiroidismo. — Deben examinarse cuidadosamente todos los pacientes con cálculos urinarios para descubrir un posible

hiperparatiroidismo. Hay que examinar con particular cuidado el cuello, a fin de determinar si existe un tumor paratiroideo palpable. Debe establecerse el contenido de calcio y fósforo de la sangre y la eliminación de calcio y fósforo de la orina. En el hiperparatiroidismo se observa un contenido en calcio elevado en el suero sanguíneo y una cifra de fósforo del suero sanguíneo baja, y un contenido de la orina en calcio elevado con excreción excesiva de fosfato. El hallazgo de cambios óseos característicos de la enfermedad constituye un síntoma de gran valor. Dichas investigaciones son de importancia particular cuando los cálculos renales son bilaterales o recidivantes, o cuando el análisis químico de un cálculo indica que está compuesto completamente o en gran parte de fosfato cálcico.

En casos de cálculo renal recidivante debidos a hiperparatiroidismo es esencial la corrección quirúrgica de las condiciones anormales de las paratiroides. Depende de las circunstancias individuales de cada caso el que deba extirparse primero el cálculo renal o el tumor. Churchill y Cope (1936), al escribir acerca de este punto sobre el tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo, afirman:

> La tendencia actual es considerar el trastorno funcional paratiroideo como un desorden crónico del metabolismo que puede ser tratado a su debido tiempo después que se ha solucionado el problema evidente de conservar la función del riñón. En muchos casos, como cuando existe un cálculo que bloquea el uréter, este es el orden correcto de los procedimientos. Por otra parte, muchas secuelas de la cirugía renal, como sepsis y trastornos temporales de la función renal, pueden ser mal tolerados o intensificados, en presencia de un hiperparatiroidismo intenso. A su vez las mismas secuelas de la cirugía renal pueden hacer más difícil tratar adecuadamente el hiperparatiroidismo. La única respuesta que puede ofrecerse de momento es que el urólogo debe considerar la enfermedad como un todo y no aumentar los peligros del paciente por una cirugía regional miópica. Como regla general, la etapa inicial del tratamiento será la corrección de los trastornos básicos del metabolismo. Aunque los cambios esqueléticos que acompañan al hiperparatiroidismo son incapacitadores y dolorosos, el peligro real de la enfermedad es el daño sufrido por los riñones... Unicamente la falta de comprensión de este hecho puede explicar un renacimiento del tratamiento del hiperparatiroidismo por medidas dietéticas... El tratamiento del hiperparatiroidismo mediante una dieta rica en calcio y en fósforo no sólo es inadecuado, sino positivamente nocivo.

Estos autores consideran la lesión renal como una de las principales indicaciones para la resección parcial de las paratiroides.

Disolución de los cálculos por medios químicos. — Hemos podido disolver cálculos fosfáticos recientemente formados en unos cuantos casos. La mayoría de estos cálculos eran recidivas que habían sobrevenido durante la convalescencia postoperatoria. La solución de citrato empleada originalmente por nosotros para irrigar la pelvis renal se componía de 45,2 gramos de citrato sódico, 38 gramos de ácido cítrico y agua destilada hasta completar 1.000

centímetros cúbicos. Sin embargo, esta solución es irritante para el tejido renal y su empleo va seguido a menudo de dolor, hematuria y fiebre. Hemos obtenido mejores resultados con la solución siguiente (solución «G»):

Oxido de magnesio anhídrido.	6,54	g.
Acido cítrico cristalizado.	32,25	g.
Agua destilada estéril hasta completar. .	1.000	cc.

Hervir la solución una hora, después enfriarla; hervirla otra hora, luego enfriarla y completar hasta 1.000 centímetros cúbicos con agua destilada estéril.

Ordinariamente se irriga la pelvis mediante un catéter del número 5 F. y se drena con un catéter del número 8 ó 9 F. Si todavía hay un tubo de nefrostomía colocado, empleamos la irrigación de parte a parte.

Riñón movible (nefroptosis). — *Introducción.* — El riñón normal está laxamente fijado por el pedículo vascular, la cápsula grasosa, la aponeurosis perirrenal y la presión intraabdominal, y se mueve de 2 a 5 centímetros en su fosa durante la respiración. También se mueve con el cambio de la posición del cuerpo. Una comparación de los pielouréterogramas practicados con el paciente en decúbito supino y en posición vertical mostrará que normalmente el riñón desciende hasta 10 a 12 milímetros al adoptar la posición erguida. El uréter y el pedículo renal se ajustan a estos ligeros cambios de posición sin que se trastorne la función.

Se indican de ordinario con el término «riñón movible» aquellas excursiones que excedan los movimientos normales que acompañan a la respiración y al cambio de posición. Incluye los riñones apreciables por palpación, así como también el raro riñón «flotante» congénito que se ha hecho intraabdominal y puede incluso emigrar a través de la línea media. Sin embargo, un riñón palpable no es siempre anormalmente movible o de algún modo patológico. En una persona delgada es posible, durante la inspiración profunda, palpar el polo inferior del riñón derecho. Además, la movilidad anormal no es por sí misma patológica. En muchos individuos, cuyos riñones, indudablemente, tienen una movilidad mucho mayor de la normal, no hay en absoluto síntomas que puedan relacionarse con este estado. En estos casos, la irrigación sanguínea y el uréter se adaptan tan fácilmente a los cambios de posición que no hay trastorno funcional o sintomático, y se descubre por lo general la movilidad anormal durante un examen físico rutinario. La movilidad se convierte en patológica cuando dificulta la libre excreción de orina o provoca trastornos de la irrigación sanguínea o de la inervación, dando lugar a síntomas referibles a las vías urinarias o a síntomas

reflejos gástricos o nerviosos. Por esto deben diferenciarse clínicamente dos tipos de riñón movible: 1, nefroptosis sin síntomas ni trastornos funcionales; 2, nefroptosis con síntomas. El primer grupo no requiere tratamiento y es de poca importancia clínica.

Historia. — La primera referencia al asunto de la nefroptosis es la de Meuse, de Venecia, publicada en 1495. Rayer la discutió en su artículo clásico publicado en 1841. En 1859 Dietl describió el estado conocido desde entonces por su nombre: la crisis de Dietl. Hare en 1860 preconizó, para sostener los riñones ptosados, el empleo de fajas abdominales elásticas. La primera suspensión fué efectuada por Hahn, de Berlín, en 1881. En los últimos años del siglo XIX y en la primera década del XX cundió entusiasmo excesivo, y se sometía a todos los pacientes con riñones movibles a la nefropexia, y la operación alcanzó las proporciones de una moda. Este abuso de la nefropexia fué seguido de un período de tiempo en el cual la operación ha estado desacreditada y el paciente con nefroptosis era descuidado quirúrgicamente. Durante los veinte años últimos se ha avanzado de modo notable en el diagnóstico de las afecciones renales. La opinión actual se inclina a creer que la nefropexia es una operación muy útil en casos de nefroptosis adecuadamente escogidos, pero que de ningún modo todos los casos requieren la elevación del riñón.

Frecuencia. — Según publicaciones diversas de la literatura, se evalúa la movilidad renal del 18 al 22 por 100 de todas las mujeres (18 por 100, Kidd, MacKenzie; 20, Hinman; 22, Glenard, Edebohls, Kelly y Burnam), y de 1 al 2 por 100 de todos los hombres (1 por 100, Kidd, MacKenzie; 2, Hinman, Kelly y Burnam). En la serie de 90 casos de Mathé había 72 mujeres y 18 hombres; en la serie de Deming de 74 casos, 63 mujeres y 11 hombres. De 263 pacientes con nefroptosis productora de síntomas observados en el *Squier Urological Clinic* del *Presbyterian Hospital*, de Nueva York, desde 1928 a 1938, 221 eran mujeres y 42 hombres (Fish y Hazzard). De 47 pacientes con nefroptosis observados en la Fundación Urológica Brady, del *New York Hospital*, durante 1937 y 1938, 42 eran mujeres y sólo 5 hombres.

Cuando la ptosis es unilateral, el riñón derecho está afectado mucho más frecuentemente en las mujeres; pero en el hombre el riñón derecho y el izquierdo se afectan casi por igual. La lesión bilateral es relativamente común. De 38 pacientes que sufrieron nefropexias por nefroptosis primaria en la Fundación Brady desde 1921 a 1935, en 28 se practicó una nefropexia derecha, en 4 una izquierda, y en 6 ambas, derecha e izquierda (Church, 1936). De 47 pacientes observados en la Fundación Brady en los años 1937 y 1938, 43 presentaban una nefroptosis del lado derecho, 4 una ptosis bilateral, y en ningún caso había ptosis del riñón izquierdo (Ha-

wes, 1938). Fish y Hazzard encontraron ptosis del riñón derecho en 166 pacientes, del riñón izquierdo en 25, y de ambos órganos en 72. Deming encontró el riñón derecho afecto en 53 casos, el izquierdo en 11 y ambos lados en 10. Aunque alguna vez las niñas sufren de riñón movible, en la gran mayoría de casos la afección no se manifiesta hasta después de la pubertad. Muchos pacientes están en la tercera década de la vida, pero la mayor frecuencia (40-50 por 100) es entre las edades de treinta y cuarenta años. Después el número de casos declina, aunque la nefroptosis no es rara en los individuos entrados en años y aun en los muy ancianos.

Etiología. — La nefroptosis es el resultado de una combinación de factores congénitos y adquiridos.

Entre los factores congénitos que predisponen a la movilidad del riñón, tienen al parecer una parte importante ciertas peculiaridades de la forma del cuerpo. En los individuos con riñón movible, la celda o fosa renal no sólo es más pequeña que normalmente, sino que es más dilatada en su extremidad inferior. El hallazgo constante de fosas poco excavadas cilíndricas o infundibuliformes en individuos con nefroptosis condujo a Wolkow y Delitzin a concluir que la afección es resultado de una deficiencia anatómica de la fosa renal. El tipo ibérico, alto, delgado, con caderas estrechas, es probable que tenga una celda renal de la cual el riñón es propenso a descender.

Otro factor que predispone a la movilidad es la existencia de una relajación de la aponeurosis perirrenal. Debe recordarse que el riñón es mantenido en su celda por medio de sus revestimientos aponeuróticos (*Anatomía del riñón*, pág. 412). La aponeurosis perirrenal, que por arriba está fijada al diafragma, se divide en una hoja anterior y otra posterior a nivel del borde lateral del riñón, aproximadamente a la altura de la glándula suprarrenal. Estas dos hojas forman una vaina para el riñón, pero no lo envuelven completamente. La hoja anterior se dirige hacia dentro por delante del riñón y por detrás del peritoneo para unirse con la hoja correspondiente del lado opuesto, por delante de los grandes vasos abdominales. La hoja posterior se extiende hacia dentro por detrás del riñón hasta insertarse en la cara lateral de la columna vertebral. Por debajo la aponeurosis perirrenal se fusiona con la aponeurosis subperitoneal. Existen numerosas trabéculas que atraviesan la cápsula adiposa y que conectan esta vaina con la cápsula fibrosa del riñón, ayudando a sostener el riñón en su posición.

En los cuadrúpedos la vaina anterior de la aponeurosis perirrenal, que es gruesa y resistente, soporta por sí sola los riñones del animal e impide que caigan y compriman las vísceras abdominales. Sin embargo en el hombre, la posición vertical requiere menos esfuerzo, y de ahí que las vainas sean delgadas y con frecuencia defectuosas. Un defecto, ya sea de la hoja anterior, ya de la hoja posterior de la aponeurosis perirrenal, basta por sí solo para explicar la etiología de un riñón ptosado. En muchas mujeres delgadas falta la cápsula grasosa, de tal modo que el peso del riñón asienta sobre las trabéculas distendiéndolas. Esto, junto con la relajación de la aponeurosis perirrenal, permite que el riñón se mueva dentro de su celda.

En los individuos con nefroptosis se observa con frecuencia una inserción de la aponeurosis perirrenal, en la capa postperitoneal, más baja de lo normal, lo que puede constituir un factor predisponente en algunos casos.

El predominio de la afección en el lado derecho es atribuído por Mathé, en parte al menos, al hecho de que la celda renal derecha es más superficial que la izquierda y tiene una extremidad inferior más ancha, con una fijación a la flexura hepática relativamente más baja. La explicación de Sir Arthur Keith es que la celda derecha tiene por techo el hígado macizo y comunica directamente al riñón la presión hacia abajo del diafragma. Cualquier factor que tienda a reducir el tamaño del espacio subdiafragmático comprimirá el hígado y forzará el riñón derecho hacia abajo. En el lado izquierdo, el bazo es mucho más pequeño que el hígado, y el estómago y el colon son huecos. De aquí que el riñón derecho esté sujeto mucho más a menudo a dicha presión que el izquierdo.

Un factor etiológico secundario importante de la nefroptosis es la pérdida del tono muscular de la pared del abdomen. El riñón se sostiene en posición no sólo por sus revestimientos aponeuróticos y la grasa perirrenal, sino también por la presión intraabdominal. La tensión del abdomen es mantenida por el tono del músculo de sus paredes; de aquí que todo lo que conduzca a la pérdida de este tono muscular puede dar lugar a visceroptosis y a nefroptosis. Las mujeres cuyas paredes abdominales se han hecho lacias y atónicas, como sucede algunas veces después de embarazos repetidos, son más propensas a sufrir nefroptosis. También lo son las mujeres poco activas, no atléticas, de postura decaída, así como las mal nutridas, delgadas, que nunca han tenido hijos, pero que carecen de grasa perirrenal.

Otras causas secundarias de nefroptosis son varios tipos de traumatismo. Se afirma a menudo que los ejercicios musculares violentos, repentinos, como levantar un objeto pesado, pueden causar nefroptosis, pero tenemos la impresión de que raramente es así. Por otra parte, hay razones para creer que un ajetreo continuado u otras formas de sacudida, como la experimentada en largo viajes en ferrocarril, o en automóvil sobre caminos escabrosos, puede tener influencia en el descenso renal en un individuo predispuesto a esta condición.

La profesión puede ser un factor contribuyente en la producción de nefroptosis en una persona que tiene un defecto congénito de la vaina renal con debilidad de los medios de sostén del riñón. Especialmente las mujeres que están de pie largas horas o sometidas a flexiones continuadas pueden sufrir una exageración de su predisposición a la ptosis.

Para resumir: Parece ser la opinión general que ciertas peculiaridades del cuerpo — especialmente la celda poco profunda, en forma de embudo o cilíndrica de Wolkow y Delitzin—, junto con la pérdida de la seguridad renal debida a la posición erguida y a la laxitud de la aponeurosis perirrenal, predisponen a la nefroptosis, y que varios factores citados a menudo, como el embarazo, los corsés apretados, la pérdida de la grasa perirrenal o el traumatismo, actúan sólo como factores secundarios en los individuos predispuestos a la movilidad anormal del riñón. El hecho de que las mujeres sean mucho más propensas a esta afección que los hombres es debido probablemente a que en las mujeres la celda renal es más ancha y superficial en su parte inferior que en el hombre.

Anatomía patológica. — Un hecho interesante de la nefroptosis es la falta de manifestaciones de cambios degenerativos en la substancia renal. El pedículo vascular puede estar marcadamente alargado, el uréter torsionado, y puede haber un engrosamiento de la pelvis renal y de la cápsula, con adherencias a la grasa perirrenal, pero por lo general los riñones mismos no muestran alteraciones patológicas a menos que haya existido una infección crónica. En general la función es normal o sólo está ligeramente disminuída. La distensión, debida a la acodadura o a la estrechez del uréter, da lugar a hidronefrosis; sin embargo, ésta, generalmente, es de grado moderado.

Síntomas y signos. — No todos los riñones ptosados producen síntomas. La movilidad puede ser de primero, de segundo y de tercer grado, y cada uno de estos grados puede ir acompañado o no de síntomas. El factor que gobierna la producción de síntomas no es el grado de ptosis, sino el efecto de la movilidad sobre el pedículo vascular, el uréter, el peritoneo y otras inserciones. El riñón flotante, que con frecuencia tiene un largo pedículo y un uréter laxo y tortuoso, a menudo no provoca síntomas, mientras que un riñón moderadamente ptosado puede presentar síntomas pronunciados.

El urêter de un riñón ptosado es redundante y debe, a consecuencia de esto, seguir un curso anormal. Incluso un riñón moderadamente ptosado puede descender lo suficiente para acodar el uréter sobre un vaso sanguíneo, una brida fibrosa o sobre sus inserciones en la grasa perirrenal, o moverse de modo que se produzca una oclusión o constricción temporal del uréter. Debe recordarse que la parte superior del conducto está situada dentro de la cápsula perirrenal, pero que la parte inferior pasa sobre la aponeurosis perirrenal, siendo sostenido *in situ* por el peritoneo que lo recubre, de modo que a este nivel su posición está firmemente establecida. Si el riñón cuelga por debajo del punto de inserción del uréter en la aponeurosis perirrenal, es prácticamente seguro que ocurrirá una acodadura; pero si el riñón es completamente movible, al volver a tomar la posición reclinada tenderá a enderezarse la acodadura, por lo que no es probable que se presente obstrucción. Sin embargo, dicha acodadura puede hacerse fácilmente permanente si el riñón no vuelve a su posición normal. Así, las mujeres predispuestas a la nefroptosis y cuya profesión requiere estar de pie durante períodos prolongados, son mucho más propensas a sufrir los resultados del bloqueo ureteral que aquellas que pueden cambiar su posición más a menudo. Se ha demostrado repetidamente que pueden existir acodaduras del uréter sin producir síntomas, y que únicamente cuando la acodadura se fija por adherencias u otras causas accidentales dará lugar a estasis y distensión suficientemente constante para producir hidronefrosis. La luz del uréter puede estar también ocluída por la rotación del riñón alrededor de su eje vertical, una observación corriente en el riñón movible.

Aunque los riñones ptosados no están de ningún modo siempre infectados, es indudable que dichos riñones se hallan más sujetos a la infección que los órganos situados normalmente. Crabtree y Sheddon, hace algunos años, señalaron los riñones caídos como un factor importante en la persistencia de la pielitis debida a los bacilos del grupo *Coli*. Probablemente la causa principal en la persistencia de la infección es la acodadura o la estrechez del uréter, que dificulta la libre excreción de la orina y provoca estasis. Las estadísticas muestran que un tanto por ciento elevado de individuos con nefroptosis (del 33 al 70 por 100 según varias series) tienen la orina infectada. Esto es debido probablemente al hecho de que una infección accidental ha dejado de curar porque estaba dificultada la evacuación por el uréter. Algunos de los síntomas extraurinarios que acompañan a menudo a la nefroptosis, particularmente los fenómenos neuróticos, pueden ser debidos a la resorción tóxica secundaria a las dificultades de la evacuación renal. Puede existir infección sin obstrucción y estasis; en este caso es siempre dudosa su relación con la movilidad.

Los síntomas de la nefroptosis pueden variar mucho según exista o no obstrucción e infección, y según el efecto de la ptosis sobre los órganos adyacentes. El cuadro clínico común, manifestado por una serie de síntomas referibles a los sistemas urinario, gastrointestinal, biliar y nervioso, debe hacer pensar siempre en la posibilidad de nefroptosis, y por lo general pueden diagnosticarse con facilidad estos casos. Así sucede también en los casos con síntomas

referibles al aparato urinario. En estos dos grupos existe generalmente una acodadura o estrechez definida del uréter con más o menos hidronefrosis o infección o ambos hechos. Es mucho más difícil el diagnóstico correcto en el tipo de casos que presentan síntomas en órganos alejados del aparato urinario. Es bien sabido que con frecuencia acompañan a la nefroptosis manifestaciones gastrointestinales y nerviosas, y pueden ser éstas los únicos síntomas. Cuando éstos se presentan conjuntamente con dolor localizado y síntomas de obstrucción e infección de las vías urinarias, caen dentro del cuadro clínico de la nefroptosis; pero cuando existen sin síntomas referibles a las vías urinarias, pueden ser extremadamente difíciles de interpretar.

Dolor. — El dolor es el síntoma más destacado y puede ser agudo o crónico. Puede ser meramente una sensación de peso o de tirantez, o presentarse en forma de un dolor sordo más o menos constante o en ataques agudos intensos (crisis de Dietl). Por lo común el dolor sordo está localizado en la región lumbar, o, si el riñón es muy bajo, en el abdomen inferior. En general no se irradia. Se calma por el decúbito supino y se agrava por el ejercicio, por períodos prolongados de estar de pie, por el estreñimiento y por la menstruación. Existe dolor sordo cuando hay una obstrucción parcial del uréter y distensión.

La crisis de Dietl es resultado de la acodadura del uréter o de la torsión del pedículo renal. Se presenta bruscamente, con dolor abdominal violento que se acompaña a menudo de náuseas, vómitos y escalofríos, y algunas veces de fiebre y colapso. Cuando calma el ataque agudo, sigue un período de dolor sordo o molestia en el lado afecto, que puede calmar por completo o continuar entre los ataques agudos. Si el ataque agudo es debido a la acodadura del uréter, la corrección de ésta irá seguida por lo general de una poliuria transitoria y de la desaparición de los síntomas agudos; pero si la crisis es provocada por la torsión del pedículo y da lugar a una congestión venosa intensa del riñón, con aumento de la tensión intracapsular, el ataque no desaparecerá tan rápidamente. Dicho ataque puede ir seguido de una hematuria temporal. A menudo el paciente relaciona los ataques agudos con un incidente preciso, como un esfuerzo, un golpe o un ataque de tos prolongado. Sin embargo, con frecuencia, se presentan sin causa incitante aparente alguna. La crisis de Dietl debida al riñón movible debe diferenciarse de ataques agudos similares provocados por el paso de un cálculo ureteral o de un coágulo sanguíneo. Son frecuentes los dolores reflejos a nivel del epigastrio, y algunas veces pueden existir dolores referidos en el recto, perineo, vagina o testículo.

Síntomas gastrointestinales, nerviosos y generales. — Las manifestaciones extraurinarias más comunes son trastornos del sistema digestivo como náuseas, vómitos, meteorismo, estreñimiento o diarrea, y alguna vez ictericia. De ordinario la posición del ciego y del colon transverso cambia con la excursión de los riñones, lo que a su vez puede producir estreñimiento o diarrea, aunque son más frecuentes la estasis y la obstrucción del vaciamiento normal del intestino que una movilidad excesiva del mismo. La acodadura del conducto cístico, debida al desplazamiento de la vejiga biliar o la del duodeno por el estiramiento de las inserciones peritoneales, puede provocar ictericia. Es bastante común la visceroptosis asociada, y en este caso la nefroptosis es de ordinario bilateral. En las mujeres, los riñones ptosados pueden provocar sobre los órganos pelvianos una compresión suficiente para dar lugar a síntomas referibles a los mismos. Muchos pacientes presentan una historia de apendicectomía o de operaciones en los anexos femeninos o en la vejiga biliar.

La fatiga es un síntoma muy común. Los pacientes se cansan fácilmente y a veces sólo pueden efectuar sus trabajos ordinarios con gran esfuerzo.

Son también comunes los síntomas nerviosos, como insomnio, vértigo, hiperestesia, trastornos emocionales e incluso estados histéricos. Probablemente en la mayoría de los casos son el resultado natural de un período prolongado de dolor crónico y malestar, y por lo general la corrección de la anormalidad renal hará desaparecer las manifestaciones nerviosas y neurasténicas. Los síntomas generales y hormonales han sido atribuídos por Fowler, Bell, Hess y otros a la distensión de las fibras simpáticas que acompañan al pedículo renal y a los trastornos de la circulación de la glándula suprarrenal, que de ordinario es arrastrada hacia abajo con el riñón. A consecuencia de la deficiencia circulatoria «se afectará desfavorablemente la suprarrenal, y estos efectos hormonales sobre el sistema nervioso simpático pueden ayudar a provocar las náuseas, el dolor y los síntomas neuróticos que parecen predominar» (Hess).

Síntomas urinarios. — Raramente existen síntomas urinarios a menos que haya una infección coexistente. Sin embargo, esta última es bastante común y es debida corrientemente al bacilo coli. Los pacientes infectados presentan síntomas de polaquiuria, micción imperiosa, y escozor y quemazón al orinar. Es frecuente la piuria; y algunas veces hay hematuria a consecuencia de la acodadura del uréter y de la distensión de la pelvis renal. En ocasiones se observa una poliuria transitoria después de un ataque agudo.

Diagnóstico. — No sólo hay que establecer la movilidad anormal, sino que debe determinarse si esta movilidad es causante de los síntomas y trastornos. Son necesarios una historia, examen físico e investigación urológica cuidadosos con objeto de: 1, establecer la movilidad anormal; 2, determinar la presencia o ausen-

cia de hidronefrosis e infección; 3, diferenciar las anormalidades asociadas como estrechez, acodadura, vasos aberrantes, bridas fibrosas, inserción elevada del uréter y periureteritis; 4, decidir si el tratamiento debe ser paliativo o quirúrgico.

El cuadro clínico común consiste en dolor, obstrucción, infección, trastornos gastrointestinales y síntomas nerviosos que llevan ya un largo período de duración. Sin embargo pueden faltar síntomas de localización, y en estos casos puede ser muy difícil interpretar adecuadamente la relación de la movilidad con los síntomas gastrointestinales y nerviosos.

La palpación puede revelar o no movilidad o dolor a la presión del riñón afecto. No obstante, con frecuencia puede palparse el riñón, y en algunos casos movilizársele bastante extensamente. Debe examinarse al paciente de pie y sentado. En el enfermo echado, el riñón puede volver a su posición normal; y si se efectúa sólo la palpación en esta posición, pueden pasar inadvertidas sus tendencias errantes.

La investigación urológica debe incluir el examen de la orina, las pruebas funcionales relativas, la exploración ureteral con catéteres bulbares y bulbos recubiertos de cera, roentgenogramas simples, pielouréterogramas en las posiciones decúbito prono y de pie, y determinación del tiempo de evacuación de la pelvis y del uréter. Unicamente puede establecerse un diagnóstico preciso relacionando todos estos resultados.

El análisis de orina tiene poco valor excepto para deslindar la infección coexistente. Prácticamente existe siempre albúmina, debido con toda probabilidad a que las excursiones del riñón perturban su circulación, con congestión consecutiva del órgano. Constituyen un hallazgo frecuente la presencia de sangre y pus, particularmente de este último.

Rara vez está modificada considerablemente la función del riñón ptosado, y en muchos casos no presenta disminución. Sin embargo, aproximadamente el 60 por 100 de nuestros casos han mostrado alguna disminución funcional del riñón ptosado.

Examen roentgenográfico. — Aunque a menudo puede establecerse la movilidad anormal del riñón por el examen preliminar habitual, son necesarios pielouréterogramas para determinar si la movilidad es la causa del dolor o de otros síntomas que aquejan al paciente y para decidir el tratamiento a establecer. En la mayoría de casos puede determinarse el grado de movilidad y de hidronefrosis y la presencia de deformaciones de la pelvis y del uréter mediante la pielografía retrógrada con el paciente en posición reclinada y en posición vertical. Los urogramas excretorios son menos satisfactorios, debido a que raramente se llena el uréter. Al hacer las radiografías en posición erguida, debe retirarse el catéter por

debajo del punto en que el uréter recibe el apoyo de su cubierta peritoneal y aponeurótica. Esto permitirá que el extremo superior del uréter, no sostenido, adquiera la posición a que le fuerza el descenso del riñón; mientras que si se deja el catéter en la luz del uréter, enderezará éste incluso cuando el riñón desciende por influencia de la gravedad. Puede establecerse también por pielografía la presencia de infección de la pelvis renal.

A menudo la inyección de la pelvis renal provocará una reproducción del dolor que ha sufrido el paciente: un punto de valor diagnóstico en algunos casos.

PIELOGRAMAS EN SERIE.—Son sumamente útiles los pielogramas en serie para el estudio de la nefroptosis, en especial cuando se sospecha retención de la pelvis renal. No puede confiarse en los urogramas simples para reconocer las acodaduras y estrecheces del uréter, la fijación de la pelvis o del uréter, los vasos aberrantes, las bridas constrictoras de la unión uréteropélvica o la atonía del uréter. Son necesarias radiografías múltiples para diferenciar las torsiones fisiológicas y patológicas de la pelvis y del uréter, y para determinar si hay obstáculo a la evacuación de la pelvis y del uréter.

Los pielogramas en serie son de gran valor para investigar los síndromes dolorosos referibles a las vías urinarias superiores, y deben practicarse en todos los casos en que se crea que el retraso de la evacuación puede ser la causa del dolor. De acuerdo con muchos urólogos de hoy día, creemos que raramente está indicada o es beneficiosa la nefropexia en un riñón ptosado, a menos que pueda demostrarse que haya obstrucción a la evacuación renal y ureteral y que el dolor es debido aparentemente a la distensión de la pelvis renal. Tenemos la impresión de que raramente produce dolor la movilidad renal sola, y de que las acodaduras ureterales y la nefroptosis no tienen importancia clínica particular, a menos que haya manifestaciones de estasis renal o de infección crónica de la pelvis renal. Se ha notado a menudo la naturaleza transitoria de las acodaduras ureterales que acompañan a la nefroptosis. Como han señalado Thompson y Bumpus en 1930, constituye una causa común de acodaduras de la unión uréteropélvica la orden que se da a los enfermos de «hacer una respiración profunda y retener el aire» mientras se practica la radiografía; el descenso del riñón con el diafragma da lugar a la acodadura del uréter. Por esto, al interpretar las acodaduras ureterales, debe considerarse siempre el factor respiración.

Como se ha hecho notar ya, la extensión de la movilidad no constituye un criterio para el tiempo de evacuación de la pelvis. La pelvis renal puede vaciarse fácilmente aunque haya movilidad marcada y tortuosidad consecutiva del uréter; por el contrario, la evacuación puede estar dificultada en algunos casos que muestran sólo

una movilidad ligera. Mathé, que ha estudiado cuidadosamente el riñón movible y sus relaciones con la hidronefrosis, cree que la movilidad, por sí sola, no causa hidronefrosis; pero si durante el descenso del riñón la porción superior redundante del uréter comprime o se acoda sobre un vaso aberrante, una brida fibrosa o la inserción superior del uréter a la aponeurosis perirrenal o al peritoneo posterior, se producirá obstrucción y dará lugar a hidronefrosis.

En la Fundación urológica Brady del *New York Hospital* hemos utilizado durante varios años pielogramas en serie como un medio para decidir el tipo de tratamiento a establecer, y hemos encontrado con frecuencia que las acodaduras del uréter y la estasis aparente de la pelvis y del uréter no producen obstáculos a la excreción urinaria.

La cubeta para pielografía en serie ideada por Thomas D. Moore en 1931 proporciona un método simple, barato y práctico de estudiar el tiempo de evacuación de la pelvis renal y del uréter. Es una modificación de la cubeta del diafragma de Bucky. Sobre dos películas de 35 × 42,5 centímetros pueden tomarse seis radiografías de un riñón y uréter, mostrando el tiempo de evacuación de las vías urinarias superiores y proporcionando además una serie de placas que hacen posible distinguir los cambios funcionales de los patológicos. Pueden practicarse las radiografías en posición supina y en posición vertical.

Se ha descrito ya en otro lugar la práctica de los pielogramas en serie y no necesita repetirse aquí (véase *Pielografía en serie*, tomo I, pág. 137).

Tratamiento. — No todos los pacientes con nefroptosis requieren la intervención quirúrgica. Muchos no presentan en absoluto síntomas y no debe hacérseles nada. Otros, especialmente los que presentan acodaduras, responden a las dilataciones del uréter. Algunos responden a las fajas renales y a un régimen higiénico apropiado.

Tratamiento conservador. — Deben ensayarse primero las medidas conservadoras, exceptuando los casos más pronunciados de movilidad renal. Constituye nuestra práctica tratar a los pacientes por medios conservadores durante algunos meses antes de aconsejar la intervención quirúrgica. Dicho tratamiento consiste en el empleo de medios de sostén del abdomen, en ejercicios para mejorar la posición corporal y reforzar los músculos relajados, y en un régimen sano y dietético calculado para que el paciente aumente de peso, con la esperanza de que la grasa perirrenal aumentará lo suficiente para mantener el riñón en su localización apropiada. Algunas veces se obtienen resultados excelentes (especialmente en casos con visceroptosis general) mediante el descanso en cama durante

cuatro a seis semanas, con los pies de la cama elevados, junto con alimentación forzada y otras medidas dirigidas a mejorar el estado general. Después de esto debe utilizarse una faja cuidadosamente adaptada.

Existen diferencias de opinión respecto a la eficacia de las fajas renales para aliviar los síntomas debidos a la ptosis renal. Según nuestra experiencia, una faja bien adaptada y aplicada de manera adecuada, a menudo hace desaparecer todos los síntomas si se emplea juntamente con medidas profilácticas apropiadas, con tal que no existan trastornos de las vías urinarias. Sin embargo, no puede esperarse un alivio permanente del empleo de una faja cuando hay anormalidades asociadas del uréter y de la pelvis que den lugar a un obstáculo de la evacuación y a estasis. En dichos casos se requiere a menudo la fijación quirúrgica. Muchas mujeres prefieren una combinación de cinturón y faja. Debe apretarse la faja procediendo de abajo arriba, y ajustarse con el paciente en decúbito supino y con las caderas elevadas.

Si existe infección con estasis evidente, está indicada la operación; pero en ausencia de estasis debe combatirse la infección por las medidas habituales de dieta, drogas y quimioterapia. Algunas veces los casos moderadamente infectados, con ligero retraso de la evacuación de la pelvis y del uréter, quedan libres de infección después de algunas dilataciones del uréter e irrigaciones de la pelvis renal.

Tratamiento quirúrgico. — Debe intervenirse quirúrgicamente sólo en casos seleccionados con cuidado. Creemos que en general, antes de establecer la indicación quirúrgica, debe comprobarse si existe una evacuación inadecuada. Muchos médicos y cirujanos han tenido prejuicios contra la nefropexia debido a una selección poco juiciosa de los casos. Raramente está indicada la fijación del riñón, a menos que exista una obstrucción de la evacuación pélvica y uretérica, con estasis o infección de ambos órganos; por otra parte, en casos elegidos con cuidado, una nefropexia efectuada correctamente, junto con descapsulación, ureterólisis, uréteropieloplastia, ligadura de los vasos aberrantes o simpatectomía, según esté indicado, proporciona la curación en un tanto por ciento elevado de casos. La sola movilidad rara vez es causante de la producción de síntomas, y con frecuencia la fijación del riñón únicamente es una parte del tratamiento quirúrgico.

Cuando las medidas conservadoras han fracasado para aliviar los síntomas, o cuando con su empleo hay manifestaciones de obstrucción e infección progresiva, o cuando, como sucede a menudo, el paciente no puede resistir la presión de una faja renal, debe tomarse en consideración la nefropexia *(Tratamiento operatorio de la nefroptosis,* pág. 761).

En ocasiones se encontrará algún caso de nefralgia sin manifestaciones de obstrucción; en estos casos recomendamos la desnervación y la descapsulación.

La nefroptosis asociada con la visceroptosis es prácticamente siempre bilateral. En estos casos los síntomas son debidos a la visceroptosis general, y la nefropexia no será beneficiosa. En efecto, es probable que la elevación y fijación de ambos riñones aumenten más bien que alivien las molestias del paciente, debido a que el hígado participa en dicho descenso y ejercerá presión sobre el riñón derecho elevado. Por lo general, una faja adecuada alivia al paciente de muchos de los síntomas subjetivos. Como se ha señalado antes, estos pacientes son a menudo muy beneficiados por un descanso en cama de algunas semanas, con un régimen dietético y general calculado para aumentar el peso y mejorar el estado general.

Enfermedades renales en los niños. — Tanto las anormalidades congénitas como las adquiridas de los riñones son comunes en la primera y segunda infancias.

Anormalidades congénitas del riñón. — Las anomalías congénitas y las malposiciones del riñón se han estudiado en la página 421, y en la 273 las anomalías ureterales. Son factores frecuentes y sumamente importantes en las enfermedades renales de la infancia.

Hidronefrosis. — Los riñones hidronefróticos no constituyen un hallazgo raro en el recién nacido y en niños pequeños. La fase juvenil de este asunto ha sido estudiada adecuadamente junto con la hidronefrosis de los adultos.

Infecciones renales no específicas. — Se encuentran alguna vez en los niños *infecciones estafilocócicas de la corteza renal* (nefritis supurada estafilocócica, absceso cortical, ántrax). Lo mismo que en los adultos, hay por lo general en dichos casos una historia precedente de infección piógena superficial o de una infección de las vías respiratorias superiores. Estas infecciones renales se tratan en los niños del mismo modo que en los adultos.

La *pielonefritis aguda simple* o, como se denomina generalmente, pielitis, es frecuente en la infancia. Es debida por lo común a la invasión por los bacilos del grupo *Coli*. Cuando se trata adecuadamente por los métodos aceptados, debe tener efecto la curación en un período de tres a seis semanas. Cuando no sucede así, o cuando recidiva una infección de este tipo, o el examen microscópico o el cultivo revela la existencia de pus o bacteriuria, debe buscarse un factor accesorio. De ordinario las *infecciones crónicas* son de tipo obstructivo, y la obstrucción está constituída en general por alguna forma de anomalía congénita. Las malformaciones congénitas de

los órganos urinarios son frecuentes, y en una gran proporción de casos son el principal factor que influye en la intensidad y duración de la pielonefritis de la infancia. A menudo la bacteriuria, la piuria y otros tipos de trastornos urinarios no son sino las manifestaciones clínicas de defectos estructurales de las vías urinarias. Estos defectos aparecen fácilmente en un urograma, y debe practicarse una pielografía intravenosa o retrógrada en todo caso de pielonefritis persistente o recidivante de la infancia. Puede efectuarse cualquiera de estos procedimientos con seguridad, incluso en niños muy pequeños.

Exceptuando su mayor frecuencia en las niñas, las infecciones renales comunes de la primera y segunda infancias no presentan particularidades especiales, y por esto se estudian conjuntamente con las de los adultos.

En los niños no es raro que las infecciones renales agudas compliquen infecciones como la otitis media, la amigdalitis y la sinusitis; o pueden presentarse en el curso de una fiebre infecciosa.

Absceso perinefrítico. — Algunas veces se encuentran abscesos perinefríticos en la segunda infancia y aun en la primera; pero las supuraciones perinefríticas y de la corteza renal constituyen secuelas de la infección estafilocócica más frecuentes en los adultos que en los niños, en los cuales la secuela común es la ósteomielitis.

Infecciones específicas. — Aparte la tuberculosis, las infecciones específicas renales en los niños son decididamente raras. Se han publicado algunos casos de quiste hidatídico. Probablemente los niños no son más inmunes a esta infección que los adultos, pero el crecimiento de un quiste hidatídico es sumamente lento y en general se necesitan años para que el quiste alcance un tamaño suficiente para provocar síntomas.

Se ha publicado también actinomicosis del riñón en la infancia, asociada por lo general a actinomicosis de otras partes del cuerpo.

Tuberculosis renal. — El reconocimiento de la tuberculosis renal como una enfermedad bastante común en la infancia y en la adolescencia constituye un avance reciente en el tratamiento de las infecciones tuberculosas. Debido al perfeccionamiento de cistoscopios de pequeño calibre para niños, es posible hacer ahora estudios urológicos rutinarios sistemáticos, en los casos sospechosos, incluso en los individuos muy jóvenes. Esto, conjuntamente con el mayor interés en la urología de los niños, ha dado lugar al diagnóstico clínico de muchos casos que antes habrían pasado inadvertidos o se habrían descubierto únicamente a la autopsia o al estudiar las lesiones de un supuesto riñón pionefrótico después de la nefrectomía. Sin embargo, a pesar de la mejoría en los métodos de diagnóstico, la tuberculosis renal del niño y del adolescente pasa aún a menudo inadvertida.

Frecuencia. — Campbell, en un estudio de 312 niños con piuria crónica, encontró 5 (1,5 por 100) afectos de tuberculosis renal. En 2.420 autopsias de su servicio de pediatría del *Bellevue Hospital* (Nueva York), se encontraron cuatro casos de tuberculosis renal «quirúrgica». Mathé, al revisar 4.698 casos de tuberculosis renal quirúrgica unilateral, encontró 71 (1,5 por 100) en niños de uno a diez años y 494 casos (10,5 por 100) en adolescentes de diez a veinte años. Webster, del Hospital de Niños de Melbourne, aunque no proporciona cifras exactas, emite el parecer de que «la tuberculosis del riñón clínicamente apreciable es poco común en la infancia, pero que la infección tuberculosa, provocando lesiones de menor cuantía y asintomáticas, se presenta con mayor frecuencia de lo que se ha aceptado en el pasado». Addison, de Londres, afirma que la tuberculosis miliar del riñón es un hallazgo frecuente en niños que mueren de meningitis o de tuberculosis generalizada.

Etiología. — La tuberculosis del riñón en la infancia es siempre secundaria a un foco situado en otra parte del cuerpo. Lo más común es que la lesión inicial asiente en los pulmones, pero son también frecuentes focos primarios en huesos y articulaciones, ganglios linfáticos e intestinos. En los adolescentes del sexo masculino se encuentra alguna vez la lesión primaria en la próstata o, raramente, en las vesículas seminales.

De ordinario la infección invade el riñón por vía sanguínea, pero alguna vez puede ser de origen linfático.

Anatomía patológica. — Antes de los cinco años de edad, la tuberculosis renal es más a menudo del tipo médico bilateral, y con frecuencia forma parte de una tuberculosis miliar generalizada. En general los tubérculos están esparcidos por la substancia renal y no se presenta caseificación y formación de cavidades. En este grupo la mortalidad es muy elevada, sucumbiendo por lo común el paciente a causa de la diseminación de la enfermedad por el organismo.

Después de los cinco años de edad es más probable encontrar el tipo quirúrgico unilateral.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas de la tuberculosis renal no son en ninguna época patognomónicos, y esto puede aplicarse particularmente en la infancia. En el tipo miliar bilateral de tuberculosis, observado en niños pequeños, los signos y síntomas son los de la nefritis. La orina es clara, y contiene bacilos tuberculosos, albúmina de origen hematógeno, cilindros hialinos y granulosos, pero poco pus o ninguno.

En el tipo unilateral quirúrgico de tuberculosis, los síntomas dependen en gran parte de la extensión de la invasión vesical. En todo caso de cistitis crónica y de nefritis recidivante y piuria persistente de la infancia debe sospecharse la tuberculosis renal e investigarse en su busca. Lo que se ha descrito respecto a la anatomía patológica, síntomas y diagnóstico de la tuberculosis renal crónica es aplicable en su mayor parte a los niños y a los adolescentes, por lo que es innecesario repetirlo aquí *(Tuberculosis renal,* pág. 549). El empleo de la cistoscopia, de los rayos X y de otras medidas diagnósticas no difiere en nada de su empleo en los adultos, con la excepción de que en los niños pequeños se necesitan instrumentos de menor calibre.

Pronóstico. — En la primera infancia y al comienzo de la segunda, período en que la tuberculosis renal comúnmente constituye una parte de una tuberculosis miliar generalizada, la mortalidad es muy elevada. En la tuberculosis unilateral del riñón de los niños, la nefrectomía precoz consigue detener y curar el proceso en un tanto por ciento considerable de casos. Sin embargo, muchos autores creen que se debe ser más reservado en el pronóstico de la tuberculosis renal en los niños que en los adultos, debido a que en los primeros hay mayor probabilidad de recidiva y de diseminación general de la enfermedad después de la nefrectomía. Esto aumenta en proporción a la juventud del paciente.

Tratamiento. — El tratamiento de la tuberculosis renal crónica en los niños y en los adolescentes es esencialmente el mismo que en los adultos. El tratamiento de las lesiones unilaterales consiste en la nefrectomía precoz, con cuidados ulteriores adecuados. Las lesiones bilaterales son más frecuentes en los niños que en los adultos. En general estos casos se tratan médicamente, pero si un riñón es pionefrósico y se halla desprovisto de función y la función del otro es adecuada para sostener la vida, está indicada la extirpación del riñón muy enfermo. Debido a la mayor tendencia a la recidiva y a la diseminación rápida en los niños pequeños, antes de aconsejar la nefrectomía debe hacerse un examen muy cuidadoso preoperatorio, en busca de tuberculosis activa extraurinaria así como un examen del riñón opuesto.

El cuidado postoperatorio es sumamente importante. Debe recordarse que en los niños el foco pulmonar acostumbra a ser más manifiesto de lo que sucede en el adulto. Son esenciales la helioterapia y un tratamiento higiénico, dietético y médico adecuados, que se describen con los epígrafes *Tratamiento de la tuberculosis urogenital inoperable* y *Tratamiento postoperatorio,* pág. 256.

Quistes renales. Enfermedad poliquística. — Las afecciones quísticas del riñón en los niños son francamente raras. Se han publicado numerosos casos de nacidos muertos en los cuales la expulsión fué dificultada por quistes enormes de los riñones; pero las publicaciones de quistes renales observados en la práctica pediátrica corriente son raras. En un estudio de 4.903 autopsias de niños efectuadas en el *Babies' Hospital* de Nueva York, se descubrieron

19 casos de riñón quístico; 15 de éstos se clasificaron como pequeños quistes, 2 como grandes quistes y 3 como quistes e hidronefrosis; 11 casos correspondían al riñón poliquístico típico, pero los 8 restantes eran aparentemente unilaterales o diferían por otras razones de la forma aceptada de la enfermedad poliquística congénita.

Se observan alguna vez riñones poliquísticos en la infancia, pero de ordinario dichos niños mueren dentro de los primeros meses después del nacimiento. Cuando la enfermedad es compatible con la vida, en general los signos y síntomas que conducen a su descubrimiento no son manifiestos hasta la entrada en la edad media de la vida. Sin embargo, los niños que presentan riñones quísticos congénitos son a menudo delgados, pálidos, y están marcadamente por debajo de la media normal. Se consideran por lo común como casos de nefritis, como en efecto son, y raramente se descubre la afección poliquística hasta la edad adulta. En nuestra experiencia personal ha habido un solo caso — el de un niño de nueve años — en que se hiciera el diagnóstico en la infancia; en este caso fué la hematuria el síntoma que condujo a una investigación urológica completa.

Otros tipos de quiste renal (solitario, múltiple y multilocular) son muy raros, y la mayoría de los casos publicados han sido hallazgos de autopsia u operatorios. Alguna vez se observan quistes únicos o múltiples, de tamaños variables, asociados a nefritis, hidronefrosis o tuberculosis. Lo dicho respecto a las afecciones quísticas del adulto se aplica también a la afección en la infancia.

Riñón movible. — La nefroptosis es casi desconocida en la infancia y no ofrece problema clínico alguno.

Cálculos renales. — La frecuencia de los cálculos renales en la primera y segunda infancias es escasa; la afección se presenta aproximadamente con la mitad de frecuencia que la tuberculosis renal. Los niños están afectos más a menudo que las niñas. En general la enfermedad calculosa está limitada al riñón, pero en un tanto por ciento pequeño de casos afecta también el uréter y la vejiga. La mejora continua en las condiciones dietéticas de la primera y segunda infancias ha disminuído notablemente en los Estados Unidos la frecuencia de cálculo en la primera década de la vida.

Anatomía patológica. — En los casos precoces, las alteraciones anatomopatológicas son ligeras. Los casos tardíos, complicados por obstrucción e infección, mostrarán hidronefrosis, pielonefritis y pionefrosis. En los riñones de los niños predominan los cálculos de oxalato cálcico, a los que siguen en número los de fosfato cálcico.

Síntomas y diagnóstico. — El síntoma predominante, que existe en casi todos los casos, es el dolor abdominal localizado en el flanco del lado afecto, variando desde un dolor sordo a un intenso dolor cólico. Los síntomas urinarios no constituyen manifestaciones de relieve, salvo en casos de larga duración asociados con infección o complicados por cálculos ureterales o vesicales. La fiebre es también rara, excepto en casos con obstrucción e infección.

Existe comúnmente dolor a la palpación en el flanco del lado afecto. El riñón puede estar aumentado de tamaño y doloroso.

En los casos precoces faltan de ordinario hematuria y piuria; en los casos de larga duración, particularmente en los que presentan también cálculos del uréter y de la vejiga, la orina mostrará cantidades variables de pus y sangre. En los casos precoces, los cultivos son en general negativos; pero en los casos de larga duración se encuentra relativamente a menudo el bacilo proteus.

El diagnóstico de los cálculos renales en los niños es bastante sencillo. Incluso en niños muy pequeños debe seguirse el examen urológico rutinario usual, esto es: 1, historia; 2, examen físico; 3, examen de orina; 4, pielografía retrógrada con sus determinaciones concomitantes de la función renal bilateral y de la infección.

La existencia de una historia de dolor cólico en el flanco, con trastornos de la micción o sin ellos, debe indicar la necesidad de un examen radiográfico simple de las vías urinarias, acompañado del estudio cistoscópico y pielográfico.

Por lo general una radiografía simple descubrirá la presencia del cálculo renal.

Los cálculos que no dan sombra, como los de cistina y ácido úrico, se identificarán generalmente en el pielograma por los defectos de relleno; estos cálculos son raros en los niños. En los casos de larga duración se observarán manifestaciones pielográficas de cambios obstructivos e infectivos en la pelvis renal y en los cálices. Según el asiento de la obstrucción, el pielograma mostrará dilatación de la pelvis renal, ensanchamiento de las zonas infundibulares, y aumento de tamaño y aspecto borroso de los cálices.

Tratamiento. — El tratamiento del cálculo renal es quirúrgico. En cualquier edad la intervención quirúrgica debe ser inmediata si existen obstrucción e infección. En los niños muy pequeños puede posponerse la intervención hasta el cuarto año si los cálculos son pequeños y no existen obstrucción e infección.

RECIDIVA. CUIDADOS POSTOPERATORIOS. — Las recidivas después de la extirpación de los cálculos renales son bastante comunes en los niños, lo mismo que en los adultos. En los casos recidivantes no es raro que exista el bacilo proteus.

Debe someterse a los pacientes a observación, al menos durante tres años, después de la operación. El tratamiento postoperatorio para prevenir la recidiva es esencialmente el mismo que el prescrito en los adultos.

Debe practicarse una radiografía simple de las vías urinarias en el momento de ser dado de alta el paciente del hospital, y nuevamente transcurridos seis meses. Después deben practicarse radiografías anuales tanto tiempo como sea necesario.

Tumores renales. — Los tumores renales en la infancia, con la excepción del llamado tumor de Wilms, son sumamente raros. El tumor de Wilms, aunque no es frecuente, se presenta lo bastante a menudo para constituir un problema clínico importante y ha sido objeto de una extensa literatura en los últimos años. Se ha estudiado esta lesión con algún detalle bajo el epígrafe *Tumores del parénquima renal* (pág. 616).

BIBLIOGRAFIA

ABESHOUSE, B. S.: *Rupture of the kidney pelvis.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 60, página 710, 1935.

ADAMS, PAYSON, y HUNT, H. B.: *Wilms' tumor.* «Trans. S. Central Section of A. U. A.», año 1939.

ADDIS, T., y LEW, W.: *Diet and death in acute uremia.* «J. Clin Invest.», t. 18, página 773, 1939.

ADDIS, THOMAS, y OLIVER, J. R.: *The renal lesions in Bright's disease.* «N. Y., P. B. Hoeber», 1931.

ADDISON, O. L.: *Tuberculosis of the kidney in childhood.* «Brit. M. J.», t. 2, página 565, 1935.

ALBARRÁN, J., e IMBERT, L.: *Les tumeurs du rein.* Masson et Cie, París, 1905.

ALBRIGHT, F., y otros: *Renal complications of hyperparathyroidism. Studies on the physiology of the parathyroid glands.* «Am. J. Med.. Sci.», t. 187, pág. 49, 1934.

ALBRIGHT, F., y BLOOMBERG, E.: *Hyperparathyroidism and renal disease, with a note as to the formation of calcium casts in this disease.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 27, pág. 195, 1934.

ALBRIGHT, F., y BLOOMBERG, E.: *Hyperparathyroidism and renal disease.* «J. Urol.», tomo 34, pág. 1, 1935.

ALBRICHT, F., SULKOWITCH, H., y CHUTE, R.: *Non-surgical aspects of the kidney stone problem.* «J. A. M. A.», t. 113, pág. 2049, 1939.

ALTNOW, H. O., VAN WINKLE, C. C., y COHEN, S. S.: *Renal amyloidosis: a further study of the clinical course and pathological lesions in 57 cases.* «Arch. Int. Med.», tomo 63, pág. 249, 1939.

ALYEA, E. P.: *Medullablastoma involving the kidney.* «Southern Med. J.», t. 26, página 753, 1933.

ANDERSON, W. A. D.: *Hyperparathyroidism and renal disease.* «Arch. Path.», t. 27, página 753, 1939.

BAEHR, G.: *The nature of glomerulonephritis.* «Bull. N. Y. Acad. Med.», t. 14, página 53, 1938.

BAILEY, O. T., y HARRISON, J. H.: *Large bening neoplasms; pathology and clinical behavior, with report of 5 cases.* «J. Urol.», t. 38, pág. 509, 1937.

BAKER, B. M., Jr.: *The relation of syphilis to nephritis.* «Bull. Johns Hopkins Hosp.», tomo 65, pág. 196, 1939.

BAND, DAVID: *Renal tuberculosis.* «Edinburgh M. J.», t. 42, pág. 175, 1935.

BARETZ, L. H.: *Rupture of the kidney following pyelography.* «J. A. M. A.», t. 106, página 980, 1936.

BARNEY, J. D.: *Recurrent renal calculi.* «Boston M. & S. J.», t. 186, pág. 9, 1922.

BARNEY, J. D.: *Gonococcal infections of the kidney.* «J. Urol.», t. 9, pág. 79, 1923.

BARNEY, J. D.: *A study of renal infarction.* «New england J. Med.», t. 207, pág. 817, año 1932.

BARNEY, J. D.: *Hemorrhagic cyst of the kidney.* «J. Urol.», t. 36, pág. 602, 1936.

BARNEY, J. D., y MINTZ, E. R.: *Some newer conceptions of urinary stone formation.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 27, pág. 203, 1934.

BARNEY, J. D., y SULKOWITCH, H. W.: *Progress in the management of urinary calculi.* «J. Urol.», t. 37, pág. 746, 1937.

BARRINGER, B. S.: *Roentgen therapy (especially of Wilms' tumors).* «J. Mt. Sinai Hosp.», tomo 4, pág. 705, marzo-abril 1938.

BAZY, P.: *Hydronéphrose.* «Encyclopéd. franc. d'urol.», t. 3, pág. 150, 1914 (O. Doin et Fils, París).

BEACH, E. W., y SCHULTZ, W. S.: *Spontaneous healing in renal tuberculosis.* «J. Urol.», tomo 46, pág. 590, 1941.

BEER, EDWIN: *Leukoplakia of the pelvis of the kidney and its diagnosis.* «Am. J. Bed. Sci.», t. 147, pág. 244, 1914.

BEER, EDWIN: *Cystine nephrolithiasis; colon bacillemia.* «Internat. J. Surg.», t. 33, página 219, 1920.

BEER, EDWIN: *Perinephritic abscess.* «J. A. M. A.», t. 90, pág. 1375, 1928.

BEER, EDWIN: *Cocci infections of the renal cortex.* «J. A. M. A.», t. 106, pág. 1063, 1936. También: «J. Urol.», t. 35, pág. 491, 1936.

BEER, EDWIN: *Some aspects of malignant tumors of the kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 65, pág. 433, 1937.

BEER, EDWIN, y EDELMAN, LEO: *Delayed wound healing following nephrectomy for tuberculosis.* «Ann. Surg.», t. 104, pág. 748, 1936.

BELL, E. T.: *The early stages of glomerulonephritis.* «Am. J. Path.», t. 12, pág. 801, año 1936.

BELL, E. T.: *A classification of renal tumors with observation on the frecuency of the various types.* «J. Urol.», t. 39, pág. 238, 1938.

BENEVENTI, F. A.: *Hydrocalyx: its relief by retrograde dilatation.* «Am. J. Surg.», tomo 41, pág. 244, 1943.

BENNETT, S. H. B.: *Aerogenes capsulatus in the urine.* «Practitioner», t. 9, pág. 92, año 1917.

BEREGOFF, P.: *Renal actinomycosis, with particular reference to the urinary findings.* «Michigan State J. M.», t. 28, pág. 383, 1929.

BERGMAN, H. C., y DRURY, D. R.: *A study of acute renal insufficiency.* «J. Clin. Invest.», tomo 18, pág. 777, 1939.

BERNSTEIN, A.: *Pyelitis complicating pregnancy.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, página 45, 1938.

BERRY, N. E.: *Leiomyosarcoma of the kidney.* «Canad. M. A. J.», t. 20, pág. 28, 1929.

BIRCH-HIRSCHFELD, F. V.: *Zentralb. f. d. Krankh. d. Harn-u. Sex. Org.*, t. 5, pág. 97, año 1894.

BIRKHAUG, K. E., y PARLOW, A. L.: *Gonococcal infection of the kidney.* «J. Urol.», t. 20, pág. 83, 1928.

BLUMER, GEORGE: *Pyuria in typhoid fever.* «Johns Hopkins Hosp. Rpts.», t. 5, página 327, 1895.

BOYD, C. H., y LEWIS, L. G.: *Nephrectomy for arterial hypertension.* «J. Urol.», t. 39, página 627, 1938.

BOYD, M. L.: *Formation of renal calculi in bedridden patients.* «J. A. M. A.», t. 116, página 2243, 1941.

BRAASCH, W. F.: *Perinephritic abscess.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 21, pág. 631, 1915.

BRAASCH, W. F.: *Lesions of the nerves of the urinary tract.* «J. Urol.», t. 13, pág. 383, 1925.

BRAASCH, W. F.: *Clinical data concerning chronic pyelonephritis.* «J. Urol.», t. 39, página 1, 1938.

BRAASCH. W. F.: *Renal disease as a factor in hypertension.* «Am. J. Surg.», t. 56, página 209, 1942.

BRAASCH, W. F., y SCHACHT, F. W.: *Pathological and clinical data concerning polycystic kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 57, pág. 467, 1933.

BRAASCH, W. F., y SUTTON, E. B.: *Prognosis in bilateral renal tuberculosis.* «J. Urol.», tomo 46, pág. 567, 1941.

BRADLEY, J. E., y PINCOFFS, M. C.: *Association of adeno-myo-sarcoma (Wilms' tumor) with arterial hypertension.* «Ann. Int. Med.», t. 11, pág. 1613, marzo 1938.

BRADY, LEO: *Carbuncles of the kidney (metastatic staphylococcus abscess of the kidney cortex).* «J. Urol.», t. 27, pág. 295, 1932.

BRAND, ERWIN, BLOCK, R. J., y CAHILL, G. F.: *Cystinuria VI: The metabolism of the hydroxy-analogue of methionine.* «J. Biol. Chem.», t. 119, pág. 681, 1937.

BRAND, ERWIN, BLOCK, R. J., y CAHILL, G. F.: *Cystinuria VII: The metabolism of S-methylcysteine of γ-thio-butyric acid and of γ, γ'-Dithiodibutyric acid.* «J. Biol. Chem.», t. 119, pág. 689, 1937.

BRAND, ERWIN, BLOCK, R. J., KASSELL, B., y CAHILL, G. F.: *Carboxy-methylcysteine metabolism, its implications on therapy in cystinuria and on the methioninecysteine relationship.* «Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.», t. 35, pág. 501, 1936.

BRAND, ERWIN, BLOCK, R. J., KASSELL, B., y CAHILL, G. F.: *Cystinuria V: The metabolism of casein and latalbumin.* «J. Biol. Chem.», t. 119, pág. 669, 1937.

BRAND, ERWIN, y CAHILL, G. F.: *Further studies on metabolism of sulphur compounds in cystinuria.* «Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.», t. 31, pág. 1247, 1934.

BRAND, ERWIN, CAHILL, G. F., y BLOCK, R. J.: *Cystinuria IV: The metabolism of homocysteine and homocystine.* «J. Biol. Chem.», t. 110, pág. 399, 1935.

BRAND, ERWIN, CAHILL, G. F., y HARRIS, MEYER, M.: *Metabolism of various sulphur compounds in cystinuria.* «Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.», t. 31, pág. 348, 1933-34.

BRAND, ERWIN, CAHILL, G. F., y HARRIS, MEYER, M.: *Cystinuria II: The metabolism of cystine, cysteine, methionine, and glutathione.* «J. Biol. Chem.», t. 109, pág. 69, año 1935.

BROWN, A. E.: *Hyperparathyroidism with nephrolithiasis.* «Proc. Staff Mtg., Mayo Clinic», t. 10, pág. 417, 1935.

BROWN, R.: *Spontaneous rupture of the renal pelvis.* «Surg. Clin. North Am.», t. 10, página 969, 1930.

BUGBEE, H. G.: *Leiomyoma of the kidney.* «J. Urol.», t. 21, pág. 363, 1929.

BUGBEE, H. G.: *Clinical aspects of calculus disease.* «Bull. N. Y. Acad., Med.», t. 14, página 105, 1938.

BUMPUS, H. C., *Jr.*, y THOMPSON, G. J.: *Renal tuberculosis: changing conceptions in decade 1920-1930.* «Am. J. Surg.», t. 9, pág. 545, 1930.

BUSSE, O.: «Wirchow's Arch. f. path. Anat.», t. 157, pág. 346, 1899.

CABOT, HUGH: *Blood-stream infections of the kidney.* «Brit. J. Urol.», t. 8, pág. 233, 1936.

CABOT, H., y BUCHTEL, H. A.: *Pyelonephritis.* «Surg. Clin. North Am.», t. 17, página 1161, 1937.

CABOT, H., y CRABTREE, E. G.: *Frequency of recurrence of stone in the kidney after operation.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 24. pág. 1, 1917.

CAHILL, G. F.: *Adrenogenital syndrome and adrenocortical tumors.* «New Eng. J. Med.», tomo 218, pág. 803, mayo 1938.

CAHILL, G. F., y otros: *Adrenal cortical tumors.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 62, pág. 287, 1936.

CAHILL, G. F., y otros: *Adrenal cortical tumors.* «Surg., Gynec. & Obst.», t. 74, página 281, 1942.

CAHILL, G. F., y FISH, G. W.: *Surgical aspect of polycystic kidney disease.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surgeons», t. 34, pág. 81, 1941.

CAIRNS, H. W. B.: *Heredity in polycystic disease of the kidneys.* «Quart. J. Med.», tomo 18, pág. 359, 1925.

CALDER, R. M., y PORRO, F. W.: *Adenoma of adrenal cortex simulating pituitary basophilism (Cushing's syndrome).* «Bull. Johns Hopkins Hosp.», t. 57, pág. 99, 1935.

CALLANDER, C. L., y otros: *Gas gangrene; analysis of 109 cases encountered in civil practice.* «Am. J. Surg.», t. 42, pág. 811, 1938.

CAMERON, J. D. S.: *Protein in the treatment of nephritis.* «Edinburgh M. J.», t. 46, página 386, 1939.

CAMPBELL, M. F.: *Renal carbuncle in infancy.* «J. A. M. A.», t. 98, pág. 1729, 1932.

CAMPBELL, M. F.: *Renal tuberculosis in juveniles.* «Am. J. Dis. Child.», t. 45, pág. 555, 1933.

CAMPBELL, M. F.: *Primary malignant tumors of the urogenital tract in infants and children.* «J. A. M. A.», t. 109, pág. 20, 1937.

CARSON, W. J.: *Ureteral dilatation of pregnancy; autopsy findings.* «J. Urol.», t. 16, página 167, 1926.

CARSON, W. J.: *Bilateral aneurysm of the renal artery.* «Am. J. Surg.», t. 6, pág. 103, 1929.

CARSON, W. J.: *Ascending urinary infection.* «Arch. Surg.», t. 23, pág. 74, 1931.

CARY, M. K.: *The racial incidence of urolithiasis.* «J. Urol.», t. 37, pág. 651, 1937.

CASONI, T.: *La diagnosi biologica dell' echinococci umana mediante l'intradermoreazione.* «Folia Clin. Chim. et Micros.», págs. 4 a 16, 1912.

CAULK, J. R.: *Renal tuberculosis.* «J. Urol.», t. 6, pág. 97, 1921.

CAULK, J. R.: *X-ray in the diagnosis of polycystic kidney.* «Radiology», t. 20, pág. 488, 1933.

CAULK, J. R.: *Tumors of the renal pelvis and ureter.* «Ann. Surg.», t. 106, pág. 68, año 1937.

CHAUVIN, E.: *Dégénérescence polykystique bilatérale du rein diagnostiquée cliniquement.* «Ann. d. Mal. d. reins», t. 8, pág. 215, 1934.

CHOWN, B., y LEE, M.: *Renal rickets and dwarfism in pituitary disease.* «Am. J. Dis. Child.», t. 53, pág. 117, 1937.

CHRISTIAN, H. A.: *Types of nephritis and their management.* «J. A. M. A.», t. 102, página 169, 1934.

CHURCH, CYRIL K.: *Nephroptosis: review of literature and an analysis of palliative or operative treatment in 266 cases of primary nephroptosis.* «Am. J. Surg.», t. 34, página 41, 1936.

CHURCHILL, E. D., y COPE, OLIVER: *Surgical treatment of hyperparathyroidism.* «Ann. Surg.», t. 104, pág. 4, 1936.

CHUTE, RICHARD: *The vital importance of the relation of hyperparathyroidism to the formation of certain urinary calculi—and its remedy.* «New England J. Med.», tomo 210, pág. 1251, 1934.

CHUTE, RICHARD: *The significance of urea-splitting bacteria in the formation of urinary calculi.* «New Engl. M. J.», t. 219, pág. 1030, 1938.

CHUTE, RICHARD: *Clinical aspects of hyperparathyroidism.* «J. Urol.», t. 41, pág. 762, mayo 1939.

COHNHEIM, J.: «Virchow's Arch. f. path. Anat.», t. 65, pág. 64, 1875.

COLBY, F.: *Urinary calculi associated with parathyroid disease.* «Surg. Gynec. Obst.», tomo 59, pág. 210, 1934.

COLSTON, J. A. C.: *Calcified cyst of the kidney.* «Bull. Johns Hopkins Hosp.», t. 51, página 125, 1932.

COLSTON, J. A. C., y BAKER, W. W.: *Late effects of various types of trauma to the kidneys.* «Arch. Surg.», t. 34, pág. 99, 1937.

CONTIADES, X. J.: *Étude radioscopique de la stase urinaire gravidique par l'uretéropyélographie ascendante.* «Gynec. et Obstet.», t. 35, pág. 32, 1937.

COOK, E. N.: *Infections of the urinary tract of obscure etiology.* «J. Urol.», t. 36, página 460, 1936.

CORBUS, B. C., y DANFORTH, W. C.: *Pyelitis in pregnancy.* «J. Urol.», t. 18, pág. 543, 1927.

CORCORAN, A. C., y PAGE, I. H.: *Arterial hypertension: correlation of clinical and experimental observations.* «J. A. M. A.», t. 116, pág. 690, 1941.

CORCORAN, A. C., y PAGE, I. H.: *Renal blood-flow in experimental renal hypertension.* «Am. J. Physiol.», t. 135, pág. 361, 1942.

COUNSELLER, V. S., y MELVILLE, J. G.: *Leiomyoma associated with benign cysts in kidney with duplicate pelves.* «J. Urol.», t. 35, pág, 253, marzo 1936.

COUNSELLER, V. S., y PRIESTLY, J. T.: *The present conception of renal lithiasis.* «J. A. M. A.», t. 104, pág. 1309, 1935.

CRABTREE, E. G.: *Observations on the etiology of renal infections.* «Lancet-Clinic», tomo 116, pág. 96, 1916.

CRABTREE, E. G.: *Hydronephrosis of pregnancy.* «J. Urol.», t. 38, pág. 605, 1937.

CRABTREE, E. G., y PRATHER, G. C.: *Urinary diseases in pregnancy.* «J. Urol.», t. 26, página 499, 1931.

CRABTREE, E. J., y REID, D. E.: *Pregnancy pyelonephritis in relation to renal damage and hypertension.* «Am. J. Obst. Gynec.», t. 40, pág. 17, 1940

CRABTREE, E. G., y SHEDDON, W. M.: *Sagging kidney as a factor in the persistence of colon bacillus pyelitis.* «J. Urol.», t. 6, pág. 207, 1921.

CRAIG, C. F., y FAUST, E. C.: *Clinical parasitology.* Cap. 23, *The Cyclophillidean Tapeworms of Man*, págs. 464 a 474, Lea & Febiger, Filadelfia, 1937.

CRAIG, G., y LEE-BROWN, R. K.: *Hydatid disease of the kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 46, pág. 668, 1928.

CRANWELL, D. J., Y HERRERA-VEGAS, M.: *Tratamiento de los quistes hidatídicos.* C. Hermanos, Buenos Aires, 1910.
CROSBIE, A. H., y PINKERTON, H.: *Malignant leiomyoma of the kidney.* «J. Urol.», tomo 28, pág. 27, 1932.
CROWELL, C. C.: *Squamous cell carcinoma of the renal pelvis.* «Proc. Inst. Med.», Chicago, t. 13, pág. 90, 1940.
CULVER, HARRY: *Replacement lipomatosis of the kidney.* «Surg. Clin. N. A.», t. 14, página 813, 1934.
CUMMING, R. E.: *Polycystic disease.* «J. Urol.», t. 30, pág. 149, 1928.
CUMMING, R. E., Y NELSON, R. J.: *Actinomycosis of the urinary tract.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 49, pág. 352, 1929.
CUNNINGHAM, J. H.: *Large solitary and multiple cysts of the kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 23, pág. 698, 1916.
DANIEL, W. E.: *The hypertensive factors in Wilms' tumor.* «Southern M. J.», t. 32, página 1014, octubre 1939.
DAVIDSON, O. W.: *The relationship of renal calculi to hyperparathyroidism.* «J. Urol.», tomo 37, pág. 35, 1937.
DAVIS, JAMES E.: *Congenital polycystic kidneys.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 9, página 758, 1925.
DAY, R. V.: *Renal tuberculosis. Why clinically established renal tuberculosis never completely heals.* «Calif. & West. Med.», t. 37, pág. 217, 1932.
DEAN, A. L., *Jr.*: *Management of renal tumors.* «Bull. New York Acad. Med.», t. 14, página 128, 1938.
DEAN, A. L., *Jr.*: *Radiation therapy of tumors of parenchyma in adults.* «J. Urol.», tomo 39, pág. 303, marzo 1938.
DEAN, R. L., *Jr.*, y PACK, G. T.: *Embryonal adenosarcoma of the kidney.* «J. A. M. A.», tomo 98, pág. 10, 1932.
DELZELL, W. R., Y HARRAH, F. W.: *Eleven cases of ruptured kidney.* «J. Urol.», t. 19, página 131, 1928.
DEMING, CLYDE, L.: *Nephroptosis: causes, relation to other viscera, and correction by a new operation.* «J. A. M. A.», t. 95, pág. 251, 1930. También: «Am. J. Surg.», t. 9, página 218, 1930.
DEMING, CLYDE, L.: *Sarcoma of the kidney cured.* «New England J. Med.», t. 199, página 273, 1928.
D'ESCRIVAN, ROGER: *Contribution à l'étude des tuberculoses rénales bilatérales.* «Tesis de París», núm. 418, 1937.
DETARNOWSKY, G.: *Primary echinococcus cyst of the kidney.* «Surg. Clin. North Am.», tomo 7, pág. 783, 1927.
DEW, H. R.: *Some aspects of echinococcus disease.* «Surg.», t. 2, pág. 363, 1937.
DOERING, A.: *Beitrage zur nierenchirurgie.* «Deutsche Ztschr. f. Chir.», t. 87, pág. 32, 1907.
DOMANSKI, T. J.: *Renal calculi: new method for qualitative analysis.* «J. Urol.», t. 37, página 399, 1937.
DOWLING, G. B.: *Syphilitic nephritis.* «Guy's Hosp. Rpts.», t. 77, pág. 454, julio-octubre 1927.
DUNGER, R.: *Zur lehre von der cystenniere, mit besonderer berücksichtigung ihrer heredität.* «Ziegler's beitrage z. path. Anat. u. allg. Path.», t. 35, pág. 445, 1904.
EBERBACH, C. W.: *The pathogenesis of renal tuberculosis.* «J. Urol.», t. 17, pág. 233, año 1927.
EBERTH, C. J.: «Virchow's Arch. f. path. Anat.», t. 55, pág. 518, 1872.
EISENDRATH, D. N.: *Ureteral stricture and hydronephrosis as late sequels of kidney injuries.* «J. A. M. A.», t. 104, pág. 1898, 1935.
EKEHORN, G.: *Ueber die frequenz der nierentuberkulose im verhaeltniss zum alter und geschlecht der patienten.* «Deutsche med Wchnschr.», t. 52, pág. 615, 1926.
ELIASON, E. L., y otros: *Clostridium welchii and associated organisms.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 64, pág. 1005, 1937.
ELLIS, A., Y EVANS, H.: *Renal dwarfism.* «Quart. J. Med.», t. 2, pág. 231, 1933.
ELWARD, J. F., y SPIRE, R. L.: *Bilateral hypernephroma.* «Radiol.», t. 35, pág. 274, 1940.
ELWYN, HARMAN: *Nephritis.* The Macmillan Co., Nueva York, 1928. También: «Cyclopedia Med.», t. 2, págs. 763 a 853, Filadelfia, 1933.

EWING, J.: *Neoplastic diseases,* 3.ª ed., W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1934.
EZICKSON, W. J., Y GREENE, L. B.: *Solitary cyst of the kidney associated with adenocarcinoma of the walls of the cyst.* «J. Urol.», t. 38, pág. 153, 1937.
FAIRLEY, N. H.: *The complement-fixation test for hydatid disease and its clinical value.* «Med. J. Australia», t. 1, pág. 341, 1922.
FALCI, E.: *Tuberculose rénale de l'enfant (fréquence, évolution, pronostic) comparée à celle de l'adulte.* «J. d'urol.», t. 20, pág. 301, 1925.
FARR, L. E., y VAN SLYKE, D. D.: *Relation between plasma protein level and edema in nephrotic children.* «Am. J. Dis. Child.», t. 57, pág. 306, 1939.
FERRIER, P. A., Y BLISS, W. P. *Pyelolithotomy complicated by gas bacillus infection originating in a renal calculus.* «J. Urol.», t. 20, pág. 471, 1928.
FISH, GEORGE W.: *Large solitary cysts of the kidney.* «J. A. M. A.», t. 112, pág. 514, 11 febrero 1939.
FISH, GEORGE, W., y HAZZARD, CHARLES, T.: *Nephroptosis.* «J. Urol.», t. 41, pág. 336, año 1939.
FISHBERG, A. M.: *Hypertension and Nephritis.* 4.ª ed., «Phila., Lea & Febiger», 1939.
FLEXNER, S.: *Certain forms of infection in typhoid fever.* «Johns Hopkins Hosp. Rpts.», tomo 5, pág. 343, 1895.
FLOCKS, R. H.: *Calcium and phosphorus excretion in the urine of patients with renal or ureteral calculi. Therapeutic and etiologic considerations.* Presentado ante la sección de Urología, A. M. S., St. Louis, Mo., 19 mayo 1939 (para ser publicado).
FORSYTHE, W. E.: *Bilateral hypernephroma: report of a case.* «J. Urol.», t. 47, pág. 784, 1942.
FORTUNATO, M.: *Le lesioni renali nelle infezioni attentuate da bacillo perfringens.* «Riv. di path. spir.», t. 16, pág. 439, 1936.
FOWLER, R. S.: *Simple serous cysts of the kidney.* «N. Y. Med. J.», t. 94, pág. 1109, año 1911.
FRASER, JOHN: *Adeno-sarcomatous tumours of the kidney; a clinico-pathological study.* «Edinburgh Med. J.», tomo 24, pág. 372, 1920.
FREW, R. S.: *On carcinoma originating in the suprarenal medulla in children.* «Quart. J. Med.», t. 4, pág. 123, 1911.
FRIEDMAN, B., y otros: *Unilateral renal disease and hypertension,* etc. «J. Urol.», t. 48, página 5, 1942.
FROBOESE, C.: *Seltene formen der angeborenen frühsyphilitischenl eberentzündung (einschliesslich einer kurzen bermerkung zur frage der syphilitischen merenentzundung).* «Frankfurt. Ztschr. f. Path.», t. 52, pág. 603, 1938.
FUJIMAKI, Y.: *Formation of urinary and bile duct calculi in animals fed on experimental rations: note on treatment.* «Japan Med. World», t. 6, pág. 29, 1926.
GARCEAU, E.: *Renal, ureteral, perirenal and adrenal tumors, and actinomycosis and echinococcus of the kidney.* D. Appleton & Co., Nueva York.
GEISINGER, J. F.: *The cystic kidney.* «J. Urol.», t. 34, pág. 202, 1935.
GERAGHTY, J. T., y FRONTZ, W. A.: *A study of primary hydronephrosis.* «J. Urol.», tomo 2, pág. 161, 1918.
GERAGHTY, J. T., SHORT, J. T., y SCHANZ, R. F.: *Multiple renal calculi; unilateral and bilateral,* «J. A. M. A.», t. 77, pág. 901, 1921.
GERARD, M.: *Contusion rénales et leurs suites eloignées.* «Echo méd. du nord.», t. 34, página 557, 1930.
GESCHICKTER, C. F.: *Suprarenal tumors.* «Am. J. Cancer», t. 23, pág. 105, 1935.
GESCHICKTER, C. F., y WIDENHORN, H.: *Nephrogenic tumors (Wilms' tumors, cystadenoma, and hypernephroma).* «Am. J. Cancer», t. 22, pág. 620, 1934.
GIBSON, T. E.: *Nephrectomy versus autonephrectomy in renal tuberculosis.* «J. Urol.», tomo 33, pág. 145, 1935.
GIBSON, T. E.: *Problems in surgical treatment of renal calculi.* «Arch. Surg.», t. 37, página 211, 1938.
GILBERT, J. B.: *Diagnosis and treatment of malignant renal tumors: historical data.* «J. Urol.», t. 39, pág. 223, 1938.
GILBERT, J. B., y MACMILLAN, S. F.: *Cancer of the kidney. Squamous-cell carcinoma of the kidney pelvis, with special reference to etiology.* «Ann. Surg.», t. 100, página 429, 1935.
GOEBEL, C.: *Ueber den bacillus der schaumorgane.* «Zentralb. f. allg. Path.», t. 6, página 465, 1895.

GOLDBLATT, HARRY, y otros: *Experimental observations on the surgical treatment of hypertension.* «Surgery», t. 4, pág. 480, 1938.
GOLDSTEIN, A. E., y ABESHOUSE, B. S.: *Gas-bacillus infections in urology.* «J. Urol.», tomo 31, pág. 547, 1934.
GOLDSTEIN, A. E., y ABESHOUSE, B. S.: *Urinary calculi in bone diseases: review of literature and report of cases.* «Arch. Surg.», t. 31, pág. 943, 1935.
GOLDSTEIN, A. E., y OSTRO, M.: *Roentgenological diagnosis of perinephritic abscess and perinephritis.* «Am. J. Roent.», t. 11, pág. 371, 1938.
GOOD, L. P.: *Actinomycosis of the abdomen.* «Arch. Surg.», t. 22, pág. 307, 1931.
GORDON-TAYLOR, G.: *Gigantic benign tumor weighing 22 pounds; nephrectomy; cure.* «Brit. J. Surg.», t. 17, pág. 551, 1930.
GRAVES, R. C.: *Congenital solitary kidney with large solitary Cyst.* «J. Urol.», t. 23, página 555, 1930.
GRAVES, R. C., y PARKINS, L. E.: *Carbuncle of the kidney.* «J. Urol», t. 35, página 1, 1936.
GRAWITZ, P.: *Die sogenannten lipome der niere.* «Arch. f. path. Anat. u. f. Klin. Méd.», tomo 93, pág. 39, 1883.
GREEN, D. F., MORRIS, M. L., CAHILL, G. F., y BRAND, ERWIN: *Canine cystinuria, II: Analysis of cystine calculi and sulfur distribution in the urine.* «J. Biol. Chem.», tomo 114, pág. 91, 1936.
GROSSMAN, E. B., y WILLIAMS, J. R., JR.: *Relation of age to renal pressor substance.* «Arch. Int. Med.», t. 62, pág. 799, 1938.
HAGER, B. H.: *A contribution to the etiology of calcareous pyelonephritis.* «J. Urol.», tomo 15, pág. 133, 1926.
HAGER, B. H., y MAGATH, T. B.: *Four cases of urinary calculi from which proteus ammoniae was isolated.* «Med. Clin. North Am.», t. 10, pág. 693, 1926.
HAMER, H. G.: *Diagnosis and treatment of metastatic renal infection.* «J. Urol.», t. 38, pág. 530, 1937.
HAND, J. R., y BRODERS, A. C.: *Carcinoma of the kidney: the degree of malignancy in relation to factors bearing on prognosis.* «J. Urol.», t. 28, pág. 199, 1932.
HARRAH, F. W.: *Embryonal sarcoma of the kidney in children: 2 cases.* «J. Urol.», tomo 29, pág. 445, 1933.
HARRIS, HARRY, y HARRIS, R. G. S.: *Renal sympathetico-tonus, renal pain and renal sympathectomy.* «Brit. J. Urol.», t. 2, pág. 367, 1930.
HARRIS, R. I.: *Observations on the pathology of surgical tuberculosis, with particular reference to the incidence of renal bacilluria.* «Am. J. Surg.», t. 10, pág. 514, 1930.
HARRISON, J. H.: *Trauma to the kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 70, pág. 93, enero 1940.
HARVIER, P., y otros: *Néphrite uremigène consécutive à une septicémie à perfrigens post abortus.* «Bull. et mem. Soc. méd. d. hôp. de Paris», t. 1, pág. 691, 1934.
HAYWARD, W. G.: *Malignant papillary cystadenoma of the kidney.* «J. Urol.», t. 44, página 259, 1940.
HELMER, O. M., y PAGE, I. H.: *Purification and some properties of renin.* «J. Biol. Chem.», t. 127, pág. 757, 1939.
HELMHOLZ, H. F.: *Spontaneous pyelitis in the rabbit and ascending infection of the urinary tract; its relationship to this disease in man.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 55, pág. 449, 1932.
HENLINE, R. B.: *Spontaneous rupture of the kidney.* «J. A. M. A.», t. 83, pág. 1411, año 1924.
HENLINE, R. B.: *Renal tuberculosis; diagnosis and treatment, with a study of 97 cases of nephrectomy for tuberculosis.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 57, pág. 231, 1933.
HENLINE, R. B.: *Renal infections.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, pág. 308, 1936.
HENLINE, R. B., y BRAY, J. L.: *The value of serial pyelograms in hydronephrosis and nephroptosis.* «J. Urol.», t. 38, pág. 620, 1937.
HENLINE, R. B., y BRAY, J. L.: *Urogenital tuberculosis: complications following diagnostic and surgical procedures.* «J. Urol.», t. 39, pág. 529, 1938.
HEPLER, A. B.: *Solitary cysts of the kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 1, pág. 668, año 1930.
HEPLER, A. B.: *Intrarenal changes in hydronephrosis.* «J. Urol.», t. 38, pág. 593, 1937.
HERBST, ROBERT H., y POLKEY, H. J.: *Solitary renal cysts.* «J. Urol.», t. 37, pág. 490, año 1937.

HERMAN, LEON: *Chemical nephrosis.* «Surg. Clinics, N. A.», t. 16, pág. 515, 1936.
HESS, ELMER: *Diagnosis and treatment of syphilitic nephritis.* «Am. J. Syph.», t. 11, página 438, 1927.
HESS, ELMER: *The management of the nephroptotic patient.* «Urol. & Cutan Rev.», tomo 42, pág. 703, 1938.
HIGGINS, C. C.: *Experimental production of urinary calculi.* «J. Urol.», t. 29, pág. 157, 1933. También: «Urol. & Cutan. Rev.», t. 38, pág. 33, 1934; «J. A. M. A.», tomo 104, pág. 1296, 1935.
HIGGINS, C. C.: *Factors which influence the formation of urinary calculi.* «N. Y. State J. Med.», t. 36, núm. 21, 1936.
HIGGINS, C. C.: *Urinary lithiasis; experimental production and solution with clinical application and end-results.* «J. Urol.», t. 36, pág. 168, 1936.
HIGGINS, C. C.: *Squamous cell carcinoma of pelvis.* «Arch. Surg.», t. 38, pág. 224, febrero 1939.
HIGGINS, C. C., y MENDENHALL, E. E.: *Facts associated with recurren formation of renal lithiasis, with report of new method for qualitative analysis of urinary calculi.* «J. Urol.», t. 42, pág. 436, 1939.
HINES, E. A., JR., y LANDOR, H. H.: *Factors contributing to the development of hypertension in patients suffering from renal disease.* «J. A. M. A.», t. 116, pág. 1050, 1941.
HINMAN, FRANK: *The pathogenesis of hydronephrosis.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 58, página 356, 1934.
HINMAN, FRANK: *Tuberculosis of the kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 66, pág. 329, año 1938.
HINMAN, FRANK, y MORISON, D. M.: *Comparative study of circulatory changes in hydronephrosis, caseous cavernous tuberculosis, and polycystic kidney.* «J. Urol.», tomo 2, pág. 131, 1924.
HOBBS, F. B.: *Elimination of tubercle bacillus by the kidneys in pulmonary tuberculosis.* «Tuberc.», t. 5, págs. 57 y 105, 1923.
HOWALD, R.: *Wundgasbrand im anschluss an nephrectomie wegen tuberkulöser pyonephrose.* «Deutsche Ztschr. f. Chir.», t. 226, pág. 152, 1930.
HOWARD, H. H., SUBY, H. I., y HARBERSON, J.: *Aneurysm of the renal artery.* «J. Urol.», tomo 45, pág. 41, 1941.
HOWARD, T. L.: *Renal rickets or renal dwarfism.* «Am. J. Surg.», t. 40, pág. 323, 1938.
HRYNTSCHAK, T.: *Ueber nierenbeckenpapillome.* «Ztschr. f. Urol. Chir.», t. 5, pág. 46, año 1920.
HRYNTSCHAK, T.: *Operative treatment of bilateral nephrolithiasis: indications and results.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 58, pág. 103, 1934.
HUGGINS, C. B., y ROOME, N. W.: *Typhoid pyonephrosis; its urological and public health significance.* «J. Urol.», t. 31, pág. 587, 1934.
HUNDLEY, J. M., y otros: *Some physiological and pathological observations on the urinary tract during pregnancy.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 66, pág. 360, 1938.
HUNNER, G. L.: *Ureteral strictures in obstetrics.* «Am. J. Obst.», t. 9, pág. 47, 1925.
HUNT, V. C.: *Perinephritic abscess.* «J. A. M. A.», t. 83, pág. 2070, 1924.
HUNT, V. C.: *Papillary epithelioma of the renal pelvis.* «J. Urol.», t. 18, pág. 225, 1927.
HUNT, V. C., y MAYO, C. H., 2ND: *Actinomycosis of the kidney.* «Am. Surg.», t. 93, página 501, 1931.
HUNT, VERNE: *Bilateral hypernephroma.* «Surg. Clin. North Am.», t. 7, pág. 1462, 1927.
HUTCHISON, R.: *On suprarenal sarcoma in children with metastases in the skull.* «Quart. J. Med.», t. 1, pág. 33, 1907.
HYAMS, J. A.. y KENYON, H. R.: *Localized obliterating pyelonephritis.* «J. Urol.», t. 46. página 380, 1941.
HYMAN, ABRAHAM: *Albumin, fibrin, and bacterial stones of the urinary tract.* «J. Urol.», tomo 19, pág. 551, 1928.
HYMAN, ABRAHAM: *Clinical study of malignant tumors of the kidney.* «Surg. Clin. North Am.», t. 13, pág. 347, 1933.
HYMAN, ABRAHAM, y EDELMAN, L.: *Medical and surgical aspects of hematogenous infections in urology.* «J. Urol.», t. 28, pág. 173, 1932.
ILLYES, G. DE: *Des calculs renaux recidivants.* «J. d'urol.», t. 38, pág. 419, 1934.
INGRISH, G. A.: *Carbuncle of the kidney: report of 10 cases.* «J. Urol.», t. 42, página 326, 1939.

ISRAEL, J.: *Primäre actinomykose des niere.* «Chir. Klin. d. Nierenkrankheiten, página 266, August Hirschwald, Berlín, 1901.
ISRAEL, J.: *Ein neuer fall von sog. primärer nierenaktinomycose.* «Folia Urologica», tomo 5, pág. 447, 1911.
ISRAEL, J., e ISRAEL, W.: *Chirurgie der niere und des harnleiters.* «Leipzig», 1925.
JAMESON, E. M.: *Renal tuberculosis in patients with active pulmonary tuberculosis.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 67, pág. 56, 1938.
JANEWAY, T.: *Note on blood pressure changes following reduction of renal arterial circulation.* «Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.», t. 6, pág. 109, 1909.
JOHNSON, C. M.: *The pathogenesis of hydronephrosis.* «J. Urol.», t. 27, pág. 279, 1932.
JOHNSON, F. P., y HILL, J. R.: *Gonococcal infection of the kidney and criteria for its diagnosis.* «J. Urol.», t. 11, pág. 177, 1924.
JOLY, J. S.: *Stone and calculous disease of the urinary organs.* «St. Louis, C. V. Mosby Co.», 1931.
JOLY, J. S.: *The etiology of stone.* «J. Urol.», t. 32, pág. 541, 1934.
JOLY, J. S.: *Anuria as a complication of lithiasis.* «Tr. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», tomo 27, pág. 209, 1934.
JOLY, J. S.: *The treatment of bilateral lithiasis.* «J. Mt. Sinai Hosp.», t. 4, pág. 512, año 1938.
JONES, R. W., y ROBERTS, R. E.: *Calcification, decalcification, and ossification.* «Brit. J. Surg.», t. 21, pág. 461, 1934.
JOYCE, J. L.: *A study of staphylococcal disease; the renal cases.* «Guy's Hosp. Rpts.», tomo 80, pág. 169, 1930.
JUDD, E. S.: *Contusion and rupture of the kidney.* «Collected papers. Mayo Clinic», tomo 9, pág. 218, 1917.
JUDD, E. S.: *Papillary tumors of pelvis kidney.* «Journal-Lancet», t. 39, pág. 247, 1919.
JURASZ, A.: *Movable kidney.* «Proc. Roy. Soc. Med., Sect. Urol», t. 22, pág. 13, 1928.
KAMPMEIER, O. F.: *A hitherto unrecognized mode of origin of congenital renal cysts.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 36, pág. 208, 1923.
KEARNS, W. M., y TURKELTAUB, S. M.: *Renal tuberculosis in children.* Wisconsin, M. J., tomo 31, pág. 834, 1932.
KELLY, H. A., y BURNAM, C. F.: *Diseases of the kidney, ureter, and bladder.* D. Appleton & Co., Nueva York, 1914.
KELLY, H. A., y MCCALLUM, W. G.: *Pneumaturia.* «J. A. M. A.», t. 31, pág. 375, 1898.
KEYSER, L. D.: *Etiology of urinary lithiasis; an experimental study.* «Arhc. Surg.», tomo 6, pág. 525, 1923.
KEYSER, L. D.: *Recurrent urolithiasis: etiological factors and clinical management.* «J. A. M. A.», t. 104, pág. 1299, 1935.
KEYSER, L. D., y BRAASCH, W. F.: *Etiology of urinary lithiasis.* «Internat. Abst., Surg.», tomo 34, pág. 1, 1922.
KIDD, FRANK: *Acquired renal dystopia or movable kidney.* «J. Urol.», t. 26, pág. 327. año 1931.
KIMBALL, F. N.: *Benign papilloma of the renal pelvis.* «Am. J. Surg.», t. 10, pág. 576, año 1930.
KIMBALL, F. N., y FERRIS, H. W.: *Papillomatous tumor of the renal pelvis associated with similar tumors of the ureter and bladder.* «J. Urol.», t. 31, pág. 257, 1934.
KIMBROUGH, J. C.: *Surgical treatment of hydronephrosis.* «J. Urol.», t. 23, pág. 97, 1935.
KINDALL, L. B.: *Rupture complications of syringe-pressure pyelograms.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 37, pág. 711, 1933.
KIRWIN, T. J.: *Calcified renal cyst.* «J. Urol.», t. 15, pág. 273, 1926.
KNAPPER, C.: *Gas gangrene from endogenic infection, etc.* «Nederl, Tijdschr. v. Geneesk.», t. 9, pág. 4792, 1929.
KRETSCHMER, H. L.: *Cystinuria and cystine stones; with report of a new family of cystinurics.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 20, pág. 1, 1916.
KRETSCHMER, H. L.: *Solitary cysts of the kidney.* «J. Urol.», t. 4, pág. 567, 1920.
KRETSCHMER, H. L.: *Traumatic kidney.* «Surg. Clin. North Am.», t. 2, pág. 801, 1922.
KRETSCHMER, H. L.: *Echinococcus disease of the kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 36. página 196, 1923.
KRETSCHMER, H. L.: *Leukoplakia of the urinary organs.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 47, página 145, 1928.

KRETSCHMER, H. L.: *Tuberculosis of the kidney in childhood and adolescence.* «Illinois M. J.», t. 70, pág. 119, 1936.
KRETSCHMER, H. L.: *Hydronephrosis in infancy and childhood.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 64, pág. 634, 1937.
KRETSCHMER, H. L.: *Xanthine calculi: report of case and review of literature.* «J. Urol.», t. 38, pág. 183, 1937.
KRETSCHMER, H. L.: *Malignant tumors of the kidney in children.* «J. Urol.», t. 39, página 250, 1938.
KRETSCHMER, H. L.: *Retroperitoneal tipo-fibro-sarcoma in a child.* «J. Urol.», t. 43, página 61, enero 1940.
KRETSCHMER, H. L., y BROWN, R. C.: *Do alkalis used in the treatment of peptic ulcer cause kidney stones? A study of 1.940 cases.* «J. A. M. A.», t. 113, pág. 1471, 1939.
KRETSCHMER, H. L., y DOERHING, C.: *Adenoma of the kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 48, pág. 629, 1929.
KRETSCHMER, H. L., y HEANEY, N. S.: *Dilatation of the ureter and kidney pelvis during pregnancy.* «J. A. M. A.», t. 85, pág. 406, 1925.
KRETSCHMER, H. L., HEANEY, N. S., y OCKULY, E. A.: *Dilatation of the kidney pelvis and ureter during pregnancy and puerperium.* «J. A. M. A.», t. 101, pág. 2025, 1933.
KRETSCHMER, H. L., y HIBBS, W. G.: *Mixed tumors of the kidney in infancy and childhood.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 52, pág. 1, 1931.
KRETSCHMER, H. L., y HIBBS, W. G.: *Actinomycosis of the kidney in infancy and childhood.* «J. Urol.», t. 36, pág. 123, 1936.
KRETSCHMER, H. L., y KANTER, A. E.: *Effect of certain gynecologic lesions on the upper urinary tract: a pyelographic study.* «J. A. M. A.», t. 109, pág. 1097, 1937.
KUESTER, E.: *Die tuberculose der nieren.* «Deutsche Chir.», núm. 52, vol. 2, página 340, fer. Enke, Stuttgart, 1896-1902.
KUTZMANN, A. A.: *Leukoplakia of the renal pelvis.* «Arch. Surg.», t. 19, pág. 871, 1929 (contiene extensa bibliografía y un resumen de todos los casos renales hasta la fecha de publicación).
KUTZMANN, A. A.: *Replacement lipomatosis of the kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 52, pág. 690, 1931.
KUTZMANN, A. A.: *Squamous cell carcinoma of pelvis with special consideration as to etiology.* «J. Urol.», t. 39, pág. 487. 1938.
LADD, W. E.: *Embryoma of the kidney (Wilms' tumor).* «Ann. Surg.», t. 108, página 885, 1938.
LADD, W. E., y WHITE, R. E.: *Embryoma of the kidney (Wilms' tumor).* «J. A. M. A.», tomo 117, pág. 1858, 1941.
LANDIS, E. M.: *Hypertension and pressor activity heated extracts of human kidneys.* «Am. J. Med. Sci.», t. 213, pág. 14, 1941.
LANGERON, L., y LEHEAC, P.: *Formes cliniques des tumeurs malignes primitives des capsules surrénales.* «Ann. Méd.», t. 24, pág. 249, 1928.
LAZARUS, J. A.: *Two cases of carbuncle of the kidney.* «J. Urol.», t. 21, pág. 353, 1929.
LAZARUS, J. A.: *Squamous-cell carcinoma of the renal pelvis: case with invasion of the duodenum.* «J. Urol.», t. 39, pág. 34, 1938.
LAZARUS, J. A.: *Indications for surgery in polycystic kidneys.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 38, pág. 457, 1934.
LECOMTE, R. M.: *The management of renal tumors, including cysts.* «J. A. M. A.», tomo 105, pág. 1963, 1935.
LECOMTE, R. M.: *Indications for operation in renal stones.* «Southern M. J.», t. 29, página 515, 1936.
LECOMTE, R. M.: *Symptoms, diagnosis and treatment of renal cysts.* «Southern Med. J.», tomo 31, pág. 632, 1938.
LEE, H. P., y MENGER, W. F.: *The effect of pregnancy on the urinary tract.* «J. A. M. A.», t. 102, pág. 102, 1934.
LEGUEU, F., y TRUCHOT, P.: *La pyelographie dans le cancer du rein.* G. Doin, París, 1931.
LEPOUTRE, C.: *De la lithiase urinaire survenant chez les malades longtemps immobilisés pour diverses affections osseuses et ostéoarticulaires.* «Arch. franco-belges de chir.», tomo 31, pág. 789, 1928.

LESCHER, F. G.: *A comparison of pituitary basophilic syndrome and adrenal cortico-genital syndrome.* «Quart. J. Med.», t. 4, pág. 23, 1935.
LEVESQUE, J.: *Deux problèmes touchant le rachitisme; rachitisme rénal et rachitisme tardif.* «Bull. méd.», t. 53, pág. 55, París, 1939.
LIEVERTHAL, FREDERICK: *Renal tuberculosis; development of the renal lesion.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 67, pág. 26, 1938.
LIVERMORE, G. R.: *Echinococcus disease of the kidney.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», pág. 19, 1929.
LIVERMORE, GEORGE R.: *Pyelonephritis of pregnancy.* «Southern Surg.», t. 2, pág. 110, 1933.
LIVERMORE, GEORGE R.: *Solitary cyst of the kidney: case.* «Memphis M. J.», t. 10, página 13, 1935.
LIVERMORE, G. R., BLISS, A. R., *Jr.*, y PRATHER, E. O., *Jr.*: *Relation of vitamin A and vitamin D to urinary calculous formation.* «J. Urol.», t. 30, pág. 639, 1933.
LOEB, R. F.: *Clinical aspects of nephritis.* «Bull. N. Y. Acad. Med.», t. 14, pág. 65, 1938.
LOEB, E. N., y otros: *On the permanence of recovery in acute glomerulonephritis.* «J. Clin. Investigation», t. 17, pág. 623, 1938.
LORD, F. T.: *The etiology, pathogenesis and diagnosis of actinomycosis.* «Med. Clin. North Am.», t. 16, pág. 892, 1933.
LOWSLEY, O. S.: *Uroselectan in urinary tuberculosis.* «J. Urol.», t. 25, pág. 293, 1931.
LOWSLEY, O. S.: *Some new developments in renal surgery.* «Southern M. J.», t. 27, página 146, 1934.
LOWSLEY, O. S.: *Experimental surgery of the kidney.* «J. Kansas Med. Soc.», t. 36, página 397, 1935.
LOWSLEY, O. S., y BUTTERFIELD, P. M.: *Urologic conditions among children.* «J. Urol.», tomo 16, pág. 415, 1926.
LOWSLEY, O. S., y CANNON, E. M.: *Aneurysm of the renal artery; report of a case.* «J. A. M. A.», t. 121, pág. 1137, 1943.
LOWSLEY, O. S., y CURTIS, M. S.: *The surgical aspects of cystic disease of the kidneys.* (En prensa.)
LOWSLEY, O. S., y HILL, T. C.: *Surgical management of tuberculosis of the kidney.* «N. Y. State J. Med.», t. 29, pág. 433, 1929.
LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Urology for Nurses,* cap. VI, J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1936.
LOWSLEY, O. S., y MENNING, J. H.: *End-results of rupture of the kidney.* (Para ser publicado en «J. Urol.»)
LUBARSCH, O.: *Ueber die abstammung gewisser nierengeschwuelste von embryonal abgesprengten nebennierenkeimen.* «Arch. f. path. anat. u. physiol. u. f. klin. Med.», t. 137, pág. 191, 1894.
MACKENZIE, D. W., y HAWTHORNE, A. B.: *Some studies in the distribution of blood-borne particles, including bacteria, in the kidney.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 21, pág. 133, 1928.
MACKENZIE, D. W., y RATNER, M.: *Tumors of the renal pelvis.* «J. Urol.», t. 28, página 405, 1932.
MACKENZIE, D. W., y WALLACE, A. B.: *The lymphatics of the lower urinary and genital tracts; an experimental study with special reference to renal infections.* «J. Urol.», t. 34, pág. 516, 1935.
MACKENZIE, D. W., y WAUGH, T. R.: *Cystadenoma pseudo-papilliferum malignum of kidney with metastases in tongue.* «J. Urol.», t. 18, pág. 331, 1927.
MACATH, T. B.: *Hydatid disease in Canada and the United States.* «Am. J. Hyg.», tomo 25, pág. 107, 1937.
MACOUN, J. A. H.: *Gumma or neoplasm? Diagnostic problem.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 43, pág. 177, marzo 1939.
MAHER, C. C., y WOSIKA, P. H.: *Urologic hypertension: a study of 101 cases.* «J. Urol.», tomo 41, pág. 893, 1939.
MAJOR, R. H.: *Observations on the treatment of lipoid nephrosis.* «Ann. Int. Med.», tomo 12, pág. 1555, 1939.
MALISOFF, J. D.: *Neuroblastoma of the adrenal gland.* «J. Urol.», t. 41, pág. 296, marzo 1939.

MASLOW, LEO A.: *Wilm's tumors: report of 3 cases and a possible fourth one in the sama family.* «J. Urol.», t. 43, pág. 75, enero 1940.
MATHÉ, C. P.: *Carbuncle of the kidney.* «Calif. & West. Med.», t. 22, pág. 601, 1924.
MATHÉ, C. P.: *Movable kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 40, pág. 605, 1925.
MATHÉ, C. P.: *The role of aberrant vessels in the production of hydronephrosis.* «J. Urol.», t. 19, pág. 211, 1928.
MATHÉ, C. P.: *Spontaneous rupture of the kidney.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 36, página 605, 1932.
MATHÉ, C. P.: *Perinephritis—suppurative and non-suppurative.* «Calif. & West. Med.», tomo 38, pág. 149, 1933.
MATHÉ, C. P.: *A new sign (lack of renal mobility) for diagnosis of perinephritic abscess, perinephritis, renal carbuncle, and cortical abscess.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 38, pág. 639, 1934.
MATHÉ, C. P.: *Juvenile tuberculosis of the kidney: diagnosis and treatment.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 63, pág. 283, 1936.
MATHÉ, C. P.: *Etiologic and pathologic considerations in juvenile renal tuberculosis.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, pág. 464, 1936.
MATHÉ, C. P.: *Intrinsic causes of hydronephrosis.* «J. Urol.», t. 38, pág. 574, 1937.
MATHÉ, C. P.: *Cancer of the kidney: present-day status of its treatment and end-results.* «Calif. & West. Med.», t. 46, núm. 6, 1937.
MATHIEU, P.: *La tuberculose rénale chez l'enfant.* «Paris Méd.», t. 53, pág. 68, 1924.
MCCANN, W. S.: *Bright's disease: a review of recent literature.* «Arch. Int. Med.», tomo 65, 638, 1940.
MCCANN, W. S.: *Orthostatic hypertension: effect of nephroptosis on normal renal blood supply.* «J. A. M. A.», t. 115, pág. 573, 1940.
MCCARRISON, R.: *Experimental production of stone in bladder.* «Brit. M. J.», t. 1, página 717, 1927.
MCCARRISON, R.: *Causation of stone in India.* «Brit. Med. J.», t. 1, pág. 1009, 1931.
MCCLELLAND, J. C., y MILLS, J. R. F.: *Renal tumors.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, página 631, 1938.
MCKAY, R. W.: *True aneurysm of the renal artery.* «J. Urol.», t. 37, pág. 783, 1937.
MCKENNA, C. M., y KAMPMEIER, O. F.: *Considerations in the development of polycystic kidney.* «J. Urol.», t. 32, pág. 37, 1934.
MCNULTY, P. H.: *Carbuncle of the kidney: review of the literature, discussion of unilateral localized lesions of the kidney and report of case.* «J. Urol.», t. 35, pág. 15, 1936.
MEDLAR, E. M.: *Cases of renal infection in pulmonary tuberculosis; evidence of healed tuberculous lesions.* «Am. J. Pathol.», t. 2, pág. 401, 1926.
MEDLAR, E. M.: *Significance of tubercle bacilli in the urine.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 36, pág. 71, 1932.
MEDLAR, E. M., y SASANO, K. T.: *Experimental renal tuberculosis, with special reference to excretory bacilluria.* «Am. Rev. Tuberculosis», t. 10, pág. 370, 1924.
MELCHIOR, E.: *Ueber die supperativen nierenkomplikationem des typhus, etc.* «Zentralb. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.», t. 13, págs. 689 y 747, 1910.
MELAND, E. L., y BRAASCH, W. F.: *Multilocular cysts of the kidney.* «J. Urol.», t. 29, página 505, 1933.
MELEN, D. R.: *Echinococcus cyst of the kidney.* «J. A. M. A.», t. 84, pág. 1725, 1925.
MELENEY, F. L., HUMPHREYS, F. B., y CARP, L.: *Wound infection and catgut.* «Surg. Gynec., & Obts.», t. 45, pág. 775, 1927.
MELICOW, M. M., y GILE, H. H.: *Hypernephroma in a polycystic kidney: review of literature and report of a case.* «J. Urol.», t. 43, pág. 767, 1940.
MELTZER, M. L.: *Papillary carcinoma of the renal pelvis.* «J. Urol.», t. 16, pág. 335, 1926.
MELTZER, M. L.: *Echinococcus cysts of the kidney.* «J. A. M. A.», t. 92, pág. 1925, 1929.
MELVIN, P. D., y ANDREWS, J. C.: *Nephrolithiasis and cystine excretion in cystinuria.* «J. Urol.», t. 37, pág. 655, 1937.
MENCHER, W. H., y LEITER, H. E.: *Anaerobic infections following operations on the urinary tract.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 66, pág. 677, marzo 1938.
MERTZ, H. O., y HAMER, H. G.: *Urology in children.* «Trans. Western Branch Am. Urol., Assoc.», t. 6, pág. 82, 1937.

MEYER, A. W.: *Bronzephlegmone nach nierenoperationen.* «Arch. f. klin. Chir.», t. 171, página 39, 1932.
MINTZ, E. R.: *Sarcoma of the kidney in adults.* «Ann. Surg.», t. 105, pág. 521, 1937.
MINTZ, E. R.: *Roentgen diagnosis in 94 cases of renal tumor.* «J. Urol.», t. 39, pág. 244, 1938.
MITCHELL, A. G.: *Nephrosclerosis (chronic interstitial nephritis) in childhood, with special reference to renal rickets.* «Am. J. Dis. Child.», t. 40, págs. 101 y 345, 1930.
MIXTER, C. G.: *Malignant tumors of the kidney in infancy and childhood.* «Ann. Surg.», tomo 96, pág. 1017, 1932.
MORRIS, H. L.: *Demonstration and significance of nephroptosis and urinary stasis.* «Radiol.», t. 18, pág. 56, 1932.
MORRISSEY, J. H., Y SMITH, F. W.: *Symptomatology and diagnosis of polycystic disease.* «Med. J. & Rec.», t. 199, pág. 494, 1924.
MOSENTHAL, H. O.: *Symposium of urologic disease and hypertension.* «N. Y. State J. Med.», t. 41, pág. 953, 1941.
MUNGER, A. D.: *Acute hemorrhagic cyst of the kidney.* «J. Urol.», t. 27, pág. 73, 1932.
MURPHY, F. D., y otros: *Lipoid nephrosis: a study of 9 patients with special reference to those observed over a long period.* «Arch. Int. Med.», t. 62, pág. 355, 1938.
MURPHY, F. D., y PETERS, B. J.: *Treatment of acute nephritis.* «J. A. M. A.», t. 118, página 183, 1942.
MURPHY, F. D., Y RASTETTER, J. W.: *Acute glomerulonephritis, with special reference to the course and prognosis.* «J. A. M. A.», t. 111, pág. 668, 1938.
MUUS, N. R.: «Virchow's Arch. f. path. Anat.», t. 155, pág. 401, 1899.
NECKER, F.: *Parenchyma terungen der niere.* «Kongi internat. Gesellsch. f. urol.», páginas 299-358, 1936.
NECKER, F.: *Pyelitis, pyelonephritis und pyonephrosis.* «Handbuch d. Urol.» (A von Lichtenberg, y otros) t. 3, pág. 690, 1928.
NESBIT, R. M., y DICK, D. S.: *Acute staphylococcal infections of the kidney.* «J. Urol.», tomo 43, pág. 623, 1940.
NESBIT, R. M., y RATLIFF, R. K.: *Hypertension associated with unilateral renal disease.* «J. A. M. A.», t. 116, pág. 194, 1941.
NESBIT, R. M., y RATLIFF, R. K.: *Hypertension associated with unilateral nephropathy.* «J. Urol.», t. 43, pág. 427, 1940.
NICHOLSON, G. W.: *Embryonic tumor of the kidney in the fetus.* «J. Path. and Bacteriol.», t. 34, pág. 711, 1931.
OCKERBLAD, N. F., Y CARLSON, H. E.: *Malignant papillary cystadenoma in a double kidney.* «J. Urol.», t. 40, pág. 572, 1938.
O'CONOR, V. J.: *Carbuncle of the kidney.* «J. Urol.», t. 30, pág. 1, 1933.
O'CONOR, V. J.: *Injuries to the kidney, with remarks on the effect of trauma, etc.* «Industrial Med.», t. 5, pág. 268, 1936.
OPPENHEIMER, G. D.: *Polycystic disease of the kidney.* «Ann. Surg.», t. 100, pág. 1136, 1934.
OPPENHEIMER, G. D., Y POLLACK, H.: *Attempted solution of renal calculi by dietectic measures.* «J. A. M. A.», t. 108, pág. 349, 1937.
OSBORNE, T. B., MENDEL, L. B., Y FERRY, E. L.: *Phosphatic incidence of urinary calculi in rats fed on experimental rations.* «J. A. M. A.», t. 69, pág. 32, 1917.
OSMAN, A. A.: *Studies in Bright's disease: the removal of septic foci in the upper respiratory tract in cases of unresolved acute nephritis.* «Guy's Hosp. Repts.», t. 83, página 507, 1933.
PACE, J. M.: *The diagnosis of renal tuberculosis.* «Am. J. Surg.», t. 56, pág. 230, 1942.
PACE, I. H.: *Production of arterial hypertension.* «J. A. M. A.», t. 113, pág. 2046, 1939.
PACE, I. H.: *On the nature of the pressor action of renin.* «J. Exper. Med.», t. 70, página 521, 1939.
PACE, I. H.: *Arterial hypertension.* «J. Urol.», t. 46, pág. 807, 1941.
PACE, I. H.: *Studies on the mechanism of arterial hypertension.* «J. A. M. A.», t. 120, página 757, 1942.
PAPIN, E.: *Diagnostic de la tuberculose rénale.* «La Pratique Méd. III», G. Dion et Cie, París, 1931.
PARK, W. H., Y WILLIAMS, A. W.: *Pathogenic microorganisms,* pág. 564, Lea & Febiger, Filadelfia, 1933.
PATCH, F. S.: *Typhoid infections of the kidney.* «J. Urol.», t. 14, pág. 199, 1925.

PATCH, F. S.: *The association between leukoplakia and squamous-cell carcinoma in the upper urinary tract.* «New England J. Med.», t. 200, pág. 423, 1929.
PATCH, F. S., Y REID, R. G.: *Carbuncle of the kidney with report of 2 cases of bilateral involvement.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 25, pág. 1, 1932.
PEACOCK, A. H.: *Actinomycosis of the kidney.* «Northwest. Med.», t. 24, pág. 173, 1925.
PEACOCK, A. H., Y BALLE, A.: *Renal lipomatosis.* «Ann. Surg.», t. 102, pág. 395, 1936.
POLKEY, HUGH: *Xanthine calculi.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 38, pág. 60, 1934.
POTTS, W. J.: *Squamous-cell carcinoma of the renal pelvis, associated with stone and leukoplakia.* «Arch. Surg.», t. 25, pág. 458, 1932.
POWERS, J. H., y otros: *Juvenile hypertension associated with unilateral lesions of the upper urinary tract.* «J. A. M. A.», t. 118, pág. 600, 1942.
PRATHER, G. C.: *Urological complications during pregnancy.* «J. Indiana M. A.», t. 30, página 371, 1937.
PRATHER, G. C.: *Calyceal diverticulum.* «J. Urol.», t. 45, pág. 55, 1941.
PRATHER, G. C., Y CRABTREE, E. G.: *Kidney tumors in children.* «J. Urol.», t. 25, página 589, 1931.
PRATHER, G. C., Y FRIEDMAN, H. F.: *The immediate effect of preoperative radiation in cortical tumors of the kidney.* «New England J. Med.», t. 215, pág. 15, 1936.
PRATHER, G. C., y SEWALL, W.: *Recurrent pyelonephritis during pregnancy.* «New Engl. M. J.», t. 226, pág. 291, 1942.
PRICE, N. L., Y DAVIS, T. B.: *Renal rickets.* «Brit. J. Surg.», t. 24, pág. 548, 1937.
PRIESTLEY, J. T.: *Non-papillary squamous-cell epithelioma of the renal pelvis.* «J. Urol.», t. 37, pág. 674, 1937.
PRIESTLEY, J. T., Y BRODERS, A. C.: *Wilms' tumor: clinical and pathologic study.* «J. Urol.», t. 33, pág. 544, 1935.
PRIESTLEY, J. T., Y BRODERS, A. C.: *Wilms' tumor: most common malignant growth affecting children.* «Proc. Staff Mtg. Mayo Clinic», t. 10, pág. 81, 1935.
PRIESTLEY, J. T., Y PILCHER, F., *Jr.*: *Traumatic lesions of the kidney.* «Am. J. Surg.», tomo 40, pág. 357, 1938.
QUINBY, W. C.: *Factors influencing the operative procedure in hydronephrosis.* «J. A. M. A.», t. 93, pág. 1709, 1929.
QUINBY, W. C., Y BRIGHT, E. F.: *Solitary renal cysts; symptoms when situated at upper pole of right kidney.* «J. Urol.», t. 33, pág. 201, 1935.
RANDALL, ALEXANDER: *Prevention of the recurrence of urinary calculus.* «Am. J. Surg.», tomo 18, pág. 482, 1932.
RANDALL, ALEXANDER: *The etiology of primary renal calculus.* «Repts. VII Congress Int. Soc. Urol.»», 1939. «Surg., Gynec. & Obst. (Int. Abst. Surg.)», t. 71, pág. 209, 1940.
RANDALL, ALEXANDER: *Papillary pathology as a precurser of primary renal calculus.* «J. Urol.», t. 44, pág. 580, 1940.
RANDALL, A.: *Origin and growth of renal calculi.* «Ann. Surg.», t. 105, pág. 1009, 1937.
RANDALL, ALEXANDER, Y MELVIN, P. D.: *The morphogeny of renal calculus.* «Trans. West. Branch Am. Urol. Assoc.», t. 3, pág. 1, 1936.
RATHBUN, N. P.: *Resection of the kidney: report of 6 cases.* «Am. J. Surg.», t. 13, página 565, 1931.
RAVICH, A.: *Multilocular tuberculous cyst of the kidney, complicated by calculus.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 43, pág. 319, 1939.
RAVICH, A., Y TURKELTAUB, S. M.: *Solitary cysts of the kidney.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 41, pág. 261, 1937.
REAVES, ULLMAN: (Discusión del artículo de LeComte, 1938).
REDMAN, J. L., AGERTY, H. A., BARTHMAIER, O. F., y FISHER, H. R.: *Neuroblastoma: report of case and review of literature.* «Am. J. Dis. Child.», t. 56, pág. 1097, noviembre 1938.
REIMANN, H. A.: *Typhoid pyelonephritis; renal typhoid fever.* «J. A. M. A.», t. 111, página 691, 1938.
RICH, A. R., Y MCCORDOCK, H. A.: *The pathogenesis of tuberculous meningitis.* «Bull. Johns Hopkins Hosp.», t. 52, pág. 5, 1933.
RIMBAUD, P.: *Cortical tumors and disorders of arterial tension.* «Progres. med.», t. 67, página 857, 17 junio 1939.
ROBERTSON, J. P.: *Injuries of the kidney.* «Southern M. J.», t. 35, pág. 181, 1942.
ROBINSON, L. J., Y WILDER, W. O.: *Simple solitary renal cyst.* «J. Urol.», t. 40, pág. 10, 1938.

ROLNICK, H. C.: *Injuries to the kidney.* «Illinois Med. J.», t. 77, pág. 77, 1931.
ROLNICK, H. C.: *Surgery in polycystic disease of the kidney.* «J. Urol.», t. 47, pág. 648, 1942.
ROLNICK, H. C., Y BURNSTEIN, H. J.: *Perinephritic abscess.* «J. Urol.», t. 25, pág. 507, tomo 1931.
ROSE, D. K., y otros: *Kidney pelves; normal variations in their shape and flow, with possible pathological significance.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 57, pág. 1, 1933.
ROSE, D. K., Y ROLLINS, P. R.: *Pyelonephritis in pregnancy; its treatment and prevention based on cystometric conclusions.* «J. A. M. A.», t. 96, pág. 235, 1931.
ROSENOW, E. C.: *Results on experimental studies on focal infection and elective localization.* «Med. Clin. North Am.», t. 5, pág. 573, 1921.
ROSENOW, E. C., JR.: *Renal calculi: a study of papillary calcification.* «J. Urol.», tomo 44, pág. 19, 1940.
ROSENOW, E. C., Y MEISSER, J. G.: *The production of urinary calculi by the devitalization and infection of teeth in dogs with streptococci from cases of nephrolithiasis.* «Arch. Internat. Med.», t. 31, pág. 807, 1923.
ROTH, L. J., Y DAVIDSON, H. B.: *Fibrosis and fatty replacement of the renal parenchyma.* «J. A. M. A.», t. 111, pág. 233, 1938.
ROWNTREE, L. G.: *Hypertension and unilateral disease of the kidney.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 44, pág. 24, 1940.
RUBIN, M. I., Y RAPOPORT, M.: *Cardiac complications of acute hemorrhagic nephritis.* «Am. J. Dis. Child.», t. 55, pág. 244, 1938.
SANFORD, A. H., Y VOELKER, M.: *Actinomycosis in the United States.* «Arch. Surg.», tomo 11, pág. 809, 1925.
SCHARTZ, JOSEPH: *Unilateral multicystic kidney in an infant.* «J. Urol.», t. 35, pág. 259, 1936.
SCHENCK, G. F.: *Traumatic rupture of the kidney.* «Calif. & West. Med.», t. 40, página 341, 1934.
SCHOLL, A. J.: *Tumors of the adrenal cortex.* «J. Urol.», t. 39, pág. 81, 1938.
SCHOLL, A. J.: *Hemorrhagic cysts of the kidney: case.* «J. Urol.», t. 41, pág. 103, febrero 1939.
SCHROEDER, H. A.: *Essential hypertension.* «Am. J. Med. Sci.», t. 204, pág. 734, 1942.
SCHROEDER, H. A., y FISH, G. W.: *Studies on essential hypertension. III. Effect of nephrectomy upon hypertension associated with organic renal disease.* «Am. J. Med. Sci.», t. 199, pág. 601, 1940.
SCHROEDER, H. A., y STEELE, J. M.: *Abnormalities in the urinary tract in «essential hypertension».* «Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.», t. 39, pág. 107, 1938.
SCHROEDER, H. A., y STEELE, J. M.: *Studies on «essential» hypertension: I. Classification.* «Arch. Int. Med.», t. 64, pág. 927, 1939.
SCHUMACKER, PAUL: *Ergebnisse des intravenösen pyelographie und röntgenologischen suffizienzprüfung der vesicalen ureterostien bei der pyelitis gravidarum.* «Arch. f. Gynäk.», t. 147, pág. 662, 1931.
SCOTT, DOUGLAS E.: *The effects of pressure of pyelographic media.* «J. Urol.», t. 30, página 39, 1933.
SCOTT, W. W.: *Blood-stream infections in urology: report of 82 cases.* «J. Urol.». t. 21. página 527, 1929.
SENGER, F. L., Y BOTTONE, J. J.: *Primary epithelial tumors of the renal pelvis.* «Am. J. Surg.», t. 37, pág. 57, 1937.
SHAEFFER, A. J., Y REMSEN, D.: *The relation of urinary infection to chronic nephritis in childhood.* «Acta Pediat.», t. 22, pág. 415, 1938.
SHAPIRO, I. J., Y VESEEN, L.: *Untoward results in bilateral pyelography.* «J. Urol.», tomo 24, pág. 621, 1930.
SHAW, E. C.: *Advantages and dangers of inlying ureteral catheter in kidney infections.* «Southern M. J.», t. 21, pág. 899, 1928.
SHELLING, D. H., Y REMSEN, D.: *Renal rickets.* «Bull. Johns Hopkins Hosp.», t. 57, página 158, 1935.
SHIVERS, C. H. DE T.: *A possible mistake in the diagnosis of gonococcal infection of the kidney.* «J. A. M. A.», t. 80, pág. 1359, 1923.
SIMMONS, R. R.: *Gonococcal infections of the kidney. Report of a case with traumatic rupture.* «J. Urol.», t. 7, pág. 113, 1922.

SIMON, O.: *Roentgen diagnosis of extrarenal and pararenal tumors.* «Fortschr. a. d. Geb. d. Rontgenstrahlen», t. 59, pág. 340, abril 1939.
SMITH, G. G.: *Renal infection due to dilatation of single calyx.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surgeons», t. 26, pág. 307, 1933.
SMITH, H. W.: *Studies on the physiology of the kidney; renal blood flow in normal and hypertensive subjects.* «Univ. Kansas», 1939.
SOUTHAM, A. H.: *Fixation of the kidney.* «Quart. J. Med.», t. 16, pág. 283, 1923.
SPITZER, W., Y HILLKOWITZ, P.: *The cause of stone in the urinary tract.* «J. Urol.», tomo 11, pág. 327, 1924.
SPOONER, L. H.: *The bacteriology of tuberculous kidneys.* «J. Med. Research», t. 39, página 59, 1918.
STANTON, E. M.: *Actinomycosis limited to the urinary tract.* «Am. Med.», t. 11, página 401, 1906.
STEDMAN, HAROLD E.: *Carbuncle of the kidney: report of 2 cases.* «Am. J. Sur.», t. 42, página 410, 1938.
STEINER, MORRIS, ZUGER, B., Y KRAMER, B.: *Production of renal calculi in guinea pigs by feeding them a diet deficient in vitamin A.* «Arch. Path.», t. 27, pág. 104, 1939.
STERN, R. O., Y NEWNS, G. H.: *Wilms' embryoma; clinico-pathological study.* «Arch. Dis Childhood.», t. 13, pág. 193, septiembre 1938.
STEVENS, A. R.: *Schistosomiasis involvement of the upper urinary tract. Report of patient with papillomata of the renal pelvis, ureter, and later of the bladder.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 28, pág. 275, 1935.
STEVENS, W. E.: *Roentgenologic examination of the kidney with special reference to backflow and injuries associated with retrograde pyelography.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», págs. 169-182, 1937.
STIRLING, W. C.: *Large solitary hemorrhagic renal cyst; review of literature.* «J. Urol.», tomo 25, pág. 213, 1931.
STIRLING, W. C., y ASH, J. E.: *Papillary adenocarcinoma of the kidney.* «Surg., Gynec. & Obst.», t. 73, pág. 305, 1941.
STIRLING, W. C., Y LANDS, A. M.: *Experimental study of kidney trauma.* «J. Urol.», tomo 37, pág. 466, 1937. Véase también: «J. d'urol.», t. 43, pág. 307, 1937, y «Brit. J. Urol.», t. 8, pág. 1, 1936
STOBBAERTS, F.: *Suites médico-légales des traumatismes des reins.* «Jour. belge d'urol.», tomo 10, pág. 89, 1937.
SUCKLING, C. W.: *Nephroptosis, dropped kidney, its effect upon the nervous system, with special reference to insanity.* «Lancet. Clinic», t. 304, pág. 331, 354, 1913.
SURRACO, L. A.: *The pyelographic diagnosis of polycysctic kidneys.* «Rev. Med. Latino-Americana», t. 290, pág. 144, 1939. (Abstr. Brit. J. Urol., t. 12, pág. 140, 1940.)
TAYLOR, W. N.: *Leukoplakia of the kidney pelvis and ureter.* «Am. J. Surg.», t. 32, página 335, 1936.
THOMAS, B. A.: *Observations on the diagnosis and treatment of movable kidney.* «J. Urol.», t. 22, pág. 603, 1929.
THOMAS, B. A., Y HARRISON, F. G.: *Clinical pathology of nephroptosis, is prevalent conception of treatment corretct?* (Discusión por H. L. Morris y C. M. McKenna). «Trans. Sec. Urol., A. M. A.», pág. 242, 1938.
THOMAS, G. J.: *Renal tuberculosis.* «J. A. M. A.», t. 94, pág. 229, 1930.
THOMAS, G. J., y otros: *Surgical treatment of urogenital tuberculosis.* «J. Urol.», t. 39, página 766, 1938.
THOMAS, G. J., Y KINSELLA, T. J.: *Renal tuberculosis; preliminary report of a clinical research problem.* «J. Urol.», t. 17, pág. 395, 1927.
THOMAS, G. J., Y KINSELLA, T. J.: *Modern concepts of genito-urinary tuberculosis.* «Am. J. Surg.», t. 23, pág. 111, 1934.
THOMAS, G. J., STEBBINS, T. L., Y PETTER, C. K.: *The diagnosis and indications for treatment of renal tuberculosis.* «Am. J. Surg.», t. 38, pág. 57, 1937.
THOMPSON, C. J., Y BUMPUS, H. C.: *Ureteral kinks.* «J. A. M. A.», t. 94, pág. 771, 1930.
TRAUT, H. F., y otros: *Physiologic changes in the ureter associated with pregnancy, etc.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 64, pág. 51, 1937.
TURNER, B. W.: *Gas bacillus infection of the urinary tract: report of 2 cases following kidney operations.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 38, pág. 153, 1934.
TURNER, J. H.: *Tuberculous meningitis following nephrectomy.* «J. Urol.», t. 34, página 216, 1935.

TWINEM, F. P.: *Polycystic kidneys, with bilateral perinephritic abscesses: bilateral operation: case.* «J. A. M. A.», t. 106, pág. 206, 1936.
TWINEM, F. P.: *A study of recurrence following operations for nephrolithiasis.* «J. Urol.», tomo 37, pág. 259, 1937.
TWINEM, F. P.: *Prevention of recurrent renal stone by caliceal resection.*
TWINEM, F. P.: *Relation of renal stone formation and recurrence to calyceal pathology.* «J. Urol.», t. 44, pág. 596, 1940.
UFFREDUZZI: *Bilateral tuberculosis of the kidney; clinical and experimental study.* Arch. d. mal. d. reins», t. 9, pág. 574, 1935.
UHLE, C. A. W.: *The significance of aneurysm of the abdominal aorta masquerading as primary urologic disease.* «J. Urol.», t. 45, pág. 13, 1941.
VAN LEERSUM, E. C.: *Vitamin A deficiency and urolithiasis.* «J. Biol. Chem.», t. 76, página 137, 1928.
VAN DER VUURST DE VRIES, J. H. J.: *De l'utilité ou de la nécessité des explorations succesives chez les malades chez lequels on à constaté à un moment donné une tuberculose rénale bilatérale.* «J. d'urol.», t. 46, pág. 526, 1938.
VERMOOTEN, V.: *The mechanism of perinephric and perinephritic abscess.* «J. Urol.», tomo 30, pág. 181, 1933.
VERMOOTEN, V., Y MCKEOWN, R. M.: *Renocolic fistulae.* «Am. J. Surg.», t. 21, página 242, 1933.
VERRIERE, P.: *Un cas de traumatisme grave du rein étudié et surveillé par pyelographies successives.* «Bull. Soc. franç. d'urol.», pág. 220, mayo 18, 1936.
VIRCHOW, R.: *Discussion of Ewald's presentation: Zur totalen cystischen degeneration der nieren.* «Deutsch. Med. Wchnschr.», t. 18, pág. 36, 1892.
VON LICHTENBERG, A.: *Primäre nierenaktinomykose.* «Handbuch d'Urol.», t. 4, página 225, Springer, Berlín, 1929.
WALLACE, CUTHBERT: *A study of 1200 cases of gunshot wounds of the abdomen.* «Brit. J. Surg.», t. 4, pág. 679, 1916-17.
WALKER, R. M.: *Spontaneous rupture of hydronephrosis.* «Brit. J. Urol.», t. 5, pág. 139, 1933.
WALTERS, W., Y KEPLER, E. J.: *Cortical tumors and their treatment; 7 operated cases.* «Ann. Surg.», t. 107, pág. 881, junio 1938.
WANG, S. L.: *The medical aspects of urologic tuberculosis.* «Long Island M. J.», t. 22, núm. 5, 1928.
WANG, S. L.: *Tuberculin therapy in urologic tuberculosis.* «J. A. M. A.», t. 94, página 235, 1930.
WANG, S. L.: *Factors in the treatment of postoperative and inoperable tuberculosis of the genito-urinary tract.* «Am. J. Surg.», t. 11, pág. 88, 1931. También: «Am. Rev. Tuberculosis», t. 28, núm. 6, diciembre 1933.
WANG, S. L.: *Quartz ligth therapy in urogenital tuberculosis.* «J. A. M. A », t. 104, página 720, 1935.
WATKINS, K. H.: *Cysts of kidney due to hydrocalycosis.* «Brit. J. Urol.», t. 11. pág. 245, año 1939.
WEBSTER, R.: *Pathological reports from the Children's Hospital, Melbourne: Renal tuberculosis in childhood.* «Med. J. Australia», t. 1, pág. 21, 7 enero 1939.
WEBSTER, R.: *Pathological reports from Children's Hospital, Melbourne; Neuroblastoma.* «M. J. Australia.», 26, núm. 1, pág. 193, 4 febrero 1939
WEISS, S., y PARKER, F.: *Relation of pyelonephritis and other urinary tract infections to arterial hypertension.* «New Engl. M. J.», t. 223, pág. 9591, 1940.
WELLS, C.: *Polycystic and «unilateral» polycystic kidney; review of literature and report of 2 cases, one with intracystic papilloma.* «Brit. J. Urol.», t. 8, pág. 22, 1936.
WESSON, M. B.: *Renal calculi: etiology and prophylaxis.* «J. Urol.», t. 34, pág. 289, 1935.
WESSON, M. B., y FULMER, C. C.: *Aneurysm of the renal artery.* «Am. J. Roentgenol.», t. 33, pág, 176. 1935.
WHARTON, L. R.: *Preoperative irradiation of massive tumors of the kidney.* «Arch. Surg.», t. 30, pág. 35, 1935.
WHARTON, L. R., y otros: *The late effects of acute pyelitis in girls.* «J. A. M. A.», tomo 119, 1597, 1937.

WILDBOLZ, HANS: *Experimentale studien ueber aszendierende nierentuberkulose.* «Folia. urologica», t. 3, pág. 6, 1909.
WILDBOLZ, HANS: *Experimentell erzeugte aszendierende nierentuberkulose.* «I. Kongr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Urol.», 1907.
WILDBOLZ, HANS: *Ueber der möglichkeit einer spontanheilung der nierentuberkulose.* «Ztschr. f. urol. Chir. u. Gynäk.», t. 42, pág. 257, 1936.
WILDBOLZ, HANS: *Ueber die behandlung der genitaltuberkulose des mannes.* «Ztschr. f. urol.», t. 30, pág. 7, 1936.
WILLIAMS, H. U.: *Bacillus aerogenes capsulatus in suppurative pyelitis.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 7, pág. 66, 1896.
WILLIAMS, J. R., JR., HARRISON, T. R., y MASON, M. F.: *Observations on two different pressor substances from extracts of renal tissue.* «Am. J. Med. Sci.», t. 195, página 339, 1938.
WILMS, M.: *Die mischgeschwuelste,* t. 1, págs. 1-90. A. Georgi, Leipzig, 1899.
WINSBURY-WHITE, H. P.: *The radiographic features of urinary calculi in relation to their chemical composition and structure, with special reference to renal calculi.* «Brit. J. Surg.», t. 12, pág. 5, 1924.
WINSBURY-WHITE, H. P.: *Leukoplakia in the urinary tract: case.* «Brit. J. Surg.», t. 20, página 49, 1932.
WINSBURY-WHITE, H. P.: *The spread of infection from the uterine cervix to the urinary tract, and ascent of infection from the lower urinary tract to the kidneys.* «Brit. J. Urol.», t. 5, pág. 249, 1933.
WOLBACH, S. B.: *The pathologic changes resulting from vitamin deficiency.* «J. A. M. A.», t. 108, pág. 7, 1937.
WOOD, A. H.: *Diagnosis and treament of kidney trauma.* «J. Urol.», t. 37, pág. 437, 1937.
WOODRUFF, S. R.: *The traumatized kidney; a study of the after-effects.* «J. Med. Soc.», tomo 27, pág. 208, Nueva Jersey, 1930.
WOODRUFF, S. R., Y BUMPUS, H. C., *Jr.*: *Is nephrectomy always indicated following a diagnosis of unilateral renal tuberculosis?* «J. A. M. A.», t. 104, pág. 716, 1935.
WOODRUFF, S. R., Y GROSSMAN, S. L.: *Renal carbuncle: case.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 40, pág. 240, 1936.
WOODRUFF, S. R., Y MILBERT, A. H.: *Roentgenographic studies of the urinary tract during and after pregnancy.* «J. A. M. A.», t. 3, pág. 1607, 1938.
WOODRUFF, S. R., Y SHERER, ROLAND: *Renal ptosis.* «J. Urol.», t. 35, pág. 125, 1936.
WRIGHT, J. H.: *Neurocytoma or neuroblastoma, a kind of tumor not generally recognized.* «J. Exper. Med.», t. 12, pág. 556, 1910.
YOUNG, H. H.: *Practice of urology,* vol. I, pág. 746. W. B. Saunders Co., Filadelfia 1926.
YOUNG, H. H.: *Lipomatosis or destructive fat replacement of the renal cortex.* «J. Urol.», t. 29, pág. 631, 1933.
YOUNG, H. H.: *Genital abnormalities, hermaphroditism, and related adrenal diseases.* Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1937.
YOUNG, H. H., Y WATERS, C. A.: *Urological roentgenology.* Cap. V, págs. 245 y 253. P. B. Hoeber, Nueva York, 1929.
ZIMMERMAN, H. B.: *Localized actinomycosis.* «Minnesota Med.», t. 14, pág. 759, 1931.

CAPITULO IX

TRATAMIENTO OPERATORIO Y NO OPERATORIO DEL RIÑON

A. TRATAMIENTO OPERATORIO DEL RIÑON

Importancia del examen preliminar. — Si se ha hecho el diagnóstico de acuerdo con los métodos modernos, se habrá investigado por completo el estado general del paciente que requiere cirugía renal, y se dispondrá de una historia detallada respecto al estado exacto de sus vías urinarias.

Antes de emprender cualquier operación sobre un riñón es esencial conocer con precisión el estado del riñón que no va a operarse. No basta saber que el riñón opuesto existe y funciona; debe determinarse también si existe o no alguna anomalía de las vías urinarias superiores u otros factores que pudieran hacer fracasar los cálculos del cirujano. Excepto en urgencias, como en traumatismos del riñón a consecuencia de accidentes, no se omitirá nunca esta observación preliminar cuidadosa. Si fuera necesario extirpar sin dicho examen previo un riñón muy traumatizado o enfermo, el cirujano estará obligado, después de exponer el riñón supuesto sano, a explorarlo con su mano con objeto de establecer si su capacidad funcional es suficiente o no para sostener la vida en caso de que se haga la nefrectomía. Esto no es difícil si se emplea una vía operatoria intraabdominal; pero en las operaciones extraperitoneales es necesario incidir el peritoneo en el lado del riñón que sufre la operación, para que el cirujano pueda hacer una investigación a través de esta abertura.

Anestesia. — En ninguna rama de la cirugía tiene mayor importancia la anestesia que en las operaciones renales. Nuestra experiencia personal, que ha abarcado todos los métodos reconocidos para la producción de anestesia, nos ha conducido a creer que para las intervenciones renales es preferible de ordinario alguna forma de anestesia regional a cualquier tipo de anestesia general. En

nuestra clínica se efectúan ahora la mayoría de operaciones renales con anestesia raquídea. Durante cierto número de años hemos empleado casi exclusivamente la anestesia paravertebral para las operaciones renales, y todavía la consideramos un método útil; pero la mejora en las drogas y en la técnica ha aumentado tanto la seguridad y eficacia de la anestesia raquídea, que de acuerdo con muchos urólogos consideramos ahora este método como el de elección en la cirugía renal.

Sin embargo no preconizamos el empleo rutinario de la anestesia regional, puesto que hay pacientes cuyo temperamento hace imposible el efectuar incluso una operación mínima mientras conservan la conciencia de lo que se está haciendo. A menos que se pueda obtener la cooperación del paciente, debe excluirse en absoluto la anestesia regional. Por lo común no es difícil alcanzar esta cooperación. Con todo, en los niños y en los pacientes sumamente nerviosos es aconsejable la anestesia general por inhalación.

Está especialmente indicada la anestesia regional en los casos complicados por lesiones cardíacas, arteriosclerosis avanzada o cualquier forma de enfermedad pulmonar: tuberculosis en particular. En casos de enfermedad renal bilateral debe evitarse especialmente la anestesia por inhalación, dado que un riñón más o menos lesionado puede tener que efectuar el trabajo de ambos lados mientras su compañero sufre una operación, y el esfuerzo adicional de la anestesia etérea, con su efecto irritante bien conocido sobre el tejido renal, puede acarrear la terminación fatal rápida.

Los varios métodos de obtener anestesia se describen con detalle bajo el epígrafe *Anestesia en urología* (capítulo VI).

Preparación preoperatoria. — ***Preparación general del paciente.*** — Se prepara al paciente del modo corriente, por lo que se refiere a purgantes y enemas. Se da una enema de jabón la tarde antes de la operación, y de nuevo a la mañana siguiente.

Deben tomarse líquidos abundantes hasta el momento de la operación, y si se utiliza la anestesia regional, se permite un ligero desayuno. Cuando se elige la anestesia general por inhalación, se omiten, naturalmente, el desayuno y los líquidos.

Narcosis preoperatoria. — Al momento de acostarse, la noche antes de la operación, se da al paciente una medicación analgésica por la boca. Hemos encontrado muy satisfactorio con este objeto el fenobarbital o el nembutal, a la dosis de 0,1 gramos. Se da de nuevo al paciente fenobarbital o nembutal, a la dosis de 0,2 gramos, una hora antes de llevarlo a la sala de operaciones *(Medicación preliminar*, tomo I, pág. 196).

Preparación de la piel.—Nosotros limpiamos la piel con jabón verde y agua caliente, y esterilizamos con alcohol y titura de ze-

firán al 1 por 1.000 o tintura de mertiolato al 1 por 1.000. Debe esterilizarse todo el campo operatorio, esto es, desde el esternón a las nalgas, siendo los límites laterales el ombligo por delante y pasado la columna vertebral por detrás.

Posición del paciente en la mesa de operaciones. — *Para la incisión transperitoneal,* la posición del paciente en la mesa de operaciones y la posición del cirujano son las mismas que en las operaciones de la región media del abdomen.

Para la incisión lumbar extraperitoneal, se coloca al paciente sobre la mesa apoyándose en el lado opuesto al que va a operarse, con el borde inferior de las costillas sobre el elevador. Si la mesa no dispone de elevador, se coloca un saco de arena o una almohada debajo del dorso, directamente por debajo de la última costilla. Esto fuerza hacia arriba el lado a operar, aumentando el espacio entre la cresta ilíaca y la última costilla. Se flexiona el brazo superior del paciente por delante de la cara. Se echa hacia atrás el brazo inferior, dejándolo descansar plano. Debe procurarse que no se cojan los dedos con el mecanismo de la mesa cuando se levanta o baja el elevador. Se flexiona el miembro inferior en ángulo recto, tan cerca del cuerpo como sea posible. Se extiende el miembro superior. Se levanta entonces el elevador. Se fija una correa por encima de la rodilla del miembro estirado. Se protegerán todos los lugares en que los tirantes están en contacto con el cuerpo.

Es útil una ancha tira de esparadrapo para mantener quieto al paciente; se pasa esta tira a través de las caderas y se fija a los bordes de la mesa. Se han propuesto muchos tipos de aparatos mecánicos para mantener al paciente firmemente en la posición deseada — un factor sumamente importante en cirugía renal —, pero hemos encontrado que el método de aplicar tiras adhesivas es el más sencillo y el mejor.

El cirujano se coloca al dorso del paciente, y el ayudante al lado opuesto.

Incisiones empleadas en la cirugía renal. — Hay dos grandes rutas de acceso renal: 1, la incisión lumbar, que deja el peritoneo intacto, y 2, la laparotomía abdominal, que es, naturalmente, transperitoneal. La incisión lumbar es la más empleada. En algunos casos es necesario alcanzar el riñón desde dos direcciones, procedimiento que puede considerarse como un tercer método.

Referencias anatómicas. — Antes de practicar cualquier incisión el operador debe asegurarse de su posición, localizando todas las referencias anatómicas esenciales. Deben contarse las costillas de arriba abajo, puesto que muchas personas carecen de la duodécima costilla y muchas otras tienen una trezava costilla. Si se supone

que sólo existe la duodécima costilla, la incisión puede abrir la pleura en caso que falte realmente esta costilla; y si el paciente posee una trezava costilla, una incisión que llegue a la duodécima daría una abertura demasiado estrecha. Deben encontrarse e indicarse las puntas de las costillas undécima y duodécima, y establecerse la localización de la cresta ilíaca, de la espina ilíaca ánterosuperior y del borde anterior de los músculos de los canales vertebrales.

Vía lumbar extraperitoneal. — La vía ordinaria de acceso al riñón es la incisión lumbar, seccionando los músculos que llenan el espacio situado por debajo de la duodécima costilla, abriendo la cápsula de Gerota, pero dejando el peritoneo intacto. Las incisiones empleadas en las operaciones efectuadas bajo anestesia regional deben ser más extensas que las utilizadas de ordinario en un paciente bajo anestesia general. Esto tiene por objeto evitar una retracción fuerte, que siempre es dolorosa.

La incisión ordinaria se extiende paralelamente a la duodécima costilla y a unos 2 centímetros por debajo de la misma, desde el ángulo costovertebral, siguiendo hacia abajo y adelante, hasta un punto situado a unos 3 centímetros por encima de la cresta del ilíaco. Si se necesita una abertura mayor, debe extenderse la incisión por delante hacia el abdomen, o puede incurvarse hacia abajo siguiendo paralelamente a la cresta ilíaca, terminando directamente sobre la espina ánterosuperior del ilíaco.

La incisión inicial atraviesa la piel, la aponeurosis superficial, la aponeurosis profunda, los músculos oblicuo externo, oblicuo interno y transverso del abdomen, y la fascia transversal, separándose el peritoneo de la pared abdominal por disección obtusa. Se aísla y retrae el duodécimo nervio a nivel del ángulo posterior de la herida. Se pinzan y ligan todos los puntos que sangran. Se abre entonces la aponeurosis perirrenal (cápsula de Gerota) en el ángulo posterior de la herida, y se agranda la abertura por disección obtusa, exponiendo el riñón. Se separa el riñón del tejido adiposo que lo envuelve, por disección obtusa y cortante. Si durante la disección del tejido grasoso aparecen ramas de los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal, deben evitarse con cuidado.

Hay que tener siempre presente la probabilidad de encontrar vasos sanguíneos aberrantes. Deben liberarse los polos renales con mucha precaución y movilizarse el órgano gradualmente, inspeccionando con todo cuidado los tejidos antes de seccionarlos. El cirujano debe estar también alerta para descubrir la pulsación de una posible arteria anómala.

Exteriorización del riñón. — Después que se ha liberado el riñón de su cápsula grasosa y se han ligado de modo adecuado aquellos vasos que probablemente pudieran producir una hemorragia embarazosa, puede exteriorizarse el órgano de la herida, para ins-

peccionarlo y llevar a cabo cualquier procedimiento operatorio que se crea indicado. Debe haber seguridad absoluta de que se ha liberado toda la superficie renal hasta el pedículo, y al exteriorizar el riñón debe procurarse cuidadosamente no ejercer demasiada tracción sobre el pedículo, dado que la lesión de los importantes vasos sanguíneos contenidos en el mismo puede tener resultados fatales inmediatos.

Antes de intentar movilizar el riñón, es aconsejable localizar el uréter, lo que puede hacerse de ordinario separando el peritoneo que lo recubre y palpándolo con los dedos. Cuando se tiene que hacer una pielotomía, debe aislarse el uréter y pasarse una cinta por debajo del mismo, para facilitar su manipulación.

Accidentes a evitar. — Los accidentes a evitar al hacer esta incisión son la apertura del peritoneo y la de la pleura. Si se secciona accidentalmente el peritoneo, debe repararse con rapidez mediante sutura. La última costilla, cuando está situada normalmente, actúa en general como una protección eficaz para la pleura, por lo que probablemente sólo acaece una incisión accidental de ésta cuando dicha costilla está mal situada o acortada congénitamente.

Incisión abdominal. — Es porque al incidir la pared abdominal el cirujano debe penetrar en la cavidad peritoneal por lo que se emplea más generalmente la incisión lumbar. La incisión abdominal se hace de ordinario, ya a través de la línea media, ya a través del borde externo del músculo recto del lado del riñón afecto. En el lado izquierdo, una vez abierto el peritoneo, podrá distinguirse en general con facilidad el riñón en el lado interno de la porción descendente del colon. En el lado derecho será más difícil apreciar el riñón, que está oculto detrás del ciego y del colon; pero a menos que existan adherencias, una mano pasada por debajo del hígado, en el lado externo de la vejiga biliar, lo encontrará ordinariamente. Los riñones ectópicos deben ser alcanzados, naturalmente, por vía transperitoneal (1).

Nefrectomía. — Es necesaria la extirpación del riñón cuando el órgano está destruído por una enfermedad o un traumatismo, o cuando hay una destrucción parcial por tumor, o cuando existe una infección virulenta, como un ántrax. Se efectúa más comúnmente a través de una incisión lumbar, aunque la naturaleza de la afección que requiere la nefrectomía influirá en la vía de acceso.

Nefrectomía lumbar extraperitoneal. — La incisión para la extirpación de un riñón se extiende por lo común paralelamente a la duodécima costilla y a unos 2 centímetros por debajo de la misma, en una distancia de unos 15 centímetros desde el ángulo costo-

(1) Según el sitio en que se encuentre, incluso en la pelvis, es posible el acceso al riñón por vía paraperitoneal. *(N. del R.)*

vertebral hasta un punto situado inmediatamente por encima de la cresta ilíaca *(Incisiones empleadas en cirugía renal*, pág. 720).

Se profundiza la incisión atravesando la aponeurosis y los músculos que llenan el espacio situado por debajo de la duodécima cos-

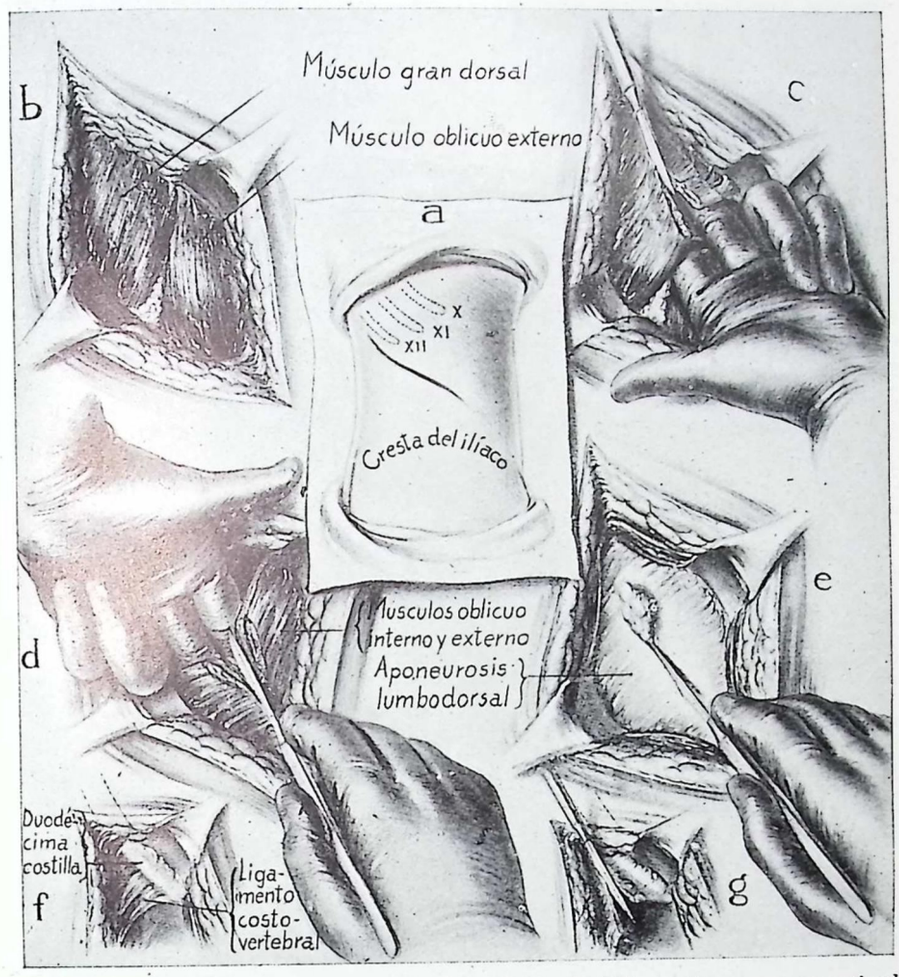


FIG. 111. — Nefrectomía lumbar extraperitoneal: *a*, incisión cutánea que se extiende hacia abajo paralelamente a la duodécima costilla y a unos 2 centímetros por debajo de la misma, hasta un punto situado por encima de la cresta del ilíaco; *b*, se exponen los músculos gran dorsal y oblicuo externo mostrando el triángulo de Petit; *c*, sección del músculo gran dorsal; *d*, división de los músculos oblicuos externo e interno; *e*, incisión de la aponeurosis lumbodorsal; la grasa retroperitoneal forma hernia a través de la incisión; *f*, exposición del ligamento costovertebral; *g*, sección del ligamento costovertebral.

tilla, separando el peritoneo de la pared abdominal por disección obtusa. Se abre la cápsula de Gerota, exponiendo el riñón.

Después que se ha expuesto el riñón debe liberársele de los tejidos que lo envuelven, dependiendo la facilidad con que esto se

lleva a cabo de la presencia y número de adherencias, así como de la naturaleza de la afección renal. Se seccionan las adherencias con tijeras, y se toman precauciones para evitar la hemorragia antes de que puedan exponerse y ligarse los vasos. Se libera por

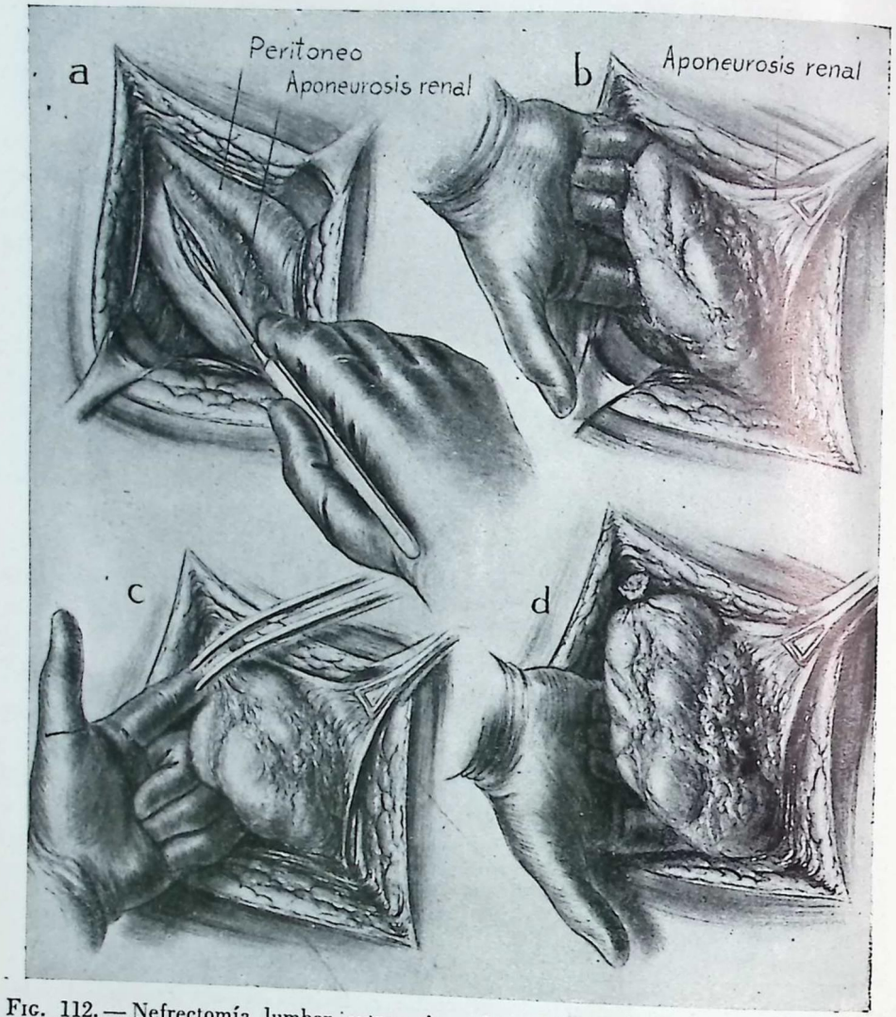


Fig. 112. — Nefrectomía lumbar extraperitoneal: *a*, incisión de la aponeurosis perirrenal (cápsula de Gerota); *b*, liberación anterior y lateral del riñón, del tejido adiposo que lo envuelve, mediante disección cortante y obtusa; *c*, pinzamiento de adherencias y liberación del polo superior; debe tenerse presente la probabilidad de encontrar vasos sanguíneos aberrantes, cuando se aíslan los polos del riñón; hay que liberar los polos con mucha precaución, examinando cuidadosamente los tejidos antes de cortarlos; *d*, aislamiento del polo inferior.

todos lados el riñón antes de alcanzar el pedículo, separando la pelvis y el uréter de los vasos sanguíneos, y se divide el uréter entre dos ligaduras tan abajo como pueda alcanzarse. Se tratan ambos extremos del uréter con ácido fénico y después con alcohol.

Tratamiento del pedículo vascular. — Después de haber aislado el riñón y escindido el uréter, se continúa la disección tan cerca

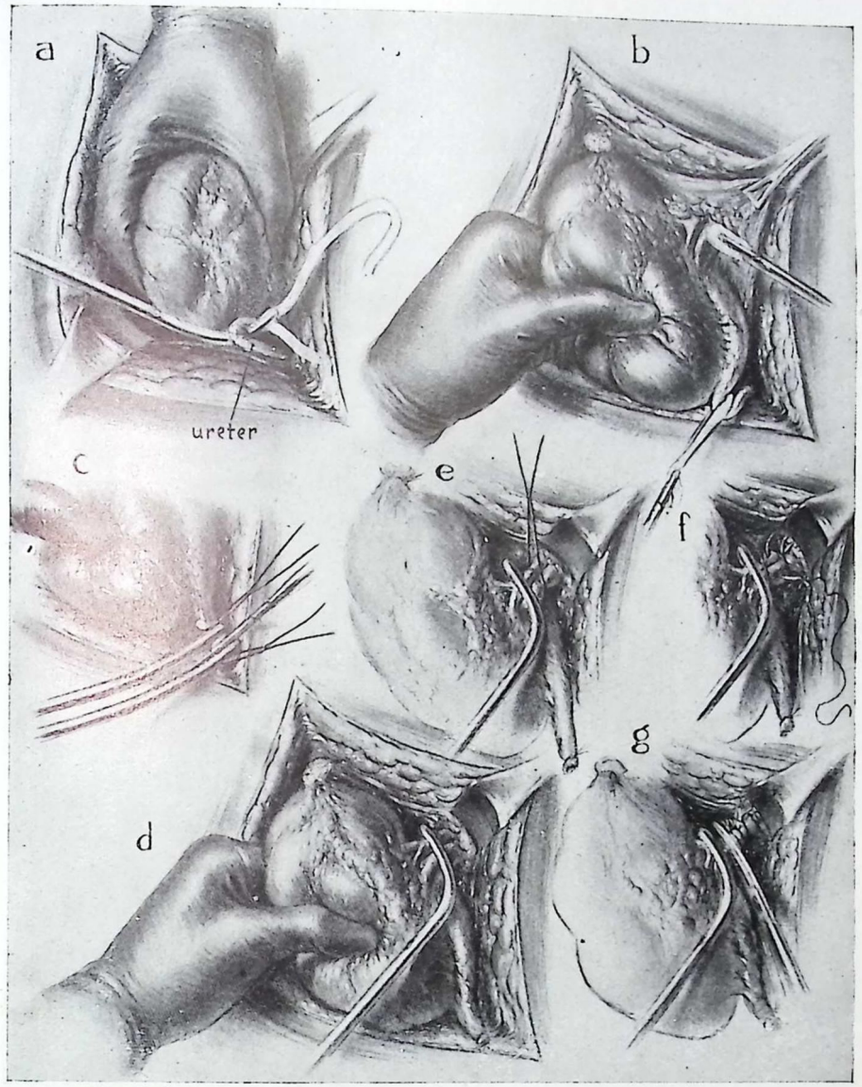


Fig. 113. — Nefrectomía lumbar extraperitoneal: *a*, se exterioriza el riñón liberado, se localiza el uréter y se pasa una cinta por debajo del mismo para facilitar sus manipulaciones; *b*, se diseca la grasa perirrenal del pedículo vascular; *c*, se secciona entonces el uréter entre pinzas y se liga; *d*, muestra el pedículo vascular con la primera pinza aplicada; *e*, se aplica la segunda pinza y se quita la primera; se aplica la primera ligadura alrededor de la porción del pedículo aplastado por la primera pinza; *f*, el pedículo renal con dos ligaduras aplicadas y una sutura por transfixión a punto de ser colocada; *g*, sección del pedículo.

del pedículo vascular como sea posible dadas las condiciones patológicas existentes. Se aplica entonces una pinza de pedículo renal.

Se lleva alrededor del pedículo por debajo de la pinza una doble ligadura de catgut cromado número 2, de unos 45 centímetros de longitud. Se practica un nudo simple, aflojando la pinza a medida

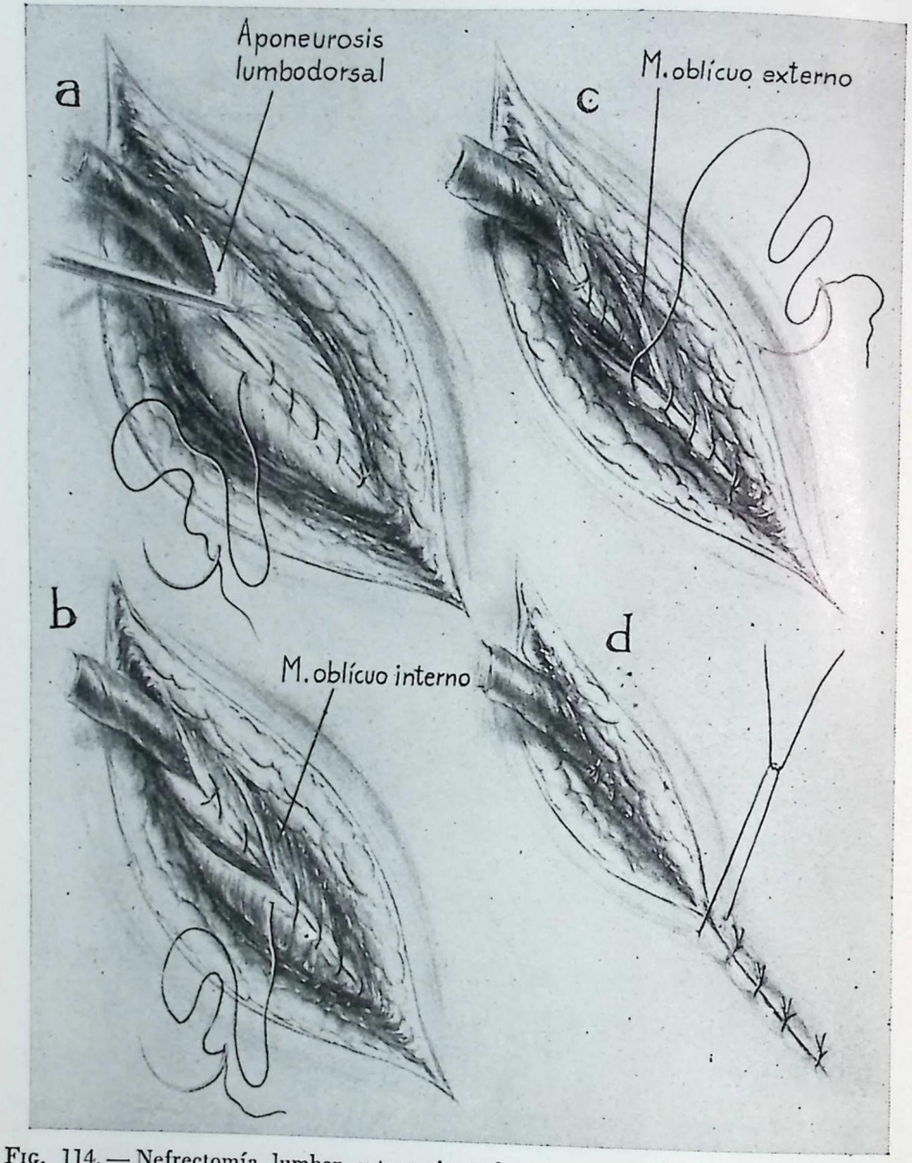


FIG. 114. — Nefrectomía lumbar extraperitoneal: *a*, sutura de la aponeurosis lumbodorsal; drenaje colocado; *b* y *c*, sutura de los músculos oblicuos interno y externo; *d*, sutura de la piel.

que se aprieta el nudo; se vuelve a apretar y se completa el nudo de cirujano. Se extirpa el riñón por encima del clamp del pedículo, dejando una roseta de tejido por encima del nudo de un tamaño suficiente para evitar que se retraiga a través del nudo. Si parece

aconsejable, puede aplicarse de un modo similar un segundo nudo. Se aplica entonces por debajo de la pinza del pedículo una sutura por transfixión, de catgut cromado número 2, y se liga a medida que se quita la pinza. Se pinzan y ligan todos los pequeños puntos que sangran.

Aflojando la pinza a medida que se aprieta el nudo, el pedículo pinzado en forma de cinta se hace tubular; y cuando se extirpa el riñón, dejando una franja de tejido, no se retrae.

Si el pedículo renal ha estado sujeto a una enfermedad de larga duración, como la tuberculosis, es aconsejable algunas veces ligarlo con un fragmento de cinta de catgut simple, adecuadamente humedecida, para que la ligadura no seccione los vasos enfermos (figura 115).

Oclusión de la herida. — Se coloca en la herida un dren de Penrose, se repara la *fascia transversalis* y el músculo transverso del abdomen con una sutura continua de catgut cromado número 2, los músculos oblicuos interno y externo con puntos de sutura interrumpidos de catgut cromado número 2, la aponeurosis profunda con una sutura continua de catgut cromado número 2, y la aponeurosis superficial y la piel con puntos de sutura interrumpidos de seda negra de Stewart.

Nefrectomía subcapsular. — En algunos casos de riñones extensamente enfermos, o de riñones que han sufrido múltiples manipulaciones operatorias, la presencia de muchas adherencias hace necesaria o deseable la nefrectomía subcapsular. Esta se efectúa fácilmente sin lesionar los tejidos circundantes; y cortando a través de ciertas porciones de la cápsula engrosada, es posible por lo común separar suficientemente los tejidos, por disección, para aislar el pedículo vascular en una extensión que baste para ligarla.

Algunas veces, sin embargo, el cirujano no tiene la oportunidad de aislar, pinzar y ligar adecuadamente el pedículo vascular. En dichos casos puede ser necesario dejar una pinza en el pedículo renal. Cuando se hace esto, constituye nuestra práctica ligar un fragmento de catgut en los mangos de la pinza, para hacer notar a todos la importancia de no quitar la misma. Una enfermera demasiado activa quitó una vez una pinza del pedículo renal ocho horas después de la nefrectomía, y lo extraño y admirable es que no pasó nada. De ordinario se deja dicha pinza durante un período de tres a cinco días; luego, al día siguiente, se afloja una muesca cada vez hasta que puede completamente libre, dejándola colocada de modo que si se presento hemorragia pueda detenerse con sólo apretar de nuevo la pinza. Se quita ésta del quinto al séptimo día (1).

(1) Es aconsejable retirar las pinzas del pedículo en la sala de operaciones, preparada para cualquier contingencia hemorrágica posible, pues se cohibe fácilmente si se tienen a mano los medios adecuados. *(N. del R.)*

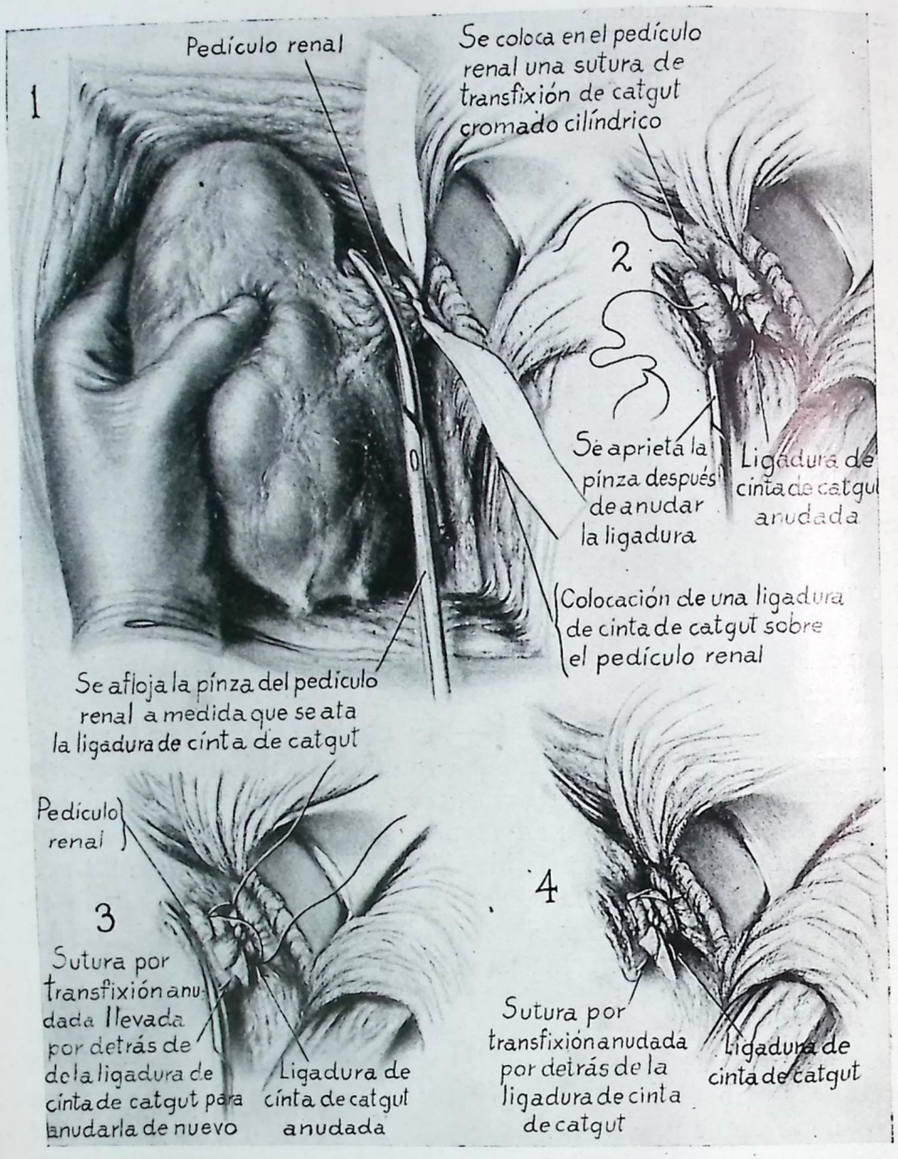


FIG. 115. — Empleo de la cinta de catgut para ligar el pedículo renal en la nefrectomía, en los casos en que el pedículo es friable debido a una enfermedad de larga duración como la tuberculosis: 1, colocación de la cinta de catgut sobre el pedículo renal por debajo de la pinza; se practica un simple nudo, aflojando la pinza a medida que se aprieta el nudo; 2, se completa la ligadura de cinta de catgut; se aprieta de nuevo la pinza; 3, aplicación de una doble sutura de transfixión con catgut cromado número 2 por debajo de la pinza del pedículo; 4, sutura de transfixión anudada por detrás de la ligadura con cinta de catgut.

Nefrectomía por tuberculosis. — Con frecuencia un riñón tuberculoso está rodeado de adherencias densas y su estructura se halla debilitada por cavidades y bolsas de pus, haciendo difícil su extirpación. La incisión que encontramos más útil es una incisión

amplia que comienza en el ángulo costovertebral y se extiende hacia abajo y hacia fuera a unos 2 centímetros por debajo del borde inferior de la duodécima costilla, hasta un punto situado inmediatamente por encima de la espina ilíaca ánterosuperior. Si el pedículo es friable, preferimos ligarlo con cinta de catgut simple, la cual

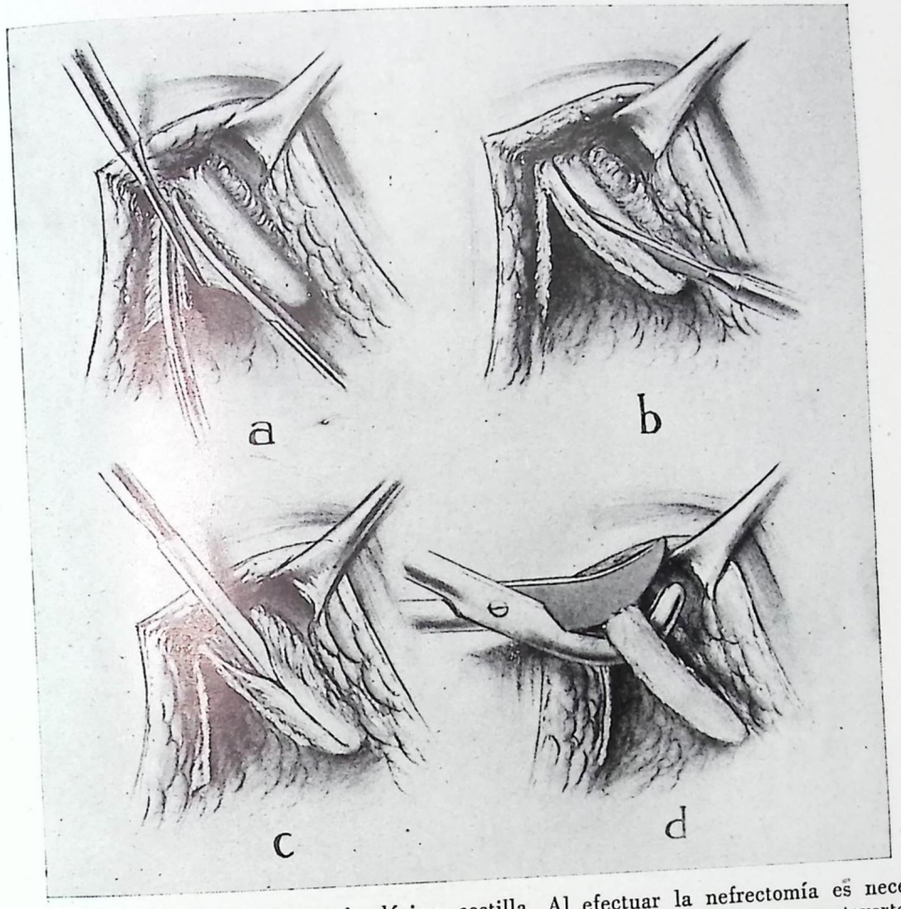


FIG. 116. — Resección de la duodécima costilla. Al efectuar la nefrectomía es necesario alguna vez resecar la duodécima costilla: *a*, sección del ligamento costovertebral; *b*, incisión del periostio; *c*, separación del periostio del hueso; *d*, resección de la costilla.

no secciona los vasos enfermos. Es de la mayor importancia el tratamiento operatorio del uréter tuberculoso. Dado que la infección del muñón ureteral explica a menudo la persistencia de la tuberculosis urinaria después de la nefrectomía, debe extirparse *in toto* el uréter macroscópicamente infectado, llegando hasta la vejiga siempre que sea posible. En casos en que el estado del paciente no haga aconsejable esta intervención extensa en el momento de la nefrectomía, puede ser necesario hacer una operación secundaria

para extirparlo en una fecha ulterior. La temporización en presencia de un muñón ureteral muy infectado, raramente sirve para nada.

Venimos utilizando desde hace tiempo otro método para tratar el uréter tuberculoso. Se secciona el uréter junto a la pelvis renal

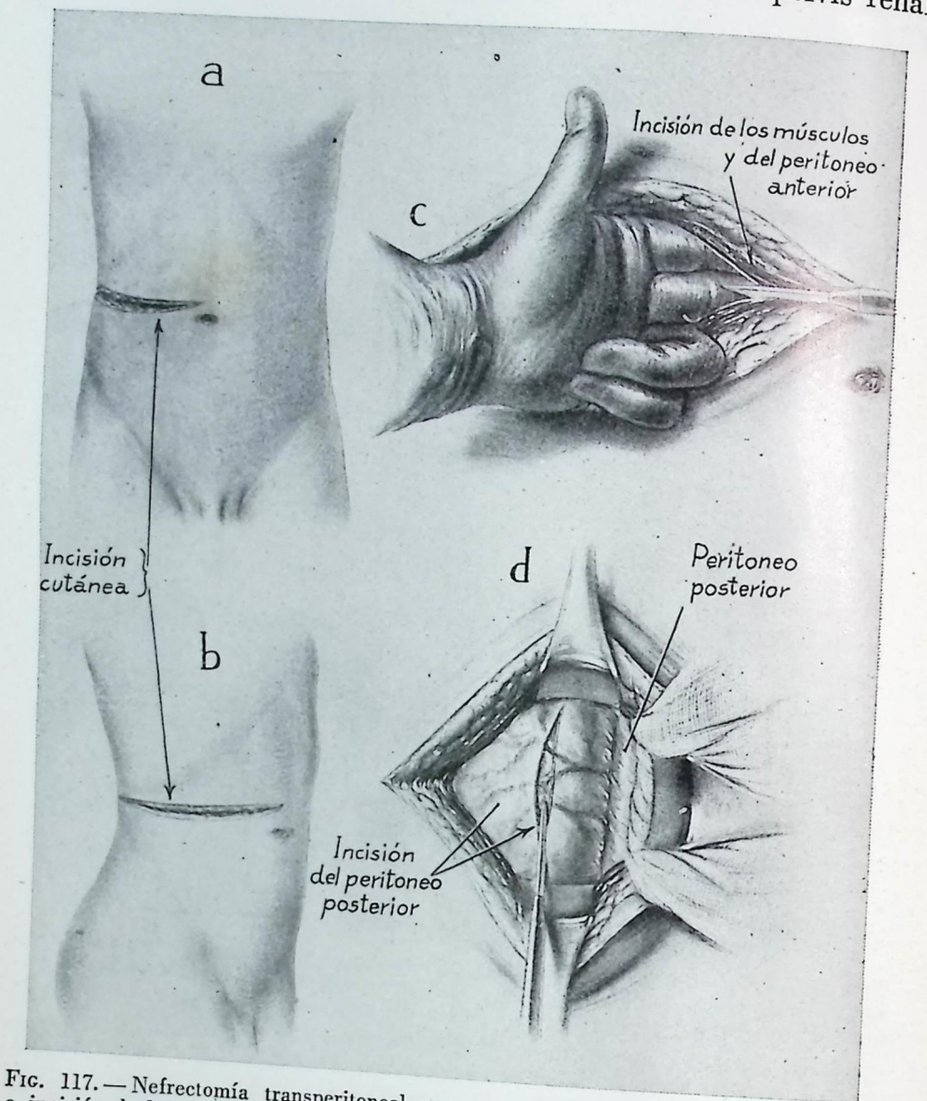


FIG. 117. — Nefrectomía transperitoneal por tumor renal: *a* y *b*, incisión cutánea; *c*, incisión de los músculos y del peritoneo anterior; *d*, incisión del peritoneo posterior.

y se trasplanta en el ángulo inferior de la herida. Esto evita cualquier inundación de pus en la herida, vertiéndose todas las secreciones en el vendaje.

Nefrectomía transperitoneal. — Rara vez es necesaria la nefrectomía transperitoneal, ya que si se hace una incisión lumbar

suficientemente grande puede extirparse de ordinario el riñón por la vía lumbar extraperitoneal. Sin embargo, en alguna ocasión constituye la operación de elección. Cuando tienen que extirparse grandes tumores, es aconsejable exponer el pedículo renal por la vía

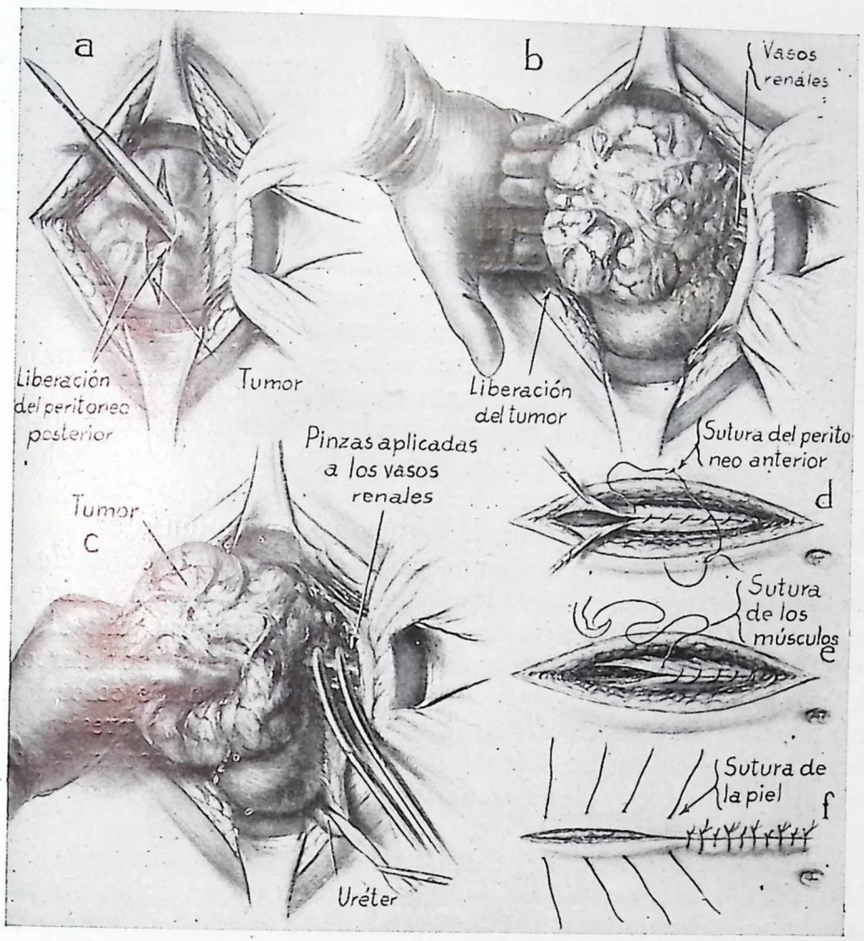


FIG. 118. — Nefrectomía transperitoneal por tumor renal: *a*, liberación del peritoneo posterior; *b*, liberación de la masa tumoral; *c*, extirpación del riñón con el tumor; *d*, sutura del peritoneo anterior; *e* y *f*, sutura de los músculos con catgut cromado número 2 y de la piel con seda.

transperitoneal y extirpar después el riñón por vía lumbar. La extirpación completa del órgano enfermo por vía transperitoneal no es difícil, pero debe reservarse para los casos en que no hay peligro de infectar el peritoneo.

Deben efectuarse necesariamente las operaciones en riñones ectópicos por vía transperitoneal *(Tratamiento operatorio del riñón ectópico*, pág. 756). Hemos extirpado sin contratiempo un gran

riñón ectópico piohidronefrósico por vía transperitoneal. La extirpación de un órgano de este tipo se acompaña de algunas dificultades técnicas, que no son insuperables cuando uno toma nota del hecho de que todos los riñones ectópicos poseen vasos sanguíneos anormales provenientes de los grandes vasos más cercanos, y que deben ligarse esos vasos a medida que se encuentran.

Cuidados postoperatorios después de la nefrectomía. — Después de la nefrectomía debe observarse cuidadosamente al paciente en busca de signos y síntomas de *shock*, de hemorragia y distensión abdominal. Durante las primeras veinticuatro horas se añaden a los líquidos tomados por la boca solución salina normal y glucosa al 5 por 100 por vía intravenosa, o solución salina por hipodermoclisis, o agua corriente a dosis de 250 centímetros cúbicos por vía rectal. Después se dan líquidos claros calientes, seguido de una dieta blanda regular a medida que es tolerada. Debe volverse al paciente con frecuencia, de ordinario hacia el lado operado, para proporcionar un buen drenaje y contrarrestar cualquier tendencia a la hemorragia. El volver al paciente ayuda también a evitar la distensión abdominal. Debe sostenerse la espalda con una gran almohada. Se quitan los drenes el tercero o cuarto días postoperatorios, y se mantiene al paciente encamado de catorce a veintiún días.

Cuando después de la nefrectomía *se dejan pinzas colocadas en la incisión*, hay que evitar cuidadosamente ejercer presión sobre las mismas. Por ningún motivo nadie debe tocar las pinzas sino el doctor. Si los clamps se han colocado en una incisión del lado derecho, el paciente yace sobre el lado izquierdo, y viceversa. Se coloca una almohada a la espalda del paciente, de modo que no presione la herida; y se coloca una férula de alambre sobre el paciente, para evitar que las ropas de la cama rocen las pinzas.

Nefroureterectomía. — En circunstancias ordinarias, en el momento de la nefrectomía se liga el uréter, se aplica ácido fénico y alcohol al extremo cortado y se abandona el extremo inferior en la región lumbar. En casos de carcinoma papilar de la pelvis renal y en ciertos casos de tuberculosis en que el uréter está muy afectado, es aconsejable practicar una ureterectomía completa. En el primer proceso debe extirparse también un rodete de tejido vesical alrededor del orificio ureteral *(Ureterectomía*, figs. 73 a 76). Puede efectuarse la nefroureterectomía extendiendo la incisión lumbar ordinaria hacia abajo siguiendo la línea del pezón o, si parece aconsejable, practicando una segunda incisión, como la incisión «en bastón de golf» de Gibson en el cuadrante inferior del lado afecto, o la incisión media baja. Se movilizan el riñón y la porción superior del uréter por la incisión lumbar regular, dejando el riñón y el uréter colgando de la herida. Se coloca entonces al paciente en la

posición apropiada para practicar la incisión anterior. A través de esta incisión se libera la porción inferior del uréter, ligándolo y cortándolo a nivel de su punto de entrada en la pared vesical. Puede entonces extraerse el riñón y el uréter por la incisión posterior.

Heminefrectomía. — La heminefrectomía es una antigua operación que ha ganado una renovación de interés en los últimos años. Fué efectuada originalmente en la mitad enferma de riñones en herradura. Czerny, en 1887, resecó el polo inferior de un riñón anatómicamente normal, y durante los siguientes quince años se practicó con bastante frecuencia esta operación por varias afecciones, incluyendo cálculo, hidronefrosis, quiste, tuberculosis y tumor. Sin embargo, los resultados fueron en general malos, debido al conocimiento defectuoso de la anatomía normal y patológica del riñón, y la operación cayó en desuso.

Se ha comprobado ahora que, en casos adecuadamente seleccionados, la heminefrectomía es una operación muy útil, y no es ni extraordinariamente difícil ni particularmente peligrosa.

Indicaciones. — Está indicada la heminefrectomía en casos de *riñón en herradura* o *riñón fusionado unilateral* cuando un tumor, quiste, tuberculosis o pielonefritis, pionefrosis o hidronefrosis, con enfermedad calculosa o sin ella, está limitado a una mitad del órgano anómalo *(Tratamiento operatorio de la sínfisis renal*, pág. 752).

En casos de *riñón doble*, en que un segmento está destruído por una afección calculosa, una hidronefrosis o una infección no tuberculosa, y el otro segmento está sano, debe hacerse la heminefrectomía, salvando así la mitad funcionante del riñón anómalo *(Tratamiento operatorio del riñón doble*, pág. 755). Creemos que cuando existe una infección tuberculosa en cualquiera de los dos segmentos de un riñón doble, es aconsejable la nefrectomía si el riñón del lado opuesto es bueno funcionalmente. Sin embargo, hay otros autores que creen que cuando una infección tuberculosa está limitada a un segmento de un riñón doble con duplicación completa del uréter, únicamente debe hacerse la resección de la porción enferma.

En *riñones anatómicamente normales* está indicada la heminefrectomía o la resección parcial del riñón, cuando un polo está destruído por un cálculo o una infección no tuberculosa y puede demostrarse que el resto del riñón es sano y capaz de suficiente función para justificar su conservación. La principal afección por la que se practica ahora la heminefrectomía es la destrucción renal localizada debida a cálculo. Creemos que en casos de tumor renal o tuberculosis no es aconsejable más que la nefrectomía completa, excepto cuando hay un riñón solitario o cuando la función del riñón contralateral está muy reducida. En tales casos, si puede efectuarse alguna operación, debe ser una heminefrectomía.

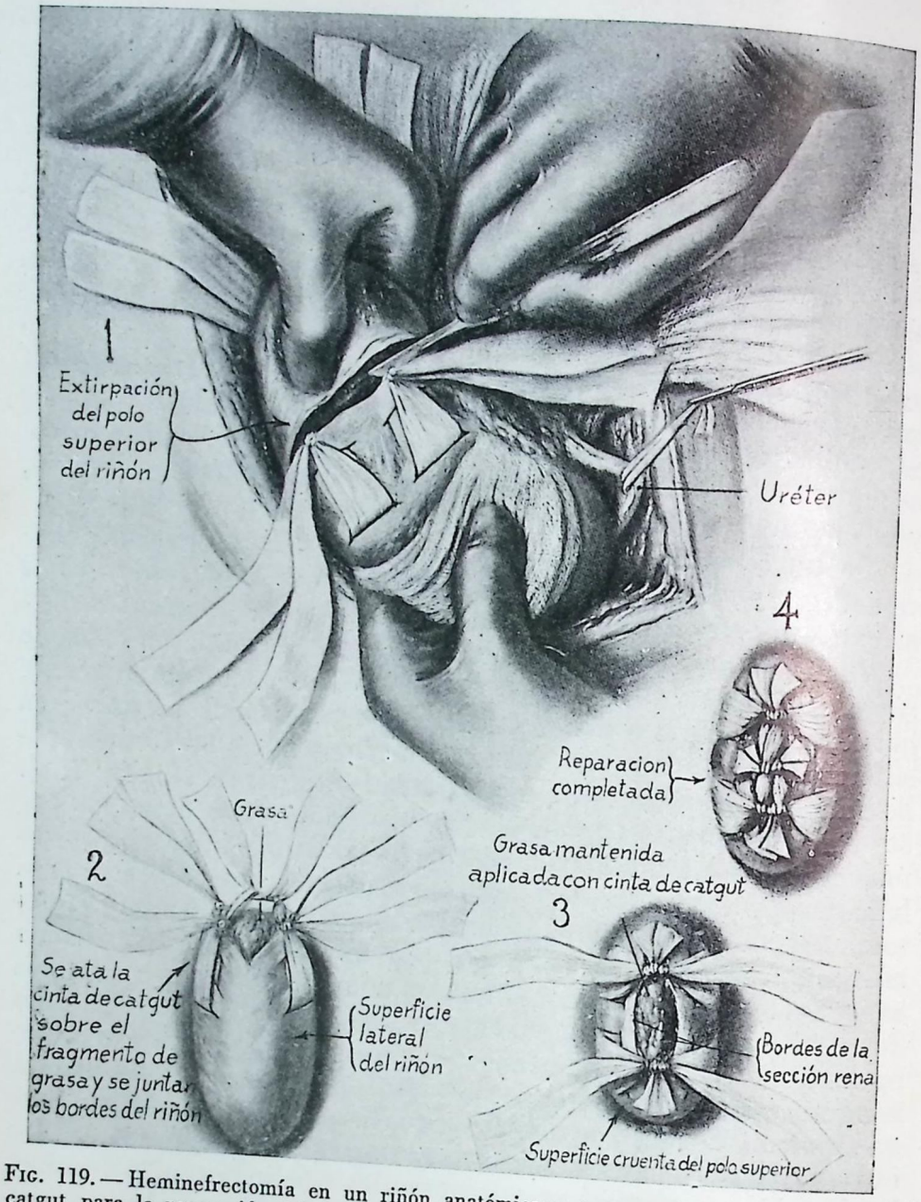


FIG. 119. — Heminefrectomía en un riñón anatómicamente normal utilizando cinta de catgut para la reparación del riñón. Se ha exteriorizado el riñón y colocado en posición adecuada cinta de catgut en las superficies anterior y posterior, haciéndola pasar a través de puentes fibrosos practicados en la cápsula renal: 1, resección del polo superior del riñón; 2, vista lateral que muestra cómo se ata la cinta de catgut sobre un cojinete de grasa aplicada a la superficie cruenta para combatir la hemorragia; 3, vista del polo superior del riñón con la hemorragia dominada; 4, se atan entre sí los extremos de la cinta de catgut asegurando todavía más una reparación completa.

Técnica de la heminefrectomía en un riñón anatómicamente normal. — Se describirá la técnica de la heminefrectomía en un riñón en herradura en la página 754, y en un riñón doble en la página 756.

He aquí nuestra técnica de heminefrectomía en un riñón anatómicamente normal:

Se expone y exterioriza el riñón de la manera habitual. Se decide entonces la línea de incisión. Se introduce cinta de catgut, apropiadamente humedecida, en la cápsula fibrosa del riñón, por detrás de la línea de incisión, a nivel de las caras anterior y posterior, y se atan los extremos (fig. 119). Se reseca la porción enferma del riñón de modo que quede una herida superficial en forma de V, con el vértice de la V dirigido hacia el centro del órgano. Se combate la hemorragia (1) cogiendo un ayudante el pedículo renal entre el pulgar y el índice. Se aplica un fragmento de grasa a la superficie cortada del riñón, y se anudan entre sí los extremos de la cinta de catgut con presión suficiente para dominar la hemorragia, pero no demasiado apretadamente, con el fin de evitar una necrosis por compresión o el desgarro de la cápsula fibrosa por la que se ha hecho pasar la cinta de catgut.

Se coloca de nuevo el riñón en la fosa renal y se introducen en la herida uno o más drenes de Penrose. Se ocluye la herida del modo habitual, utilizando una sutura continua de catgut cromado número 2 para la fascia transversalis y músculo transverso del abdomen, puntos de sutura interrumpidos de catgut cromado número 2 para los músculos oblicuos interno y externo, una sutura continua de catgut cromado número 2 para la aponeurosis profunda, y puntos interrumpidos de seda negra de Stewart para la aponeurosis superficial y la piel.

Nefrotomía. — La *nefrotomía* es la incisión de la substancia renal, de ordinario para la extracción de cálculos, pero también para la exploración, reparación de lesiones, extirpación de zonas necrosadas, etc., o para el establecimiento de un drenaje directo temporal o permanente del riñón *(nefrostomía)*.

Empleo de cinta de catgut.—Se producen lesiones renales considerables después de la nefrotomía por el método ordinario, que requiere colocar suturas en U a través de la corteza renal para obtener la aproximación de los bordes de la incisión y al mismo tiempo dominar la hemorragia. Estas suturas deben comprimir necesariamente los vasos que irrigan la substancia cortical y medular del riñón. Debido a que los vasos son terminales, esto suprime la irrigación sanguínea de una zona que se extiende desde el sitio de la sutura a la corteza del órgano, produciendo así una isquemia, con necrosis y escarificación consecutiva de una buena parte del

(1) La hemorragia es menor si se practica la incisión con el electrobisturí; además ha sido posible la ligadura previa de los vasos correspondientes de la porción a resecar. *(N. del R.)*

riñón. Esto puede alcanzar el 25 por 100 del tejido renal activo, si la herida es grande.

Hemos conseguido evitar en gran parte la destrucción de la substancia renal empleando cinta de catgut para la reparación del riñón, después de las heridas operatorias o traumáticas, tal como publicó Lowsley en 1933 y 1935. Este material resorbible, que es ancho y plano como una cinta, puede colocarse sobre el riñón de un modo adecuado para aproximar la incisión y combatir la hemorragia. Se mantiene la cinta en la posición deseada para cerrar la herida, pasándola a través de la cápsula fibrosa del riñón. Si se anuda adecuadamente alrededor del riñón, no provoca necrosis.

Se efectúa la hemostasis introduciendo un fragmento de grasa en la herida y aproximando los bordes de ésta sin ejercer una presión indebida. Es verdaderamente notable con qué facilidad un fragmento de grasa bajo una pequeña presión dominará incluso una hemorragia profusa del riñón. Este método de hemostasis fué propuesto por Irving Koll, de Chicago, en 1922, y ha tenido mucho éxito en nuestras manos. Hemos utilizado fragmentos de músculo y de grasa en los mismos riñones, en condiciones idénticas, y hemos observado que los primeros necesitan de dieciséis a veintiún minutos para dominar la hemorragia, mientras que la grasa requería sólo un promedio de cuarenta y cinco a noventa segundos. Los estudios microscópicos efectuados por otros han demostrado como las pequeñas partículas de grasa se incorporan en las heridas cicatrizadas del riñón. La grasa posee otra propiedad muy estimable, a saber: debido a que es semilíquida, obtura pronto el trayecto fistuloso cuando se quita el tubo de drenaje de la pelvis renal. Por esto es mínimo el escape a nivel de la herida de nefrotomía.

Con esta técnica se efectuaron primero una serie de experimentos en conejos, que sirvieron para demostrar la eficacia de este método. El riñón del conejo es tan pequeño que se consideró aconsejable utilizar animales más grandes. Por consiguiente se utilizaron perros en otra serie de experimentos. Sus riñones, aunque mucho más pequeños que los del hombre, son bastante grandes para efectuar las medidas quirúrgicas necesarias. Los ejemplares *post mortem* del riñón del animal demostraron que las heridas e incisiones reparadas con esta técnica curaban perfectamente, y que no hay destrucción del riñón como la que se ve cuando se pasan agujas por la substancia cortical siguiendo la técnica habitual.

El material de sutura utilizado en esta técnica consiste en cintas planas de catgut sin torcer de 25 a 65 centímetros de largo, 1,8 a 2 centímetros de ancho y del grosor del papel de arroz fino. Se esteriliza el catgut por el calor en el tipo habitual de tubo de catgut aséptico, y no es afectado por el tiempo, el clima o la luz. Antes de emplearla, la cinta de catgut se sumergirá en agua estéril caliente

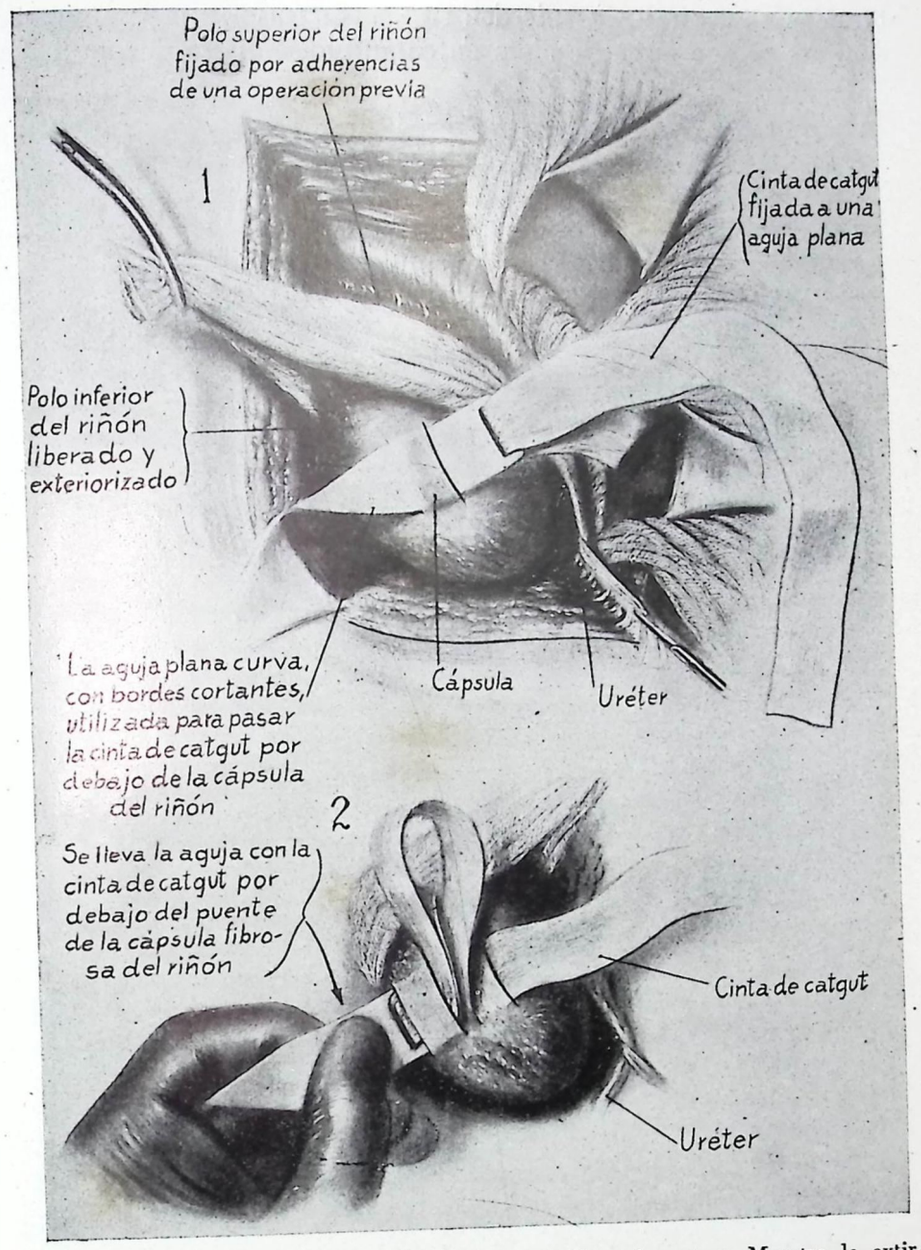


FIG. 120. — Nefrotomía: reparación del riñón con cinta de catgut. Muestra la extirpación de cálculos de los polos superior e inferior a través de una incisión del polo inferior: 1, se ha expuesto el riñón y se ha liberado y exteriorizado el polo inferior; el polo superior está fijado por adherencias; se pasa a través de la cápsula, a nivel del polo inferior, cinta de catgut enhebrada en una aguja plana curva; 2, se lleva la cinta de catgut a través del segundo punto practicado en la cápsula fibrosa.

o solución salina durante unos diez minutos, para que se ponga blanda y flexible. A diferencia de las tiras de catgut quirúrgico,

torcidas en espiral, que pierden su fuerza tensora por una inmersión demasiado larga, la cinta de catgut no se altera por un humedecimiento prolongado. Se anuda de la misma manera que los tipos ordinarios de catgut. La anchura del material no impide efectuar los nudos apropiados, y la cinta sólo tiene tendencia a torcerse en una distancia de un centímetro adyacente al nudo.

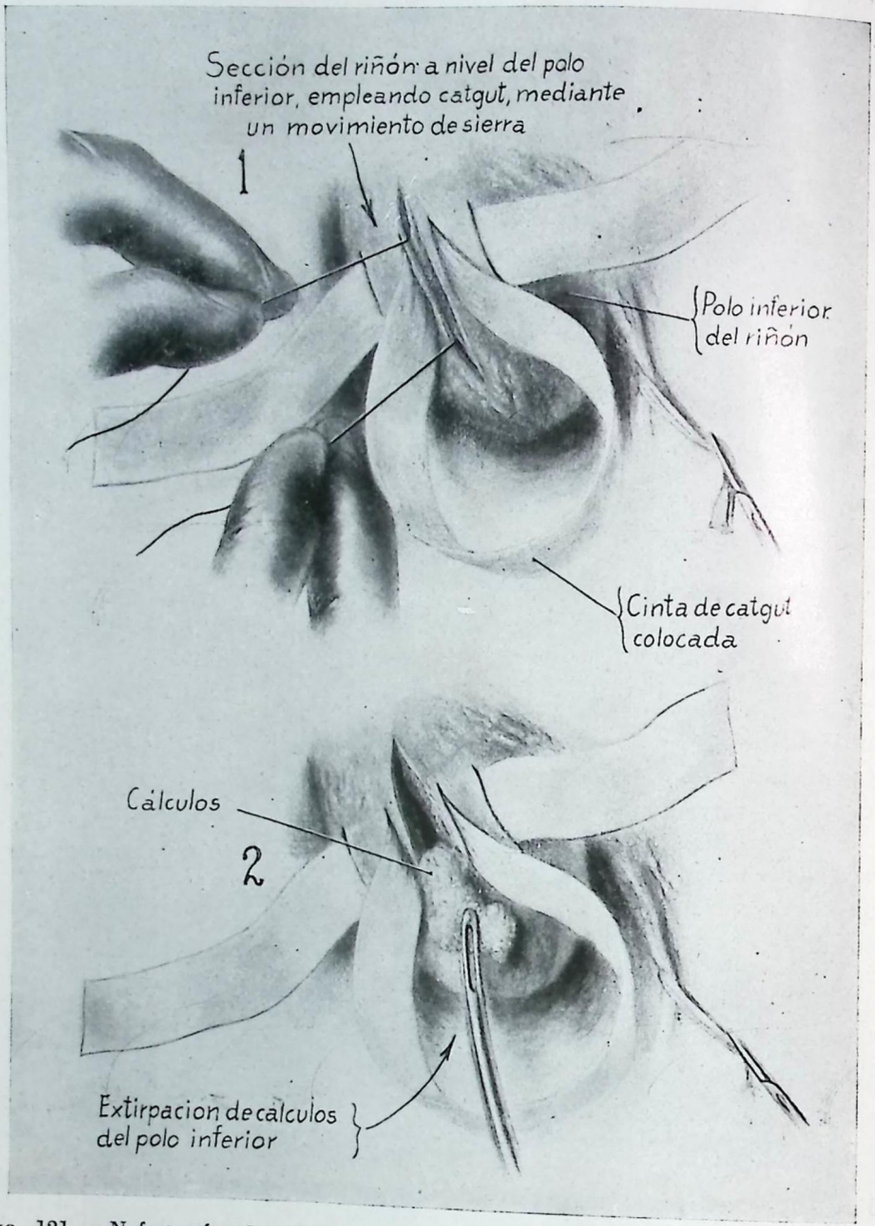


FIG. 121. — Nefrotomía: 1, se ha colocado en posición adecuada la cinta de catgut; se incide la corteza entre dos puentes fibrosos capsulares (o puede incidirse el riñón con catgut empleando movimiento de sierra como se muestra aquí); 2, se extirpan los cálculos del polo superior a través de la incisión practicada en el polo inferior.

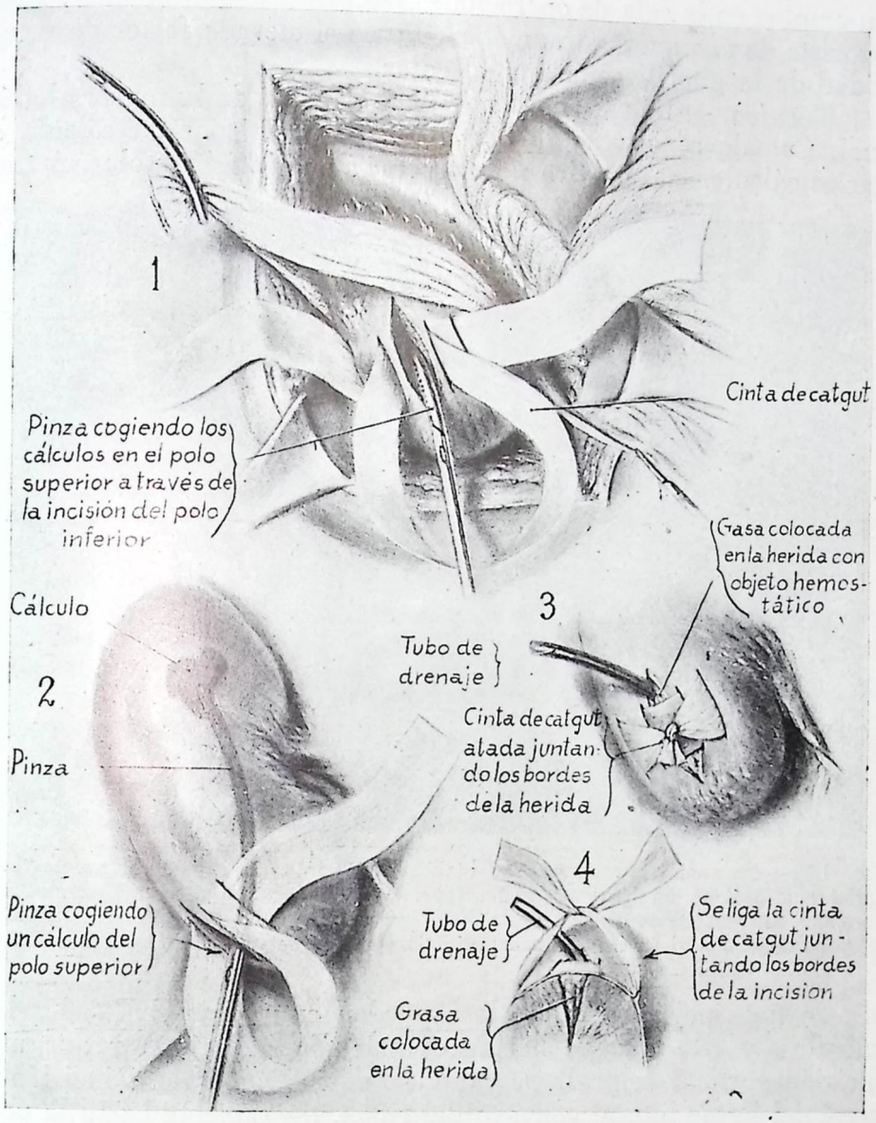


FIG. 122. — Nefrotomía: 1, se han extirpado los cálculos del polo inferior; se muestra la pinza cogiendo el cálculo del polo superior a través de la incisión del polo inferior; 2, vista transparente que muestra la pinza cogiendo el cálculo del polo superior; 3, se han extirpado ambos cálculos; se ha colocado un tubo de drenaje; se ha introducido un fragmento de grasa en la herida con objeto hemostático y se liga por encima la cinta de catgut; 4, muestra el modo de colocar el tubo de drenaje, la grasa y la cinta de catgut; se fija un fragmento de catgut en el borde de la cinta de catgut, atándola al tubo de drenaje para evitar que el tubo se desplace.

La cinta de catgut presenta varias ventajas. Es una membrana animal muy blanda y flexible, que permite el crecimiento hacia

dentro de fibroblastos procedentes de los tejidos circundantes entre sus propias fibrillas. Puede obtenerse fácilmente en el acto, para su empleo en la sala de operaciones, en cantidades ilimitadas. Está provista de una aguja atraumática. Posee el elevado factor de seguridad de la esterilización por el calor.

Técnica. — Se expone y moviliza el riñón de la manera habitual. Cuando se efectúa la operación para extirpar un cálculo o varios cálculos, se practica por lo común una incisión polar. A través de una incisión de tal clase pueden extirparse casi todos los cálculos, y este tipo de herida es más fácil de reparar que una incisión cortical central. Se practica por lo general la incisión a nivel del borde lateral convexo del riñón, ligeramente hacia la porción posterior de la convexidad, con objeto de evitar en todo lo posible los vasos.

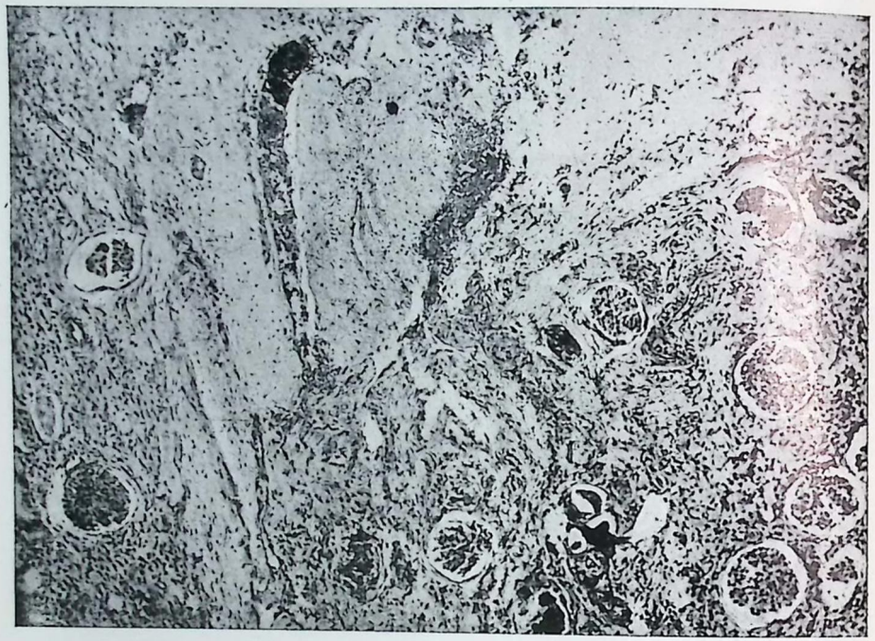


FIG. 123. — Nefrotomía: reparación del riñón con cinta de catgut. Microfotografía (gran aumento) de un corte del riñón (perro), que muestra que los glomérulos son normales hasta el borde de la cicatriz. Esto indica que no hay prácticamente necrosis por compresión si se ata adecuadamente la cinta de catgut alrededor del riñón.

Una vez expuesto por completo el riñón, la cinta de catgut, que ha sido enhebrada a la aguja de cinta de catgut de Lowsley (una aguja corta, plana, ligeramente curva, de punta de lanza, con bordes cortantes), se fija en la posición apropiada pasándola a través de la cápsula fibrosa del riñón, sobre las caras anterior y posterior (fig. 120). Una vez colocada la cinta de catgut, se incide la corteza renal, asegurándose la hemostasis haciendo que un asistente ejerza una presión manual sobre el pedículo renal. Algunos cirujanos prefieren incidir el riñón mediante un fragmento de catgut enhebrado en una aguja hepática. Se mueve el catgut de un lado para otro como una sierra, de modo que se incida la corteza. Debido al carácter terminal de la circulación de la corteza renal, se cree que la hemorragia será menor que si se incide en la dirección opuesta. Se localiza el cálculo o cálculos y se extraen con pinzas.

Se introduce un tubo de drenaje en la pelvis renal a través de la herida. Para la hemostasis se introduce en la herida de nefrotomía una pieza de grasa apropiada para el tamaño de dicha herida, y se la sostiene en esta posición mientras se atan los extremos de la cinta de catgut con la presión justa suficiente para aproximar los bordes de la herida. Es innecesaria una mayor presión y debe evitarse, ya que es probable que dé lugar a necrosis. Se fija catgut en el borde de la cinta de catgut, atándolo alrededor del tubo de drenaje para prevenir que caiga éste.

Se coloca de nuevo el riñón en la celda renal. Se colocan drenes de Penrose en el lugar de la nefrotomía y se ocluye la herida del modo habitual, fijando *in situ* el tubo de la nefrostomía en el ángulo posterior con una sutura interrumpida de dermal o seda.

Como se ha dicho antes, por medio de una incisión polar pueden extirparse casi todos los cálculos. Puede explorarse cuidadosamente todo el riñón y extirparse todos los fragmentos con pinzas o por irrigación forzada con solución salina y aspiración. Hemos efectuado esta operación muchas veces para extirpar cálculos de la pelvis renal o de los cálices, algunos de los cuales eran muy grandes.

Roentgenografía operatoria. — Puede utilizarse ventajosamente en esta operación la roentgenografía operatoria, debido a que los rayos X ayudan a descubrir cálculos, o fragmentos de cálculos, que de otro modo podrían pasar inadvertidos, reduciendo así la frecuencia de las recidivas. En el intervalo entre el examen preliminar y la operación no es raro que pequeños cálculos que han sido observados en la radiografía preoperatoria, se muevan hacia lugares inesperados. Antes del advenimiento de la radiografía y radioscopia operatoria se dejaban dichos cálculos o sólo se les descubría, después de una extensa exploración del riñón, con las correspondientes lesiones de su substancia.

Cuidados postoperatorios después de la nefrotomía. — Se volverá al paciente hacia el lado no operado y se le sostendrá el dorso con una gran almohada. He aquí los cuidados que observará la enfermera en estos casos: 1, vigilará y anotará la evacuación; 2, procurará que no haya tracción sobre el tubo de drenaje y que los tubos de caucho no se acoden y drenen sin obstáculo; 3, vigilará la posible aparición de sangre, moco, pus o cualquier otro elemento extraño en la orina.

Se dan irrigaciones con objeto de mantener el tubo abierto y drenando sin obstáculos. Las soluciones utilizadas con más frecuencia son el agua destilada estéril, la solución salina normal y el ácido bórico al 2 por 100. En casos de cálculo, se utiliza a menudo una solución citratada (pág. 682).

De ordinario se quitan los drenes de Penrose de los dos a los cuatro días postoperatorios, y el tubo de nefrostomía a los diez días aproximadamente. Suele mantenerse al paciente en la cama de doce a dieciséis días.

Pielotomía. — Cuando la incisión del riñón está limitada a la pelvis renal, la operación se denomina *pielotomía.* Se hace esta operación la mayoría de veces para la extirpación de cálculos o para el drenaje de la hidronefrosis *(pielostomía).*

Debido a que la mayoría de cálculos renales están localizados en la pelvis renal o en los cálices, muchos operadores consideran la pielotomía como el procedimiento de elección para extirpar la mayoría de cálculos renales. En nuestra clínica la pielotomía era antes la operación efectuada con mayor frecuencia; pero, debido a la eficacia del método de la cinta de catgut para reparar las heridas de nefrotomía, en la mayoría de nuestros casos se ha hecho la operación de elección la nefrotomía y raramente se efectúa la pielotomía a menos que la pelvis renal sea muy grande. Los malos resultados generales de la pielotomía, debidos a la estrechez después de la operación, con pérdida subsiguiente del riñón, han fortalecido nuestra creencia de que se trata de una operación que rara vez debe efectuarse.

Técnica. — La figura 124 muestra un método sencillo de efectuar la pielotomía para la extracción de pequeños cálculos. Se expone, moviliza y exterioriza el riñón del modo habitual. Una cinta pasada debajo del uréter aislado facilita sus manipulaciones.

Se practica una pequeña incisión en la pared de la pelvis, en la unión del uréter, sobre el cálculo si es posible. Si la incisión llega al hilio, hay el peligro de hemorragia profusa. Esta corta incisión da poco espacio para la exploración. Puede pasarse un estilete a través de la misma, al interior del uréter; pero no da acceso al mismo riñón, e incluso los cálices pueden ser difíciles de alcanzar. Sin embargo, dicha incisión es fácil de ocluir, y si no hay infección, puede dejarse sin suturar, aunque es más seguro colocar uno o dos puntos de sutura para prevenir el escape de orina. Cuando es especialmente de temer ese escape, se aplica un colgajo de cápsula grasa y se sutura sobre los puntos originales. Se drena la pelvis con un tubo de caucho blando, que se sostiene en posición mediante una sutura de catgut cromado.

Se vuelve el riñón a la fosa renal, se introduce un dren de Penrose a nivel del lugar de la pielotomía y se ocluye la herida del modo habitual.

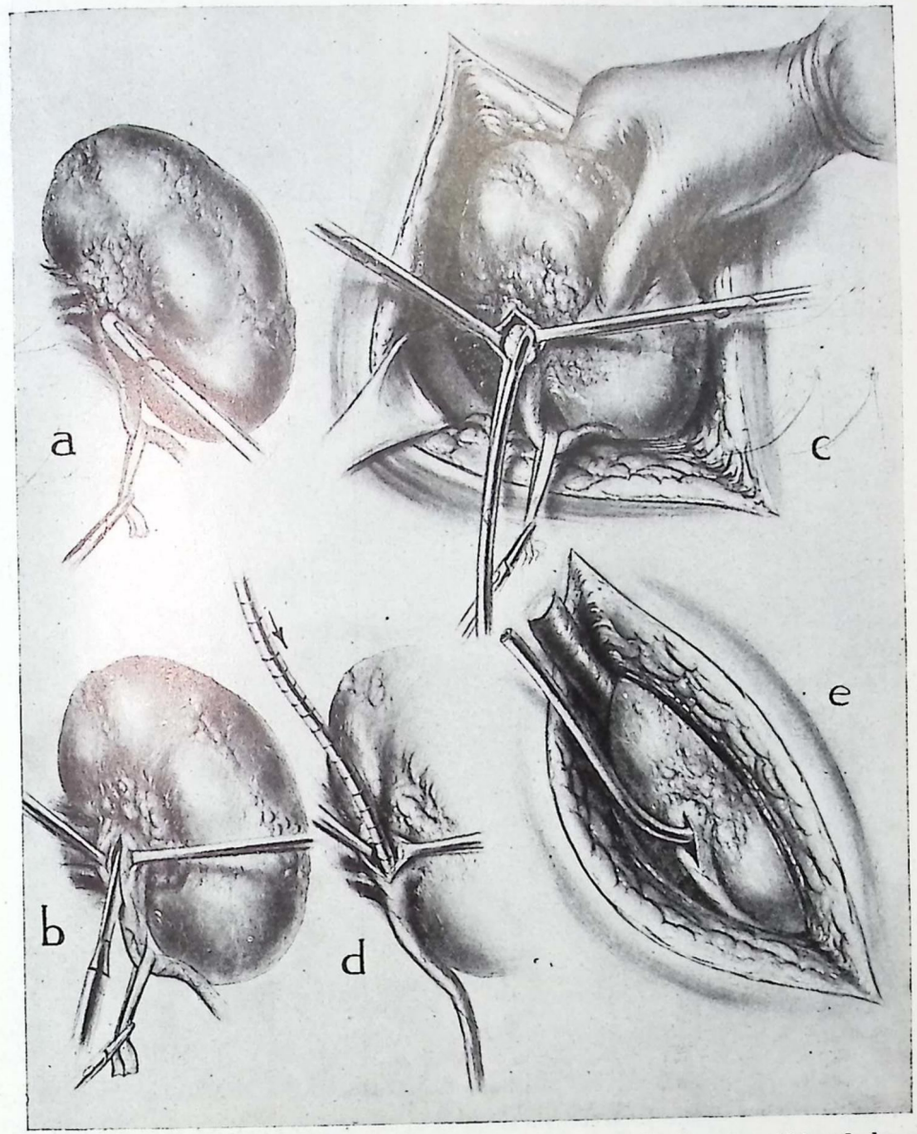


FIG. 124. — Pielotomía para la extirpación de pequeños cálculos: *a*, riñón al descubierto y una cinta pasada por debajo del uréter aislado; *b*, se practica una pequeña incisión en la pared de la pelvis a nivel de su unión con el uréter; *c*, extracción de un cálculo mediante una pinza; *d*, se pasa una sonda graduada en el uréter para eliminar la obstrucción y dilatar la luz; *e*, tubo blando de goma colocado en la pelvis con objeto de drenaje; si no hay infección puede dejarse la incisión sin suturar, aunque es más seguro colocar un punto de sutura o dos para evitar el escape de orina.

Cuidados postoperatorios después de la pielotomía. — Son los mismos que después de la nefrotomía (pág. 741).

Pielolitotomía transperitoneal en el riñón ectópico. — La pielotomía en un riñón ectópico constituye un problema quirúrgico

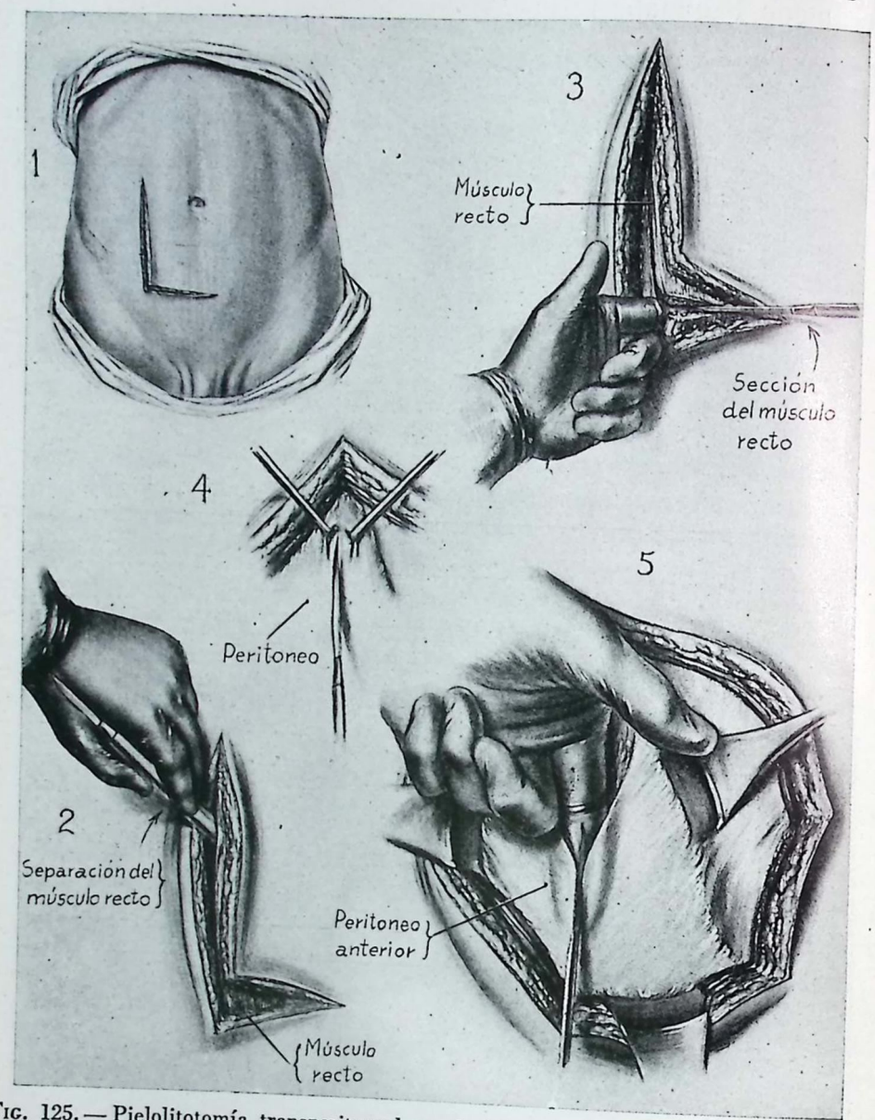


FIG. 125. — Pielolitotomía transperitoneal en el riñón ectópico: 1, se practica una incisión siguiendo el borde externo del recto y después a través del mismo; 2, separación del músculo recto; 3, sección transversal del recto; 4, se agranda la incisión del peritoneo anterior.

interesante. En los cinco últimos años hemos efectuado esta operación en tres pacientes para la extirpación de cálculos renales.

La única vía de acceso es la vía transperitoneal *(Tratamiento operatorio del riñón ectópico,* pág. 756). Se practica una incisión siguiendo el borde externo del músculo recto, continuándola después a través del mismo (fig. 125). Se separa cuidadosamente con gasas el paquete intestinal y se incide la capa posterior del peritoneo. Por lo general se localiza fácilmente el cálculo, ya que en estos casos la pelvis es anterior. Se efectúa la pielotomía, extrayendo

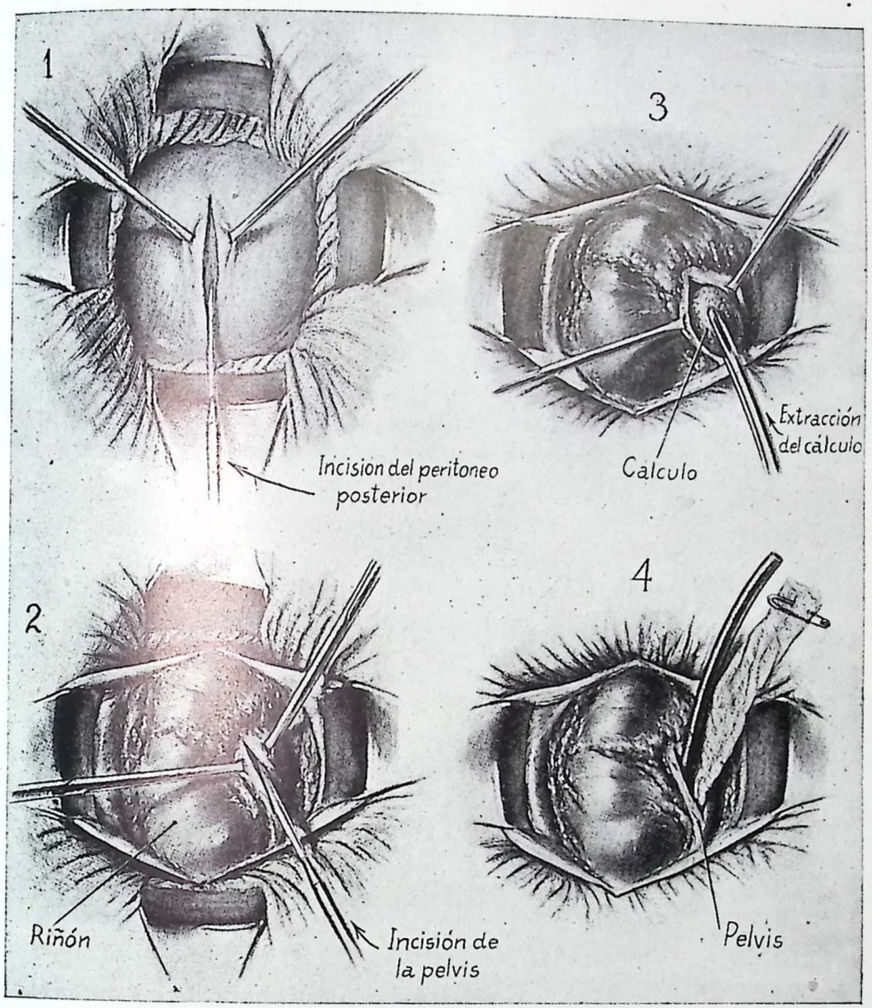


FIG. 126. — Pielolitotomía transperitoneal en el riñón ectópico: 1, incisión del peritoneo posterior; 2, práctica de una incisión en la pelvis renal, que en estos casos es anterior; 3, extirpación del cálculo; 4, se coloca un tubo de drenaje en la pelvis, sosteniéndolo mediante una sutura de catgut cromado.

el cálculo con pinzas. Se introduce un tubo en la pelvis para drenaje, sosteniéndolo con una sutura de catgut cromado. Se ocluye la capa posterior del peritoneo alrededor del tubo de drenaje y se rodea de drenes de Penrose. Se ocluye el peritoneo parietal alrededor del tubo y de los drenes. Se sutura después la herida por planos, poniendo en conexión el tubo con un frasco de drenaje. Pueden reti-

rarse gradualmente los drenes así que se ha establecido el trayecto fistuloso. Se introduce un catéter en la pelvis renal a través del uréter antes de retirar el tubo de drenaje.

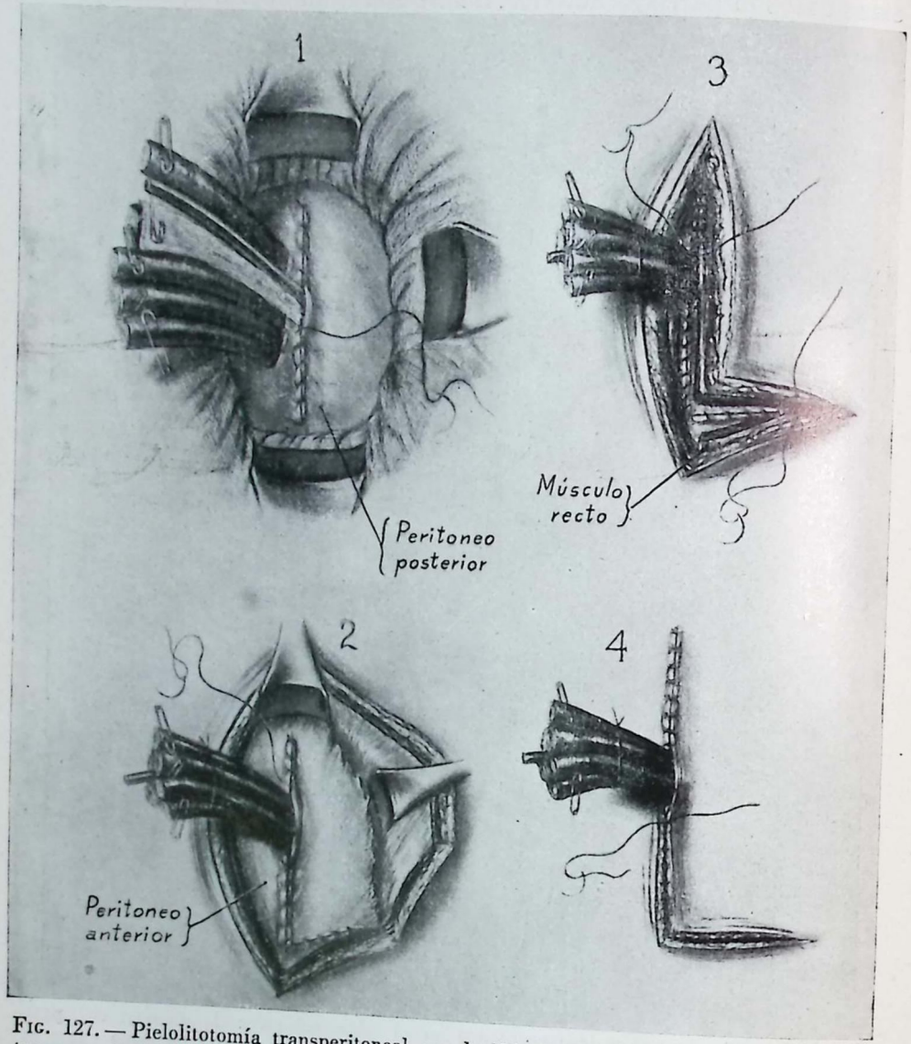


FIG. 127. — Pielolitotomía transperitoneal en el riñón ectópico: 1, se ocluye el peritoneo posterior alrededor del tubo de drenaje, que es rodeado con drenes de Penrose; 2, se ocluye entonces el peritoneo anterior alrededor del tubo y de los drenes; 3, sutura del músculo recto; 4, oclusión final de la piel.

Bisección del riñón. — Puede efectuarse ahora sin vacilar la bisección del riñón para extirpar cálculos muy grandes, debido a la eficacia que proporciona el método de reparación con cinta de catgut para conseguir la hemostasis. Utilizando la aguja plana, puede colocarse cinta de catgut en cualquier parte del riñón y sostenerla en posición apropiada haciéndola pasar a través de la cápsula fibrosa. Debe evitarse con todo cuidado ejercer una compresión sobre la pelvis renal o el pedículo con las tiras de cinta de catgut, ya que podría causarse daño considerable al riñón. Se introduce invariablemente un dren en la pelvis renal, y se aplica grasa a la superficie sangrante de la corteza, como se ha descrito con el epígrafe *Nefrotomía* (pág. 740). La ligera presión necesaria para producir la hemostasis no daña la corteza, y no hay peligro de hemorragia secundaria porque la grasa renal queda incorporada en el proceso de reparación del riñón y no se produce necrosis.

Resección del cáliz. — Durante los últimos ocho años se han tratado casos seleccionados de cálculos primitivos y recidivantes de un cáliz por la resección del cáliz que contenía el cálculo (generalmente el cáliz inferior) junto con un segmento en forma de cuña del parénquima renal, efectuándose la reparación de la herida con la técnica de la grasa y la cinta de catgut. Nuestras experiencias con este método fueron publicadas por Twinem en 1940 y por Yunck y Forsythe en 1941.

La mayoría de cálculos de los cálices son extirpados por incisiones de pielotomía o de nefrotomía. Sin embargo, en estas operaciones se lesiona a menudo el infundíbulo y la estrechez subsiguiente conduce a la estasis, a la infección y a la recidiva del cálculo. Con frecuencia pueden prevenirse estas secuelas mediante la resección del cáliz. Después de esta operación acaece rápidamente la cicatrización con poco peligro de fístula urinaria permanente; de ordinario no constituye un factor una infección rebelde; y luego de la operación hay poca disminución de la función del riñón, como lo demuestra la comparación de las determinaciones de la urea y de la fenolsulfonftaleína efectuadas pre y postoperatoriamente. La mayoría de pacientes no presentan recidiva de cálculo ni en el sitio de la operación ni en otros cálices.

De los experimentos en animales realizados por Yunck y Forsythe parecería deducirse que la resección del cáliz con el escalpelo es superior a la resección con la corriente cortante de alta frecuencia.

Técnica. — Se expone el riñón a través de la incisión lumbar habitual y se le aísla cuidadosamente, liberándose el uréter, la pelvis y el pedículo renal suavemente del tejido areolar que los rodea. Se extirpa de una manera radial un segmento en forma de cuña del tejido cortical y medular, conteniendo el cáliz afectado y el cálculo, de modo que se lesionen lo menos posible los vasos sanguíneos interlobulares del resto del parénquima. Se aproximan los bordes de la incisión renal sobre un pequeño fragmento de gasa mediante suturas de cinta de catgut pasadas por la cápsula fibrosa según la técnica descrita para la nefrotomía. Se coloca un tubo

de nefrostomía grande en la pelvis renal y se introduce obtusamente a través de una abertura de nefrostomía separada un catéter ureteral sostenedor del número 8 ó 9 F., siendo ordinariamente innecesario la aproximación mediante sutura. Se ocluye la herida por planos con drenaje.

Cuidados postoperatorios.—Se quita el catéter ureteral al cabo de una semana y el tubo de nefrostomía de tres a cinco días más tarde. Unicamente se irriga este último cuando es necesario conseguir un buen drenaje.

Nefrostomía y pielostomía para el drenaje temporal o permanente. — A menudo está indicado el drenaje del riñón por nefrostomía o pielostomía como una medida temporal y preparatoria. Alguna vez se requiere un drenaje directo permanente, como, por ejemplo, cuando ambos uréteres o un uréter restante presentan lesiones o estrecheces más allá de la posibilidad de reparación. Se ha encontrado mucho más satisfactoria una abertura fistulosa que se abre directamente en la pelvis renal a través de la substancia del riñón, dado que deben dejarse colocados y cambiarse periódicamente tubos de nefrostomía.

Constituyen indicaciones para la nefrostomía:

1. Fallo de la función renal debido a estrechez, oclusión u obstrucción de ambos uréteres o de un uréter solitario, como en la anuria calculosa, tuberculosis y enfermedades malignas.
2. Anuria debida a nefritis aguda o a envenenamiento mercurial.
3. Trastornos dinámicos de la pelvis renal, de los uréteres y de la vejiga que impidan la evacuación de orina.
4. Cálculos renales bilaterales con riñones muy enfermos.
5. Como medida temporal para mejorar la función, en la hidronefrosis o en la hidronefrosis infectada, cuya causa de obstrucción sea eliminable.

Incisión y drenaje de un absceso renal. — A menudo puede incidirse y drenarse con éxito un absceso renal bien limitado, de origen no tuberculoso, que no afecta una extensión excesiva de la substancia renal, salvando así un órgano capaz de funcionar.

Técnica. — Se expone el riñón de la manera habitual, pero no se le aísla, ya que no es aconsejable exponer más tejido de lo que es necesario para drenar el absceso. Después de localizarla, se punciona la lesión con tijeras o con una pinza hemostática. Se introduce un tubo de drenaje en la cavidad del absceso, fijándolo en la posición requerida con una sutura de catgut simple. Se introducen drenes de Penrose a nivel del riñón y se ocluye la herida por capas, pero no demasiado apretadamente.

Cuidados postoperatorios. — Se irriga diariamente el tubo de drenaje con una solución antiséptica adecuada, como solución de tintura de yodo y agua oxigenada (III o IV gotas de tintura de yodo para cada 60 centímetros cúbicos de agua oxigenada), solución de Dakin pura o a mitad de concentración, permanganato de potasio al 1 por 10.000. solución salina normal y ácido bórico al 2 por 100. Cuando cesa el drenaje, se retiran primero los drenes de Penrose, después el tubo y finalmente se deja cicatrizar la herida.

Tratamiento operatorio de los quistes renales. — *Enfermedad poliquística.* — El tratamiento de la enfermedad poliquística es en gran parte médico *(Enfermedad poliquística,* pág. 600). La afección es casi siempre bilateral y progresiva, y ninguna operación hasta ahora ideada influirá más que temporalmente en el crecimiento de los quistes y la destrucción del tejido renal. La extirpación operatoria del riñón con lesiones más avanzadas no mejora el estado de su compañero poliquístico; por el contrario, la nefrectomía parece acelerar la degeneración quística del riñón opuesto, y en una mayoría de casos ha terminado desastrosamente. Aunque existe prácticamente una opinión urológica unánime de que no debe extirparse un riñón poliquístico sólo por el hecho de su estado quístico, existen diferencias de opinión respecto a la extirpación de un riñón poliquístico afecto de otra lesión. Algunos autores creen que nunca está justificada la nefrectomía, mientras que otros sostienen que si el estado poliquístico de un riñón está complicado de una lesión quirúrgica, como un tumor, un cálculo o una infección masiva que representa una amenaza directa para la vida del paciente, y la función del riñón poliquístico opuesto es adecuada para sostener la vida, debe practicarse la nefrectomía, aunque el riñón que queda aumentará progresivamente de tamaño y al fin claudicará.

Somos de opinión de que raramente está indicada la extirpación de un riñón poliquístico, pero que algunas veces se presentan condiciones que justifican la nefrectomía. El doctor Roy B. Henline ha publicado un caso muy interesante de fibrosarcoma en un riñón poliquístico tratado con éxito por la operación. La paciente siguió bien durante los cinco años siguientes a la operación, con el riñón opuesto funcionando adecuadamente, lo que le permitió llevar una vida normal. Esta mujer, de cuarenta y siete años, fué admitida por primera vez en la Fundación Urológica Brady del *New York Hospital* en 1933, quejándose de la presencia intermitente de sangre en la orina. Después de un estudio urológico completo, se le aconsejó la extirpación del riñón derecho. La paciente rechazó la operación en aquel entonces y en algunas admisiones siguientes. Finalmente el doctor Henline extirpó el riñón con el tumor en 1936. La vena cava estaba casi ocluída por el tumor, pero mediante una

cuidadosa disección y manipulación se separó el tumor de la vena cava con muy poca hemorragia. Durante cinco años la paciente siguió bien, pero actualmente (transcurridos seis años de la operación) hay extensas metástasis.

Algunas veces son necesarias medidas operatorias conservadoras para el tratamiento de la hemorragia y de la infección. La hemorragia de un riñón poliquístico, ya a través de la pelvis, ya en la región perirrenal, puede ser tan grande, que debe practicarse la operación como una medida para salvar la vida. Alguna vez un riñón poliquístico puede infectarse tan intensamente, que es necesaria una nefrostomía. No tememos ya hacer una nefrostomía en dichos casos, dado que se detiene fácilmente la hemorragia aplicando fragmentos de grasa sobre los puntos que sangran y sosteniéndolos *in situ* con cinta de catgut. Uno de nuestros pacientes vivió diez años después de una nefrostomía necesaria para dominar la hemorragia de uno de sus riñones, y murió a la edad de sesenta y siete años. A veces es aconsejable la nefropexia u operaciones plásticas para asegurar el mejor drenaje. En un caso de enfermedad poliquística unilateral observada en la Fundación Brady, Twinem incidió y drenó un absceso perinefrítico de cada lado, siendo el paciente capaz de reanudar sus ocupaciones como bombero.

En casos elegidos, la punción de los quistes recomendada hace muchos años por Rovsing tiene un efecto beneficioso sobre los síntomas generales, y combate en cierta extensión el dolor, la hemorragia y la infección. Se evacuan tantos quistes como puedan alcanzarse exponiendo quirúrgicamente uno o ambos riñones. Nosotros somos partidarios de la introducción de un tubo de nefrostomía, que sólo se retira cuando han desaparecido el pus y la sangre de la orina. En el sitio o sitios puncionados se introducen drenes de Penrose para evacuar las secreciones.

Si se ha de emprender cualquier tipo de operación en un riñón poliquístico, debe establecerse con gran cuidado la presencia de una reserva funcional adecuada en el otro riñón. Es sumamente importante en la cirugía de los riñones poliquísticos el evitar los anestésicos generales por inhalación (1).

Quistes simples. — El tratamiento de elección en la mayoría de casos consiste en la extirpación de la porción libre del quiste, con tratamiento del resto adherente mediante la fenolización y la oclusión del defecto con un cojinete de grasa y cinta de catgut cromado, como se describe más adelante. Los intentos para extirpar

(1) Obligado por los síntomas dolor, infección e insuficiencia renal, en algunos pacientes con riñón poliquístico bilateral practiqué la punción de quistes con resección parcial en ambos riñones; en todos los casos los resultados clínicos y el restablecimiento funcional fueron muy satisfactorios, a pesar de practicarse la intervención con anestesia general. *(N. del R.)*

estos quistes en masa es probable que ocasionen una hemorragia peligrosa, debido a la adherencia firme de una porción de la pared del quiste al parénquima renal. La resección de la porción libre del quiste por el método aquí descrito es una operación prácticamente exangüe, y casi nunca recidiva el quiste después de este método.

Se reserva la nefrectomía para los casos en los que hay una destrucción marcada del riñón por el quiste o por una enfermedad concomitante, o en los que el examen cuidadoso de la pared del quiste en el momento de la operación descubre manifestaciones de malignidad. Hay que sospechar siempre un proceso neoplásico e investigar cuidadosamente en este sentido cuando el contenido del quiste es hemorrágico.

Si el paciente rechaza la operación o si por alguna razón está contraindicada, la aspiración del contenido líquido del quiste a través de la región lumbar y la inyección de solución de glucosa al 50 por 100 aliviarán el dolor y pueden incluso, en algún caso, proporcionar la curación.

Escisión de la porción libre del quiste, con fenolización y reparación del riñón con grasa y cinta de catgut. — Se expone el riñón mediante la incisión lumbar habitual y se libera cuidadosamente el quiste por disección obtusa. Se extirpa entonces la porción libre del quiste. No se escinde el revestimiento liso del resto de la pared quística en contacto con el parénquima renal. Se aplica una solución de fenol al 50 por 100 con glicerina al revestimiento de esta porción no extirpada de la pared del quiste, seguida de aplicación de alcohol al 95 por 100. Se repara el defecto renal originado por la extirpación del quiste del modo siguiente: se coloca un cojinete de grasa en la cavidad residual con finalidad hemostática y se ocluyen los bordes del riñón sobre la grasa mediante suturas en U de cinta de catgut cromado pasadas por la cápsula fibrosa del riñón.

Tratamiento operatorio de la hidronefrosis. — El tratamiento operatorio de la hidronefrosis ha sido ya estudiado detalladamente en otra parte de este libro *(Hidronefrosis. Tratamiento,* pág. 481; *Tratamiento quirúrgico de la obstrucción a nivel de la unión uréteropélvica,* pág. 365).

Incisión y drenaje de los abscesos perinefríticos. — *Técnica.* — Para drenar un absceso perinefrítico se utiliza una pequeña incisión que se extiende unos 7 centímetros siguiendo el borde inferior de la duodécima costilla. Se profundiza a través del tejido subcutáneo y de la capa muscular y se incide entonces la aponeurosis profunda. La cápsula grasa situada inmediatamente por debajo de la aponeurosis profunda está siempre afectada.

Se introduce un instrumento y se drena por aspiración el absceso así abierto. Se recoge un ejemplar de pus para cultivo. Se explora entonces el interior del absceso con el dedo, rompiendo los tabiques que subdividen la cavidad y abriendo todas las bolsas. Debe evitarse cuidadosamente romper la pared del absceso, evitando así extender el proceso piógeno. Después que se ha limpiado por completo la cavidad del absceso, se introduce un tubo hendido a nivel de su extremo inferior. Se sutura la herida de la manera habitual, pero no demasiado apretadamente, puesto que esto podría dificultar un drenaje adecuado.

Cuidados postoperatorios. — Se irriga la herida a intervalos frecuentes con soluciones antisépticas apropiadas (Véase *Abscesos renales*, pág. 749). Después que cesa el drenaje, la aplicación de helioterapia y luz ultravioleta estimulará la cicatrización.

Tratamiento operatorio de las anomalías renales. — Se ha estudiado ya con alguna extensión el tratamiento quirúrgico de las anomalías renales (págs. 362 y 421).

Los tres tipos de riñones anómalos que requieren más a menudo tratamiento operatorio son: 1, el riñón fusionado (en herradura); 2, el riñón doble; 3, el riñón ectópico.

a) *Tratamiento operatorio de la sínfisis renal.* — Los riñones fusionados, debido a su posición e irrigación sanguínea anómalas, son mucho más propensos a las alteraciones patológicas que los órganos no fusionados *(Sínfisis renal*, pág. 433). Los tipos más comunes de lesiones son: la hidronefrosis, los cálculos y la infección. No son raros la tuberculosis, los quistes y los tumores. En un caso publicado de nuestra clínica, la mitad izquierda de un riñón en herradura era asiento de un cálculo, de un papiloma y de un hipernefroma del tamaño de una pequeña mandarina (DeVries, 1930). Se practicó con éxito en este caso una heminefrectomía. Una vez que un riñón en herradura u otra forma de riñón fusionado ha enfermado, hay en general sólo ligeras probabilidades de una curación permanente, excepto por la intervención quirúrgica. Las medidas paliativas pueden proporcionar una mejoría temporal en algunas condiciones, pero constituye la regla la recidiva a causa del drenaje defectuoso debido a la inserción alta y curso anormal de los uréteres y a la presencia de vasos aberrantes.

Los cálculos pueden requerir para su extirpación la pielotomía, la ureterotomía o la nefrotomía. Se ha aconsejado la sección del istmo, con nefropexia cuando sea necesaria, para ciertos casos de alteraciones patológicas debidas a la distensión.

Está a menudo indicada la heminefrectomía cuando el proceso patológico está limitado a una mitad del riñón fusionado, y en nuestras manos ha ido seguida de éxito en varios casos. El primer cirujano que intentó extirpar la mitad enferma de un riñón en herradura parece haber sido Braun (1882). La operación no tuvo éxito. En 1888 Socin consiguió curar un paciente que sufría una hidronefrosis intermitente abriendo primero la pelvis renal dilatada y

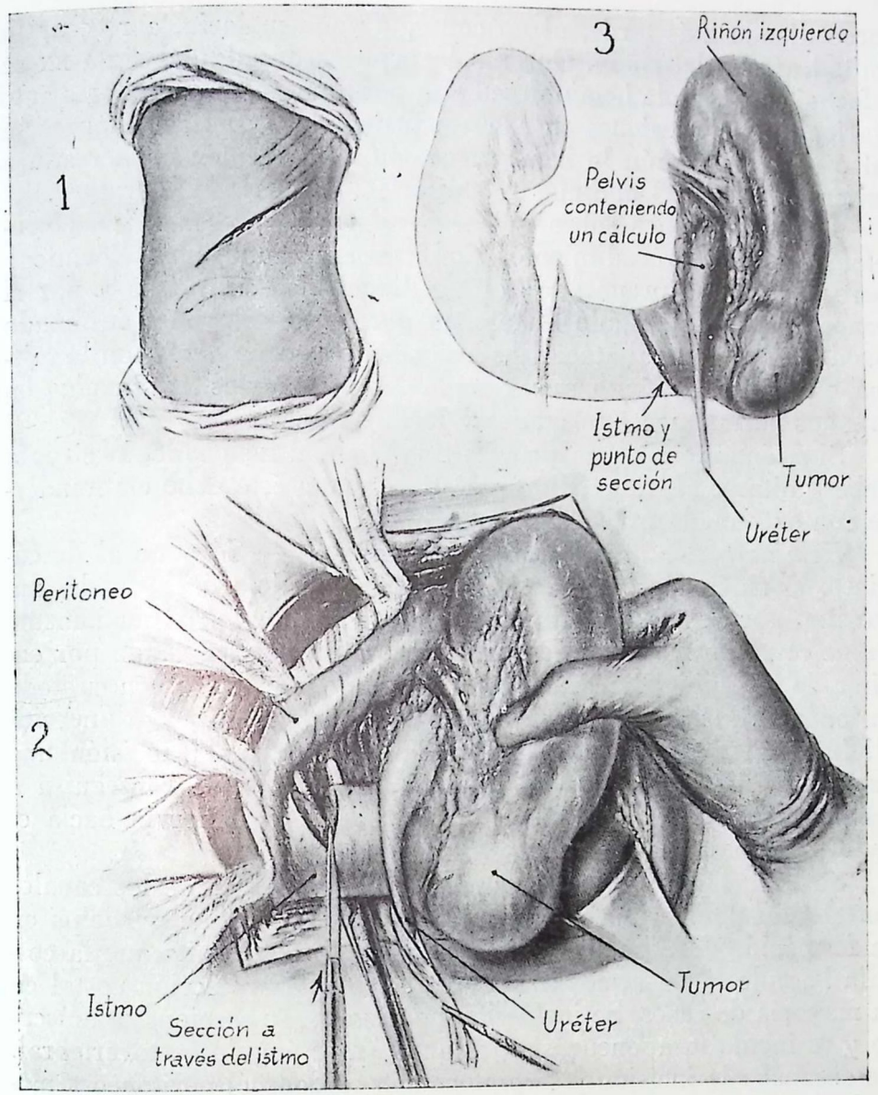


FIG. 128. — Heminefrectomia en un riñón en herradura. Muestra la mitad izquierda de un riñón fusionado que contiene un hipernefroma, un papiloma y un cálculo: 1, la incisión se extiende por debajo de la última costilla, paralelamente a la misma, desde un punto situado aproximadamente en la mitad de la costilla hasta un punto que se halla por encima de la espina ilíaca ánterosuperior; 2, se ha puesto al descubierto la mitad izquierda enferma del riñón; puede verse el tumor a nivel del polo inferior; se secciona y liga el uréter y se corta transversalmente el istmo liberando la mitad izquierda de la derecha; 3, muestra el punto de incisión del istmo, que consiste en una gruesa cinta de tejido. (Caso del Dr. John K. DeVries.)

procediendo más tarde, al no conseguir una mejoría, a resecar la mitad afecta del riñón. Durante la primera década del siglo XX se efectuó con éxito la heminefrectomía por numerosos operadores ante varios tipos de lesiones en riñones fusionados, y desde entonces se hizo bastante común la heminefrectomía en el riñón en herradura enfermo. En 1928 pudimos recopilar 92 casos de la literatura.

Las operaciones sobre riñones fusionados presentan más problemas que los procedimientos similares en órganos no fusionados; pero el cirujano preparado por un diagnóstico cuidadoso y por el conocimiento del estado de ambas porciones del riñón fusionado puede por lo general atacar las lesiones de estos órganos con la misma esperanza de éxito que cuando las lesiones están situadas en órganos normalmente formados y localizados.

Si están enfermas ambas mitades del riñón fusionado, la cirugía debe limitarse al tratamiento paliativo, y aun éste debe emprenderse con extremada precaución.

Heminefrectomía del riñón en herradura. — Se pone al descubierto el riñón, practicando una incisión paralela a la duodécima costilla, por debajo de la misma, que se extiende aproximadamente desde el punto medio de la costilla hasta un punto situado por encima de la espina ilíaca ánterosuperior. Debe evitarse con cuidado lesionar el duodécimo nervio intercostal y sus ramas, y los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico. Alguna vez cruza la incisión una rama del duodécimo nervio. Cuando sucede esto, se conseguirá a menudo, con una disección cuidadosa, separar el nervio hacia el lado proximal de la herida.

Se incide la aponeurosis que cubre los músculos de los canales vertebrales por encima y por debajo del punto en que participa en la formación del ligamento costovertebral. Esto permite que la costilla bascule hacia arriba y hace innecesaria la resección costal en la mayoría de casos. Se incide la aponeurosis, se secciona el músculo y se incide la aponeurosis profunda en el ángulo costovertebral. Se ensancha la incisión y se protege con cuidado el peritoneo a medida que se le separa. Si por cualquier accidente se abre el peritoneo, se le sutura inmediatamente.

Se coge la cápsula adiposa que rodea al riñón, bien arriba, a nivel del ángulo costovertebral, y se la abre. Se amplía esta abertura por disección obtusa hasta que se ve la corteza renal. Se separa entonces del riñón la cápsula adiposa. Durante este proceso puede ser necesario ligar muchos vasos sanguíneos aberrantes, que existen siempre en el riñón en herradura y pueden provenir de cualquier gran vaso cercano.

Después de haber separado el polo superior de la mitad enferma del riñón en herradura y asegurado la hemostasis, se diseca el uréter llegando tan abajo como sea posible, y se liga el muñón incidiendo con un cauterio o con tijeras, cauterizando los extremos cortados, primero con ácido fénico y después con alcohol.

Se continúa la disección ligando todos los vasos encontrados. Se identifica el istmo aislándolo de las adherencias que lo envuelven.

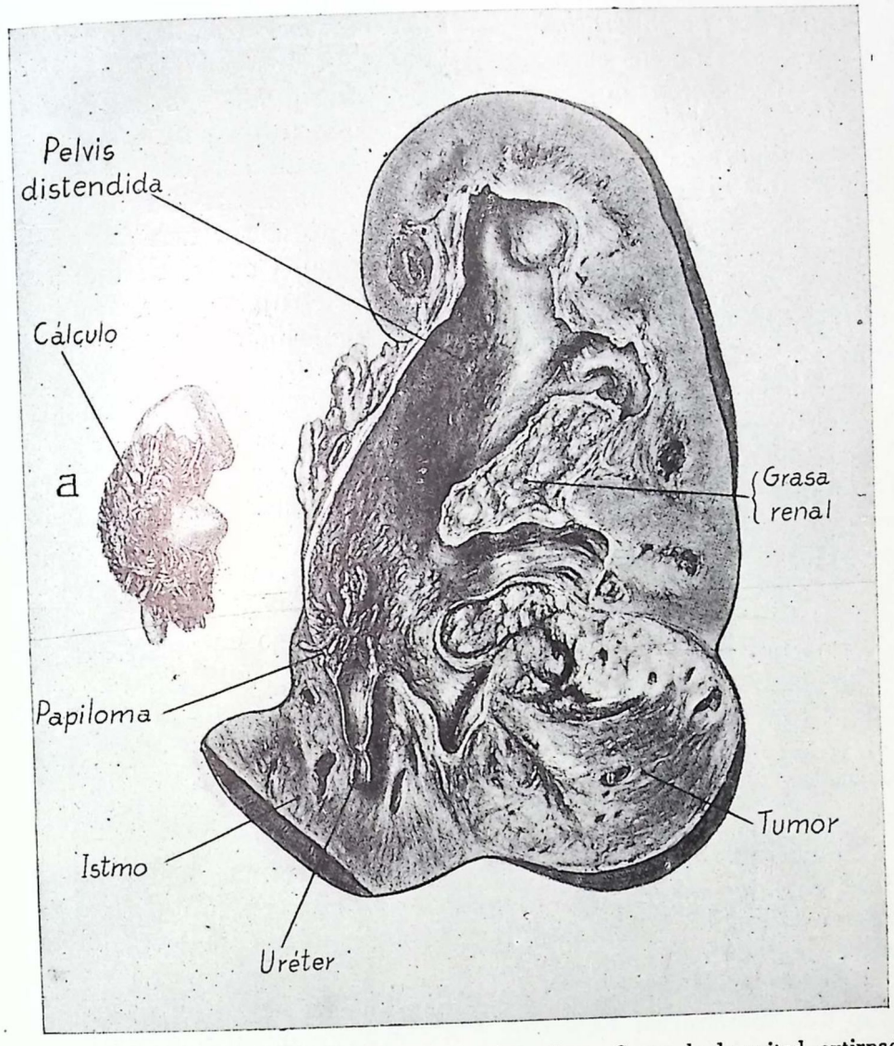


FIG. 129. — Heminefrectomía en el riñón en herradura. Corte de la mitad extirpada de un riñón en herradura que muestra un tumor maligno en el polo inferior y un papiloma y un cálculo, en la pelvis renal: un verdadero museo anatomopatológico; *a*, se ha extirpado el cálculo, que está dibujado a escala. (Caso del Dr. John K. DeVries.)

Se extirpa entonces la porción enferma del riñón en herradura, practicando una incisión en forma de V en el istmo, con el vértice de la V dirigiéndose hacia la mitad sana. Después de extirpar la porción escindida se repara el istmo mediante cinta de catgut (que se había colocado previamente a través de la cápsula fibrosa), colo-

cando y sosteniendo un pequeño fragmento de grasa en la herida en forma de V, mientras se ligan por encima los extremos de la cinta de catgut. Se colocan drenes de Penrose en el istmo y se ocluye la herida por planos, utilizando catgut simple, salvo en la piel, donde se emplean puntos interrumpidos de seda o de crin.

Cuidados postoperatorios. — Los cuidados postoperatorios son los habituales de los casos de nefrectomía.

b) *Tratamiento operatorio del riñón doble.* — Se ha estudiado ya el riñón doble — esto es, un órgano con dos pelvis, con o sin uréteres separados — en conexión con las anomalías del uréter (página 275) y el tratamiento quirúrgico de las anomalías ureterales (pág. 362). Un riñón de este tipo puede presentar una parte muy enferma, desprovista de capacidad funcional. Con tal de que haya un riñón sano en el lado opuesto, muchos cirujanos practican una nefrectomía, sacrificando la mitad sana del riñón doble con la enferma.

Nosotros creemos que cuando un riñón doble presenta cálculos, hidronefrosis o una infección no tuberculosa de un segmento, con el otro segmento sano, debe practicarse una heminefrectomía, conservando así un órgano activo importante. Si cualquiera de las dos partes del riñón doble es asiento de una infección tuberculosa, es aconsejable la nefrectomía si el riñón contralateral es sano, ya que en dichos casos la heminefrectomía puede dejar una fístula permanente, y en último término será necesario en casi todos los casos extirpar el resto del riñón doble (1).

Heminefrectomía en el riñón doble. — Se expone el riñón del modo habitual, y se le aísla por completo. Debe determinarse con todo cuidado la naturaleza de la irrigación sanguínea, dado que en ciertos riñones dobles las dos mitades tienen una irrigación sanguínea separada.

Se decide el sitio de la heminefrectomía. Se coloca cinta de catgut cromado a través de la cápsula fibrosa, a nivel de las caras anterior y posterior, por encima y por debajo, y se anudan los extremos dejándolos colgar.

Se decide el sitio de la heminefrectomía. Se coloca cinta de cando una incisión en forma de V en la porción sana, mientras un ayudante comprime la arteria renal para evitar una hemorragia excesiva. Se coloca un pequeño fragmento de grasa sobre las superficies cortadas, y se atan entre sí las suturas de cinta de catgut, aproximando los bordes de la herida y comprimiendo los vasos de modo que, cuando cese la compresión del pedículo vascular, quede cohibida la hemorragia.

(1) Entre los distintos casos en que he practicado la heminefrectomía en un riñón con dos pelvis independientes, uno lo fué por tuberculosis y la resección de la porción enferma permitió conservar el resto del riñón. *(N. del R.)*

c) *Tratamiento operatorio del riñón ectópico.* — La cirugía es a menudo necesaria en un riñón ectópico, y se ha empleado con éxito completo en muchos casos. Todas las operaciones en los riñones ectópicos deben llevarse a cabo por la vía transperitoneal. Con frecuencia la operación es difícil debido a la presencia constante de vasos sanguíneos anormales. La irrigación sanguínea de un riñón ectópico proviene de los vasos sanguíneos más cercanos, y deben pinzarse y ligarse los vasos a medida que se encuentran. El hecho de que los riñones ectópicos estén situados directamente sobre los grandes vasos hace esencial tomar precauciones extremadas al seccionar las adherencias que siempre rodean a un riñón enfermo. Algunas veces es aconsejable la extirpación subcapsular.

Algunos autores afirman sin rodeos que el único tratamiento de un riñón ectópico es la nefrectomía, que, naturalmente, sólo es practicable cuando puede demostrarse sin lugar a dudas que el riñón opuesto es capaz de funcionar solo. Con frecuencia el riñón desplazado estará tan enfermo, o al menos hidronefrótico, que el riñón normal efectuará la mayor parte del trabajo. Pero si el órgano ectópico está situado de modo que se evacua bastante bien, y si falta la infección, o es moderada y capaz de dominarse, debe intentarse su conservación. Si el riñón ectópico está situado por encima de la cresta del ilíaco, los defectos de evacuación son susceptibles algunas veces de corrección. Esto puede efectuarse movilizando suficientemente el riñón para colocarlo en posición normal, donde puede fijársele mediante sutura. No puede hacerse esto en casos de riñón pelviano, porque sus vasos derivan de los plexos ilíaco y pelviano y está localizado de modo que resulta imposible elevar el riñón hasta su posición natural.

Es posible drenar sin peligro el riñón, a través de la cavidad peritoneal, utilizando un tubo de drenaje fijado en la pelvis renal, rodeado completamente con drenes de Penrose. Pueden retirarse gradualmente éstos así que se establece un trayecto fistuloso. Se introduce un catéter en la pelvis renal, a través del uréter, antes de retirar el tubo de drenaje transperitoneal. En otro lugar se describe la extirpación de cálculos por pielotomía *(Pielolitotomía transperitoneal en el riñón ectópico*, pág. 744).

Tratamiento operatorio de los traumatismos renales. — ***Indicaciones del tratamiento operatorio.*** — Mientras que los traumatismos renales ligeros no complicados curarán por lo común con el tratamiento paliativo, creemos que muchos casos de traumatismos renales resultan mortales porque el cirujano no opera suficientemente pronto. Es aconsejable la exposición operatoria precoz en todos los casos en que no puede determinarse de un modo definido la extensión de la lesión. La operación precoz capacita al cirujano para

extirpar la sangre coagulada extravasada, que, si se deja, puede infectarse o dar lugar a fibrosis marcada, causando obstrucciones del uréter y trastornos secundarios del aparato urinario. Permite también que el cirujano inspeccione el riñón y los tejidos adyacentes y haga, cuando sea posible, las reparaciones necesarias, salvando así el riñón. Si resulta inevitable la nefrectomía, es mucho mejor hacerla en seguida que exponer el paciente a los peligros de una hemorragia incoercible o de la infección secundaria.

Hemos probado de un modo definido, mediante la experimentación y la observación clínica, que puede producirse una gran destrucción del riñón sin rotura primitiva de la cápsula fibrosa. Puede reducirse a pulpa una gran parte de la corteza renal sin que se produzca infiltración perirrenal, de sangre u orina, hasta muchos días después del traumatismo inicial, momento en que la cápsula fibrosa ha sido digerida por los fermentos puestos en libertad por la traumatización de la substancia cortical.

Creemos que debe hospitalizarse y observarse con gran cuidado todo caso de traumatismo renal que sea suficientemente grave para provocar hematuria o dolor en la zona renal. Si el *shock* es intenso, debe proporcionarse tratamientos de sostén, incluyendo la transfusión sanguínea, y efectuarse la exploración operatoria en el momento seguro y lo más precozmente posible. Si hay señales de extravasación en el pielograma intravenoso, o de hemorragia extensa indicada por la presencia de tumor en la región lumbar, rigidez, hematuria, *shock*, y por los resultados del examen sanguíneo, debe efectuarse una operación exploradora inmediata y tratarse las lesiones según los hallazgos. Si la lesión no ha sido grave al principio, pero continúa la hematuria durante más de veinticuatro horas, está indicada la intervención quirúrgica. Incluso cuando no hay hematuria, si aumenta la velocidad del pulso, comienza a descender la presión sanguínea y persiste dolor a la palpación y tumefacción en la región lumbar, no debe retrasarse la intervención quirúrgica.

En la operación puede encontrarse el riñón con lesiones que hagan imposible toda reparación quirúrgica, o puede estar afecto el pedículo vascular de modo que se haga absolutamente necesaria la nefrectomía. En casos de urgencia, en que no ha habido tiempo para demostrar un riñón normal en el lado opuesto, debe determinarse esto abriendo el peritoneo a través de la incisión lumbar y palpando directamente, antes de extirpar el riñón lesionado, el riñón supuesto sano. Alguna vez puede ser más conveniente abordar el riñón lesionado por la vía abdominal, particularmente si se han sufrido otras lesiones.

Con frecuencia, incluso en riñones muy traumatizados, pueden extirparse fragmentos aislados del parénquima, drenarse la pelvis renal y obtenerse la hemostasis introduciendo pequeños fragmentos

de grasa y reparando la cápsula por el método de la cinta de catgut publicado por Lowsley en 1933.

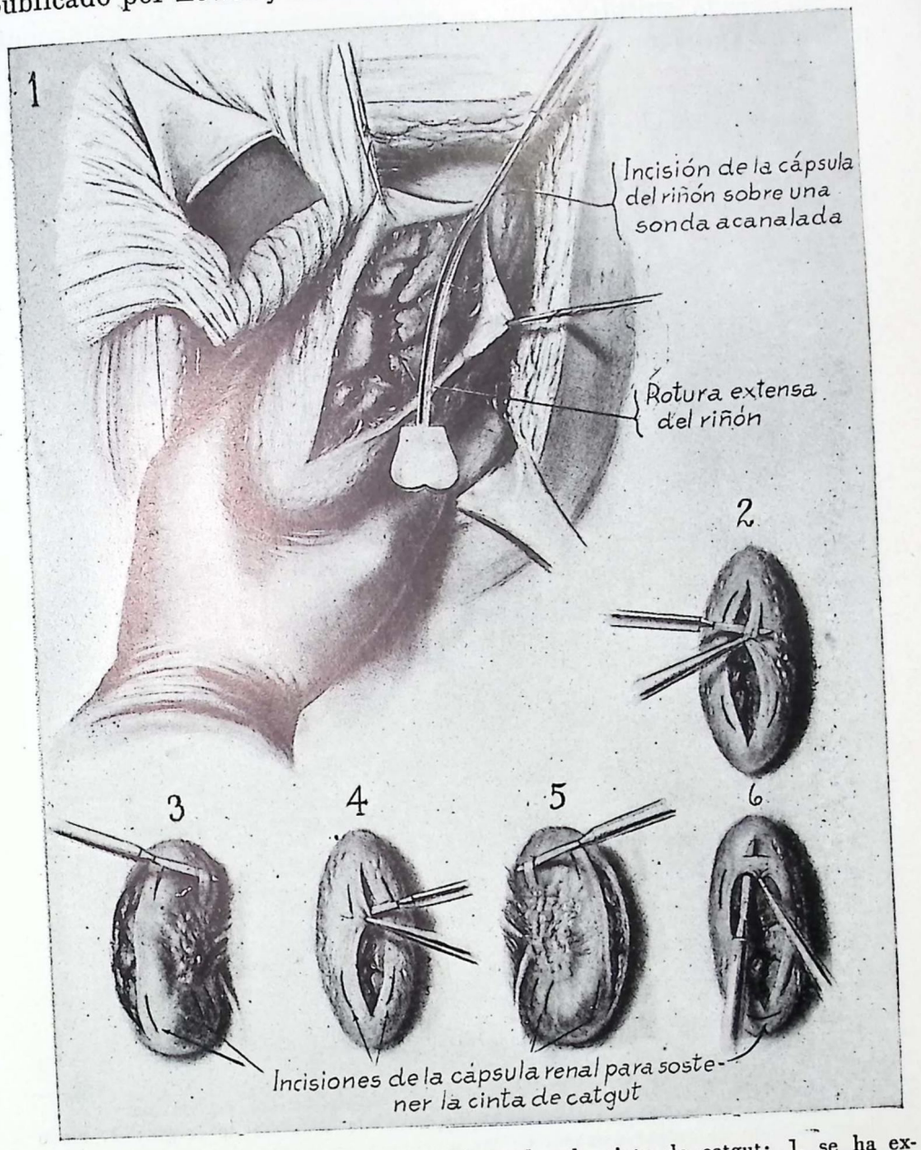


FIG. 130. — Reparación de la rotura renal empleando cinta de catgut: 1, se ha expuesto el riñón a través de la incisión lumbar habitual; se incide la cápsula fibrosa; se quitan los coágulos sanguíneos y se extirpan los bordes aislados del tejido cortical lesionado; 2 a 6, se practican incisiones en la cápsula fibrosa, a fin de sostener la cinta de catgut cromado para reparar el riñón lesionado.

Reparación de la rotura renal por el método de la cinta de catgut. — Se expone el riñón de la manera habitual y se le aísla. Si las lesiones renales son extensas, la cápsula fibrosa estará levan-

tada por el hematoma subyacente y podrán verse y apreciarse por el tacto las lesiones producidas en la corteza renal.

Se abre la cápsula, se quitan con compresas los coágulos sanguíneos y se extirpan los bordes aislados del tejido cortical lesionado.

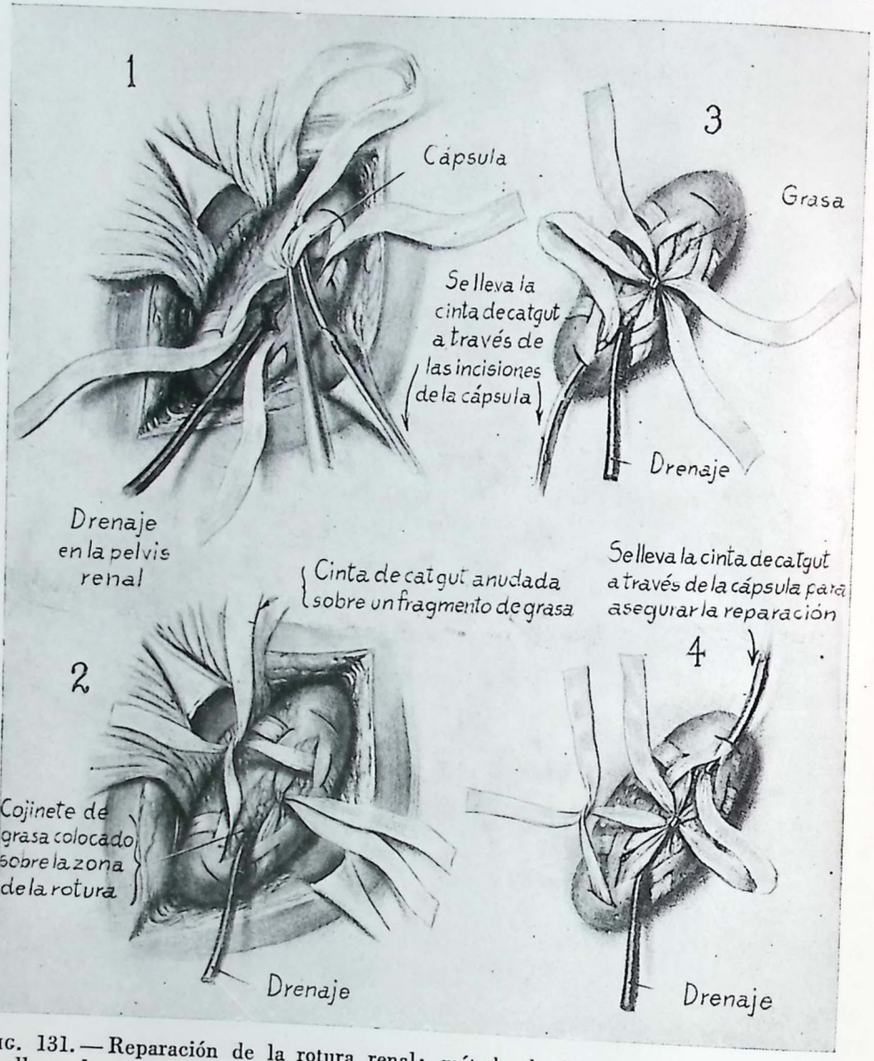


Fig. 131. — Reparación de la rotura renal; método de la cinta de catgut: 1, modo de llevar la cinta de catgut a través de las incisiones de la cápsula; se introduce un dren en la pelvis renal; 2 y 3, se ha colocado un fragmento de grasa sobre la zona de la rotura para cohibir la hemorragia y se anuda la cinta de catgut sobre la grasa; 3, se lleva la cinta de catgut a través de la cápsula para asegurar la reparación.

Se cohibe la hemorragia aplicando pequeños fragmentos de grasa que se fijan *in situ* atando cinta de catgut simple alrededor del riñón y sobre las zonas afectas, utilizando una presión suficiente para dominar la hemorragia. Puede fijarse el catgut en cualquier posición deseada, mediante puentes practicados en la cápsula fibrosa del riñón. Se introduce en la pelvis renal un tubo de caucho de drenaje antes de atar los extremos de la cinta de catgut.

Se colocan drenes de Penrose alrededor del riñón y se ocluye la herida por planos del modo habitual.

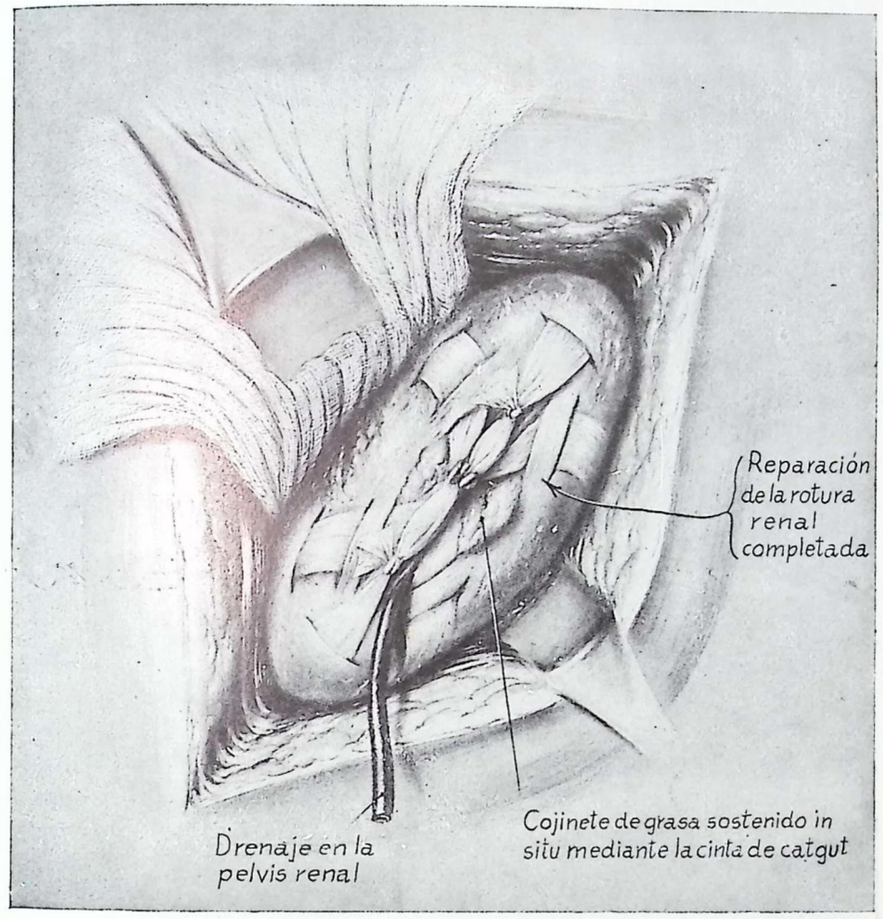


Fig. 132. — Reparación de la rotura renal; método de la cinta de catgut. Reparación completada. Se sostiene con seguridad el fragmento de grasa en posición mediante una cinta de catgut que se ata encima del mismo con presión suficiente para cohibir la hemorragia.

Tratamiento operatorio de la nefroptosis. — ***Indicaciones de la operación en la nefroptosis.*** — Se han descrito en el capítulo precedente *(Nefroptosis. Diagnóstico. Tratamiento*, pág. 689) las indicaciones del tratamiento quirúrgico en la nefroptosis.

Tipos de operaciones. — Una nefropexia efectuada adecuadamente con descapsulación, ureterólisis, uréteropieloplastia o simpatectomía, según se requiera, da resultados sumamente beneficiosos

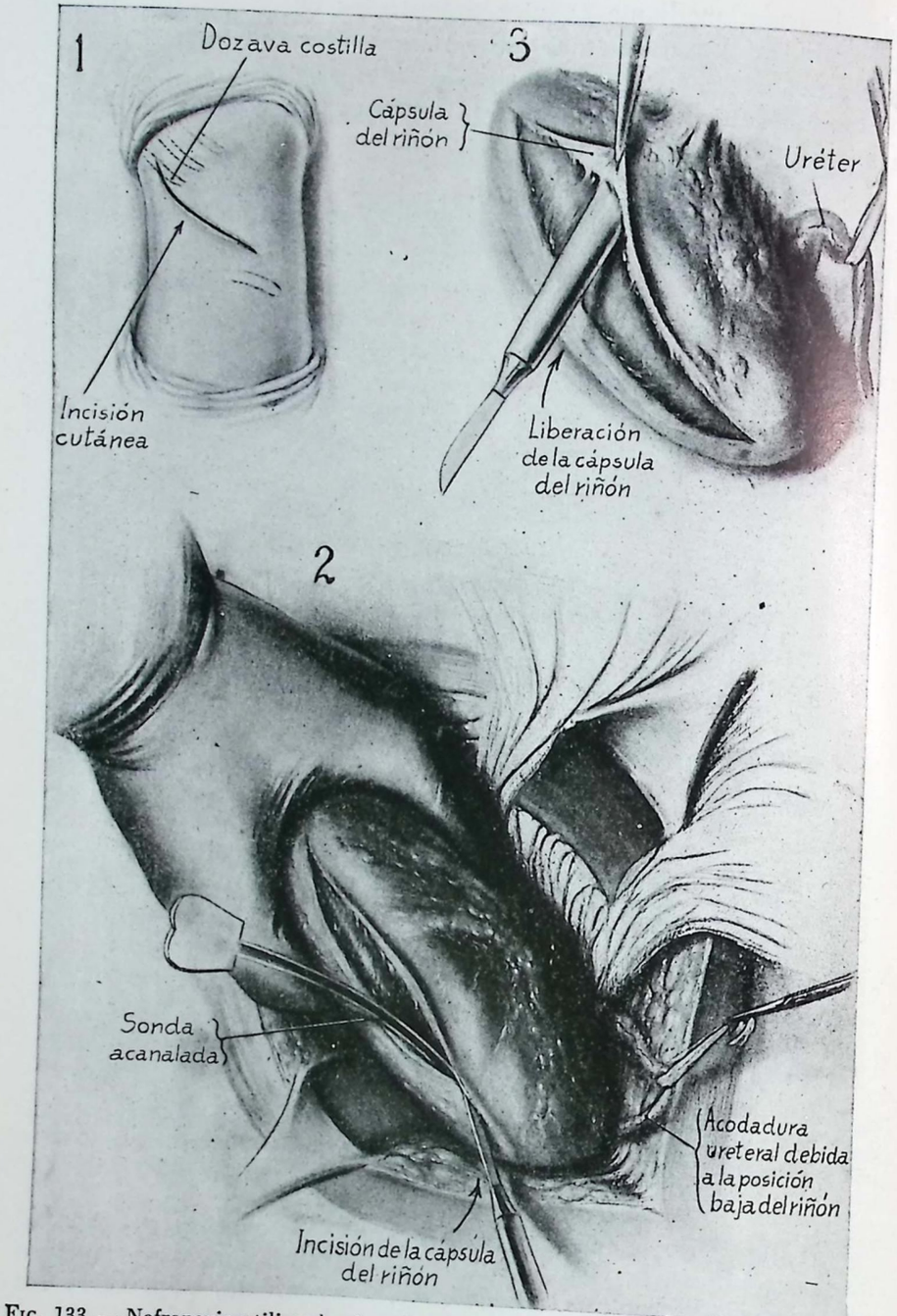


FIG. 133. — Nefropexia utilizando cinta de catgut cromada: 1, incisión cutánea lumbar; 2, se ha movilizado y exteriorizado el riñón; incisión de la cápsula fibrosa del riñón; 3, liberación de la cápsula para exponer una sexta parte aproximadamente de la superficie del riñón.

en casos seleccionados. Con objeto de fijar el riñón, así como de asegurar una libre evacuación de su pelvis y uréter, deben corregirse primero las anomalías de la unión uréteropélvica y de la

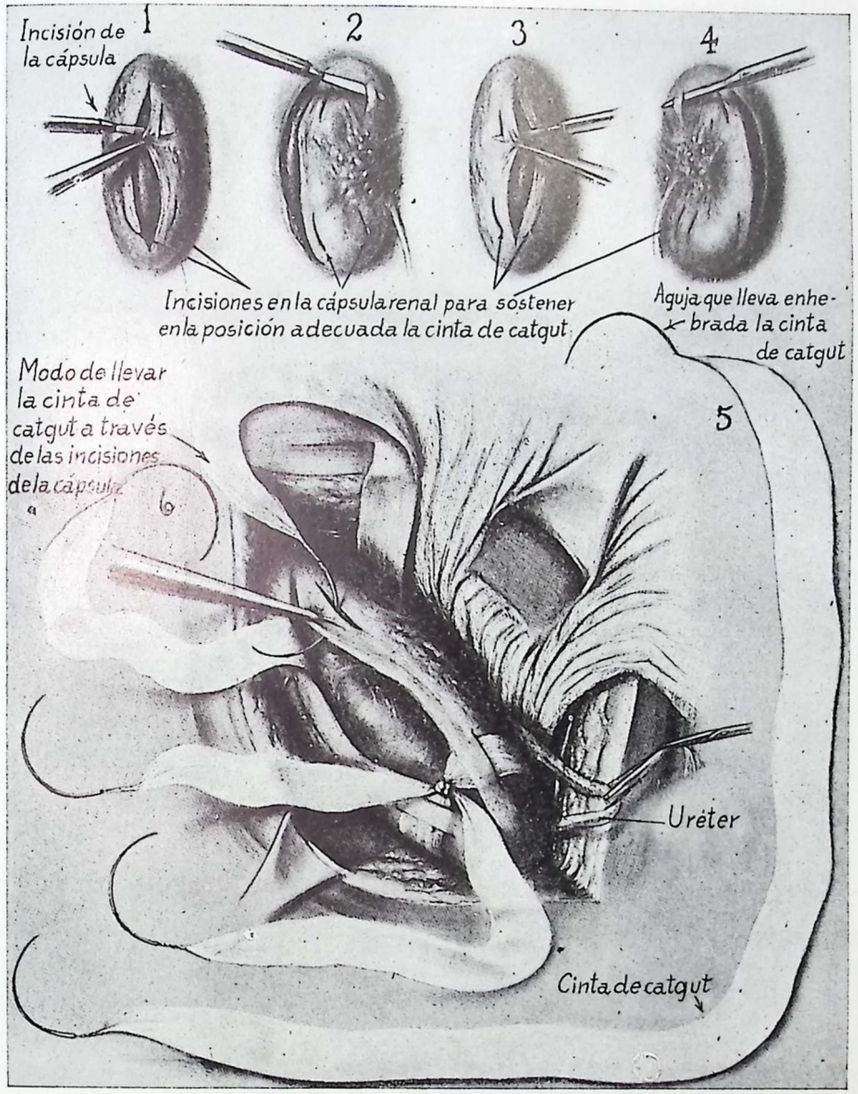


FIG. 134. — Nefropexia con cinta de catgut: 1 a 4, práctica de las incisiones en la cápsula fibrosa en los polos inferior y superior, para sostener *in situ* la cinta de catgut; 5, cinta de catgut cromada fija a la aguja; 6, la cinta de catgut en la posición adecuada alrededor del polo inferior; se lleva la cinta de catgut a través de las incisiones practicadas en el polo superior.

porción superior del uréter, que actúan conjuntamente con la movilidad renal e impiden la evacuación. Por esto, a veces, la elevación del riñón no es sino una parte del tratamiento quirúrgico.

No se insistirá nunca demasiado sobre la necesidad de elegir casos apropiados para la operación. La sola movilidad renal excesiva raramente produce síntomas, y a menos que haya manifesta-

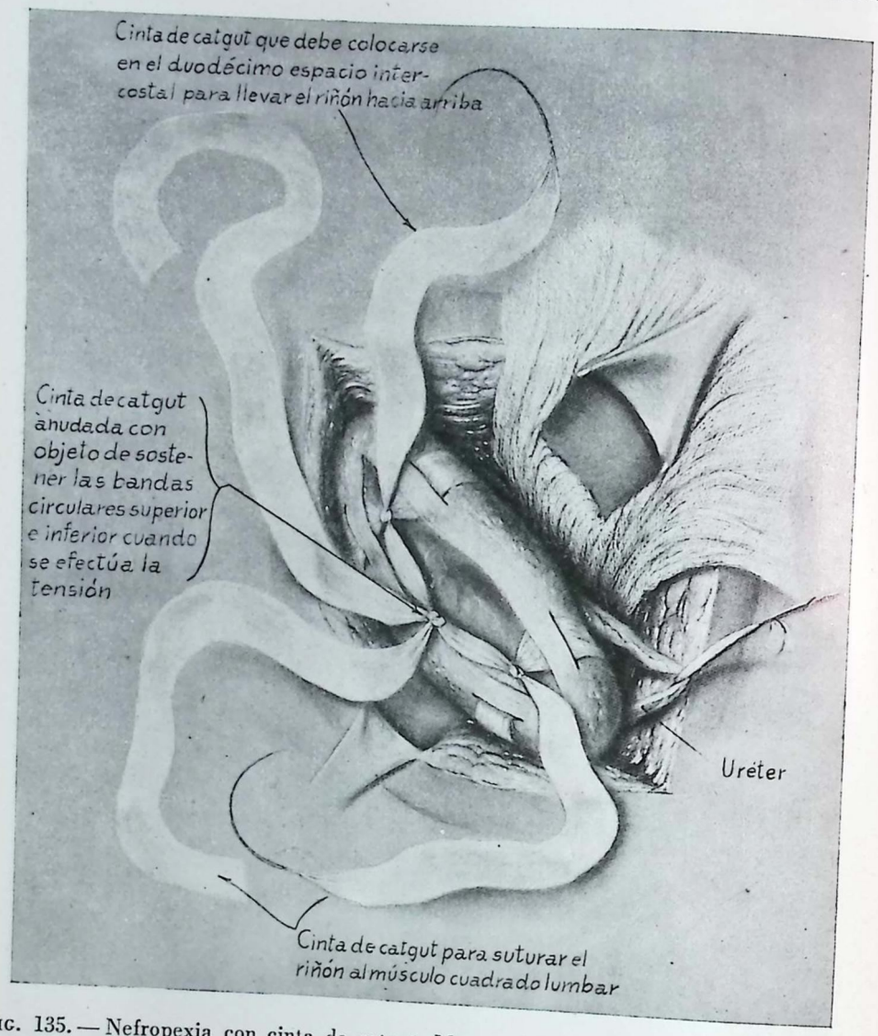


FIG. 135. — Nefropexia con cinta de catgut. Muestra la cinta de catgut colocada alrededor de los dos polos del riñón. Se ata un extremo de la cinta situada alrededor del polo superior al extremo libre de la tira pasada alrededor del polo inferior, para sostener estas dos asas firmemente colocadas cuando se aplica la tensión.

ciones de obstáculo a la evacuación de la pelvis y del uréter, rara vez está indicada la intervención quirúrgica.

Constituyen excepciones ciertos casos de nefralgia, en los cuales aconsejamos la desnervación y la descapsulación.

Las técnicas de nefropexia, descritas desde que Hahn, en 1881, recomendó por vez primera la suspensión del riñón, son casi infi-

nitas en número y variedad. La mayoría de ellas cae en uno u otro de los siguientes grupos: 1, descapsulación parcial, con el riñón sostenido con un taponamiento de gasa hasta que se han formado adherencias capaces de mantener su posición; 2, descapsulación parcial, con obliteración mediante sutura, de la bolsa aponeurótica

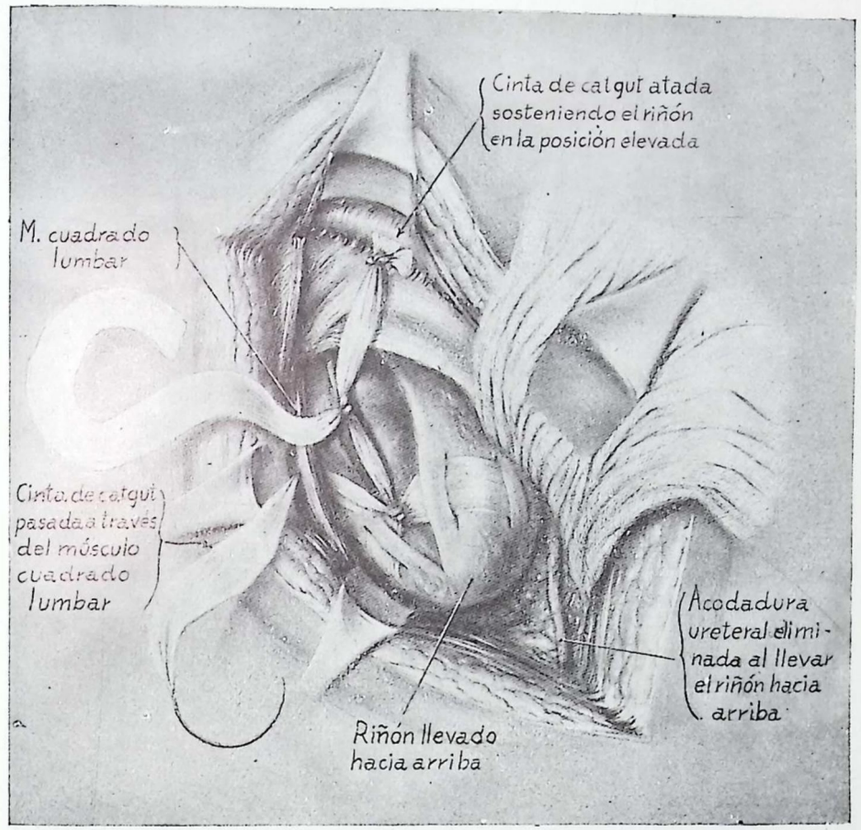


FIG. 136. — Nefropexia con cinta de catgut. Se ha pasado la aguja, que lleva enhebrado el extremo del asa superior de la cinta de catgut, a través del duodécimo espacio intercostal, llevando hacia arriba el riñón con su corteza parcialmente denudada; se ha anudado firmemente de tal modo que el riñón queda sostenido en posición alta. El extremo del asa inferior enhebrado en una aguja se pasa a través del músculo cuadrado lumbar.

en la cual el riñón se ha acostumbrado a descender; 3, suspensión del riñón por suturas en transfixión de varios materiales pasadas a través del parénquima; 4, empleo de colgajos de la cápsula renal (Morris hace girar hacia atrás un ancho colgajo y lo sutura al borde superior de la herida; Vogel emplea dos tiras de cápsula de la superficie anterior, que envuelve alrededor de la última costilla, las lleva hacia delante y las sutura a la porción adherente de la cápsula); 5, suspensión del riñón como en una hamaca. La mayoría

de estas operaciones, o bien exponen el riñón a infecciones serias, o bien destruyen una parte del parénquima por las suturas penetrantes.

El método de sutura triangular de Brödel y la operación de Edebolhls han sido ampliamente copiados. Enter los muchos otros que han ideado métodos de nefropexia están Papin, J. J. Bell, O. S.

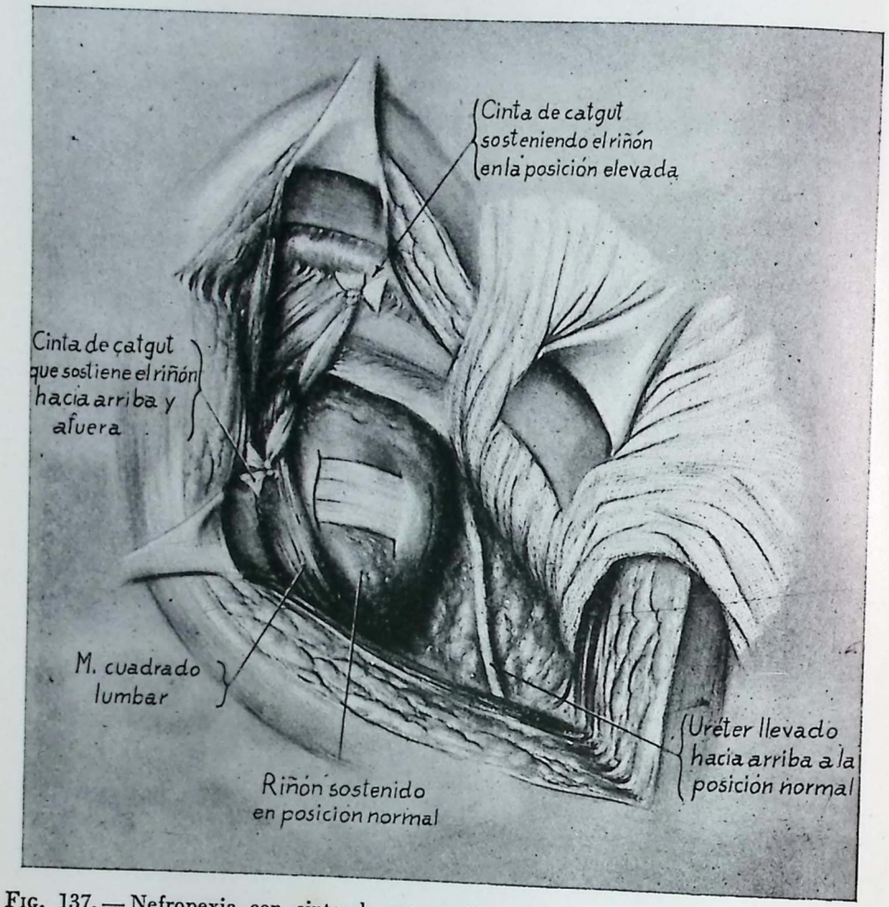


FIG. 137. — Nefropexia con cinta de catgut. Operación completada. El riñón ha sido llevado hacia arriba y afuera, estando el uréter libre y recto.

Fowler, Fullerton, von Lichtenberg, Thomson-Walker, Mathé, Deming y Lowsley. Hess publica un gran número de casos de simpaticectomía periarterial con ureterólisis con resultados muy satisfactorios, y recomienda este procedimiento incluso en substitución de la nefropexia. En nuestra propia práctica hemos obtenido resultados excelentes con el método de la cinta de catgut descrito por Lowsley en 1935. Hemos encontrado también un procedimiento satisfactorio y práctico el método de Deming, de sostener el riñón con una hamaca de aponeurosis.

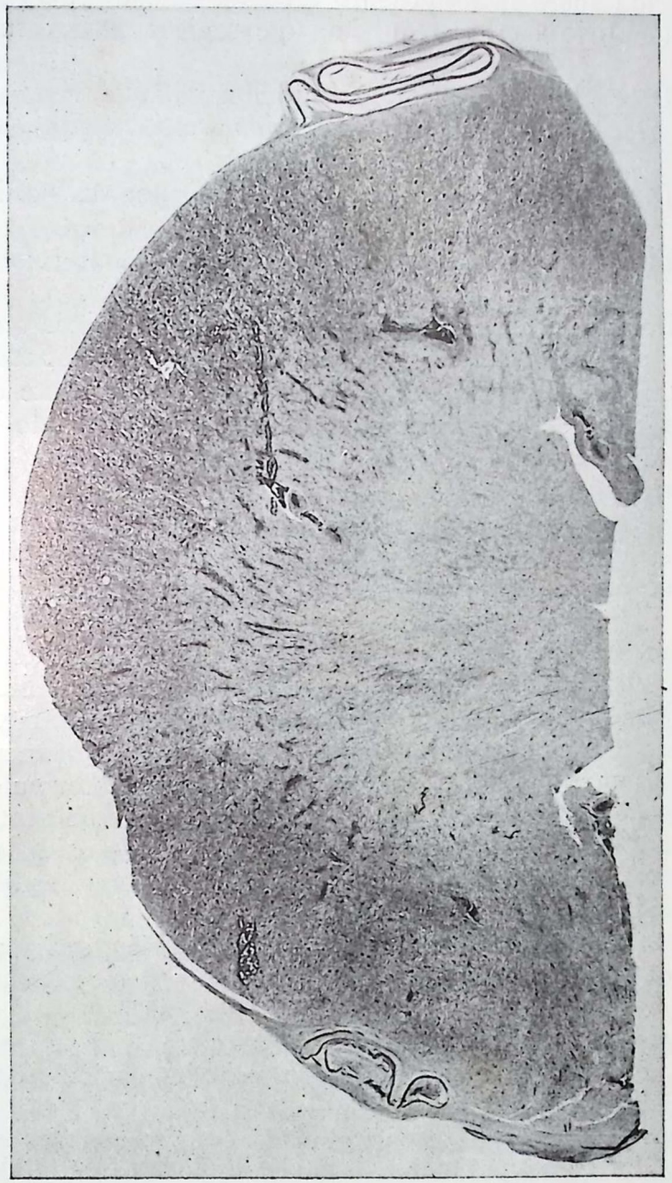


FIG. 138. — Nefropexia con cinta de catgut. Corte longitudinal (macroscópico) del riñón de un perro; muestra la cantidad mínima de alteración de la corteza renal después de la aplicación adecuada de la cinta de catgut. Este corte muestra en las caras anterior y posterior un abultamiento y engrosamiento de la cápsula que marca el lugar en donde se colocó la cinta. En este engrosamiento hay señales del resto de la cinta. Hay en este sitio una depresión superficial de la corteza que ha producido lesiones poco marcadas en el parénquima renal.

Sea cual fuere la técnica utilizada al efectuar la nefropexia, deben cumplirse ciertos requisitos quirúrgicos fundamentales, a saber:

1. Deben liberarse primero la unión uréteropélvica y la porción superior del uréter de todas las bridas constrictoras, vasos aberrantes, etc.
2. Debe colocarse el riñón tan próximo como sea posible a su posición normal.
3. El cambiar el eje del riñón es tan importante como la elevación.
4. Debe colocarse el riñón de modo que el uréter quede enderezado, eliminándose todas las acodaduras y tortuosidades.
5. Debe mantenerse al paciente postoperatoriamente en posición reclinada, con los pies de la cama elevados un período de tiempo suficiente para que se formen adherencias de sostén (habitualmente unos dieciséis días).

Nefropexia por la técnica de la cinta de catgut de Lowsley. — En esta técnica se utiliza una cinta de catgut cromado de veintiún días de absorción, enhebrada por un extremo en una aguja atraumática.

Se practica una incisión a unos 2 centímetros por debajo del reborde costal, que se extiende desde el ángulo costovertebral hacia abajo y hacia dentro, en una distancia de unos 16 centímetros. Se profundiza a través de la aponeurosis. Se incide el ligamento costovertebral, permitiendo que la duodécima costilla bascule hacia arriba, lo que proporciona más espacio operatorio. Se continúa la incisión a través de la pared muscular, preservando cuidadosamente los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico, así como las fibras inferiores del duodécimo nervio intercostal.

Se abre la cápsula adiposa, se moviliza el riñón, se ligan y seccionan los vasos aberrantes o bridas fibrosas y se exterioriza el órgano.

Se incide la cápsula fibrosa en la línea media y se la separa hacia atrás, exponiendo una sexta parte aproximadamente de la superficie del riñón.

Se fija cinta de catgut cromado alrededor de los polos superior e inferior del riñón, pasándola a través de puentes de tejido practicados en la cápsula fibrosa a intervalos apropiados. Debe anudarse suficientemente laxa para no provocar compresión de la substancia cortical, pero lo bastante apretada para que se sostenga firmemente. Se anudan entre sí los extremos libres de las tiras inferior y superior, lo que ayuda a sostener la cinta de catgut en la posición debida y forma un sostén a manera de cesto para el riñón.

Se introduce entonces la aguja fijada al asa de la cinta de catgut, pasada alrededor del polo superior, inmediatamente por encima del borde de la duodécima costilla, tan atrás como sea posible, y se pone tensa la cinta de catgut, llevando el riñón con su corteza parcialmente denudada hacia arriba, en contacto con la pared. Debe ponerse cuidado en llevar el riñón suficientemente arriba para que el uréter que ha sido liberado por disección quede enderezado y ligeramente distendido. Se corta la aguja fijada, y se ata este extremo de la cinta de catgut al extremo que se ha atado a la tira inferior del catgut. Se pasa el extremo provisto de aguja del asa de cinta de catgut, pasada alrededor del polo inferior, a través del músculo cuadrado lumbar en un lugar apropiado, se quita la aguja cortando, y el extremo se ata al extremo ya atado a la tira superior.

Se hace de nuevo un examen cuidadoso, para asegurarse de que no hay obstrucción del uréter, y se ocluye la herida por planos del modo habitual, sin drenaje.

Método de nefropexia de Deming. — En la operación de Deming se comienza la incisión alta en el ángulo costovertebral y se continúa hacia abajo y transversalmente, pasando a mitad de distancia de la costilla inferior y de la cresta del ilíaco. La vía de acceso del riñón pasa por el triángulo de Petit. Se localiza y evita con cuidado el duodécimo nervio intercostal. Se abre la cápsula adiposa a nivel de la porción pósteroexterna. Se aísla el riñón de la grasa perirrenal, y se le exterioriza en la herida. Deben eliminarse las adherencias de ambos polos y enderezarse el uréter si está acodado o torcido. Se coloca el riñón con el polo superior en una posición media y el polo inferior dirigido hacia fuera, para proporcionar un drenaje declive al cáliz inferior. Debe colocársele lo suficientemente alto para eliminar todas las acodaduras y tortuosidades, lo cual requiere algunas veces liberar primero un lóbulo derecho del hígado adherente.

Sosteniendo el riñón en esta posición, se colocan de 5 a 8 puntos en U interrumpidos de catgut cromado número 00, a través de la aponeurosis perirrenal y del peritoneo, en el músculo cuadrado, con el primer punto a un centímetro del uréter y tan alto como sea posible, a nivel del músculo cuadrado lumbar posteriormente. Estas suturas forman un soporte, en forma de cesto, para el riñón, de modo que es imposible que éste descienda. Se refuerza esta hilera de suturas llevando hacia arriba toda la grasa retroperitoneal y suturándola con 2 ó 3 puntos en U al músculo cuadrado lumbar, por debajo de la primera línea de suturas. Esto no sólo refuerza el soporte original, sino que rellena el espacio ocupado primeramente por el riñón.

Se ocluye la herida por planos, sin drenaje, utilizando catgut simple número 2 para los tejidos subcutáneos y puntos interrumpidos de seda para la piel.

Descapsulación de los riñones. — Se practica con bastante frecuencia la descapsulación renal bilateral—el despegamiento de los riñones de la mayor parte de su cápsula fibrosa—en casos de glomérulonefritis difusa aguda, toxemia del embarazo, nefrosis crónica con edema y nefrosis debida al bicloruro de mercurio. Probablemente no está indicada, a no ser que haya oliguria o anuria.

Se efectúa algunas veces la descapsulación unilateral en nefralgias e infecciones renales agudas.

Se practica ordinariamente la semidescapsulación en la nefroptosis, junto con la nefropexia.

Técnica de la descapsulación bilateral. — Se consigue con bastante facilidad la descapsulación bilateral con la técnica siguiente:

Se coloca al paciente de plano, en decúbito ventral, con un elevador bajo el abdomen. Este pone el dorso en tensión.

La incisión se extiende desde el ángulo costovertebral hacia fuera y abajo, por debajo y a unos 2 centímetros de la duodécima costilla, manteniéndose esta distancia con objeto de no lesionar los vasos y nervios subcostales. La herida debe ser lo suficiente larga para exponer adecuadamente el riñón.

Se libera el riñón de su cápsula grasosa por disección obtusa. Se incide la cápsula fibrosa sobre la superficie convexa y se despega la cápsula (utilizando el lado romo de las tijeras). Esto expone la corteza y alivia cualquier compresión subcapsular que pueda existir.

Se ocluye la herida por planos del modo habitual, sin drenaje. Se practican idénticas operaciones en ambos riñones.

Simpaticocectomía renal por nefralgia. — La simpaticocectomía renal es una operación muy útil en los casos, más bien raros, de nefralgia verdadera con que se enfrenta el cirujano.

La idea de seccionar las fibras nerviosas que llevan impulsos provocadores de dolor o desequilibrio motor se originó hace muchos años, pero la desnervación renal no se efectuó en el hombre hasta el año 1921. La simpaticocectomía renal inicial fué practicada por Papin, de París, quien se convenció de que con esta operación había encontrado un medio de aliviar el dolor debido a la nefritis crónica y a la hidronefrosis de varias causas, así como las nefralgias de origen inexplicable. Herbst, en 1932, y S. H. Harris, en 1935, estudiaron el alcance y utilidad de la simpaticocectomía renal en América y en la Gran Bretaña, respectivamente. En 1936 el problema fué estudiado por T. E. Gibson, quien llegó a la conclusión de que la operación no es de efectos perjudiciales para el riñón, de que es practicable quirúrgicamente, ya sola, ya junto con otros procedimientos, y de que en muchos casos está indicada para aliviar el dolor, especialmente cuando no hay lesiones demostrables del riñón que expliquen los síntomas.

Inervación del riñón. — Los nervios esplácnicos, principalmente, son los que llevan estímulos dolorosos a la región renal, y atravesando el ganglio celíaco, los esplácnicos se ponen en relación con el nervio vago. Pero el nervio vago no contiene fibra vasomotora alguna que alcance el riñón ni influye aparentemente el riñón en modo alguno, excepto indirectamente a través de la acción cardíaca. No se encuentran células ganglionares en el parénquima renal, aunque se las encuentra en el plexo renal. Pero en los esplácnicos pueden demostrarse muchas fibras vasoconstrictoras y vasodilatadoras: las constrictoras sobrepasan mucho en número a las vasodilatadoras. Pueden encontrarse en el nervio vago fibras vasodilatadoras destinadas al riñón; y el plexo renal rodea la arteria renal con un revestimiento algo laxo de fibras nerviosas, aunque no se encuentra una red correspondiente alrededor de la vena renal. Se ha observado que puede desnervarse completamente el riñón efectuando una simpaticocectomía periarterial segmentaria.

Además de la inervación puramente vascular, parece existir una inervación no medulada ampliamente extendida del parénquima renal. En el tejido conjuntivo de las paredes de la mayoría de los vasos renales y en el músculo liso hallado en la pelvis y los cálices renales, suelen encontrarse terminaciones nerviosas motoras, así como terminaciones de nervios sensitivos, pero no hay inervación colateral. Se ha observado que si se estimulan los esplácnicos o el plexo renal de un lado, tendrá lugar vasoconstricción, pero únicamente en el mismo lado sometido a impulsos irritativos.

Comparando el trabajo de varios cirujanos sobre los nervios renales, T. E. Gibson llegó a la conclusión de que las indicaciones para efectuar una simpaticocectomía renal eran las mismas aceptadas para practicar la simpaticocectomía en cualquier otra parte del organismo, esto es: espasmo vasomotor, dolor y desequilibrio motor o disquinesia. Estos trastornos son capaces de ocasionar síntomas renales que no pueden explicarse por la presencia de lesiones orgánicas demostrables. El trastorno del mecanismo de la inervación muscular del riñón fué denominado por S. H. y R. G. S. Harris «simpaticotonía». Ellos dieron las características siguientes de este trastorno: 1, reproducción positiva del dolor que aqueja al paciente al distender la pelvis renal; 2, demostración pieloscópica de una motilidad decididamente disminuída en alguno de los cálices o en toda la pelvis; 3, retardo del tiempo de evacuación del cáliz individual o de la pelvis; 4, recidiva del dolor después de su alivio temporal por acción de la fisostigmina; 5, manifestaciones de simpaticotonía generalizada, que pueden ser más acentuadas en el lado de la lesión; 6, observaciones urinarias negativas

al examen microscópico y al cultivo; 7, falta demostrada de estrechez ureteral orgánica.

Indicaciones para la operación. — Las indicaciones de la simpaticocectomía renal son indefinidas, y así continuarán hasta que sepamos más sobre las relaciones entre los nervios simpáticos y el riñón. La operación la efectuó originalmente Papin por nefritis dolorosa crónica, hidronefrosis de pequeño tamaño y nefralgias cuya causa no podía demostrarse. Hess ha recomendado la operación para utilizarla conjuntamente con la nefropexia cuando esta operación ha fracasado para aliviar al paciente del dolor y de los síntomas nerviosos que acompañan al riñón movible. Hinman ha propuesto una cosa similar. Se ha propuesto también la intervención como substituto de la operación de descapsulación de Edebohls, pues se cree generalmente que el éxito que sigue *algunas veces* a la descapsulación es debido no a la extirpación de la misma cápsula, sino a la desnervación parcial del riñón que necesariamente lleva consigo la descapsulación.

Page y sus colaboradores encontraron que la desnervación en pacientes con nefritis crónica daba lugar a una disminución de la excreción de proteínas en 4 casos entre 5, mientras que la eficiencia renal, según indicaban los resultados de la prueba de la excreción de la urea, no mostraba cambio tanto si se había efectuado la simpaticocectomía en un lado como en ambos. Dedujeron de estos resultados que la operación no aumenta el aflujo sanguíneo renal. Fundándose en observaciones clínicas del peso y la respuesta de los pacientes a la ingestión de agua, no creyeron que existían motivos para aceptar que la desnervación altera el equilibrio acuoso del organismo y creyeron justificado suponer que el equilibrio acuoso no está regido por los nervios renales extrínsecos. El riñón desnervado «trabaja a un ritmo elevado y debe fatigarse más rápidamente que el normal, el cual está bajo la influencia reguladora del sistema nervioso central».

La simpaticocectomía renal no proporciona mejoría, excepto en casos en que el dolor ha sido producido por espasmo muscular. Por esto las indicaciones para efectuarla son bastante limitadas, y hay que considerarla como un último recurso cuando han fracasado medidas más conservadoras.

Técnica de la operación. — Se describe más adelante.

Tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial. — La simpaticocectomía renal, mediante la extirpación de los plexos nerviosos apropiados, se ha practicado extensamente para corregir la hipertensión arterial. Las curaciones de esta afección con aquel método no han sido numerosas, pero muchos de los pacientes han obtenido un alivio sintomático durante un largo período de tiempo.

Fué hacia 1930 que se hicieron los primeros intentos para tratar la hipertensión arterial mediante métodos quirúrgicos, como la ganglionectomía celíaca, la descapsulación renal o incluso la nefrectomía. Desde entonces se han propuesto y practicado muchos métodos operatorios; hoy día contamos con una serie imponente de intervenciones posibles, de las cuales sólo unas cuantas pueden describirse con detalle.

Desnervación del riñón. — En nuestro servicio, de ordinario exponemos el riñón mediante la incisión lumbar ordinaria. Se exponen y seccionan cuidadosamente los nervios que acompañan los vasos renales a nivel del hilio del riñón. Para conseguir esto, es necesario liberar por disección el uréter y todos los vasos renales. Deben eliminarse todos los filamentos nerviosos posibles.

Método de Smithwick de resección esplácnica. — Es la opinión de Smithwick, del *Massachusetts General Hospital*, de Boston, que «la resección completa o casi completa del esplácnico en el hombre debe ocasionar un cambio característico de la presión sanguínea en todos los pacientes con hipertensión... Si el lecho esplácnico está bien desnervado, el nivel de la presión sanguínea descenderá cuando el paciente pasa de la posición echada a la posición sentada y de pie».

Técnica. — Originalmente, Smithwick seccionaba los ramos comunicantes de los segmentos dorsales décimo, undécimo y duodécimo, extirpando el tronco simpático desde por encima del décimo segmento dorsal hasta por debajo del duodécimo segmento dorsal y extirpando tanto nervio gran esplácnico como podía alcanzarse a través de la vía operatoria a nivel de la undécima costilla. Se efectuaba la intervención en los los dos lados. La segunda operación constaba de dos etapas, extirpando los tres ganglios lumbares superiores por una vía subdiafragmática extraperitoneal, primero en un lado y después en el otro. Aunque esto reducía algunas veces la presión sanguínea satisfactoriamente, en ciertos pacientes no producía efecto apreciable. Entonces se alteró la operación, de modo que pudieron alcanzarse todas las vías anatómicas del lecho esplácnico:

A través de una incisión en bastón de hockey se reseca la duodécima costilla. La porción superior de la incisión es vertical, unos 5 centímetros por fuera de la línea media, transcurriendo sobre el extremo interno de la undécima costilla, con la porción inferior encorvándose hacia afuera, 13 milímetros por debajo y paralela a la duodécima costilla. Se abre verticalmente la vaina del músculo sacroespinoso por debajo de la duodécima costilla y se continúa entonces la disección hacia afuera, siguiendo la incisión de la piel, a través de los tejidos más profundos por debajo y más allá de la punta de la costilla. Se extirpa la duodécima costilla de la apó-

fisis transversa hasta el borde lateral de la vaina sacroespinosa. Se resecan la arteria, la vena y el nervio intercostales duodécimos sobre una zona similar. Se secciona el diafragma desde su borde lateral hasta el raquis, 2,5 centímetros por debajo y paralelamente al fondo del saco pleural. Se separa entonces la pleura de la caja torácica hasta la región dorsal media. Al llegar a este punto es posible y deseable explorar el riñón y la cápsula suprarrenal, exponiendo después la porción deseada de la inervación nerviosa esplácnica, que es extirpada entonces.

De ordinario se extirpa el gran nervio esplácnico desde su inserción en el plexo celíaco, hacia arriba, hasta el nivel medio del tórax. No se toca el ganglio celíaco, pero se procura cuidadosamente seccionar todas las ramas que van del nervio esplácnico mayor a la aorta por encima del diafragma. Se encontró que la interrupción de los ramos comunicantes de los segmentos dorsales noveno, décimo, undécimo y duodécimo y el primer segmento lumbar, junto con la extirpación del tronco del simpático en esta zona, constituía la operación mínima para conseguir una reducción satisfactoria de la presión sanguínea.

Simpaticocectomía paravertebral subtotal y total. — La técnica de estas operaciones fué publicada por Grimson en 1941. Consiste en una extirpación transtorácica y a veces transabdominal del ganglio estrellado, de ambas cadenas torácicas, del ganglio celíaco y con frecuencia de los ganglios lumbares primero y segundo. Fundándose en resultados experimentales, este cirujano cree que deben extirparse todos los ganglios simpáticos accesibles, incluyendo ambos ganglios celíacos, con objeto de evitar la restauración o la regeneración del control vasomotor central. Dice este autor: «Por desgracia, no es posible determinar con precisión en qué extensión tiene lugar una recuperación del control vasomotor visceral.»

Comparando esta operación con la esplacnicectomía extensa, se ofrecen estos hechos: Las ventajas parecen ser una disminución más persistente de la presión sanguínea, un trabajo cardíaco lento y regular, una hipotensión postural sin taquicardia y probablemente una disminución de la probabilidad de regeneración simpática. Las desventajas son una mayor morbilidad y mortalidad operatoria, una disminución de la capacidad vital, y en algunos pacientes varones, una disminución de la potencia sexual, algunas veces debilidad prolongada e incapacidad postural, y en general, una convalescencia mucho más accidentada.

Otros métodos quirúrgicos. — Otros métodos quirúrgicos que, según se ha publicado, actúan favorablemente sobre la hipertensión renal son la sección de las raíces nerviosas raquídeas anteriores,

torácicas bajas y lumbares superiores; la esplacnicectomía subdiafragmática, y la ganglionectomía celíaca.

Resultados clínicos de la cirugía de la hipertensión. — Los intentos para corregir la hipertensión mediante la intervención quirúrgica se han venido practicando durante un período de casi doce años, de modo que se han acumulado datos suficientes para permitir cierta evaluación de los resultados clínicos. En la Clínica de Crile, en Cleveland, Ohio, y en la de Lahey, en Boston, se han operado grandes series de pacientes, que han sido seguidos durante períodos de tiempo relativamente largos. En la segunda mitad de 1942, Bartels, de la Clínica Lahey, publicó un informe sobre 54 pacientes que habían pasado por sus manos durante la década precedente, habiendo sido operado el primer paciente en 1931. Los primeros 13 pacientes fueron sometidos a la esplacnicectomía supradiafragmática y a la gangliorramisectomía, mientras los 41 restantes — considerados como un grupo cuidadosamente seleccionado — habían sido sometidos a la resección subdiafragmática o transdiafragmática en dos etapas de los nervios esplácnicos mayor y menor con extirpación del duodécimo ganglio torácico y del primero y segundo ganglios lumbares. Al mismo tiempo se examinaron las suprarrenales y ambos riñones, como recomendó Smithwick. En algunos casos se descapsuló el riñón izquierdo y se efectuó una nefroomentopexia (con tal que se dispusiera de suficiente epiplón). El objeto de esta intervención era aumentar la circulación del riñón.

Esta serie es suficientemente grande para dar una idea de lo que puede esperarse en las condiciones promedias. De los 13 pacientes primeramente operados, 9 habían fallecido en el momento de hacer este informe y los 4 restantes presentan presiones sanguíneas tan elevadas como antes de la operación. De los casos más recientes, en que se eligieron los pacientes con mayor cuidado y en que el promedio de edad era considerablemente menor que en el primer grupo, 13 de los 41 han fallecido y de los 38 restantes 13 han mantenido un descenso satisfactorio de la presión sanguínea, 11 sólo una ligera reducción y 14 no han experimentado cambio alguno después de la operación.

La impresión es que la edad tiene un papel importante en la determinación de los beneficios derivados de la intervención quirúrgica. Pocos pacientes de más de cuarenta años consiguen una mejoría permanente; sin embargo, se obtuvo una mejoría sintomática en el 71 por 100 de toda la serie. Los pacientes se sienten mejor incluso cuando la presión sanguínea permanece tan elevada como antes. En general, un tercio aproximadamente de los pacientes obtienen una reducción satisfactoria de la presión sanguínea; no obstante, cabe practicar la operación, aunque sea sólo para obtener un alivio sintomático temporal.