tro del extremo inferior de la porción proximal del uréter se sacan las agujas aproximadamente a 3 milímetros de distancia de una a otra y se pasan de dentro a fuera en el extremo distal, manteniendo la misma separación y aproximadamente de 7 milímetros a 1,3 centímetros del extremo libre, de tal modo que salgan por un punto opuesto a aquel en que primero se introdujeron. Se anudan las suturas después de haber ejercido sobre las mismas tracción suficiente para invaginar el extremo proximal en el extremo distal. Se refuerza la invaginación incluyendo todas las capas del fragmento distal y las capas fibrosa y muscular del extremo proximal, mediante suturas continuas o interrumpidas aplicadas alrededor de la línea de unión.

En el método de Albarrán se ponen en contacto los extremos del uréter dividido y se colocan tres puntos de sutura de Lembert no penetrantes, pasando la aguja de dentro a fuera, de modo que «articulen entre sí» la parte posterior de ambos fragmentos. Se pasa entonces un catéter desde la vejiga hasta la pelvis renal, para servir de sostén mientras se hace la anastomosis. En un punto directamente opuesto a las tres suturas, que sirven como «goznes», se hace ahora una incisión axil a través del centro de cada labio de los extremos del uréter, de longitud exactamente suficiente para permitir un ligero aumento en el calibre de uréter cuando se suture en una línea axil. Entre los bordes opuestos se colocan ahora puntos de sutura interrumpidos dispuestos en sentido axil (sin atravesar la mucosa); cuando se anudan estos puntos, no sólo juntan los fragmentos, sino que aumentan el tamaño de la luz del uréter y evitan así una posible reducción de calibre durante la cicatrización.

En el método de Curtis, que ha sido muy citado, se pasa un catéter ureteral en el uréter cortado y se saca el extremo inferior a través de la vejiga y de la uretra. Se suturan entre sí los dos extremos del uréter, cuidando de que la sutura no penetre en la luz del uréter. Se pasa un segundo catéter ureteral en el uréter, por encima del punto de la anastomosis, a través de una pequeña incisión; este catéter debe llegar a la pelvis renal, siendo su objeto desviar la orina de su curso regular. Se lleva este catéter al exterior, a través de una incisión practicada en el flanco. Se quitan ambos catéteres transcurridos diez días. El empleo del primer catéter como una férula hace innecesario que la unión sea absolutamente impermeable, bastando coaptar los dos extremos sobre el catéter con la colocación de un número suficiente de puntos de sutura finos para mantenerlos *in situ,* ya que el segundo catéter establece una ureterostomía temporal y desvía la orina de las superficies cruentas hasta que se ha producido la cicatrización.

Reimplantación en la vejiga. — Si puede extenderse lo suficiente el uréter, es posible reimplantar el extremo seccionado en la vejiga

en un punto más alto de la pared. Se expone el uréter lesionado mediante una incisión en forma de «bastón de golf» de Gibson practicada a lo largo del borde externo del músculo recto, cuyo extremo inferior se dirige a la línea media a través del recto. Se determina el origen del uréter en la vejiga. Se incide entonces el peritoneo directamente en el sitio de la lesión, y se aísla el uréter por disección obtusa del peritoneo y del tejido conjuntivo. Se incide después transversalmente el conducto y se liga su extremo distal, dejándolo en el abdomen. Se practica luego una incisión a través de todas las capas de la pared vesical, en la misma línea del punto original de entrada del uréter, pero más alta, de modo que el uréter acortado pueda llevarse a la misma sin una tensión indebida. Puede hacerse penetrar el extremo del uréter con pinzas largas y muy finas; o puede hendirse en una corta distancia, pasar una sutura de tracción a través de ambos lados de la incisión y llevarlo a la vejiga mediante una aguja de Reverdin. La tracción sobre esta sutura lleva el extremo del uréter hendido dentro de la vejiga y lo mantiene en esta posición mientras se suturan los bordes de la incisión de la pared vesical a la pared ureteral.

Otro método consiste en pasar un catéter o una bujía desde el lado vesical, a través de la incisión hecha para recibir el uréter cortado, e introducirlo en la luz del uréter, que debe ser movilizada directamente desde fuera. Se hace bajar después el uréter deslizándolo sobre el instrumento hasta que su extremo cortado llega a la incisión de la pared vesical. Se fija entonces tal como se ha descrito más arriba.

Reparación de punturas o incisiones que afectan zonas pequeñas. — Las incisiones pequeñas o las punturas curan con frecuencia por el solo uso de un catéter ureteral permanente, pero a veces pueden requerir la sutura (véase *Traumatismos debidos a manipulaciones instrumentales,* 375). Generalmente se efectúa dicha sutura con seda o catgut muy finos, pasando los puntos por las capas externas sin incluir la mucosa. Pueden utilizarse puntos interrumpidos, separados unos 3 milímetros entre sí, o suturas únicas continuas, según el criterio del cirujano.

Cuidados postoperatorios. — Hemos utilizado la mayoría de los métodos conocidos para reunir un uréter seccionado, y Kirwin ha empleado mucho tiempo en un trabajo experimental en perros, esforzándose en descubrir los mejores medios de efectuar esta delicada e importante operación quirúrgica. Sin embargo, nuestros resultados no han justificado nunca la creencia de que la reparación quirúrgica pueda restaurar por completo la función normal de un uréter seccionado. Todos los pacientes que han sufrido una anastomosis ureteral deben recibir atenciones postoperatorias durante largo período. Debe vigilarse con cuidado el riñón evacuado

por el uréter anastomosado y comprobarse frecuentemente su capacidad funcional. Hay que dilatar el uréter a intervalos, incluso si no hay señales inmediatas de estrechez, así como cuando ha

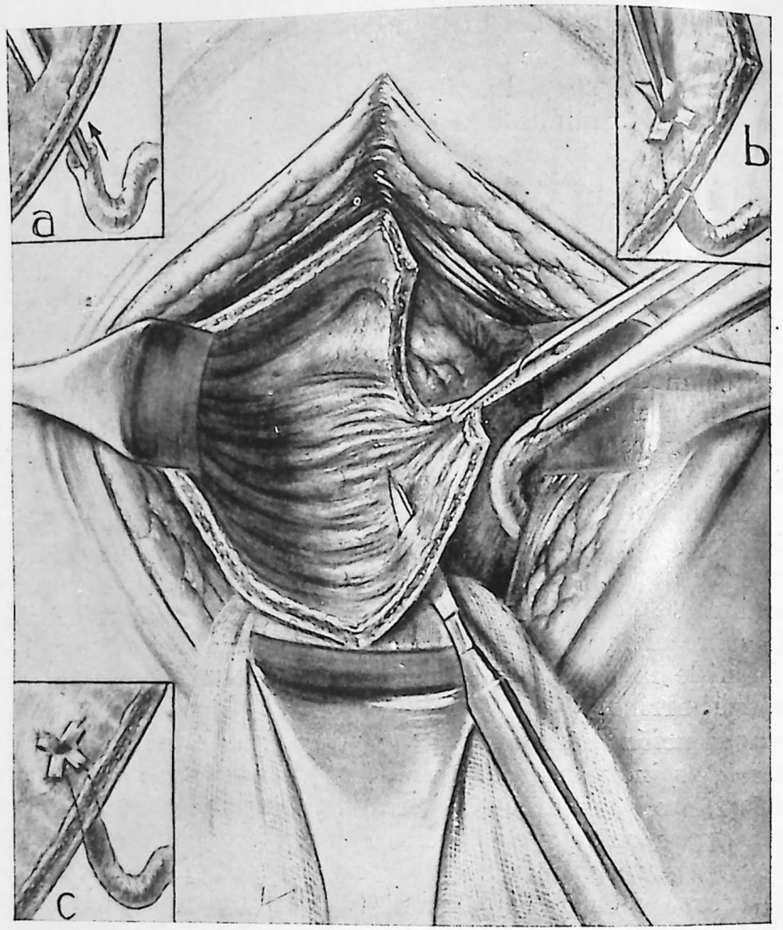


Fig. 71. — Reimplantación del uréter en la vejiga, después de la resección de una porción de la vejiga por tumor. En este caso, la neoplasia incluía el orificio ureteral del lado derecho. Se extirpó el orificio ureteral y se seccionó el uréter aproximadamente a 2,5 centímetros por encima de la pared vesical. Se practica oblicuamente una herida incisa a través de la pared vesical: *a*, se lleva el uréter a través de la herida incisa; *b*, se divide el extremo del uréter; *c*, muestra el uréter suturado a la pared vesical.

sobrevenido una estrechez después de la anastomosis, de la incisión parcial o de otra lesión incompleta de la pared del uréter.

Tratamiento operatorio de los cálculos ureterales. — Puede llegarse por diferentes vías al asiento del cálculo enclavado, según la posición que ocupe.

Cálculo en el uréter superior. — Puede alcanzarse un cálculo situado en el tercio superior del uréter mediante una incisión renal baja, con una vía extraperitoneal para el uréter. Se pone al descubierto el uréter por la mitad anterior de la incisión curva practicada ordinariamente en la región lumbar, seccionando el músculo oblicuo interno y hendiendo el transverso siguiendo la dirección

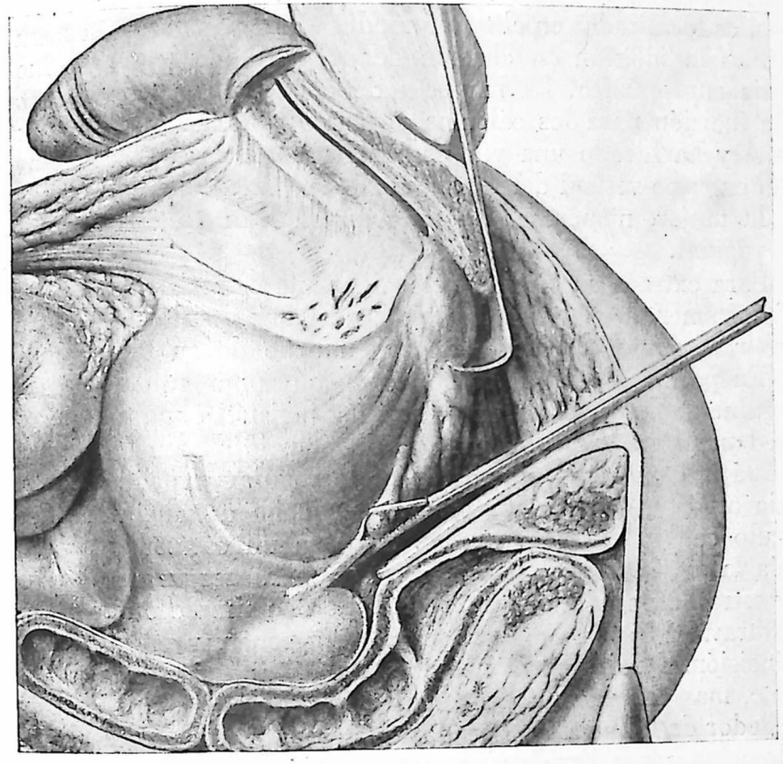


Fig. 72. — Operación para la extracción por vía perineal de un cálculo del extremo inferior del uréter en el varón. Corte sagital que muestra la retracción de los tejidos y la extracción del cálculo del uréter.

de sus fibras. Debe practicarse una hemostasis cuidadosa antes de poner al descubierto el uréter, después de lo cual se colocan separadores para proteger al peritoneo y se continúa la disección hacia el músculo psoas, evitando lesionar los vasos sanguíneos contiguos. Se pasa una cinta debajo del uréter aislado, mediante la cual se levanta el conducto lo suficiente para permitir al operador localizar el cálculo y extraerlo a través de una pequeña incisión longitudinal practicada por encima del punto donde está enclavado. En casos en que un cálculo obstruye el uréter inmediatamente por debajo de la unión uréteropélvica o a nivel de la misma, el aislamiento del uréter puede permitir empujar el cálculo hacia la pelvis

renal, de donde puede extraerse fácilmente. Esta maniobra evita la incisión directa del uréter, con sus probabilidades de estrechez ureteral consecutiva.

Otra vía de acceso para un cálculo del tercio superior o medio del uréter consiste en una incisión practicada en el borde lateral del músculo recto, evitando con cuidado lesionar el peritoneo.

Cálculo en el tercio medio o inferior del uréter. — Para los cálculos localizados en el tercio medio o inferior del uréter son preferibles la incisión en «bastón de golf» de Gibson y la incisión media suprapúbica. La mayoría de operadores prefieren esta última incisión para los cálculos de la pulgada terminal del uréter. Lowsley ha ideado una vía perineal para los cálculos enclavados en el extremo vesical del varón, que es eficaz en ciertas condiciones. En la mujer, numerosos operadores emplean en ciertos casos la vía vaginal.

Para extraer un cálculo (o incidir una estrechez) debe llevarse suficientemente el uréter a la herida para que resulte fácil incidirlo, pero rara vez es necesario aislarlo mucho de su tejido conjuntivo. En particular deben conservarse con sumo cuidado los vasos sanguíneos. Se practica una pequeña incisión longitudinal en la pared ureteral. Como quiera que debe incidirse en una zona que no está inflamada, es necesario por lo regular exprimir el cálculo hacia arriba o hacia abajo en una pequeña distancia. Se coge el cálculo con pinzas y se extrae. Se pasa un catéter o un estilete hacia la pelvis renal y hacia la vejiga, para asegurarse de que no hay estrechez, acodadura u otro cálculo. Un simple punto de catgut que atraviesa la pared del uréter, pero sin penetrar en su luz, cerrará la incisión. De ordinario una incisión de este tipo cicatriza fácilmente, mas deben colocarse siempre uno o más drenes de Penrose alrededor de la incisión. Pasados tres o cuatro días, cesa el drenaje de la orina por la herida y pueden retirarse los drenes.

Extirpación de cálculos por vía perineal. — En el varón, un cálculo enclavado en el extremo vesical del uréter, que ha resistido todas las operaciones efectuadas para extraerlo por vía cistoscópica, puede ser extraído algunas veces más fácilmente por vía perineal que por la vía abdominal corriente, como propuso Lowsley hace muchos años. Esta vía de acceso no es aplicable a personas gruesas ni a los cálculos movibles.

Después de colocar al paciente en la posición de litotomía exagerada y de introducirle una sonda en la uretra, se le practica en el perineo una incisión en forma de herradura, de modo que la curva esté situada por encima de la porción bulbar de la uretra y los extremos lleguen bien a cada lado del recto. Se profundiza la incisión a través del tendón central del perineo, manteniéndola íntimamente junto a la uretra hasta llegar al vértice de la próstata.

En este punto debe incidirse el músculo recto uretral para evitar desgarrar el recto, lo que resultaría fácil si se intentara una disección obtusa. Separando de la próstata el músculo elevador del ano, evitando el recto y continuando la disección junto a los órganos génitourinarios, se pone al descubierto la cara posterior de la próstata.

Se retira la sonda y se fija en la base de la próstata un retractor de dientes romos, con el cual se ejerce una tracción suficiente para llevar hacia delante la próstata y las vesículas seminales. En este momento debe elevarse considerablemente la mesa porque la herida es muy profunda y el uréter está en el fondo de la herida. Se incide entonces la aponeurosis vesicular y se la separa hacia fuera, exponiendo la ampolla del conducto deferente y la vesícula seminal del lado afecto. Sosteniendo el recto hacia abajo mediante un separador largo y curvo, se profundiza más la disección hasta que se expone el uréter en el punto en que sale inmediatamente por encima del polo superior de la vesícula. Se le aísla por disección obtusa y se pasa una cinta alrededor del mismo, si es posible más allá del punto donde está localizado el cálculo. De este modo se lleva el uréter a la incisión, se le incide longitudinalmente y se extrae el cálculo. Como a tan gran profundidad es extremadamente difícil la sutura, se introduce un dren en cigarrillo en el punto de la incisión y se ocluye la herida juntando las fibras separadas del músculo elevador del ano y empleando puntos de catgut simple. Se sutura la piel con crin.

Debe cambiarse con frecuencia el vendaje durante los primeros días, porque habrá pérdida abundante de orina por la herida. Con objeto de acelerar la cicatrización de la herida ureteral puede introducirse un catéter a través del cistoscopio y dejarlo colocado durante un día o dos.

Uréterolitotomía vaginal. — Aquellos cirujanos que poseen experiencia con la uréterolitotomía vaginal la recomiendan como un método muy satisfactorio para los cálculos enclavados en las porciones vesical y yuxtavesical del conducto. En opinión de la mayoría debe reservarse esta operación para aquellos casos en que el examen por vía vaginal permite palpar fácilmente el cálculo y en que hay una relajación suficiente para permitir una exposición adecuada. Las pretendidas ventajas de esta vía son: 1, es un método relativamente simple para extraer un cálculo de una localización cuya extracción es con frecuencia muy difícil cuando se emplean otros métodos; 2, evita una incisión externa; 3, proporciona un drenaje declive, en caso de que haya derrame; 4, acorta el período de convalecencia.

Se efectúa la operación del modo siguiente: Colocada la paciente en posición de litotomía, se expone la vagina mediante se-

paradores adecuados y se coge el cuello uterino con un tenáculo llevándolo hacia el lado opuesto y hacia abajo, haciendo descender así la base de la vejiga y el uréter. Se palpa el cálculo y se practica una incisión de unos 2,5 centímetros de longitud, a través de la pared vaginal, siguiendo la dirección del uréter. Se disminuye ligeramente la tensión ejercida sobre el cuello uterino y se introduce el dedo índice del operador por la incisión, separando el tejido laxo mediante una presión suave. Por lo general pueden reconocerse el uréter y el cálculo contenido en el mismo así que se introduce el dedo.

Con objeto de impedir que el cálculo emigre hacia arriba, a lo largo del uréter, se coloca por encima del mismo un gancho romo y, disminuyendo la tracción del cuello uterino y tirando suavemente de este gancho, puede llevarse el uréter a la incisión vaginal y extraerse fácilmente el cálculo a través de una incisión longitudinal. Algunos operadores, al llegar a este momento operatorio, introducen el cistoscopio y colocan un catéter ureteral a permanencia, con objeto de impedir la obstrucción que puede provocarse por el edema. Puede dejarse la incisión ureteral abierta, o suturarse con dos o tres puntos de sutura interrumpidos de material resorbible que atraviesan sus capas externas. Se coloca un pequeño dren de tejido de caucho junto al uréter, y se sutura la incisión vaginal mediante una sutura continua. Se retira el tubo de drenaje transcurridas cuarenta y ocho horas y el catéter veinticuatro horas más tarde.

Roentgenografía preoperatoria. — La mesa de operaciones roentgenográfica presta gran ayuda para localizar un cálculo y para seguir su emigración antes de intentar su extracción quirúrgica. En todos los casos hay que practicar antes de la operación exámenes radiográficos repetidos. Más de una vez un cálculo que el cirujano se había propuesto extirpar por la mañana ha sido expulsado espontáneamente la noche anterior.

Ureterectomía. — De ordinario se liga el uréter en el momento de la nefrectomía tan abajo como es posible, cauterizando el extremo cortado con ácido fénico seguido de alcohol y dejando caer de nuevo su porción inferior en la herida.

Sin embargo, en ciertos casos de tuberculosis renal y ureteral y en el carcinoma papilar de la pelvis renal o del uréter, es aconsejable la extirpación completa del uréter, ya en el momento de la nefrectomía, o ya en una operación secundaria. En el caso de tumor, nosotros resecamos también o destruimos, mediante la fulguración, la porción de la pared vesical que rodea inmediatamente el orificio del uréter afectado.

Las figuras 73 a 76 muestran el modo de extirpar el uréter.

Anastomosis uréterointestinal. — Durante la última década, los diversos procedimientos operatorios agrupados con la denominación general de anastomosis o implantación uréterointestinal han

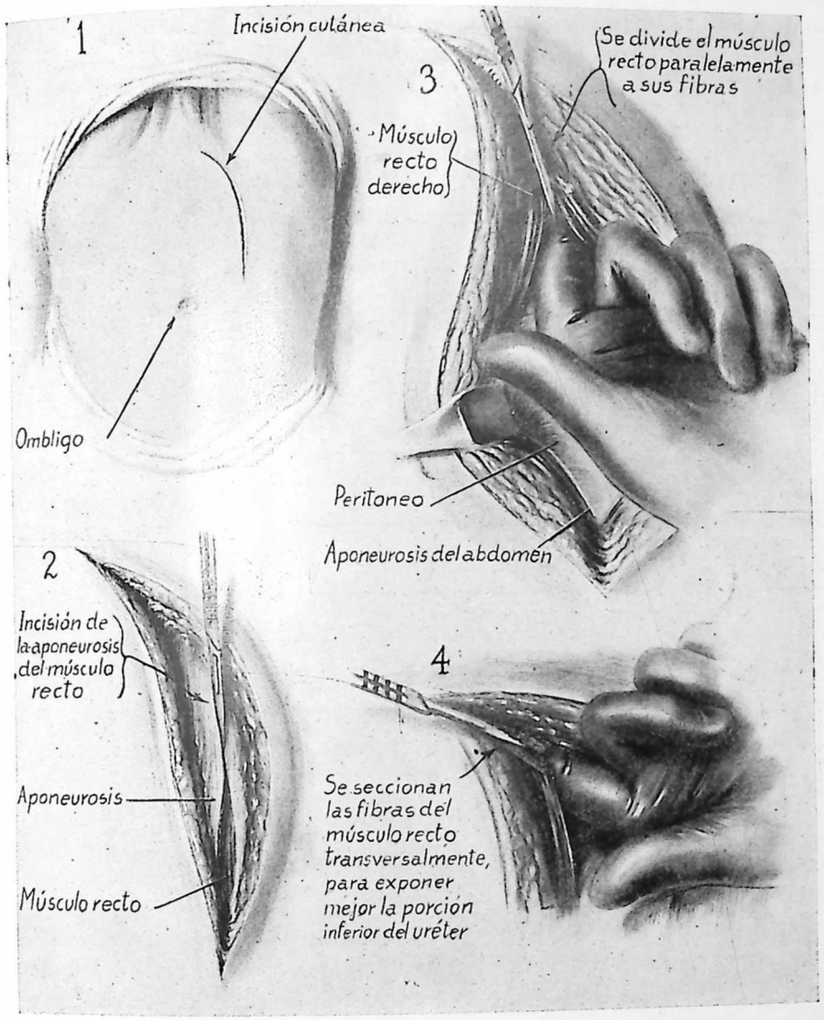


FIG. 73. — Ureterectomía (consecutivamente a nefrectomía por tumor de la pelvis renal practicada tres meses antes): 1, incisión láterorrectal derecha que se incurva hacia la línea media a nivel del extremo inferior (incisión en «bastón de golf» de Gibson); 2, incisión de la aponeurosis del músculo recto; 3, separación de las fibras del músculo recto; 4, sección transversal de las fibras del recto para exponer mejor la parte inferior del uréter.

recibido amplia publicidad y han sido efectuados bajo indicaciones continuamente más extensas, con resultados clínicos que han demostrado que esta operación constituye un procedimiento quirúr-

gico sano. El objeto de trasplantar los uréteres al intestino es asegurar una salida para la orina, sujeta al dominio del esfínter anal, en un individuo que — debido a una anomalía congénita, a un accidente o a una enfermedad — es incapaz de orinar por las vías naturales. La primera indicación fué la extrofia de la vejiga. En los últimos años se ha llevado a cabo la desviación de la orina de la vejiga en casos de fístula vésicovaginal intratable, o cuando una

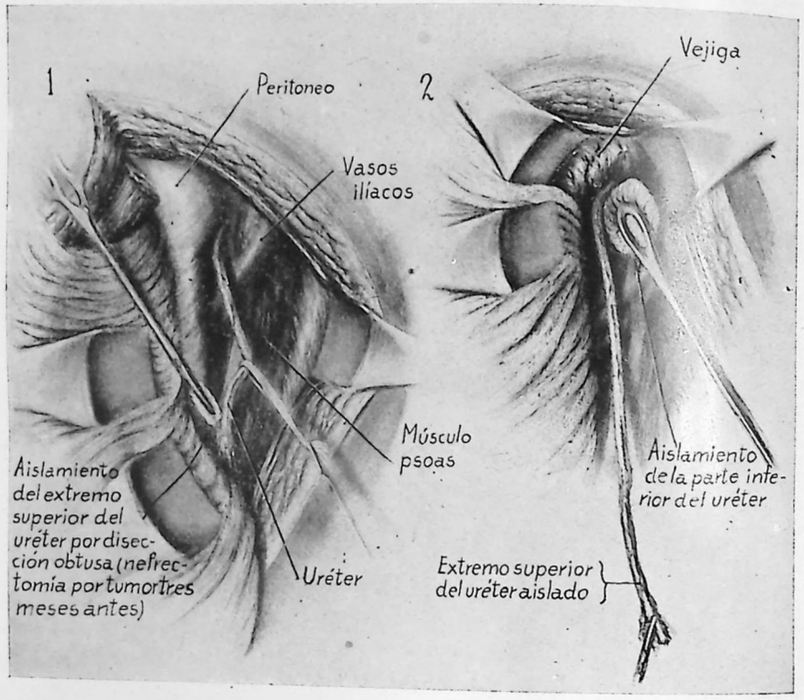


FIG. 74. — Ureterectomía: 1, uréter puesto al descubierto; aislamiento del extremo superior del uréter por disección obtusa; 2, aislamiento del extremo vesical del uréter.

enfermedad ha hecho necesario dejar de utilizar o extirpar la vejiga, como en las lesiones malignas vesicales o en la cistitis tuberculosa, o cuando lesiones traumáticas vesicales extensas hacen imposible la retención de orina.

Historia. — El primer trasplante de los uréteres al intestino grueso fué efectuado por Thomas Smith, de Inglaterra, en 1878. La operación se hizo en dos etapas, con once meses de intervalo. Aparentemente el paciente marchaba bien después de la primera intervención, aunque, como no se disponía entonces de medios para establecer la función separada de cada riñón, no pudo conocerse el verdadero estado del riñón afecto. El paciente murió algunas horas después del segundo trasplante, con un cuadro de coma uré-

mico. La autopsia demostró que el riñón del primer lado operado estaba destruído por completo, presumiblemente debido a una infección ascendente. El riñón opuesto se hallaba enormemente hipertrofiado, demostrando que había sido capaz de efectuar el trabajo de ambos lados hasta que la segunda intervención lo interrumpió.

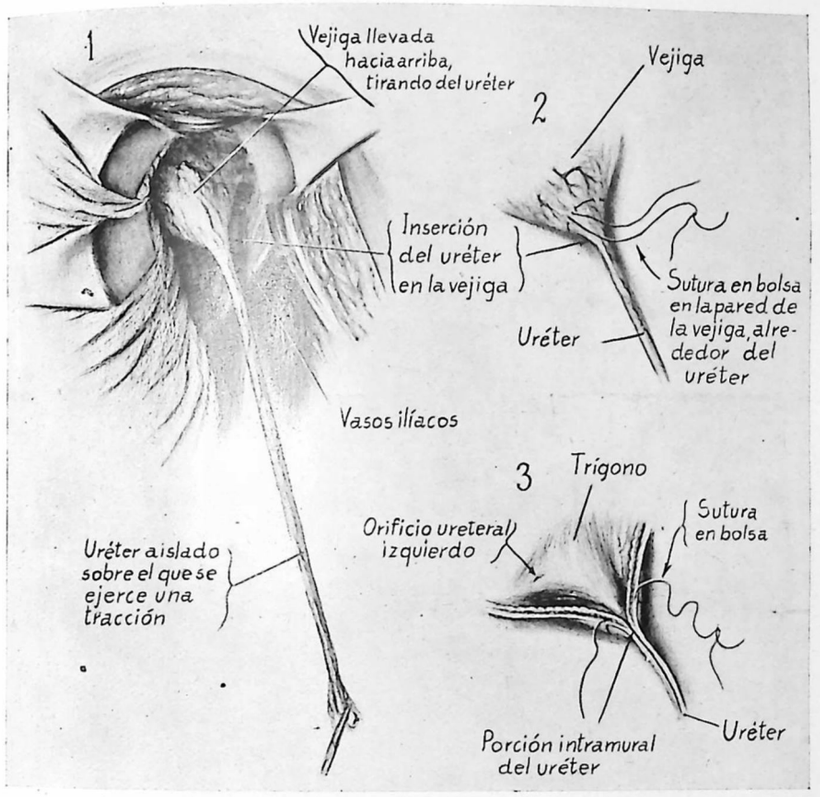


FIG. 75. — Ureterectomía: 1, uréter aislado hasta la vejiga; vejiga llevada hacia arriba ejerciendo tracción sobre el uréter; 2, colocación de una sutura en bolsa en la pared de la vejiga, alrededor del uréter; 3, muestra el modo de colocar la sutura alrededor del uréter.

A pesar de este evidente fracaso, durante las dos décadas siguientes se hicieron muchos otros intentos para emplear la implantación uréterointestinal en el tratamiento de la extrofia vesical. Están asociados con éxitos ocasionales de este tipo de intervención los nombres de Maydl, en Alemania, quien practicó con éxito el primer trasplante *intraperitoneal* del trígono, con uréteres intactos en la sigmoide, conservando así la acción esfinteriana de los orificios ureterales con la esperanza de prevenir la infección ascendente; de Bergenheim, en Suecia, quien utilizó primeramente el principio del trasplante *extraperitoneal* de los uréteres separados al recto,

con una roseta de tejido paravesical alrededor de cada orificio ureteral; de Pozza, en Italia, y de Peters, en el Canadá.

Sin embargo, no se dispuso de ningún método satisfactorio para resolver este enojoso problema hasta 1911, en que Robert C. Coffey,

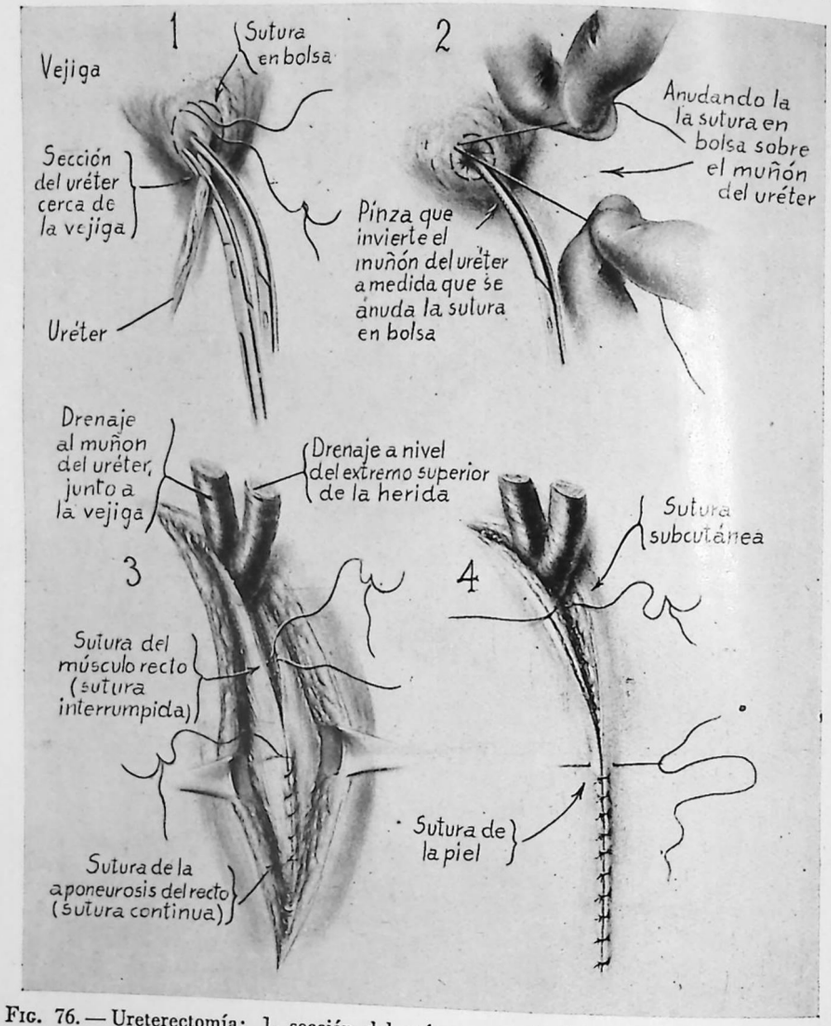


FIG. 76. — Ureterectomía: 1, sección del uréter cerca de la vejiga; 2, inversión del muñón del uréter a medida que se anuda la sutura en bolsa; 3, sutura del músculo recto y de la aponeurosis del recto; 4, sutura cutánea.

de Portland, Oregón, presentó la primera de sus tres técnicas. Aunque otros autores han ofrecido de tiempo en tiempo variaciones y adaptaciones, la mayoría de cirujanos que efectúan actualmente implantaciones uréterointestinales utilizan los principios fundamentales de las técnicas de Coffey.

En el curso de la experimentación animal, Coffey observó que, en los pájaros y reptiles que tienen una cloaca común para la excreción de las materias fecales y de la orina, el segmento de este conducto excretorio, que corresponde al colon pelviano humano, estaba adaptado para recoger la orina, mientras que las materias fecales se acumulaban regularmente en otra porción del colon. Así estos animales son capaces de expulsar por separado materias sólidas y líquidas, aunque ambas pasan por un orificio externo común. Por esto Coffey practicó sus implantaciones en el colon pelviano, y en sus dos últimas técnicas se adhirió siempre a este plan. Es notable que los pocos éxitos de largo tiempo de duración hasta ahora registrados han sido observados cuando se empleó esta técnica.

Una de las contribuciones más importantes de Coffey fué recalcar la necesidad de algún tipo de mecanismo valvular no movible en el extremo inferior del uréter trasplantado. Consiguió esto haciendo pasar el uréter inmediatamente por debajo de la capa submucosa, durante cierta distancia, antes de penetrar en la luz del intestino. Se basó en la concepción de que el paso de la corriente fecal ejercería una compresión sobre la abertura ureteral en la pared intestinal, ocluyéndola así contra el paso de materias fecales. Esto produciría un efecto valvular que disminuiría la infección ascendente. Dos objeciones fundamentales impidieron la aceptación general de la operación: 1, la dificultad de conservar la función renal sin interrupción cuando se trasplantaban ambos uréteres simultáneamente; 2, la frecuencia elevada de peritonitis después de la operación. Coffey, en el curso de sus investigaciones, modificó dos veces este procedimiento para vencer estas objeciones: la vez primera, atando catéteres dentro de los uréteres, lo que permitía el trasplante ureteral sin miedo de obstrucción ureteral; la vez segunda utilizando una sutura de transfixión que comprendía la pared ureteral y la mucosa del intestino, aprovechando para provocar una fístula la necrosis producida por esta sutura.

Antes de la introducción de la tercera técnica de Coffey, Kirwin, creyendo que podría obtenerse una mejoría en los resultados si se podían eliminar después los orificios ureterales del contacto de la corriente fecal en el intestino grueso y si se podía idear algún mecanismo para prevenir la ascensión de la infección cuando no descendía orina por el uréter, desarrolló una operación que proporcionaba un tubo artificial de unos 3 centímetros de longitud, intermedio entre el extremo del uréter trasplantado y la corriente fecal que pasaba por el intestino grueso. La intención de esta modificación era proporcionar una acción valvular, disminuyendo la probabilidad de que la infección obtuviera acceso a la luz del uréter. Esta operación, efectuada experimentalmente en perros, no resultó satisfactoria porque el canal no se epitelizó y se formó final-

mente en el punto de la implantación una estrechez que favoreció más que retardó el ascenso de la infección.

Técnicas de Coffey. — Técnica I. — Se lleva el uréter al espacio interlaminar, inmediatamente por debajo de la mucosa intestinal, y se hace pasar su extremo hendido en una abertura practicada en la mucosa, en el extremo caudal de una incisión intestinal, y se fija dentro del intestino, llevando así el uréter abierto a la luz intestinal en el momento de la operación.

Técnica II. — Se fija un tubo o catéter dentro del uréter mediante ligaduras, con el doble objeto de proteger el uréter contra la infección intestinal y de fijarlo al catéter, después de lo cual se pasa el catéter por una abertura practicada en la mucosa en el extremo caudal de la incisión intestinal y se le utiliza para llevar al uréter al interior del espacio interlaminar situado por debajo de la mucosa intestinal y a través de la abertura mucosa practicada en la luz del intestino. La orina es transmitida desde la parte superior del uréter y a través del catéter al interior de un receptáculo situado por fuera del cuerpo. Se completa la anastomosis y únicamente se expone el uréter abierto a la presión intraintestinal después que el extremo intraintestinal del uréter se necrosa y permite se desprenda el catéter a los ocho a diez días de la operación.

Técnica III. — El uréter es llevado al espacio interlaminar situado por fuera de la mucosa intestinal, empleando para asegurarlo un punto de catgut cromado que fija el extremo del uréter en el ángulo de la extremidad caudal de una incisión intestinal incompleta. Se practica la anastomosis de un modo gradual mediante una sutura de lino fuertemente apretada que atraviesa el uréter y la mucosa intestinal. La anastomosis es completa a los tres o cuatro días de la operación.

Aunque aparentemente simple, la Técnica III requiere ciertos requisitos para que tenga éxito. Coffey señaló los siguientes: *a)* la sutura de transfixión debe penetrar en la luz del uréter; *b)* debe atravesar la mucosa intestinal; *c)* debe anudarse lo suficiente apretada para seccionar finalmente todos los tejidos que abarca; *d)* el extremo del muñón ureteral atado debe fijarse por una sutura separada de catgut a las capas muscular y peritoneal del intestino. La Técnica III es especialmente apropiada para pacientes que poseen dos buenos riñones, como los niños con extrofia de la vejiga. Esta técnica fué introducida poco antes de la prematura muerte del autor, y la mayoría de sus aplicaciones prácticas han sido efectuadas por otros cirujanos. En los pacientes que tienen que sufrir una cistectomía, en los afectos de fístula vésicovaginal y, en general, en los adultos, Coffey prefería el trasplante por la Técnica II, la «técnica del tubo», porque podía hacerse en una sola sesión.

Aunque Coffey consideraba la Técnica I como superada por las Técnicas II y III, el hecho de que fué introducida quince años antes la hace todavía de gran importancia, pues es la única que ha permitido observar resultados remotos. Prácticamente todos los pacientes operados hace más de cinco años y que pueden examinarse ahora, fueron operados por esta técnica.

Técnica de Higgins. — La técnica de Higgins, modificación del método de sutura por transfixión de Coffey, es la siguiente:

Colocando al paciente en una posición de Trendelenbug modificada, se abre la cavidad peritoneal y se incide el peritoneo, permitiendo esto liberar el uréter de su lecho de modo que aproximadamente puedan aislarse 8 centímetros. Después que se ha escogido el punto de trasplante en el recto y la sigmoides, se practica una incisión de 6,5 centímetros de longitud con un bisturí afilado, siguiendo una de las cintas longitudinales, que atraviesa la serosa y las capas musculares hasta la mucosa del intestino, procurando con extremado cuidado no atravesar la mucosa y penetrar en la luz del intestino. Mediante la separación lateral de las capas serosa y muscular se crea un surco que más tarde recibirá el uréter movilizado.

Después de volver a colocar al intestino en su posición normal, se coge el uréter de modo que se prevengan la acodadura y la tensión cuando la operación esté terminada. Se coloca el uréter en el surco. A un centímetro del ángulo inferior de la incisión en el intestino recto sigmoideo, se pasa un punto de sutura de seda a través de la pared del uréter que está en contacto con la mucosa del intestino. Se lleva entonces esta sutura a través de la mucosa intestinal como una sutura en U, pero procurando atravesar siempre el uréter antes de atravesar el intestino, con objeto de evitar la contaminación. Se anuda la sutura en U muy apretadamente, después de lo cual se juntan las capas muscular y serosa sobre el uréter colocado en el surco preparado para el mismo.

De este modo el uréter queda incorporado al intestino en una distancia de 2,5 a 3 centímetros. En esta posición la presión de las materias fecales y los gases que pasan por el intestino cierran el uréter, pero no dificultan el peritaltismo ureteral ni el paso de orina en la vejiga antes de que se forme una fístula uréterointestinal; y cuando se establezca la fístula, no impedirá de ningún modo el paso intermitente de la orina al intestino.

Se sutura el borde interno del peritoneo posterior seccionado a la superficie inferior del borde externo, el cual es suturado entonces sobre el asiento de la incisión del intestino que ha sido previamente aproximado al uréter, restaurando las superficies peritoneales y situando la anastomosis por detrás del peritoneo parietal posterior. Si parece probable que esta técnica produzca una tensión

excesiva, debe juntarse sólo la incisión practicada en el peritoneo parietal posterior utilizando catgut cromado número 00. Se sutura el abdomen por planos, sin drenaje.

Método de Jewett de trasplantación simultánea de los uréteres utilizando un electrodo especial para la construcción del orificio de comunicación uréterointestinal. — El electrodo ideado por el doctor H. J. Jewett para esta operación está completamente aislado, excepto a nivel de una pequeña abertura situada a un centímetro próximamente de la punta del pico, por la cual sale el alambre cortante cuando se deprime la palanca. De este modo la corriente cortante alcanza únicamente el tabique uréterointestinal y no puede quemar la pared ureteral anterior.

La operación, que fué ideada por Jewett particularmente para los casos de cáncer de la vejiga, se efectúa en dos etapas:

Primera etapa. — En la primera etapa se crean lechos intestinales asépticos para los uréteres.

Se abre el abdomen mediante una incisión paramediana izquierda, que se extiende inmediatamente por encima de la sínfisis del pubis. Se coloca al paciente en posición de Trendelenburg; se aísla el intestino delgado y se identifican los uréteres al nivel en que cruzan los vasos ilíacos. Se exponen ambos uréteres mediante una incisión practicada en el peritoneo parietal posterior, que se extiende hacia abajo en una extensión de 7 centímetros desde el punto de cruzamiento con los vasos ilíacos. Se coloca una cinta alrededor de cada uno de los uréteres, que son cuidadosamente liberados en esta extensión de 7 centímetros.

La parte elegida para la implantacién es la porción de la sigmoides situada más cerca de cada uréter expuesto, procurando así trastornar lo menos posible las relaciones normales.

Se levanta, sacándola de la pelvis, el asa de la sigmoides, y se endereza la porción rectosigmoidea. Se la hace girar hacia la derecha, de modo que su cinta longitudinal anterior quede situada enfrente del uréter derecho expuesto. Se elige ahora para la implantación el sitio adecuado a lo largo de esta cinta anterior, y se practica una incisión de 5 centímetros de longitud que atraviesa la serosa y la muscular hasta la submucosa. Sosteniendo el intestino con la mano izquierda, se coge el borde del colgajo lateral de la muscular con pinzas lisas y se despega de la submucosa en una distancia de medio centímetro. El colgajo medio es separado únicamente en una distancia de 1 a 2 centímetros.

Se colocan tres puntos de sutura de tracción de seda en el colgajo lateral de la muscular, uno cerca de cada extremo y uno en la parte media. Se pasan estos en el uréter, que es sostenido con la cinta. La tracción practicada sobre la sutura, con una presión suave sobre el intestino, sirve para hacer deslizar el colgajo lateral debajo del uréter, que así queda colocado perfectamente sobre la submucosa intestinal. Se aproximan los dos colgajos sobre el uréter enterrado con una sutura continua de catgut cromado del número 0000 montado en una aguja atraumática, pero evitando apretar y comprimir el uréter en punto alguno. Se lleva ahora la línea de sutura en posición extraperitoneal, colocando transversalmente encima de la misma el colgajo lateral del peritoneo parietal posterior a través del cual se ha expuesto el uréter. Se fija el colgajo a la sigmoides mediante tres puntos de sutura interrumpidos de seda negra: uno inmediatamente por encima de la entrada del uréter, otro inmediatamente por fuera de su salida y otro en medio de los dos anteriores. Se dejan los extremos de la sutura más inferior de una longitud de 0,5 centímetros, para identificar en la segunda etapa el asiento de la salida ureteral.

Jewett considera esta fijación de la sigmoides por medio del peritoneo posterior como una de las etapas más importantes de la operación. Se evita así que el peso de la sigmoides distienda el uréter. Al mismo tiempo se consigue que el uréter penetre y deje el intestino sin angulación y queda en situación extraperitoneal, excepto en su salida.

Sin ejercer tensión sobre la sutura de fijación más elevada, se lleva ahora la sigmoides al lado izquierdo por encima de la anastomosis a través de la pelvis. La cinta anterior es girada hacia afuera, de modo que quede a lo largo del uréter izquierdo expuesto. Se elige el sitio adecuado de esta cinta para la implantación, que se hace de un modo similar, con una excepción. El asa de sigmoides que se extiende entre las dos implantaciones puede formar prominencia hacia el lado derecho. Esto acortará el lecho intramural izquierdo, a menos que se fije la sigmoides de un modo seguro al peritoneo posterior por debajo de la salida del uréter.

Se lleva ahora el epiplón hacia abajo y se ocluye la herida. Se utilizan varias suturas de sostén.

Al final de esta primera etapa, ambos uréteres intactos quedan colocados libremente en la pared del intestino sin tensión, torsión, angulación ni constricción. El llevar la cinta anterior de la sigmoides hacia abajo a cada uréter, creando una curva en forma de S poco cerrada en la sigmoides, consigue preservar la irrigación sanguínea y la inervación al eliminar la movilización extensa de los uréteres. No hay comunicación entre las luces intestinal y ureteral, y la posición de los uréteres permite que la orina pase sin obstáculos a la vejiga, con la cual comunican todavía los uréteres.

Se deja permanecer los uréteres en sus hechos asépticos al menos durante tres semanas antes de practicar el orificio de comunicación uréterointestinal. Durante este intervalo se realiza una unión entre el uréter y la pared del intestino que lo envuelve, la

cual oblitera el espacio periureteral no deseable y asegura la circulación colateral. Así se reduce a un mínimo la fibrosis periureteral intramural, que dificulta el peristaltismo ureteral, y destruye la válvula uréterointestinal, y se asegura una buena irrigación sanguínea del futuro orificio de comunicación.

Segunda etapa. — Se efectúa la segunda etapa operatoria después de la tercera semana. Se abre el abdomen mediante una incisión media baja larga y se coloca al paciente en posición de Trendelenburg. Se protege el intestino delgado y se separa el peritoneo parietal de la sigmoides hasta que se pone a la vista a cada lado la sutura de fijación de seda negra. Los extremos de la sutura más inferior, que se dejaron largos en la primera operación, sirven para identificar el asiento del orificio de salida del uréter del intestino. Se sigue hacia abajo unos 3 centímetros el uréter y se le secciona entre pinzas. Se liga el muñón inferior y se libera cuidadosamente el muñón superior de sus capas de revestimiento, de modo que se proporcione una amplia exposición de la zona que rodea inmediatamente su inserción en el intestino. Debe evitarse una tracción excesiva sobre este muñón ureteral que sale del intestino, con objeto de evitar cualquier separación del uréter de la submucosa intestinal adherente.

Se coloca ahora en la pared de la sigmoides alrededor del uréter que sale de la misma una sutura en bolsa de seda de tamaño medio, lubricada con aceite, y se deja sin ligar. Se colocan cojinetes de Mikulicz húmedos, aislando todos los órganos, excepto el muñón ureteral y unos cuantos centímetros del intestino fijados al mismo.

Se mantiene elevado este muñón del uréter mediante una pinza y se le secciona en una corta distancia, introduciendo el electrodo especialmente aislado. Se palpa el pico del instrumento a través de la pared de la sigmoides y se determina la dirección del túnel intestinal. Se graba en la mente las relaciones del pico con el alambre cortante, y se presiona firmemente la pequeña abertura contra el tabique subyacente un poco por encima del centro del círculo limitado por la sutura en bolsa. Se abre la corriente cortante más pequeña, capaz de producir una incisión limpia y precisa, y se hunde el alambre en la luz intestinal contra la contraextensión ejercida sobre el muñón ureteral y las suturas de tracción. Se hace avanzar rápidamente todo el instrumento hacia arriba, 1,5 centímetros aproximadamente, estableciendo un orificio uréterointestinal sumamente permeable que pueda admitir fácilmente la punta de una pinza curva. Debe practicarse el corte directamente a través del tabique en la luz intestinal y no tangencialmente, y no debe extenderse demasiado hacia arriba para que no abra el uréter por fuera del intestino.

Se amputa ahora el muñón ureteral entre una ligadura de catgut y una pinza, y se invierte el extremo ligado pequeño a través de la sutura en bolsa.

Se efectúa el mismo procedimiento en el lado opuesto. Se ocluye después el peritoneo.

Cuando está indicada la cistectomía total, se efectúa en la misma sesión.

Las distintas etapas de esta operación han sido hábilmente ilustradas por William P. Didusch en la presentación original del doctor Jewett del método *(Journal of Urology*, noviembre 1942).

Método extraperitoneal de Hutchins.—Para la trasplantación del uréter nosotros preferimos el procedimiento extraperitoneal ideado por los doctores Amos y Ernest Hutchins, de Baltimore.

Se practica una incisión en forma de «bastón de golf» de Gibson a lo largo del borde externo del músculo recto, desde un punto situado 5 centímetros por encima del ombligo hasta otro punto situado 5 centímetros por debajo de la cresta del ilíaco, inclinando el extremo inferior de la incisión a través del recto hasta la línea media. Se profundiza atravesando la aponeurosis, el músculo y la aponeurosis profunda, y se empuja hacia atrás el peritoneo retrayéndolo. Se identifica y aísla el uréter en su extremo inferior. Se secciona en bisel tan abajo como sea posible, y se liga tratando el extremo distal con ácido fénico y alcohol.

Se practica después una incisión de 3 centímetros en el peritoneo. Se identifica la sigmoides y se saca una pequeña porción de ésta por la incisión peritoneal. Se elige un lugar adecuado para la anastomosis y se aplica a esta porción un clamp recubierto de caucho.

Después se hace una incisión de 3,5 centímetros en la pared muscular, llegando, sin atravesarla, a la submucosa de la sigmoides. Se encierra el extremo inferior del uréter en este canal, dejando unos 3 centímetros de su extremo, que se extienden más allá del nuevo lecho. Comenzando en el extremo proximal, se sutura la muscular de la sigmoides sobre el uréter con una sutura continua de catgut fino montado en la aguja atraumática, con lo que el uréter queda así colocado unos 4 centímetros a lo largo de la pared del intestino.

Se aplica una sutura en bolsa en la incisión de la muscular sin atarla. Se introduce una sutura en el extremo cortado a bisel del uréter; se hace una pequeña incisión en la submucosa, penetrando en la luz en el extremo distal del canal, y el extremo inferior del uréter es llevado a través de la misma y fijado a la pared del intestino tan abajo como sea posible, atando la sutura de catgut; después se aprieta y ata la sutura en bolsa.

La pared de la sigmoides es fijada, mediante una sutura con-

tinua de catgut cromado número 0 montado en una aguja atraumática, a todo el borde de la incisión peritoneal, colocando así en situación extraperitoneal la zona de la trasplantación. Después se rocía la zona con polvo de sulfodiazina. Se coloca un dren que llega hasta el sitio del trasplante y se ocluye la herida por planos de la manera habitual.

Después de un período apropiado de convalescencia (ordinariamente dos o tres semanas), se trasplanta de un modo similar el uréter opuesto.

Otros métodos de anastomosis uréterointestinal. — Muchos han sido los cirujanos que han ideado y empleado con éxito métodos de implantar los uréteres en el intestino; entre ellos figuran Nesbit, Hinman, Poth, Winsbury-White y Wharton; actualmente se disponen de sesenta y cinco a setenta técnicas según una evaluación reciente de Wharton. Sin embargo, no se ha ideado todavía el procedimiento ideal, a pesar de las mejoras de los últimos años. La operación debe considerarse todavía grave, y únicamente ha de emprenderse cuando lo requiere de un modo absoluto la curación o el bienestar del paciente.

Preparación preoperatoria para la anastomosis uréterointestinal. — La preparación de estos pacientes para la operación tiene suma importancia.

Es, naturalmente, esencial el examen preliminar de las vías urinarias superiores, incluyendo estudios de la función renal.

La quimioterapia, particularmente con las drogas sulfamídicas, tiene una parte importante en la preparación de las vías urinarias e intestinal. Con el último objeto puede darse sulfoguanidina por vía bucal durante cuatro o cinco días antes de la operación. Esta droga, debido a su escasa absorción por el tubo digestivo y a su elevada acción bacteriostática contra muchas de las bacterias, en el presente resulta particularmente útil para la prevención de la infección en las operaciones intestinales. La dosificación recomendada es de 0,05 gramos por kilogramo de peso cada ocho horas por vía bucal día y noche. La sulfoguanidina es excretada rápidamente por el riñón normal.

Wharton recomienda emplear la sulfasuxidina para preparar las vías urinarias e intestinal con este objeto. Se da diariamente una dosis de 0,25 gramos por kilogramo de peso durante tres a siete días antes de la operación. Se divide esta dosis diaria en seis tomas, dadas a intervalo de cuatro horas. En cuanto al empleo de la sulfosuxidina en la preparación operatoria de estos pacientes, Wharton afirma:

> La sulfasuxidina posee dos ventajas: su escasa toxicidad y su doble acción sobre el intestino grueso y las vías urinarias. Parece ser definitivamente menos tóxica que cualquier otra sulfamida. También reduce mucho el contenido bacteriano del intestino grueso con respecto al E. coli y a los gérmenes disentéricos (Shiga, Flexner, Sonne). No es eficaz contra el bacilo tifoideo, paratifoideo, estreptococo fecal alfa o B. proteus. Es excretada también en parte como sulfotiazol por los riñones, de modo que se alcanza habitualmente una concentración urinaria de 50 miligramos por 100. Esto constituye una dosis profiláctica ligera... Como antiséptico urinario, probablemente la sulfasuxidina no es tan eficaz como el sulfotiazol y no se puede obtener un nivel tan elevado en las vías urinarias. No vemos razón alguna que impida emplear juntas ambas substancias en estos casos. Sin embargo, el sulfotiazol no ejerce efecto alguno sobre el intestino.

Sea cual fuere el compuesto prescrito, además de la droga sulfamídica el paciente debe tomar un gramo de bicarbonato sódico, con objeto de prevenir la formación de cristales en la orina, que podrían dar lugar a una obstrucción grave de los uréteres trasplantados.

Durante las cuarenta y ocho horas que preceden a la operación se somete al paciente a una dieta líquida y se limpia el intestino mediante enemas de espuma de jabón.

Cuidados postoperatorios.—La terapéutica sulfamídica es también muy valiosa después de la operación para prevenir la infección de las vías intestinal y urinarias. Debe continuarse durante siete a diez días a la misma dosis que antes de la operación. Como se ha hecho notar anteriormente, la sulfoguanidina es eficaz en el intestino, pero de escaso valor en las vías urinarias. El sulfotiazol y la sulfodiazina a dosis conservadoras (2 gramos por día en dosis divididas) son muy útiles para prevenir y combatir la infección de las vías urinarias. Debe tomarse un gramo de bicarbonato sódico junto con la droga sulfamídica para prevenir la formación de cristales.

Después de la anastomosis uréterointestinal hay que forzar la administración de líquidos por tres razones: 1, para prevenir la cristalización de sulfamida en las vías urinarias; 2, para corregir la toxicidad, y 3, para prevenir la infección de la orina. Estos pacientes deben tomar unos 3.000 centímetros cúbicos diarios de líquidos, que pueden administrarse por la vía más favorable.

La mayoría de cirujanos dejan colocado un tubo rectal durante los ocho o diez días postoperatorios, manteniéndose una estrecha vigilancia para que el tubo no se obstruya por las materias fecales. El mantener colocado un tubo rectal proporciona tres ventajas notables: 1, descomprime el intestino; 2, facilita datos sobre la cantidad de la evacuación renal; 3, previene el escape de orina por la anastomosis.

Resultados tardíos de la implantación ureteral. — Indudablemente la creciente popularidad de la cistectomía con trasplante de los uréteres al intestino es debida a los resultados inmediatos excelentes que siguieron a las últimas operaciones de Coffey y

al trabajo practicado actualmente en algunas de las grandes clínicas quirúrgicas de los Estados Unidos. No podemos juzgar todavía los resultados tardíos, porque las marcadas mejorías en la técnica son todavía demasiado recientes para permitir períodos suficientes de observación. Sin embargo, puede esperarse que los pacientes con afecciones benignas que sobrevivan a la operación—particularmente individuos jóvenes, por otra parte sanos — vivan un período indefinido. Se afirma que algunos pacientes han sido observados de diez a quince años sin mostrar signo alguno de sepsis renal (Higgins). Con todo, las autopsias de pacientes anastomosados han demostrado casi siempre un grado considerable de infección de las vías urinarias y sus consecuencias. Algunos pacientes han muerto a consecuencia directa de sus trastornos urinarios, incluso después de quince años de practicada la intervención.

La urografía excretoria ha prestado gran ayuda en el examen de dichos casos. Nosotros estamos interesados no sólo en el resultado inmediato, sino en el resultado funcional final. ¿Cómo funciona el uréter en su nueva posición? ¿Cuál es el efecto sobre la función renal, no un día, un mes, o incluso un año más tarde, sino muchos años después? DeWitt G. Richey observó en la edad adulta a un paciente operado cuando niño por Buchanan, y que sufría una pionefrosis del lado izquierdo y un absceso perinefrítico. Curó de la operación de este lado, pero cuando, tres años más tarde, se desarrolló un estado patológico idéntico en el lado derecho, sucumbió durante la segunda operación. En oposición a esto Himan vió a una muchacha de diecisiete años que había sido sometida a la implantación intraperitoneal a la edad de cinco años. La urografía excretoria mostró que ambos riñones eran de contornos normales, sin señales de dilatación ureteral en ningún lado. La muchacha estaba perfectamente bien, y llevaba a cabo las actividades normales de un estudiante de la Universidad.

Bollinger y Walker-Taylor, de Australia, guardaron durante casi tres años después de efectuada la operación un perro que había sido operado por el «método del túnel» de Coffey. La urea sanguínea del animal fué elevada durante todo el período, pero en otros aspectos parecía disfrutar de buena salud hasta el último mes, en que desfalleció rápidamente y murió de intoxicación urémica, demostrando la autopsia que esto era resultado directo de la implantación ureteral.

A pesar de los riesgos y dificultades que acompañan a la operación y de los resultados remotos no satisfactorios, somos de opinión que la implantación ureteral, efectuada adecuadamente, constituye un procedimiento sumamente valioso que ha dado vida prolongada y felicidad a muchos. Debe ciertamente emprenderse cuando esté indicada en casos apropiados, siempre que el estado general del paciente sea tal que existan esperanzas razonables de que pueda sobrevivir durante algún tiempo.

BIBLIOGRAFIA

ALLISON, P. R.: *Result of transplantation of ureters more than a quarter century after operation.* «Brit. J. Surg.», t. 20, pág. 529, 1933.

BARNES, R. W.: *Management of injury to the ureter from pelvic surgery.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 411, pág. 853, 1937.

BEER, EDWIN: *Value of ureteral implantation into the bladder and sigmoid in gynecologic injuries and diseases.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 33, pág. 1041, 1937.

BIDGOOD, C. Y., Y ROBERTS, D. J.: *Non-calculous obstructions at the ureteropelvic juncture.* «New England J. M.», t. 212, pág. 705, 1935.

BOLLINGER, A., Y WALKER-TAYLOR, P. N.: *Experimental unilateral uretero-intestinal anastomosis; 3-year survival after uretero-colostomy followed by opposite nephrectomy.* «Austral. & New Zeal. J. Surg.», t. 5, pág. 268, 1936.

BROOKS, C. D.: *Bilateral nephrostomy on account of ligation of both ureters following vaginal hysterectomy.* «J. Michigan State Med. Soc.», t. 33, pág. 303, 1934.

BUCHANAN, J. J.: *Remote results of bowel implantation of the ureters, etc.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 8, pág. 146, 1909.

CAMPBELL, M. F.: *Ureteral obstruction in infancy.* «Am. J. Surg.», t. 5, pág. 445, 1928.

COBB, D. B.: *Vaginal uretero-lithotomy.* «Southern Surg.», t. 1, pág. 230, 1932.

COFFEY, R. C.: *Cystectomy with bilateral transplantation of the ureters in one operation.* «Northwest. Med.», t. 29, pág. 443, 1930.

COFFEY, R. C.: *Transplantation of the ureters into the large intestine, etc.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 36, pág. 637, 1932.

COFFEY, R. C.: *Further studies and experiences with transfixion suture (technic 3) for transplantation of the ureters into the large intestine.* «Northwest Med.», t. 32. página 31, 1933.

COFFEY, R. C.: *The relative merits of 3 types of technic for submucous implantation of the ureters into the large intestine.* «West. J. Surg.», t. 41, pág. 311, 1933.

COWDEN, C. N.: *A surgical accident.* «Trans. South. Surg. Assoc.», t. 41, pág. 344, 1929.

CRENSHAW, J. L., Y BUCHTEL, H. A.: *Ectopic ureter with extravesical orifice.* «J. Urol.», tomo 35, pág. 190, 1936.

CURTIS, A. H.: *The management of ureteral injuries, with a discussion of the surgical indications in patients who require ureteral transplantation.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 48, pág. 320, 1929.

DAVIS, D. M.: *New methods for performing ligatures of the vas deferens and for the relief of ureteral stricture.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 37, pág. 673, 1933.

DAY, R. V.: *Ectopic opening of the ureter and heminephrectomy: 2 cases in males and 1 in female.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 36, pág. 622, 1932.

DEMING, C. L.: *Ectopic vaginal ureter.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 62, pág. 843, 1936.

EISENDRATH, D. N.: *Ectopic ending of the ureter.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, pág. 411, 1938.

ESTES, W. L.: *Exstrophy of the urinary bladder; implantation of both ureters into the rectum; prolongation of life 24 years.* «Ann. Surg.», t. 99, pág. 223, 1934.

FARRELL, J. I., Y LYMAN, YALE: *Aseptic uretero-intestinal anastomosis.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 66, pág. 657, 1938.

FERGUSON, CHARLES: *Experimental transplantation of ureters in bowel by two-stage operation; preliminary report.* «Military Surg.», t. 69, pág. 181, 1931.

FOLEY, F. E. B.: *Diagnosis of anomalous renal artery as a cause of upper urinary-tract stasis.* «Minnesota Med.», t. 7, pág. 359, 1924.

FOLEY, F. E. B.: *Aseptic uretero-sigmoidostomy; new method providing definite asepsis, etc.* «Surgery», t. 2, pág. 18, 1937.

FOLEY, F. E. B.: *A new operative procedure for stricture at the ureteropelvic junction.* «J. Urol.», t. 38, pág. 643, 1937.

FOULDS, G. S.: *Historical data on transplantation of ureters; Peters' operation.* «Am. J. Surg.», t. 22, pág. 217, 1933.

FOULDS, G. S., y ROBINSON, T. A.: *Late results after operation for exstrophy of the bladder.* «Brit. J. Surg.», t. 14, pág. 529, 1927.

FURNISS, H. D.: *Report of the results after 12 years in a case of ureterovesical anastomosis.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 35, pág. 155, 1933.

FURNISS, H. D.: *Supernumerary ureters with extravesical openings.* «J. Urol.», t. 37, página 341, 1937.

GERAGHTY, J. T., y FRONTZ, W. T.: *A study of primary hidronephrosis.* «J. Urol.», t. 2, página 161, 1918.

GIBSON, T. E.: *Standardization of surgical treatment for ureteropelvic obstruction.* «New England J. Med.», t. 222, pág. 910, 1940.

HARRIS, AUGUSTUS: *Ureteral anomalies... partial duplication with one branch ending blindly.* «J. Urol.», t. 38, pág. 442, 1937.

HENLINE, R. B.: *The cause and treatment of non-calculous ureteropelvic obstructions.* «J. Urol.», t. 34, pág. 584, 1935.

HENLINE, R. B., y MENNING, J. H.: *The management of hydronephrosis due to ureteropelvic obstruction: preliminary report.* «J. Urol.», t. 50, pág. 1, 1943.

HENNESSEY, R. H., y MASON, A. D.: *Ureteral anastomosis.* «Southern M. J.», t. 23, página 720, 1930.

HERBST, R. H., y POLKEY, H. J.: *Fenger's uretero-pyelo-plastic operation: an experimental study.* «J. Urol.», t. 23, pág. 23, 1930.

HIGGINS, C. C.: *Aseptic uretero-intestinal anastomosis.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 57, página 359, 1933. También: «Am. J. Surg.», t. 22, pág. 207, 1933; «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, núm. 2, 1935; «Ohio State M. J.», t. 32, pág. 17, 1936.

HIGGINS, C. C.: *Cystectomy and transplantation of the ureters into the bowel for carcinoma of the bladder.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 66, pág. 549, febrero 1938.

HINMAN, F.: *Result 11 years after bilateral uretero-enterostomy.* «Surg. Clin. North America», t. 13, pág. 67, 1933.

HINMAN, F.: *Bilateral uretero-intestinal implantation.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 61, página 801, 1935.

HINMAN, F., y WEYRAUCH, H. M., *Jr.*: *A critical study of the different principles of surgery which have been used in uretero-intestinal implantation.* «Internat. Abst. Surg.», t. 29, pág. 313, 1937.

HOLMES, R. J., y COPLAN, M. M.: *The management of ureteral calculi.* «Southern M. J.», t. 29, pág. 673, 1936.

HUTCHINS, E. H., y HUTCHINS, A. F.: *Extrophy of the bladder with successful transplantation of the ureters into the bladder: report of two cases.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 36, pág. 731, 1923.

JEWETT, H. J.: *Stenosis of the ureteropelvic juncture: congenital and acquired.* «J. Urol.», t. 44, pág. 247, 1940.

JEWETT, H. J.: *Uretero-intestinal implantation: preliminary report.* «J. Urol.», t. 44, página 223, 1940.

JEWETT, H. J.: *A new method of ureteral transplantation for cancer of the bladder. A report of 15 clinical cases.* «J. Urol.», t. 48, pág. 489, 1942.

KIRWIN, T. J.: *Role of the ureter in deseases of the urinary tract.* «Am. J. Surg.», t. 4, página 355, 1928.

KIRWIN, T. J.: *Diseases of the Ureters.* «Cyclopedia of Medicine (Piersol)». F. A. Davis Co. Filadelfia.

KIRWIN, T. J.: *A study of ureteral implantation, with description of a new procedure.* «Am. J. Surg.», t. 8, pág. 1, 1930.

KIRWIN, T. J.: *Clinical value of experimental ureteral implantation.* «Am. J. Surg.», tomo 23, pág. 14, 1934.

KUESTER, E.: *Surgery of the kidneys, etc.* «Deutsche Chirurgie», págs. 506-7, 1896-1902.

LICHTENBERG, A. VON: *Plastic surgery of the renal pelvis and ureter.* «J. A. M. A.», tomo 93, pág. 1706, 1929.

LIVERMORE, G. R.: *Trauma of the ureter.* «Southern M. J.», t. 27, pág. 861, 1934.

LOWER, W. E.: *Vaginal lithotomy.* «J. Urol.», t. 14, pág. 113, 1925.

LOWER, W. E.: *Transplantation of ureters into rectosigmoid in young children and infants: preliminary report.* «J. Mt. Sinai Hosp.», t. 4, pág. 650, 1938.

LOWSLEY, O. S.: *A perineal operation for removal of stone in the lower end of the male ureter.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 32, pág. 300, 1921.

LUBASH, S., y MADRID, A.: *Ureteropyeloneostomy.* «J. Urol.», t. 38, pág. 634, 1937.

MARTIN, F. H.: *Implantation of the ureters into the rectum; a method having for its object the making of subsequent infection of the ureters and kidneys impossible.* «J. A. M. A.», t. 32, pág. 159, 1899.

MATHÉ, C. P.: *Diagnosis and present-day treatment of ureteral calculus.* «J. Urol.», tomo 28, pág. 133, 1933.

MATHÉ, C. P., y DE LA PEÑA, E.: *Surgical repair of hydronephrosis, with reference to technical points favoring relief.* «J. Urol.», t. 31, pág. 21, 1934.

MAYDL, K.: *Ueber die radikaltherapie der blasenektopie.* «Wien. med. Wchnschr.», tomo 44, pág. 25, 1894; t, 46, pág. 28, 1896.

MAYO, C. H., y WALTERS, W.: *Transplantation of the ureters into the rectum; end-results in 35 cases of exstrophy of the bladder.* «J. A. M. A.», t. 82, pág. 624, 1924.

MCIVER, R. B.: *Plastic surgery of the renal pelvis.* «J. Urol.», t. 42, pág. 1069, 1939.

MCKENNA, C. M.: *Transplantation of the ureters: preliminary report.* «J. Urol.», t. 19, página 527, 1928.

MOORE, T. D.: *Late results of plastic surgery in hydronephrosis.* «Southern M. J.», tomo 35, pág. 425, 1942.

NESBIT, R. M.: *Advanced bladder and urethral tuberculosis: treatment by ureteral transplantation following preliminary colostomy.* «Am. J. Surg.», t. 22, pág. 547, 1933.

NEUSWANGER, C. H.: *Uretero-ureteral anastomosis with report of case.* «New Eng. J. Med.», t. 215, pág. 653, 1936.

NORA: *Une observation sur la valeur à longue échéance d'une urétérraphie.* «J. d'urol.», tomo 29, pág. 501, 1930.

O'CONOR, V. J.: *Conservative surgery in ureteropelvic obstruction; analysis of results by different techniques.* «J. Urol.», t. 46, pág. 1051, 1941.

ORMOND, J. K.: *Plastic surgery of the ureter.* «J. Urol.», t. 25, pág. 117, 1931.

OTTOW, B.: *Diagnosis and therapy of extravesical orifice.* «Zentralbl. f. Gynäk.», t. 54, página 3239, 1930.

PAPIN: *Urinary incontinence from redoubled ectopic ureter: heminephrectomy.* «Bull. et mém. Soc. nat. de chir.», t. 59, pág. 954, 1933.

PATH, E. J.: *An aseptic uretero-enterostomy.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 60, pág. 875, 1935.

PERLMANN, S.: *Accessory ureter with extravesical opening in women; clinical features and treatment.* «Ztschr. f. Urol.», t. 23, pág. 100, 1929.

PETERS, G. A.: *Transplantation of ureters into the rectum by an extraperitoneal method for exstrophy of the bladder.* «Brit. M. J.», t. 1, pág. 1538, 1901. También: «Canada Lancet», t. 32, pág. 23, 1899-1900.

POTH, E. J.: *An aseptic uretero-enterostomy.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 60, pág. 875, 1935.

POZZA, P.: *Contributo alla aura dell' estrofia di vesica.* «Gazz. d. ost». t. 19, pág. 293, 1898.

PRIESTLEY, J. T.: *Conservative surgical treatment of noncalculous hydronephrosis.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 68, pág. 832, 1939.

QUINBY, W. C.: *Plastic surgery of the renal pelvis.* «J. A. M. A.», t. 89, pág. 841, 1927.

QUINBY, W. C.: *Total cystectomy for cancer of the bladder.* «Ann. Surg.», t. 101, página 1415, 1935.

QUINBY, W. C.: *Factors influencing the operative procedure in hydronephrosis.* «J. A. M. A.», t. 93, pág. 1709, 1929. También: «J. Urol.», t. 38, pág. 673, 1937.

RANDALL, A.: *Surgery of the upper ureter.* «J. Urol.», t. 33, pág. 552, 1935.

RANDALL, L. M., y HARDWICK, R. S.: *Pregnancy and parturition following bilateral transplantation for congenital exstrophy of the bladder.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 58, página 118, 1934.

RICHEY, DEW. G.: *The remote sequelae of rectal implantation of the ureters for exstrophy; findings at necropsy 14 years after Bergenheim operation.* «Arch. Surg.», tomo 11, pág. 408, 1925.

RITTER, J. S., y SHIFRIN, L. A.: *Plastic surgery directed toward the relief of lower ureteral pathology.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, núm. 8, 1937.

SAINT, J. H., y TURNER, G. G.: *Intravenous pyelography after transplantation of the ureters.* «Brit. J. Surg.», t. 23, pág. 58, 1936.

SARGENT, O.: *Basic principles covering conservative surgery for hydronephrosis.* «J. Urol.», t. 49, pág. 323, 1943.

SCHROEDER, K.: *Diagnosis and therapy of ureters with extravesical openings.* «Zentralbl. f. Gynäk.», t. 55, pág. 868, 1931.
SCHWYZER, A.: *New pyelo-ureteral plastic for hydronephrosis.* «South. Clin. North Am.», t. 3, pág. 1441, 1923.
SHAW, E. C.: *Vaginal uretero-lithotomy.* «J. Urol.», t. 35, pág. 289, 1936.
SHAW, E. C.: *Perineal and vaginal cystectomy with transplantation of the ureters.* «J. Urol.», t. 37, pág. 850, 1937.
SMITH, G. G.: *Plastic surgery of the kidney and ureter.* «New England J. M.», t. 204, página 297, 1931.
SMITH, T.: *Account of an unsuccessful attempt to treat extroversion of the bladder by a new operation.* «St. Bartholomew's Hosp. Rpts.», t. 15, pág. 29, 1879.
STEVENS, A. R.: *Longevity focowing uretero-intestinal anastomosis.* «J. Urol.», t. 46, página 57, 1941.
VERMOOTEN, V.: *Transplantation of the lower end of the dog's ureter: An experimental study. II. The pathologic changes in the ureter and kidney before the end of the second postoperative month.* «J. Urol.», t. 32, pág. 266, 1934.
VERMOOTEN, V.: *Transplantation of lower end of dog's ureter, experimental study. III. The function of the uretero-rectal valve.* «J. Urol.», t. 32, pág. 273, 1934.
VERMOOTEN, V., SPIES, J. W., Y NEUSWANGER, C. H.: *Transplantation of the lower end of the dog's ureter: an experimental study. I. Reimplantation into the bladder.* «J. Urol.», t. 32, pág. 261, 1934.
VIANNAY, CHARLES: *Observation à longue échéance d'une section operatoire de l'uretère suivie de suture.* «Bull. et mém. Soc. franc. d'urol.», pág. 170, 16 abril 1934.
VORMANN, B.: Citado por Harris.
VOSE, S. N.: *Hydronephrosis due to subepithelial fibrosis; treatment by adaptation of Rammstedt's technic.* «New England J. M.», t. 210, pág. 786, 1934.
WADE, HENRY: *The expectancy of life after ureteral transplantation.* «Edinburgh M. J.», tomo 46, pág. 61, febrero 1939.
WALTERS, W.: *Transplantation of the ureters to the sigmoid colon, etc. (unilateral versus simultaneous bilateral transplantation).* «Proc. Staff Meet. Mayo Clin.», t. 7, página 470, 1932.
WALTERS, W.: *The conservative treatment of hydronephrosis by resection of the renal pelvis and other plastic operations.* «J. Urol.», t. 29, pág. 121, 1933.
WALTERS, W., y BRAASCH, W. F.: *Ureteral transplantation to recto-sigmoid for exstrophy of the bladder, complete epispadias, and other urethral abnormalities with total urinary incontinence.* «Am. J. Surg.», t. 23, pág. 255, 1934.
WHARTON, L. R.: *Uretero-intestinal anastomosis. Implantation of double ureter. Technique. End result.* «J. Urol.», t. 48, pág. 474, 1942.
WILDBOLZ, HANS: *Dauererfolge organerhaltender plastischer operationen bei hydronephrose.* «Ztschr. f. Urol. Chir.», t. 31, pág. 63, 1930-31.
WODHAUS, R. P., Y CAROBBA, V.: *Electro-surgical aseptic intestinal anastomosis.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 60, pág. 1082, 1935.
YOUNG, H. H.: *Obstructions of the ureter produced by aberrant blood vessels; a plastic repair without ligation of vessels or transplantation of ureters.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 54, pág. 26, 1932.

CAPITULO VII

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, ANOMALIAS Y FISIOLOGIA DEL RIÑON

A. EMBRIOLOGIA DEL RIÑON

Durante la vida embrionaria se desarrollan tres series sucesivas de órganos excretorios: el *pronefros*, el *mesonefros* y el *metanefros*. Sin embargo éstas no son entidades distintas, sino que son generaciones progresivas del desarrollo de un mismo órgano. Los tres estadios del futuro riñón son conjuntos de tubos uriníferos, que nacen del mesodermo, de la masa de célula intermedia (nefrotomo) y muestran más o menos el mismo plan estructural. El pronefros funciona en la etapa de larva de los anfibios y peces, siendo el mesonefros el riñón permanente de estos animales. En el hombre, el pronefros y el mesonefros son transitorios y degeneran, excepto una pequeña porción del último que es utilizado en el desarrollo del aparato genital. El metanefros deriva en parte del mesonefros y en parte se desarrolla como un órgano independiente y persiste como el riñón definitivo del hombre.

El pronefros. — En el hombre el pronefros es transitorio. Consiste en unos siete pares de tubos pronéfricos, que se originan como brotes sólidos a nivel de la superficie dorsal de los nefrotomos del séptimo al décimocuarto pedúnculos segmentarios primitivos. A partir de cada evaginación, un grupo de células crece en sentido dorsal y lateral hacia el ectodermo de la pared del cuerpo. Este cordón sólido, subsiguientemente, se ahueca. A medida que se aproxima al ectodermo gira en sentido caudal, y, alcanzando un brote similar del nefrotomo del pedúnculo segmentario siguiente, se fusionan ambos. Gracias a esta fusión se forma a cada lado un conducto colector longitudinal, el *conducto pronéfrico* (de Wolff), que se extiende por toda la longitud de la cavidad embrionaria y está conectado con cada pedúnculo segmentario primitivo por un *tubo pronéfrico* transversal. Por esto un extremo de cada tubo pronéfrico se abre en el conducto colector, mientras que el otro se abre en el

celoma primitivo. Estos tubos de los varios segmentos no aparecen simultáneamente, sino que se forman siguiendo un orden cráneocaudal. Los primeros tubos comienzan a degenerar antes de que aparezcan los últimos de la serie.

Partiendo del tubo colector, cada tubo pronéfrico completamente desarrollado se compone de un *tubo original*, una *cámara pronéfrica* interna y un *nefrostomo:* la abertura ciliada en el celoma. En posición mesial con relación a cada nefrostoma, se proyecta un glomérulo en el celoma; éste, situado por fuera del tubo, se llama *glomérulo externo*. Las ramas aferentes del glomérulo surgen de la aorta dorsal.

No se desarrollan tubos pronéfricos caudalmente al décimocuarto segmento; pero el extremo libre del tubo colector se extiende caudalmente por debajo del ectodermo gracias a un proceso de crecimiento a nivel de su terminación, tomando una dirección lateral con relación al cordón nefrogénico. A medida que continúa el crecimiento, el tubo colector alcanza finalmente la cloaca y atraviesa su pared lateral. Así quedan constituídos los conductos excretorios primarios pares, llamados en esta época *conductos pronéfricos*.

Se han encontrado tubos pronéfricos en embriones de 1,7 milímetros de longitud, con nueve o diez segmentos primitivos. En embriones de 2,5 milímetros, todos los tubos se han desarrollado y se han unido para formar el conducto colector primario. En el embrión de 4,5 milímetros, el tubo colector ha alcanzado la pared de la cloaca y, por lo común, en el de 6 milímetros habrá penetrado en la misma. Todos los tubos pronéfricos han degenerado en la etapa de 5 milímetros, produciéndose la degeneración en una dirección cráneocaudal.

El conducto pronéfrico persiste y su porción caudal se convierte en el conducto del mesonefros o segundo riñón fetal.

El mesonefros. — El mesonefros (cuerpo de Wolff) es mayor que el pronefros y está localizado más hacia la cola. Aunque se parece al pronefros en que consta de una serie de tubos cada uno de los cuales se relaciona en un extremo con un pelotón de vasos sanguíneos y en el otro extremo se abre en el interior del conducto excretorio primario (conocido ahora como el *conducto mesonéfrico)*, difiere del mismo en cuatro particularidades importantes: 1, el glomérulo forma una indentación en un extremo del tubo mesonéfrico, pasando directamente a su luz substancias excretadas de la sangre; 2, los nefrostomos son transitorios y nunca se abren en la cámara mesonéfrica; 3, hay más de un tubo por segmento; 4, el tubo se diferencia en una porción secretoria y otra colectora.

Los *tubos mesonéfricos* nacen con poca o ninguna disposición segmentaria de evaginaciones del cordón nefrógeno, en posición

caudal en relación a los tubos pronéfricos. Dos o tres, o aún más, corresponden a la extensión de un segmento único. Los primeros tubos primordiales existen en embriones de 2,5 milímetros de longitud, en los segmentos 13, 14 y 15. Estos se ahuecan, y de la cara lateral de cada vesícula crece un cordón sólido de células que va a encontrar el conducto pronéfrico (mesonéfrico), situado lateralmente con relación al cordón nefrógeno. Gradualmente estos cordones sólidos se canalizan y toman la forma de S. Entre tanto, el extremo vesicular libre de los tubos se hace mayor, sus paredes se adelgazan, y forma la *cápsula de Bowman*, donde se invagina un pelotón de arterias formando un glomérulo.

Por esto un tubo mesonéfrico completo consta de un *corpúsculo* (cápsula de Bowman y un glomérulo) *mesonéfrico* (de Malpighi) y un tubo en espiral, que se diferencia en una porción *secretoria* distal y una porción *colectora* proximal que lo conecta con el conducto mesonéfrico.

La degeneración de los tubos mesonéfricos primeramente formados comienza aproximadamente en la etapa de 5 milímetros. A medida que progresa esta degeneración en el extremo craneal, sigue caudalmente la formación de nuevos tubos. En el embrión de 10 milímetros se produce una rápida degeneración de los tubos. De 83 pares de tubos mesonéfricos formados, sólo quedan 21 pares en el embrión de 21 milímetros.

Hasta que el embrión tiene 4,5 milímetros de longitud el conducto excretorio no tiene luz, pero después comienzan a aparecer señales de una luz y al alcanzar la longitud de 7 milímetros el canal se ha hecho completamente permeable, de modo que hay comunicación libre con la cloaca.

Las *arterias mesonéfricas* se originan cuando el embrión tiene unos 5,3 milímetros de longitud. Nacen de la cara ventrolateral de la aorta, desde donde pasan a los corpúsculos mesonéfricos, terminando en un engrosamiento circular. En la parte craneal puede verse una única arteria en cada segmento o en cada dos o tres segmentos, pero a medida que se aproxima al extremo caudal, el número de arterias aumenta y pueden encontrarse algunas veces hasta cuatro en un segmento lumbar único. Mientras algunos de estos vasos degeneran, los que se originan entre los segmentos décimosexto torácico y tercero lumbar persisten, tomando finalmente su sitio en el sistema renal arterial permanente, como las arterias frénica, suprarrenal, renal, renal accesoria, espermática interna y espermática accesoria. Los vasos mesonéfricos son también el origen de aquellas ramas arteriales que se extienden a los ganglios linfáticos y a los ganglios simpáticos, situados entre las arterias mesentérica superior e inferior (Felix).

El metanefros. — Las partes principales del metanefros o riñón permanente son: los *corpúsculos renales* (glomérulos y sus cápsulas de Bowman asociadas) y dos series de tubos: *secretorios* y *colectores.*

Como el mesonefros, el metanefros tiene un origen doble. La porción colectora o aferente (uréter, pelvis, cálices y tubos colectores) deriva del conducto mesonéfrico. Los tubos secretorios y las cápsulas de Bowman nacen del extremo caudal del cordón nefrógeno, el cual se separa del extremo más craneal y se llama ahora el *blastema metanefrógeno.* Por esto la porción secretoria tiene un origen similar al de los tubos mesonéfricos. Subsiguientemente las porciones secretoria y colectora se unen en un tubo continuo.

Desarrollo del uréter, pelvis, cálices y tubos colectores. — En embriones de 4 a 5 milímetros de longitud aparece un brote tubular en la pared dorsal del conducto mesonéfrico, en el punto en que éste se incurva ventralmente para juntarse a la cloaca. Este es el *brote metanéfrico* o *brote uretérico,* el esbozo del sistema colector del riñón permanente, y es la formación primordial más primitiva del metanefros *(Embriología del uréter,* pág. 268). El brote ureteral crece primero en dirección dorsal, después en dirección craneal. Su porción proximal alargada es el uréter, mientras que su extremo distal se expansiona para formar la *pelvis renal primitiva.* A medida que el brote uretérico crece en sentido craneal, contacta con el blastema metanefrógeno y lo empuja, y éste forma un casquete alrededor de la pelvis renal primitiva. Con el alargamiento del brote uretérico, el casquete metanefrógeno es llevado cranealmente hasta que, alrededor de la quinta semana (13 milímetros de longitud), toda la masa está situada en el mesodermo dorsal con relación al mesonefros, opuesta al segundo segmento lumbar. Esta es la posición definitiva de la pelvis renal. Después el riñón aumenta de tamaño craneal y caudalmente, sin cambiar su posición. El uréter se alarga a medida que el embrión aumenta de longitud.

La formación de los tubos colectores de primer orden comienza cuando el embrión tiene de 8 a 10 milímetros de longitud, por un crecimiento hacia fuera de dos evaginaciones — una caudal y otra craneal — de la pelvis renal primitiva en el tejido metanefrógeno. Pronto se desarrollan dos más entre ellas. Por las dos primeras el riñón adquiere sus polos; las dos intermedias — ventral y dorsal respectivamente — corresponden a la parte media de la pelvis renal. El extremo distal de cada tubo primitivo se engruesa para formar una ampolla, y de esta ampolla derivan dos a cuatro tubos secundarios. Estos, a su vez, desarrollan ampollas, de las cuales nacen tubos terciarios, y así continúa el proceso de ramificación hasta el cuarto mes, en que se han desarrollado doce o más generaciones de tubos.

Durante el período de desarrollo la pelvis y los tubos primarios y secundarios crecen mucho. Los tubos primarios craneal y caudal se convierten en los *cálices mayores,* y los tubos secundarios que se abren en los mismos forman los *cálices menores.* Con el tiempo, la tercera y cuarta generaciones de tubos son absorbidas por las paredes de los cálices menores, de tal modo que los tubos de quinto orden se abren en los cálices menores como *conductos papilares.* Las restantes generaciones de tubos se alargan y persisten como los *tubos colectores* rectos encontrados en la substancia medular del riñón adulto y también se proyectan en la corteza como la *porción radiada (rayos medulares; rayos corticales).* Los grupos de tubos convergentes que se abren en los conductos papilares, junto con las porciones secretorias de estos tubos, constituyen las *pirámides renales,* cuyos vértices se proyectan en la pelvis renal, mientras que sus bases están situadas periféricamente en la corteza. En cada pirámide renal se abren de 20 a 30 conductos papilares.

Desarrollo de la corteza renal. — La porción glandular o secretoria del riñón tiene su origen en una masa de células mesodérmicas que provienen de la porción caudal aislada del cordón nefrógeno. Esto se llama el *blastema metanefrógeno.* El casquete que forma sobre el brote uretérico es al comienzo muy delgado, y se adelgaza todavía más debido a la expansión del brote uretérico que forma la pelvis renal primitiva. Sin embargo, la multiplicación celular es tan rápida que pronto el tejido se hace muy denso.

El tejido metanefrógeno es llevado hacia la periferia por el desarrollo de los tubos colectores. Con el brote hacia fuera de cuatro tubos primarios procedentes de la pelvis renal primitiva, el tejido metanefrógeno circundante se subdivide en un número similar de partes que envuelven los extremos de los tubos. A medida que se forman nuevas generaciones de tubos, cada masa de tejido metanefrógeno aumenta en cantidad y se subdivide ulteriormente en un número de fragmentos igual al de tubos colectores periféricos. De este modo forma una envoltura periférica alrededor de los extremos de las ramas tributarias de un tubo primario. Así se forman las *pirámides primarias,* pudiendo considerarse cada «árbol» uretérico, con su casquete metanefrógeno, como una unidad renal. Los vértices de las pirámides a través de las cuales los conductos papilares se abren en los cálices se denominan *papilas renales.* Más adelante las pirámides primarias se subdividen en pirámides secundarias y terciarias. Estas pirámides están tan juntas entre sí que sus casquetes llegan a tener el aspecto de un simple tejido que envuelve todo el riñón. Este tejido metanefrógeno forma la *corteza* renal.

Cada masa de tejido que recubre periféricamente las puntas de los tubos se señala en la superficie del riñón por surcos que dife-

rencian el espacio que cada pirámide ocupa, y a consecuencia de esto resulta cierta lobulación de la superficie. Esta lobulación puede persistir durante algunos años después del nacimiento, pero normalmente el riñón humano en el adulto no es lobulado, como sucede en los vertebrados inferiores y en algunos mamíferos.

El tejido metanefrógeno penetra entre las pirámides hacia la pelvis, formando las *columnas renales* (de Bertin). La *porción radiada*, como se ha explicado ya, es el resultado de la proyección en la corteza de los extremos basales de los tubos colectores.

Los *tubos uriníferos* se originan del tejido metanefrógeno comprimido. Aproximadamente cuando el embrión tiene de 13 a 20 milímetros, el tejido metanefrógeno, situado alrededor de las puntas de los tubos colectores, se condensa en pequeñas esferas de células que se hallan en el ángulo situado entre los brotes de los tubos colectores y sus tallos de origen. Se forma una esfera para cada nuevo tubo. Cada masa esférica se transforma pronto en una vesícula, con una cavidad situada excéntricamente. La pared distal gruesa de la vesícula se alarga y constituye un *tubo secretorio* en forma de S, que se une por arriba con la ampolla del tubo colector correspondiente, estableciendo una luz continua. La pared proximal delgada de la vesícula se convierte en la *cápsula de Bowman*, la porción primordial de la cual deriva de una invaginación de la pared de la vesícula que se aleja del tubo colector.

La estructura y disposición peculiar y definida de los tubos uriníferos del riñón completamente desarrollado derivan de este esbozo en forma de S. Comenzando con la cápsula de Bowman, cada tubo completamente formado contiene una *porción contorneada proximal*, una *asa en forma de U* (de Henle) *con ramas ascendentes y descendentes*, un *segmento conector* y una *porción contorneada distal*, que se continúa con el tubo colector. La rama media en forma de U poco marcada, del esbozo en forma de S, abomba en la cavidad de la cápsula de Bowman, la cual se ha formado por diferenciación de la porción inferior de la rama más inferior. La parte superior de la rama más inferior se convierte, por un proceso de engrosamiento, alargamiento y arrollamiento, en el tubo contorneado proximal. La parte inferior de la rama media forma el asa primitiva de Stoerk; su base es el origen del segmento colector; y el resto, con la rama superior de la S, forma el tubo contorneado distal. El asa primitiva de Stoerk se convierte en el asa de Henle durante el cuarto mes de la vida fetal. Incluye también una porción del tubo contorneado proximal.

La primera generación de tubos uriníferos se encuentra en embriones de 13 a 20 milímetros de longitud; la segunda, en embriones de 20 a 30 milímetros; las generaciones quinta a octava, en embriones de 120 a 150 milímetros. Los niños recién nacidos tienen

de 10 a 14 generaciones. La formación de los tubos uriníferos no está completada al final de la vida fetal, sino que persiste en los primeros días de la vida extrauterina. Los niños, hasta el tercer mes, tienen de 14 a 18 generaciones de tubos.

El *corpúsculo renal* se compone de la cápsula de Bowman y del glomérulo contenido. La invasión arterial de la porción invaginada de la cápsula de Bowman acaece aproximadamente en el embrión de 28 milímetros. Al principio la concavidad de la cápsula de Bowman es superficial, pero, a medida que progresa el desarrollo, las paredes de la cápsula crecen alrededor de las asas arteriales del glomérulo, rodeándolas, dejando únicamente una abertura suficiente para que las arteriolas entren y salgan.

La *cápsula renal* es de desarrollo más bien tardío, pudiéndose diferenciar claramente por vez primera en la etapa de 70 milímetros. Aunque el esbozo del uréter y los tubos colectores que derivan del mismo están rodeados inicialmente por una cubierta de tejido conjuntivo, no hay una organización de este tejido en una cápsula definida hasta que el feto ha alcanzado esta longitud.

Rotación de los riñones. — Los riñones crecen progresivamente hacia arriba hasta que sus polos superiores alcanzan la región de los segmentos lumbares medios. Al llegar a este punto giran sobre sus ejes longitudinales de modo que cada hilio se dirige hacia la línea media. Sin embargo, ciertos anatomistas sostienen que incluso cuando el riñón ha alcanzado su posición final, de tal modo que sus polos se convierten verdaderamente en superior e inferior, el hilio permanece dirigido hacia la pared ventral del abdomen, y que no adquiere su forma y posición permanentes hasta los meses cuarto y quinto.

Desarrollo de la irrigación sanguínea renal permanente. — Se han mencionado ya ciertas arterias que persisten desde el mesonefros para formar una parte del sistema vascular renal permanente.

Los embriólogos no están de acuerdo sobre el origen exacto de la irrigación sanguínea renal, o sobre la manera como se desarrolla. En general deriva directamente de la aorta o, con menor frecuencia, de la arteria suprarrenal. Debido a la importancia clínica de los vasos sanguíneos renales aberrantes, se ha estudiado más extensamente y se han hecho más publicaciones sobre la irrigación sanguínea fetal del riñón que acerca de cualquier otro órgano fetal.

Los puntos de vista antiguos son los enunciados por Broman (1906), quien sostenía que todos los vasos renales permanentes son supervivencias de la etapa de desarrollo mesonéfrico. Bremer (1915), al publicar un artículo sobre el origen de las arterias de los riñones y de otras vísceras, afirmaba que hay una ausencia de especificidad en los canales de desarrollo de esta red visceral. En lugar de estar predestinada a irrigar los intestinos, el mesone-

fros, etc., la irrigación final de un órgano individual depende meramente de conveniencias mecánicas. Con frecuencia nuevos brotes enviados por el endotelio aórtico se ramifican y comunican entre sí, tanto vertical como horizontalmente, y cualquiera de las diversas vías de estas cadenas intercomunicantes puede convertirse en un vaso permanente. Así, las arterias renales múltiples representan la persistencia de algunos brotes de la aorta, con los que pueden permanecer en conexión los vasos espermáticos y suprarrenales. De un modo similar, una rama extrarrenal de la ilíaca, mesentérica inferior o sacra media, o de la aorta en un punto distal a la arteria mesentérica inferior (probablemente en asociación con un riñón pelviano), representa una persistencia de los elementos más caudales de la anastomosis (Anson y otros).

Broman encontró numerosos capilares en el tejido metanéfrico precoz, pudiendo seguir algunos de ellos hasta las venas cardinales posteriores, mientras otros se originaban en las venas revehentes del mesonefros. Esto hace pensar en la posibilidad de una circulación porta renal en la etapa metanéfrica precoz de los mamíferos, similar a la que se sabe existe en los vertebrados inferiores adultos y en embriones de órdenes más elevadas de vertebrados.

Jeidell, estudiando embriones de cerdo, confirmó la existencia de una irrigación capilar abundante del esbozo renal; pero no pudo probar una corriente renal porta, porque vió claramente varios orígenes de donde podía derivar el plexo renal. La aorta, después de dar las arterias hipogástricas derecha e izquierda, continúa en dirección caudal y siguiendo la línea media, como la pequeña arteria sacra media, que da, además de las ramas segmentarias dorsales habituales: 1, varias ramas ventrales que forman un plexo en la región del uréter, de la cloaca y del intestino posterior, y 2, cierto número de pequeñas ramas laterales que forman un plexo a nivel de la cara ventral de los esclerotomas. Existen conexiones directas entre cada uno de estos plexos y el plexo renal. Hay así dos orígenes arteriales para el plexo capilar metanéfrico precoz: uno de la arteria mesentérica inferior y otro de la arteria sacra media. Las conexiones con la vena mesentérica inferior, que acompaña a la arteria correspondiente a nivel del borde del colon y las venas eferentes del cuerpo de Wolff, constituyen dos vías de evacuación para el polo superior del mesonefros.

Estas observaciones confirman la creencia de que el riñón posee conexiones vasculares abundantes durante todo el período de desarrollo, desde la época en que comienza a ascender y a girar hasta que se fija definitivamente en su posición permanente dentro de la cavidad abdominal.

B. ANATOMIA DEL RIÑON

Tamaño. Forma. Posición. — Los riñones son órganos pares, en forma de habichuela, que tienen en el adulto un promedio de 10 a 11 centímetro de longitud, 5 a 7,5 centímetros de anchura y 2,8 centímetros de espesor. Están situados en la parte posterior de la cavidad abdominal, en depresiones superficiales a cada lado de la columna vertebral, por detrás del peritoneo. El eje mayor del riñón se dirige hacia abajo y afuera; el eje transversal hacia atrás y afuera. Sus caras laterales convexas miran hacia la pared del abdomen, a cada lado, y su borde interno cóncavo, hacia la columna vertebral.

En el adulto, los riñones están situados a nivel de la última vértebra dorsal y de las dos o tres primeras vértebras lumbares. De ordinario el riñón izquierdo llega al borde superior de la undécima costilla, mientras que el derecho alcanza el borde inferior de esa undécima costilla. Los polos superiores de ambos riñones están en contacto con el diafragma, y, durante la inspiración, los riñones descienden aproximadamente 2,5 centímetros. Los riñones de los niños están situados más bajos que los de los adultos. En la mujer están ligeramente más bajos que en el hombre. En ambos sexos el riñón derecho está situado 1 ó 2 centímetros más bajo que el izquierdo, siendo desplazado hacia abajo por el hígado.

Por delante los riñones están parcialmente recubiertos por el peritoneo. El riñón izquierdo se halla en relación con la glándula suprarrenal izquierda, a nivel de la parte superior del borde interno. Su cara anterior está en relación con la cara pósteroinferior del estómago y con el bazo, páncreas, ángulo esplénico del colon y una porción del intestino delgado. Las zonas en contacto con el estómago, bazo e intestino delgado están recubiertas por el peritoneo; las otras se hallan desprovistas de peritoneo.

El riñón derecho está en relación con la glándula suprarrenal derecha, en su extremidad superior. Por delante, se encuentra en relación con el lóbulo derecho del hígado, la porción descendente del duodeno, la flexura hepática del colon y, en su parte inferior, con una porción del intestino delgado. Las zonas en contacto con el hígado y el intestino delgado están recubiertas por el peritoneo.

La cara posterior del riñón se dirige hacia atrás y hacia dentro. Está completamente desprovista de peritoneo, y se halla fijada firmemente a la musculatura de la pared abdominal posterior.

La fosa en que yace el riñón está limitada posteriormente por el músculo cuadrado lumbar, por dentro por el músculo psoas y por fuera por los músculos anchos del abdomen.

La cápsula del riñón. — Además de su cápsula fibrosa propia, delgada y firmemente adherida, el riñón está revestido por una

firme cubierta de grasa y fibras. Una capa de tejido grasoso rodea por completo el riñón, variando mucho su cantidad y espesor en los diferentes individuos. Por fuera de la *grasa perirrenal* hay una vaina aponeurótica, la *aponeurosis perirrenal* (cápsula de Gerota). Por detrás de ésta hay una cantidad considerable de grasa, que constituye la *grasa pararrenal* del espacio retroperitoneal.

La aponeurosis perirrenal, a diferencia de la cápsula adiposa, no rodea por completo el riñón. A nivel del borde externo del riñón se divide en una hoja anterior y una hoja posterior. La hoja anterior se dirige hacia la línea media, por delante del riñón y por detrás del peritoneo, y se junta con la hoja correspondiente del lado opuesto, por delante de los grandes vasos abdominales. La hoja posterior se extiende hacia la línea media, por detrás del riñón y de los grandes vasos del abdomen, hasta encontrar una inserción en la parte lateral de la columna vertebral. Por arriba, la aponeurosis perirrenal se une a la aponeurosis del diafragma, mientras que su borde inferior se fusiona casi imperceptiblemente con la aponeurosis subperitoneal. La disposición de la aponeurosis perirrenal hace posible al cirujano pasar de un riñón a otro sin salir de la aponeurosis. La aponeurosis perirrenal está unida a la cápsula fibrosa del riñón por numerosas trabéculas que atraviesan la cápsula grasosa.

En un período precoz de la vida, la aponeurosis perirrenal apenas es evidente, viéndose sólo ligeras señales de la misma antes de los once o doce años; pero en cualquier edad puede distinguirse la grasa perirrenal de la demás grasa por su textura más fina y su color amarillo más intenso. La estructura fibrosa y muscular de la cápsula perirrenal, y el hecho de que esté ligeramente fijada a la superficie del riñón, le dan una elasticidad considerable. Esta elasticidad la hace capaz de acomodarse incluso a aumentos muy bruscos del tamaño del riñón, debidos a cambios en la tensión intrarrenal.

El riñón es sostenido y mantenido en posición, en parte, por sus cápsulas y sus inserciones fibrosas, y en parte, por la presión de las vísceras vecinas y el tono de las paredes del abdomen.

Estructura general del riñón. — Hilio y seno renal. — En el centro del borde interno cóncavo del riñón está el *hilio*, una profunda fisura longitudinal que recibe los vasos, nervios y linfáticos del riñón y de la cual sale el uréter para dirigirse hacia abajo. La vena renal está delante, la arteria en la parte media y el uréter detrás; pero no raramente existen ramas, tanto de la vena como de la arteria, situadas detrás del uréter (1).

(1) Hay que tener en cuenta estos últimos al practicar la pielotomía posterior, ya que, enmascarados por la grasa peripiélica, pueden ser heridos al incidir la pelvis renal. *(N. del R.)*

El hilio se expansiona en una cavidad central, el *seno renal*, que contiene la porción superior de la pelvis renal, los cálices y las ramas de los vasos y nervios renales. Todos estos órganos están rodeados de una cantidad variable de grasa que se continúa con la cápsula grasosa del riñón.

Pelvis renal y cálices. — La pelvis, con sus cálices, es en realidad la porción superior ensanchada del uréter que rellena el seno renal, y por su origen y su desarrollo se relaciona más bien con el uréter que con el riñón. Esto explica la presencia de ciertas anomalías, como duplicidad de la pelvis y de los uréteres, en conexión con riñones normales en todos los demás aspectos.

La pelvis se subdivide para formar dos o, frecuentemente, tres divisiones terminales llamadas los *cálices mayores*, cada uno de los cuales se subdivide en dos o cuatro *cálices menores*. En cada uno de estos cálices menores se abre una o alguna vez más papilas renales.

La pelvis renal normal está sujeta a variaciones considerables de tamaño y forma. En la llamada pelvis de tipo extrarrenal, los cálices son más largos y más adelgazados que en la forma intrarrenal. En la hidronefrosis, el tipo extrarrenal forma un saco dilatado por fuera del riñón; en la forma intrarrenal, la dilatación está situada en gran parte dentro del riñón.

La pelvis y los cálices poseen un revestimiento mucoso similar al del uréter, excepto a nivel de las papilas renales, que están revestidas con una capa única de epitelio aplanado. La túnica muscular se compone de fibras longitudinales internas y externas indefinidas, y de una capa circular bien marcada que se continúa con la del uréter. Muschat ha descrito una disposición espiral del músculo a nivel de los cálices menores, que suponía tenía un efecto de ordeño sobre los tubos.

La medula y la corteza. — El propio riñón se compone de una zona *medular* interna y de una zona *cortical* externa irregular.

La *medula*, que está claramente diferenciada de la corteza, consta de una serie de masas cónicas estriadas — las *pirámides renales* — cuyas bases están situadas periféricamente en la corteza, mientras que sus vértices convergen hacia el seno renal, donde forman las papilas que se proyectan en el interior de los cálices menores. Las pirámides se componen de las *asas de Henle* y de los *tubos colectores* rectos, convergiendo estos últimos para formar los conductos papilares que se abren a nivel de las papilas. Los *rayos medulares* son los conductos papilares y sus tubos colectores tributarios, que forman subdivisiones visibles de la medula.

La *corteza* está situada directamente por debajo de la cápsula fibrosa y contiene los glomérulos y la mayoría de los tubos contor-

neados. Se compone de una *parte radiada* — los extremos basales de los tubos colectores — y una *parte contorneada* intermedia, de color más obscuro, compuesta de tubos contorneados. Las porciones de la corteza que se hunden entre las pirámides se denominan *columnas renales* (de Bertin), mientras que las porciones que contornean las bases de las pirámides de una columna renal a la próxima, llenando el espacio entre las pirámides y la cápsula fibrosa, se denominan *arcos corticales.*

La cápsula fibrosa. — El riñón está revestido de una cápsula fibrosa que forma una cubierta firme y lisa para el mismo. Inmediatamente por debajo de ésta hay una capa de delicado tejido muscular no estriado.

Estructura microscópica del riñón. — Al examen microscópico, todo el riñón aparece constituído por tubos diminutos innumerables, reunidos por tejido conjuntivo que se continúa con la cápsula fibrosa. El tejido conjuntivo es bastante abundante por encima de los corpúsculos renales y en la región de los conductos papilares, pero en las otras partes es muy escaso.

La unidad estructural del riñón. — Traut (1923) se esforzó en demostrar que los riñones se componen de gran número de «unidades estructurales», análogas a los lobulillos del hígado. Cada unidad estructural consta de tubos secretorios urinarios, agrupados alrededor de una porción homóloga del sistema colector. Este árbol colector se compone de un sistema de tubos ramificados que se extienden desde el foramen o arca cribosa papilar a la corteza. Como se ha hecho notar previamente, las primeras cuatro categorías de tubos colectores se convierten en una parte de la pared de la pelvis, mientras que los de quinto orden vienen a formar los conductos papilares. Desde el foramen papilar, situado en el vértice de la papila, hasta la unión de las zonas medulares interna y externa, el árbol colector se bifurca seis veces. La unidad estructural incluye los conductos colectores de décimo orden (que después del nacimiento se alargan mucho a fin de dejar espacio para el alargamiento de las asas de Henle, que se extienden entre los mismos) y los de órdenes más elevados (corticales), junto con los tubos secretorios en conexión con ellos.

Cada unidad estructural forma un bloque piramidal de tejido con su base en la periferia y conectándose a nivel del vértice con el árbol colector por medio de un tubo colector único. La parte cortical de cada unidad posee conductos colectores en su centro, que están rodeados por tubos contorneados y franjeados por filas de glomérulos, mientras existen más glomérulos dispuestos apretadamente en los lados. Se ha estimado que hay más de 120 unidades estructurales tributarias para cada conducto papilar, y de 20 a 30 conductos papilares para cada papila.

El tubo renal y el corpúsculo renal. — Los tubos uriníferos se originan en la parte contorneada y en las columnas renales como los corpúsculos renales, siguen un curso sumamente tortuoso a través de la corteza y de la medula, y terminan en los vértices de las pirámides renales.

El *corpúsculo renal* es una masa pequeña, redonda, de tamaño variable, pero con un promedio de unos 0,2 milímetros de diámetro, y consta de un *glomérulo* central y de una cubierta membranosa, la *cápsula de Bowman.*

El *glomérulo* es un pequeño ovillo capilar sostenido por tejido conjuntivo. Su diámetro en el riñón adulto varía de 0,1 a 0,15 milímetros. El vaso glomerular aferente, que proporciona sangre a esta red capilar, procede de la arteria interlobular, o más raramente, de la arteria arqueada. Por lo general penetra en la cápsula por el extremo o polo opuesto al de la unión de esta última con el tubo. Las ramas capilares se reúnen para formar el vaso glomerular efe-rente más pequeño, el cual sale de la cápsula junto al vaso aferente para irrigar los tubos. Los glomérulos son más numerosos en la corteza, disminuyendo en número hacia la medula. Se les encuentra principalmente entre las arterias interlobulares, con las cuales están conectados por sus vasos aferentes. Los que se originan en las arterias arqueadas son a menudo de tamaño doble que los de la corteza. Se ha evaluado el número de glomérulos de cada riñón de un adulto entre 3 y 4,5 millones.

La *cápsula de Bowman*, que rodea el glomérulo, es un pequeño saco o dilatación ciega, consistente en una membrana basal, revestida por una capa de células epiteliales aplanadas. En el punto en que el vaso glomerular entra o sale, este revestimiento se repliega sobre la red de capilares contorneados que rellenan la cápsula, hundiéndose en la hendidura situada entre las asas vasculares y recubriendo toda la superficie del glomérulo con una capa continua de células aplanadas. Entre el glomérulo y la cápsula queda así una cavidad revestida de una capa continua de células pavimentosas.

La cápsula de Bowman se continua a través de un cuello corto y estrechado (revestido como la cápsula de epitelio aplanado), con el primer segmento del tubo urinífero: el gran *tubo contorneado proximal*, que está revestido de células cilíndricas que presentan hileras de gránulos dispuestos radialmente, estando provistos los bordes internos de las células con finos pelos que nacen de la periferia. Los tubos contorneados proximales siguen un curso complejo y tortuoso en la substancia cortical, en una distancia considerable; después toman un curso recto, hacia abajo, penetrando en la substancia medular y estrechándose bruscamente — inmediatamente por debajo del nivel de sus glomérulos — para formar

la rama *descendente del asa de Henle*, que desciende dentro de la pirámide en una profundidad variable. Esta está revestida de un epitelio pavimentoso, parecido al de la cápsula de Bowman, y de su cuello. Aumentando bruscamente de tamaño, el tubo hace una flexión súbita o asa y vuelve a ascender a lo largo de la primera rama del asa, formando la *rama ascendente del asa de Henle* y penetrando de nuevo en la substancia cortical. Aproximadamente en su glomérulo el tubo se dilata, se hace irregular y forma una segunda espiral: el *tubo contorneado distal*. Este termina en una porción estrecha que se abre en un *tubo colector* recto. La rama ascendente de Henle y el tubo contorneado distal están revestidos de epitelio cilíndrico corto, parecido al de la porción contorneado proximal.

El tubo *colector recto* comienza en la parte radiada de la corteza, donde recibe el extremo curvo del tubo contorneado distal. Se une con tubos colectores similares, a cortos intervalos, de modo que una serie de tubos bastante grandes pasa de las bases de los rayos corticales al interior de las pirámides renales. Los tubos de cada pirámide convergen en la medula para juntarse en un conducto *papilar central;* 20 ó 30 de ellos se abren en el vértice de una papila renal, desaguando en un cáliz de la pelvis renal. El tubo colector está revestido de epitelio cúbico plano, siendo el protoplasma claro. En el conducto papilar las células son cilíndricas.

Conformación del riñón. — La superficie del riñón es lisa. Normalmente puede observarse en el adulto una ligera lobulación, correspondiendo a las pirámides subyacentes, marcándose los lóbulos por leves depresiones que corresponden a las columnas renales subyacentes (de Bertin).

Peso del riñón normal del adulto. — Como el riñón no puede pesarse *in situ*, los ejemplares sobre los que pueden basarse las estadísticas se limitan a los procedentes de autopsias y a algún riñón normal extirpado a causa de un traumatismo ureteral. E. Boyd y Herbert Wald han hecho cálculos de los pesos del riñón, en diferentes períodos, en ambos sexos. Prácticamente en todas las décadas se encontró el peso del riñón ligeramente mayor en el hombre que en la mujer. Esto concuerda con las diferencias de sexo observadas en el peso normal de otros órganos. Wald encontró que los coeficientes de correlación entre el peso de ambos riñones y el peso de otros órganos son: hígado, 0,6; corazón, 0,32, y bazo, 0,23. El peso medio de ambos riñones en la tercera década de la vida del varón era aproximadamente de 308 gramos. El peso aumenta ligeramente en las décadas tercera y cuarta, hasta que alcanza aproximadamente 320 gramos. Subsiguientemente disminuye hasta que durante la octava década puede haber perdido hasta el 18 por 100, habiéndose reducido su peso a unos 260 gramos.

Los vasos del riñón. — La irrigación sanguínea del riñón ha sido objeto de extensos estudios por numerosos investigadores, siendo especialmente dignas de notar las contribuciones, que forman época, de Bowman (1842) y de Broedel (1901), y los estudios más recientes de Lee-Brown (1924) y de D. M. Morison (1926).

Son frecuentes las anomalías de la irrigación sanguínea del riñón, y se describirán detalladamente con el epígrafe *Anomalías del riñón* (pág. 442).

El sistema arterial. — El riñón está irrigado por la *arteria renal*, una gran rama de la aorta abdominal. A nivel del hilio del riñón, la arteria renal se divide en una rama anterior grande y una rama posterior más pequeña, cada una de las cuales se subdivide en dos o más divisiones secundarias antes de penetrar en la substancia del riñón. Las subarterias siguen un curso tal que casi 3/4 de la sangre es llevada a la mitad anterior del riñón y sólo una cuarta parte aproximadamente a la mitad posterior. La rama primaria anterior penetra en el riñón, por delante de la pelvis, por encima de la unión uréteropélvica, mientras que la rama primaria posterior se incurva alrededor de la pelvis para penetrar en el riñón.

Las arterias renales son arterias terminales. Broedel ha mostrado que las ramas primaria anterior y posterior de la arteria renal irrigan aproximadamente las mitades correspondientes del riñón, y que cada una de estas divisiones vasculares es independiente de la otra. Las ramas de un árbol arterial nunca cruzan a la mitad opuesta del riñón, y no hay anastomosis entre las dos series de ramas, un hecho de gran importancia para el cirujano (1). Los ejes de la hilera posterior de cálices indican el plano de división entre estas dos series de ramificaciones arteriales.

Las ramas de la arteria renal principal divergen a medida que se aproximan a la pelvis renal, hasta que finalmente vienen a situarse entre los cálices en estrecho contacto con sus caras anterior y posterior. A este nivel dan ulteriores ramas — las *arterias interlobares* — que corren entre las pirámides, en las columnas renales, hacia la cápsula. En la zona córticomedular las arterias interlobares describen una curva ligeramente convexa, a medida que forman arcos incompletos sobre las bases de las pirámides, de donde el nombre con que se las conoce: *arterias arqueadas*. Morison hace observar que la disposición arqueada no es tan aparente en el sistema arterial de los individuos antes de la edad mediana, pero

(1) Esta disposición de la irrigación independiente anterior y posterior limita una línea isquémica que, según Hirtl, está situada a un centímetro por detrás del borde convexo y se extiende de polo a polo; el curso de esta zona exangüe, de gran interés quirúrgico para la nefrotomía, no es exacto. *(N. del R.)*

que se hace más marcada a medida que avanza la edad, especialmente si hay alguna tendencia a la arteriosclerosis.

A nivel de sus convexidades las arterias arqueadas dan una serie de ramas, llamadas *arterias interlobulares*, y después, disminuyendo rápidamente de tamaño, toman un curso brusco hacia arriba, a través de la corteza, y terminan como arterias interlobulares. Alguna vez nacen pequeñas arterias interlobulares de las concavidades de las arterias arqueadas.

Las arterias interlobulares dan pequeñas ramitas llamadas *vasos glomerulares aferentes*, cada una de las cuales termina, como se ha hecho notar previamente, en un plexo capilar, el *glomérulo*. Las asas de esta red se reúnen para formar el *vaso glomerular eferente*, que deja la cápsula de Bowman a nivel del hilio, siguiendo al lado del vaso aferente. En la zona cortical los vasos eferentes forman plexos alrededor de los tubos contorneados. En la zona córtico-medular se dividen en dos ramas: una rama que nutre los tubos contorneados y el asa de Henle, y una rama que se divide para formar las *arterias rectas* que se dirigen hacia la pelvis e irrigan los tubos colectores. Los glomérulos son mucho más numerosos en la porción interna de la corteza, disminuyendo en número hacia la medula y faltando por completo en la parte más externa de la substancia cortical, que está formada enteramente de tubos contorneados. Excepto algunos que se extienden a la cápsula o terminan como vasos nutritivos directos, las arterias interlobulares terminan como vasos glomerulares aferentes, formando cada una un glomérulo.

Además de las arterias interlobulares, se han descrito tres tipos menores de ramas de los vasos arqueados (Morison): 1, los *vasa vasorum* — algunos vasos ramificados pequeños, tortuosos, en íntima distribución alrededor del tronco original; 2, los *vasos glomerulares aferentes*, de longitudes variables, que terminan en uno o más glomérulos y que nacen en ángulo del tronco principal, corrientemente del lado cóncavo, pero alguna vez a nivel de la cara convexa; 3, vasos que muestran sólo un pequeño engrosamiento proximal indefinido cerca del punto en que se subdividen en ramas rectas medulares y que no presentan señales de glomérulo.

Al lado de este último grupo, Morison, así como también Lee-Brown, encontraron que las *arterias rectas verdaderas* descritas regularmente en los textos de anatomía no existen. Todas las otras arterias rectas nacen de los vasos glomerulares eferentes y se denominan *arterias rectas espurias*. Dirigiéndose hacia abajo entre los tubos colectores rectos, convergen y forman plexos terminales alrededor de los tubos, volviéndose a reunir después sus asas para formar las *venas rectas*. Sin embargo, Lee-Brown encontró dos tipos de vasos nutritivos directos: 1, una arteria interlobular, que acaba directamente en una ramificación terminal que rodea los tubos contorneados de la corteza; 2, arterias más pequeñas que derivan de los troncos de las arterias interlobulares, pero que son muy cortas y no manifiestan ninguna señal de glomérulo. Estos vasos llevan sangre a los tubos después de formar un plexo con este objeto.

El sistema venoso. — Las venas del riñón corresponden a las grandes subdivisiones del sistema arterial, esto es, hay venas interlobulares, arqueadas e interlobares, así como venas rectas. Sin embargo, los dos sistemas difieren radicalmente en un aspecto: en que las venas se anastomosan muy abundantemente.

El sistema venoso central del riñón humano es el *arqueado*, que recibe la sangre tanto de la corteza como de la medula, desembocando en las *venas interlobares*. Estas últimas llevan la sangre a la *vena renal*, que sale del riñón a nivel del hilio y se abre en la vena cava inferior. La vena izquierda es más larga que la derecha, y pasa por delante de la aorta abdominal.

Las venas estrelladas — *venae stellatae* — forman parte del sistema interlobular y convergen precisamente por debajo de la cápsula, en la parte más periférica de la substancia cortical, en ramas distribuídas radialmente. Estas están en conexión con los orígenes de las venas interlobulares ordinarias mediante pequeñas ramitas anastomóticas, que se dirigen hacia abajo desde la corteza o cara superior de las venas arqueadas. Morison describe vasos rectos — *venae rectae* — que nacen en una fina red venosa situada alrededor de las aberturas de los tubos colectores, en las papilas de las pirámides. A veces vienen también de los repliegues de los cálices menores. En ambos casos, después de seguir un curso tortuoso entre los tubos colectores de la medula, se vacian finalmente en las venas arqueadas, a nivel de sus superficies inferiores o cóncavas, o en las bases de las venas interlobulares.

Las venas interlobares nacen en la convergencia de las venas arqueadas y convergen entre sí para formar la vena renal. No hay ningún tronco colector por detrás de la pelvis, debido a que todas las venas de la mitad posterior del riñón se cruzan en la parte inferior de las columnas de Bertin y se juntan a los troncos principales de la mitad anterior antes de dejar el riñón.

Nervios del riñón. — La inervación del riñón deriva de los segmentos dorsales décimo, undécimo y duodécimo y del primer segmento lumbar de la medula. El plexo renal, situado a ambos lados, deriva de los plexos celíaco y aórtico, y consta de fibras nerviosas meduladas y no meduladas, con grupos de células ganglionares. Existen grandes troncos nerviosos que penetran en el hilio siguiendo la arteria renal y sus ramas. Dentro del riñón se subdividen de un modo muy semejante a los troncos arteriales, divi-

diéndose en filamentos más finos que por fin terminan en las paredes de los vasos sanguíneos y de los tubos.

Los nervios renales comunican con el plexo espermático, hecho que puede explicar la presencia de dolor testicular en una enfermedad renal.

Linfáticos del riñón. — Nuestros conocimientos del sistema linfático de los riñones son más bien limitados, debido a las grandes dificultades experimentadas por los investigadores histológicos para hacer preparaciones satisfactorias destinadas al estudio del tejido. Los métodos habituales de inyección colorada son difíciles y a menudo imposibles de aplicar al examinar el tejido renal, y asimismo ha demostrado ser poco satisfactoria la introducción de colorantes y otras substancias que se pueden poner de manifiesto en el animal vivo.

El artículo más completo que ha llegado a nuestras manos sobre este asunto es el de Jasienski (1935). Este autor recalca la «prodigiosa riqueza» del «vasto sistema de plexos linfáticos» que presenta el riñón en toda su extensión. En realidad forman un plexo continuo, cuyos componentes se distribuyen por todas las partes de la glándula, poniéndose en contacto las diminutas cadenas linfáticas con todos los elementos histológicos del parénquima. Jasienski insiste especialmente sobre el «plexo interlobular», que, según demostraron sus inyecciones, envía ramas que penetran entre los tubos, aunque no los atraviesan en punto alguno, esparciéndose meramente sobre su cara exterior. Estas ramificaciones rodean las cápsulas de Bowman de un modo exactamente igual. Las ramificaciones del plexo intercapsular parecen ser más finas que los conductos linfáticos que salen del plexo intertubular; y pueden verse transcurrir con ellos alrededor de la cápsula, siendo la red así formada más densa alrededor del cuello de los glomérulos. Al intentar inyectar la substancia medular, Jasienski encontró las mismas dificultades que sus predecesores, pero llegó a la conclusión de que el plexo glomerular presenta en general los mismos hechos que caracterizan los plexos que rodean los tubos colectores y las cápsulas de Bowman.

La mayoría de cadenas linfáticas se unen antes de dejar el riñón, formando a nivel del hilio algunos troncos linfáticos de buen tamaño que comunican con los ganglios linfáticos adyacentes. Pueden encontrarse también algunos linfáticos que atraviesan la cápsula fibrosa. El número de colectores linfáticos que salen del hilio a cada lado ha sido evaluado por Nicolesco (1930) de 6 a 11 y por Ssysganow (1930) de 12 a 16.

Los vasos eferentes del riñón derecho proceden del hilio del riñón y terminan en alguno de los ganglios superiores de la cadena lumbar lateral derecha. Los ganglios regionales del riñón izquierdo son menos numerosos que los del lado derecho, y constan, en su mayor parte, de los ganglios superiores de la cadena lumbar izquierda y de los ganglios localizados sobre el pilar izquierdo del diafragma. Respecto a las conexiones linfáticas de los dos riñones: Hasumi (1929) menciona posibles conexiones entre los ganglios regionales del riñón derecho y los del izquierdo, por medio de finos vasos linfáticos que pasan por delante de la aorta; Ssysganow (1930) encuentra los ganglios regionales de los dos riñones reunidos a través de ganglios secundarios y terciarios, situados sobre la cara anterior de la aorta, y Alice Parker (1935) no encuentra conexión linfática directa entre los dos riñones, aunque por delante de la aorta hay vasos linfáticos manifiestos que unen las cadenas linfáticas lumbares laterales derecha e izquierda.

C. ANOMALIAS DEL RIÑON

Las anomalías renales son frecuentes y de tipos sumamente variables. A pesar del hecho de que muchos riñones anómalos no provocan síntomas, la reunión de los datos de un extenso campo de material ha establecido claramente que el riñón anormal es mucho más propenso a la enfermedad que el órgano normal.

Tipos de anomalías renales. — Pueden agruparse las anomalías congénitas del riñón según sean de: 1, número; 2, tamaño; 3, forma, y 4, posición. Muchos pueden incluirse en más de una de estas categorías, por ejemplo sínfisis renal unilateral con ectopia cruzada. Además, deben incluirse las anomalías de los vasos sanguíneos renales. Las malformaciones de la pelvis renal se han estudiado con el epígrafe *Anomalías del uréter* (pág. 273).

En el siguiente cuadro se agrupan los diversos tipos de anomalía renal bajo los epígrafes arriba mencionados:

I. Anomalías de número.
   - *a)* Ausencia de ambos riñones (incompatible con la vida).
   - *b)* Ausencia de un riñón (riñón solitario).
   - *c)* Riñón supernumerario.
     1. Unilateral.
     2. Bilateral.

II. Anomalías de tamaño.
   - *a)* Riñón hipoplásico.
   - *b)* Aplasia renal.
   - *c)* Riñón hipertrófico (riñón compensador).

III. Anomalías de forma.
   - *a)* Riñón lobulado (riñón fetal).
   - *b)* Riñón poliquístico.
   - *c)* Sínfisis renal.

1. Riñón en forma de L.
2. Riñón en forma de halterio.
3. Riñón en forma de escudo o de anillo.
4. Riñón en forma de pastel.
5. Riñón en forma de disco.
6. Riñón sigmoideo.
7. Riñón en forma de herradura.
   a) Con la concavidad encima.
   b) Con la concavidad debajo.
   c) Con pelvis y uréteres duplicados.
8. Ectopia cruzada, con sínfisis (riñón fusionado unilateral).

IV. Anomalías de posición.
   a) Riñón flotante.
   b) Riñón ectópico.
      1. Unilateral simple (no fusionado).
      2. Bilateral simple.
      3. Bilateral con fusión (riñón en herradura).
      4. Ectopia cruzada con o sin sínfisis.
   c) Rotación anormal del riñón.
      1. Rotación incompleta.
      2. Rotación excesiva.

V. Anomalías de los vasos renales.
   a) Arterias anómalas.
   b) Venas anómalas.

VI. Anomalías de la pelvis (estudiado con el epígrafe *Anomalías del uréter*, pág. 273).

Anomalías de número. — ***Ausencia de ambos riñones.*** — La anefrogenesia completa es muy rara. Como se presenta únicamente en monstruos y es incompatible con la vida, tiene poco interés clínico. En la mayoría de casos, la agenesia renal completa aparece asociada con oligohidramnios, aportando pruebas presuntivas en favor de la teoría de que hay una relación directa entre la producción de orina fetal y la secreción de líquido amniótico.

Coen (1884) recopiló 33 casos de ausencia completa de ambos riñones. Mario Raso (1937) presentó un caso de ausencia bilateral de los riñones y reunió en forma de cuadro 119 otros ejemplos, siendo el primero el de Everhard, publicado en 1633. Como Bates, que publicó dos casos en 1933, sólo pudo encontrar cinco casos auténticos previamente publicados, es lícito dudar de la autenticidad de alguno de los casos de Raso. Gowar (1935) afirma que «se han encontrado en la literatura alrededor de 100 casos de anefrogénesis bilateral», pero añade que un gran número de éstos eran prematuros nacidos muertos o monstruos con grandes deformidades corpóreas. En el propio caso de Gowar, el feto nació cinco días antes de la época calculada y no presentaba anormalidades orgánicas aparte las del sistema urogenital, que estaba desprovisto de cualquier señal de riñones o uréteres. La cantidad de líquido amniótico era normal.

Ausencia congénita de un riñón (riñón solitario). — Constituye una afección mucho más frecuente e importante la ausencia congénita de un riñón, caracterizada por la falta completa de desarrollo

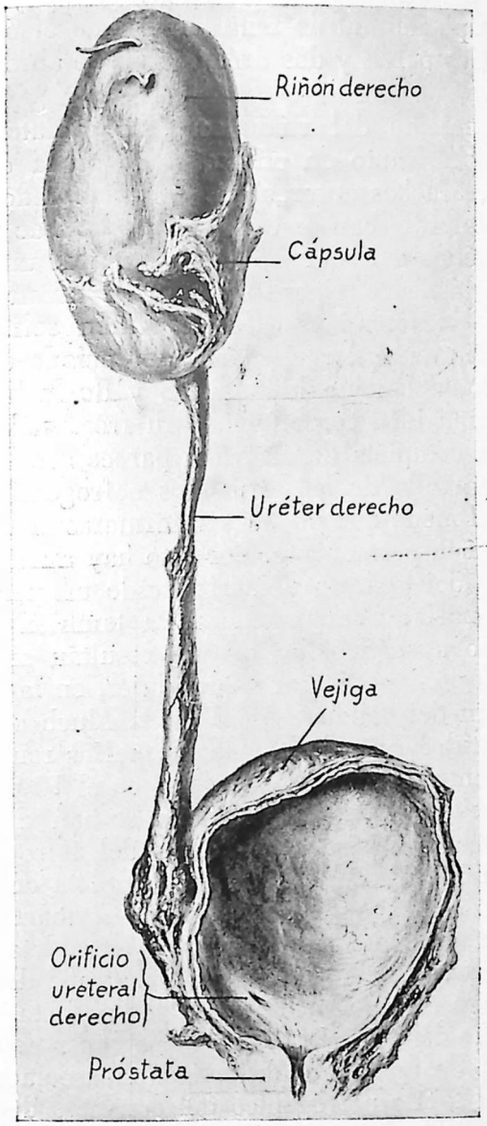


FIG. 77. — Ausencia congénita del riñón del lado izquierdo (riñón solitario). (Christeller.)

de uno de los órganos pares. Hay una ausencia completa de tejido nefrógeno de un lado, y, a consecuencia de esto, ausencia del riñón, del uréter y de la mitad correspondiente del trígono. Falta asimismo la glándula suprarrenal del lado agenético, a diferencia de lo que sucede en el riñón hipoplásico, o en la aplasia renal.

Puede encontrarse el riñón solitario en posición normal, o en posición ectópica o ectópica cruzada, y se caracteriza por una abertura única ureteral en la vejiga y por la ausencia de la mitad del trígono. Debe diferenciarse de la aplasia renal y del riñón hipoplásico y del tipo de sínfisis renal en la que el órgano fusionado solitario tiene dos pelvis y dos uréteres que se abren independientemente en la vejiga.

El reconocimiento del riñón solitario unilateral requiere un examen cuidadoso, tanto en clínica como en la operación y aun en la autopsia. Muchos autores que han publicado casos de «agenesia renal unilateral» han descrito la presencia de tejido nefrógeno en el lado agenético del cuerpo, ya en forma de una masa de substancia renal aplástica o hipoplásica, ya de un uréter incompleto. Evidentemente éstos no son casos de riñón solitario verdadero. Como la mayoría de autores no han diferenciado esta afección del riñón fusionado, del riñón hipoplásico y de la aplasia renal, es imposible dar una idea verdadera de su frecuencia.

La ausencia completa de un riñón parece ser debida a una detención del desarrollo de los elementos nefrogénicos del conducto de Wolff, de tal modo que no llega a formarse el «brote» o núcleo primitivo del riñón permanente. Por esto hay ausencia de la mitad correspondiente del aparato urinario desde un período precoz de la vida embrionaria. Comúnmente falta también el conducto de Müller del lado agenético, de lo que resultan anomalías de los órganos genitales, en particular en la mujer, en la que los órganos genitales derivan del conducto de Müller. Muchos autores han recalcado y discutido la asociación de anomalías renales y genitales, habiéndose encontrado aproximadamente en el 70 por 100 de casos de riñón congénito solitario. En mujeres se han visto úteros bicornes con desarrollo imperfecto del cuerno del útero del lado correspondiente al riñón ausente, o ausencia completa del útero o de los anexos del lado correspondiente; o puede formarse un tabique en la vagina o puede existir una ausencia completa de la misma. En varones se ha observado la ausencia o atrofia del testículo, conducto deferente y vesícula seminal del lado afecto. Cualquier anomalía importante del aparato genital debe hacer pensar siempre en la probabilidad de una ausencia congénita asociada de un riñón. La ausencia del tejido nefrogénico del conducto de Wolff da también lugar a la falta de desarrollo de la glándula suprarrenal del lado agenético, un punto importante para diferenciar la agenesia renal de la aplasia renal o del riñón hipoplásico (Gutiérrez).

La ausencia de un riñón no incapacita al individuo afecto para las funciones fisiológicas normales de la vida. Sin embargo, el riñón congénito solitario está peculiarmente sujeto a las enfermedades y su pérdida es naturalmente fatal. Se ha registrado con frecuencia en la literatura la asociación de un proceso patológico, como nefritis parenquimatosa, formación de cálculo, pielitis y pielonefritis, con oliguria, anuria y muerte.

Con los recursos diagnósticos de que dispone hoy en día el urólogo moderno hay pocas probabilidades de que se extirpe un riñón único, o incluso el que se opere, excepto en las circunstancias de mayor urgencia. Sin embargo, antiguamente estos accidentes no eran desconocidos. Thomson-Walker recopiló de la literatura 18 casos en que se extirpó quirúrgicamente un riñón único, dando lugar a la muerte por uremia a los pocos días. Apenas necesita recalcarse la importancia de utilizar las muchas facilidades diagnósticas a disposición del urólogo antes de decidir la nefrectomía.

Se hace el *diagnóstico* de riñón congénito solitario por cistoscopia, por las pruebas funcionales renales diferenciales y por pielografía retrógrada y excretoria. Mediante los exámenes urológicos y urográficos cuidadosos es posible ahora diferenciar antes de la operación la ausencia congénita de un riñón, el riñón hipoplásico y la aplasia renal. El hallazgo de un orificio ureteral en la vejiga, con un trígono sólo desarrollado en su mitad, hace pensar inmediatamente en el riñón solitario de origen congénito. Sin embargo, los uréteres procedentes de dos riñones normales pueden fusionarse y penetrar en la vejiga por un orificio único; o un uréter puede terminar extravesicalmente y el otro en la vejiga, con lo que no puede establecerse un diagnóstico positivo de riñón solitario por la sola inspección vesical o combinándola con una prueba de función renal diferencial. Son esenciales roentgenogramas y pielogramas bilaterales, y el urólogo se basa principalmente en su resultado.

El *tratamiento* de pacientes que sufren lesiones patológicas a nivel de un riñón solitario congénito debe ser conservador, tanto desde el punto de vista urológico como quirúrgico. En los casos que presentan síntomas de infección renal, oliguria marcada o manifestaciones urémicas, debe tratarse al paciente mediante el lavado renal y el empleo del catéter ureteral a permanencia, con objeto de asegurar el drenaje y vencer la infección. Apenas es necesario recalcar la importancia de asegurar un drenaje adecuado por medios urológicos o quirúrgicos, en el caso de calculosis o anuria de un riñón solitario. Si se requiere urgentemente una intervención por cálculo o con objeto de drenaje, debe hacerse, a ser posible, la nefrostomía por el método de la cinta de catgut, preferentemente a la pielostomía, debido al peligro de estrechez que acompaña a este último procedimiento.

Riñón supernumerario. — La presencia de un riñón supernumerario — esto es, de un tercer riñón separado, con cápsula e irrigación sanguínea independiente—es una de las anomalías renales

más raras (42 casos hasta 1939, Geisinger). Debe diferenciarse del riñón doble—esto es, un órgano con dos pelvis, con o sin uréteres separados *(Anomalías del uréter*, pág. 275)—y de la sínfisis del riñón unilateral (pág. 435). Se han publicado muchos riñones dobles o fusionados como «supernumerarios».

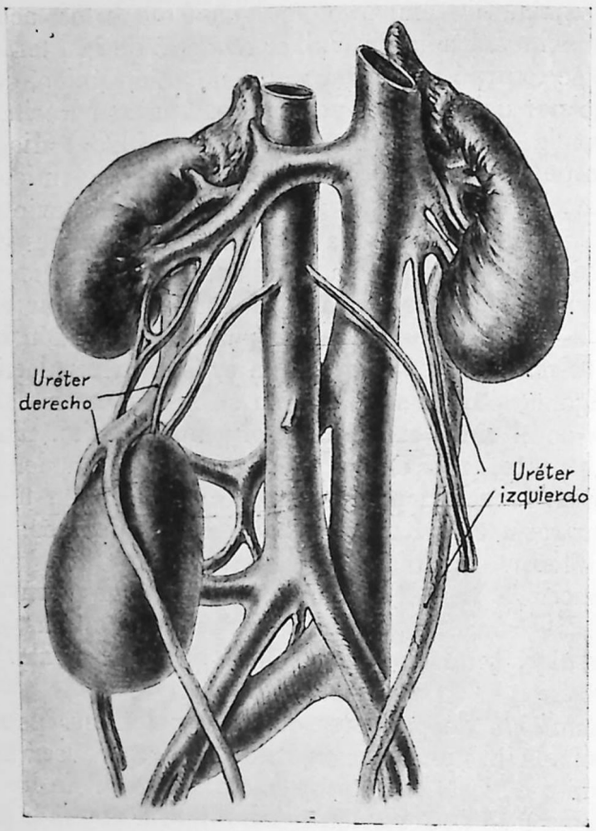


FIG. 78. — Riñón supernumerario en el lado derecho, un hallazgo muy raro. El uréter del lado derecho es bífido. (Con autorización del Dr. G. S. Huntington. *Columbia University. Department of Anatomy.)*.

El origen embriológico del riñón supernumerario parece ser prácticamente idéntico al que hemos citado previamente como causa de duplicación ureteral y pélvica. Cuando el brote uretérico se divide prematuramente (produciendo así la duplicación ureteral), el mesénquima, en lugar de cubrir el brote dividido con una cubierta continua, se divide también, de modo que cada rama del uréter dividido tiene fijada al mismo una masa de tejido renal independiente. Después de esto, las dos masas metanefrógenas sufren el proceso normal de desarrollo de ascensión y rotación, pero

como dos cuerpos separados, siendo sus cursos paralelos, mas completamente distintos. Alguna vez se han encontrado estas dos masas casi iguales en tamaño y etapa de desarrollo, pero por lo general el órgano accesorio es más o menos rudimentario. Los órganos aplásticos y degenerados sobrepasan con mucho a los que pueden considerarse relativamente normales.

El riñón accesorio puede estar situado por encima del normal, pero por lo regular está situado por debajo del mismo, encontrándose en algún punto del curso del uréter, o situado entre los uréteres, por delante de la columna vertebral. El uréter puede abrirse en la vejiga por un orificio separado, o puede terminar por fuera de la vejiga, o puede juntarse al del otro riñón en el mismo lado. En este último caso, la anomalía a veces pasa fácilmente inadvertida.

No pueden catalogarse síntomas como peculiares del riñón supernumerario. Sólo en alguno de los casos publicados hubo algún estado patológico del órgano anómalo; y aun entonces éste se afectó en general secundariamente al riñón mayor del mismo lado. Por lo regular han sido encontrados en la autopsia o en la operación efectuada por alguna afección no relacionada, aunque en años muy recientes la urografía ha sugerido en algún caso la presencia de la anormalidad.

El *tratamiento* de un riñón supernumerario enfermo no difiere del aplicado a un órgano normal.

Anomalías de tamaño. — El riñón hipoplásico. — Un riñón hipoplásico es aquel cuyo desarrollo ha quedado detenido, por lo que es de tamaño diminuto o infantil. Debe distinguirse de la ausencia completa del riñón, de la aplasia renal y de la atrofia adquirida. Todas esas afecciones son de gran importancia y deben tenerse cuidadosamente en cuenta cuando se proyecta una nefrectomía. La frecuencia relativa del riñón hipoplásico se ha estimado aproximadamente en 1 por cada 600 casos.

Hay dos tipos de riñón hipoplásico: en el primero, la arquitectura del parénquima renal es normal, con una pelvis y uréteres normales, aunque la pelvis es piriforme y muy pequeña, y los cálices diminutos y algunas veces situados anormalmente; en el segundo, faltan la porción medular y las pirámides, de modo que hay tan sólo substancia cortical y la pelvis es del tipo hidronefrótico (Gutiérrez, 1933). En algunos casos, el examen microscópico reveló tejido renal normal, pero en cantidad mínima; en otros mostró tubos y glomérulos rudimentarios.

En el riñón hipoplásico el uréter es siempre permeable, y con frecuencia la función excretoria es aparentemente buena; pero el riñón es incapaz de sufrir una hipertrofia funcional para sostener la vida cuando la enfermedad destruye o requiere la extirpación

del otro riñón. Por esto es de la mayor importancia para el urólogo y el cirujano reconocer un riñón hipoplásico, y constituye un problema clínico bastante frecuente y a menudo útil. Albarrán

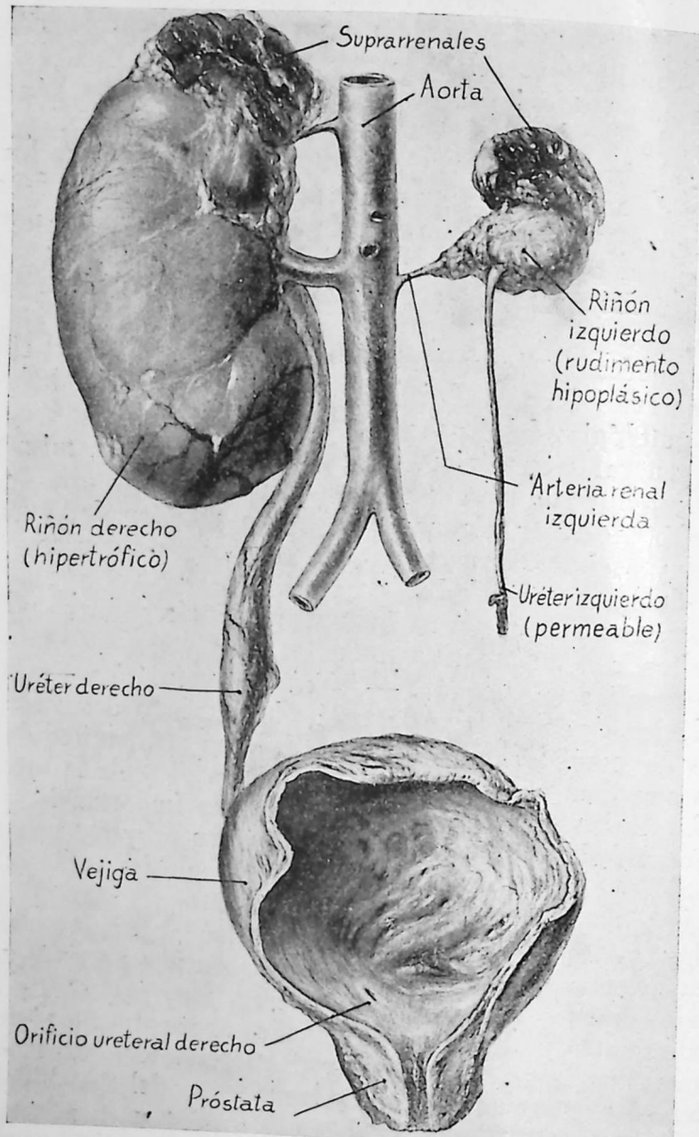


Fig. 79. — Riñón hipoplásico en el lado izquierdo, con un riñón hipertrófico en el lado derecho. (Christeller.)

(1908) fué el primero en señalar la incapacidad del riñón infantil para sufrir una hipertrofia compensadora y en avisar sobre el peligro de un diagnóstico erróneo, debido a la buena eliminación de

urea y de colorantes y a la aparentemente buena concentración de los elementos químicos de la orina por muchos de estos órganos.

Se hace el *diagnóstico* por medio de pruebas funcionales separadas y por roentgenografía. Aunque el carácter general de la orina de los dos lados puede ser similar y la capacidad del riñón hipoplásico para concentrar la urea, etc., relativamente normal,

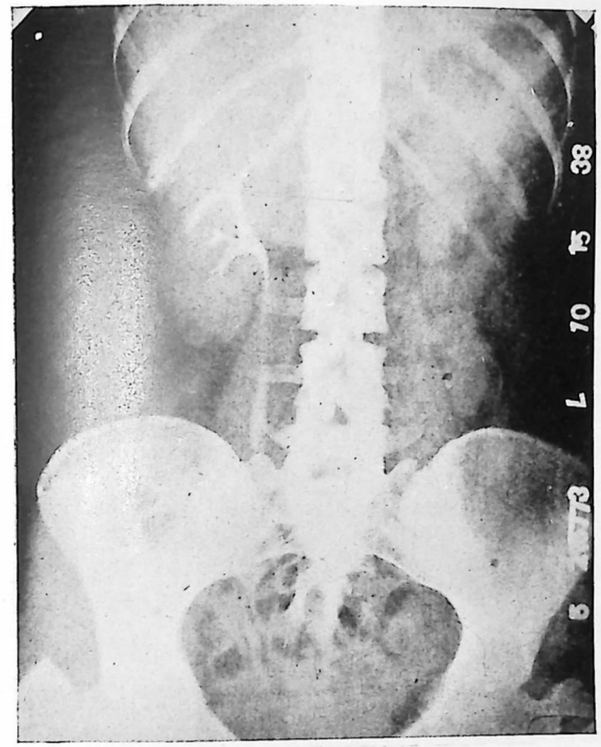


Fig. 80. — Caso de hipoplasia renal con quistes calcificados. El urograma excretorio muestra un riñón derecho que funciona normalmente y dos densidades calcáreas anulares en la región renal izquierda. La dos masas aparecen separadas. A esta mujer de treinta años le aquejaban dolores intermitentes sordos, no irradiados, en la zona costovertebral derecha, de un mes de duración. Entre los doce y los quince años había sido sometida a un tratamiento sanatorial por tuberculosis pulmonar; los rayos X, al ser dada de alta, no mostraban lesiones pulmonares activas.

las pruebas funcionales renales mostrarán invariablemente una función subnormal del órgano hipoplásico. Sin embargo, si el riñón del lado opuesto estuviera enfermo, puede haber una disminución de la función secretoria en ambos lados. Por esto, aunque las pruebas funcionales relativas son útiles, el diagnóstico correcto se basa en los datos pielográficos.

La radiografía simple muestra una pequeña sombra renal en marcado contraste con la gran sombra del riñón del lado opuesto,

que está siempre hipertrofiado. Por lo general la pielografía revelará una pelvis muy pequeña con los cálices ausentes o rudimentarios; y esto, en contraste con un riñón normal grande en el lado opuesto, servirá para comprobar el diagnóstico. Sin embargo, algunas veces el pielograma puede mostrar una pelvis de tamaño casi normal. Un pielograma de este tipo, conjuntamente con una



Fig. 81. — Hipoplasia renal con quistes calcificados. Fotografía de un ejemplar extirpado después de la inyección de 2 centímetros cúbicos de abrodil en el muñón ureteral. El medio de contraste se ha coleccionado en una bolsa situada inmediatamente por debajo del quiste superior y probablemente representa la pelvis renal.

radiografía simple que muestra una pequeña sombra renal, servirá para diagnosticar el tipo de riñón hipoplásico con una gran pelvis y una cantidad mínima de substancia renal. Aunque los urogramas intravenosos con frecuencia son útiles para establecer el diagnóstico, no puede recalcarse nunca demasiado que son siempre necesarios pielogramas retrógrados adicionales.

El *tratamiento* depende de si es el riñón hipoplásico el que está enfermo — en cuyo caso estará indicada corrientemente la nefrectomía —, o de si está afecto el órgano de mayor tamaño. En este último caso debe considerarse el riñón enfermo como si fuera un

riñón solitario y prestar el tratamieno más cuidadoso mediante la terapéutica urológica y la cirugía conservadora.

Aplasia renal. — La aplasia renal se caracteriza por una detención del desarrollo embrionario, no habiéndose formado nunca el riñón. La masa renal amorfa, a diferencia del riñón hipoplásico, no tiene función eliminatoria, y el uréter, aunque se abre en la vejiga, no tiene conexión con la masa renal esclerosa y está desprovisto de función. Los cortes histológicos, hechos con ejemplares

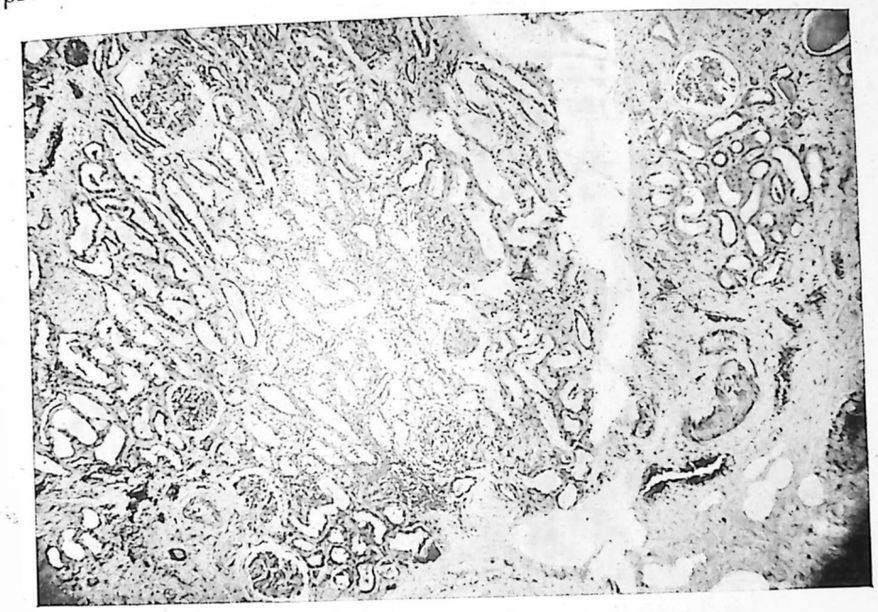


Fig. 82. — Hipoplasia renal con quistes calcificados. Microfotografía de un corte histológico tomado de la tira de tejido que unía los dos quistes. Nótense los glomérulos bien formados y alguna vez hialinizados y formaciones en forma de conducto, grandes y pequeñas, revestidas de epitelio cilíndrico. Se observan en este corte numerosos vasos sanguíneos.

extirpados en la operación o en la autopsia, revelan la presencia de tejido renal rudimentario, caracterizado por tubos y glomérulos embrionarios y esclerosos. Alguna vez puede observarse una arteria renal rudimentaria que va desde la aorta a la masa de tejido fibroso. La detención de desarrollo de un riñón se acompaña siempre de una hipertrofia funcional compensadora de su compañero.

Debe diferenciarse la aplasia renal, lo mismo que el riñón hipoplásico, de la atrofia renal secundaria o adquirida. En esta última afección el riñón sufre una destrucción completa; su parénquima degenera, perdiéndose las substancias cortical y medular, como en la autonefrectomía producida por tuberculosis renal, nefrolitiasis, etcétera. Debe distinguirse también la aplasia de la ausencia con-

génita de un riñón, que se caracteriza por la falta completa de tejido nefrogénico en un lado.

A estos pacientes les aqueja meramente dolor abdominal por lo común en ambos lados del abdomen. En el lado del riñón aplásico el dolor es debido a la compresión de los tejidos circundante ejercida por la masa renal amorfa, que con frecuencia sufre una transformación quística parcial u otros cambios patológicos. En el lado opuesto es debido al aumento de tamaño del riñón, que ha sufrido una hipertrofia compensadora.

Es evidente la importancia de un diagnóstico preciso, en particular cuando se proyecta una operación radical, como la nefrectomía, dado que el riñón aplástico no posee función eliminatoria. Por lo general la inspección cistoscópica de la vejiga revela dos orificios ureterales situados normalmente, pero el uréter del lado aplástico no es nunca permeable y no tiene función fisiológica. Comúnmente puede introducirse un catéter en una corta distancia, y la substancia opaca inyectada en el uréter aplástico regurgitará en la vejiga. Alguna vez, si hay una arteria renal rudimentaria, la urografía intravenosa puede servir para establecer el diagnóstico; pero a menudo esto puede hacerse únicamente de un modo definitivo por la operación.

El *tratamiento* de la aplasia renal, cuando puede diagnosticarse esta afección, consiste en la extirpación de la masa renal aplástica desprovista de función.

El riñón hipertrófico o compensador. — En casos de ausencia de un riñón, o de hipoplasia o aplasia renal unilateral, se encontrará el riñón del lado opuesto de mayor tamaño que normalmente, debido al hecho de que tiene que efectuar doble trabajo (fig. 79). En la mayoría de los casos esta hipertrofia compensadora será evidente al examen. Por esto, siempre que dicho examen revele un riñón de tamaño no corriente, pero en otros aspectos aparentemente normal, el examinador debe en seguida ponerse en guardia y únicamente debe emprenderse una intervención sobre dicho órgano después de una exploración completa de todo el aparato urinario. En los primeros años de la cirugía renal, antes de que se dispusiera de los medios de diagnóstico actuales, se extirpó más de una vez un riñón único con resultados inevitablemente fatales. Incluso hoy día este accidente ocurre alguna vez. En nuestra época, de suma precisión en el diagnóstico urológico y urográfico, no debe efectuarse jamás una operación en cualquier riñón sin tener la seguridad completa de la presencia de un riñón que funciona normalmente en el lado opuesto.

Anomalías de forma. — *Riñón lobulado (riñón fetal).* — En ciertos mamíferos — por ejemplo, bueyes y osos —, el riñón consta de cierto número de lóbulos distintos. Esta lobulación es también característica del riñón del feto humano, y pueden persistir señales de la misma en el adulto.

Riñón poliquístico. — Aunque son de origen congénito, los riñones poliquísticos se estudian detalladamente bajo el epígrafe *Enfermedades de los riñones* (pág. 593).

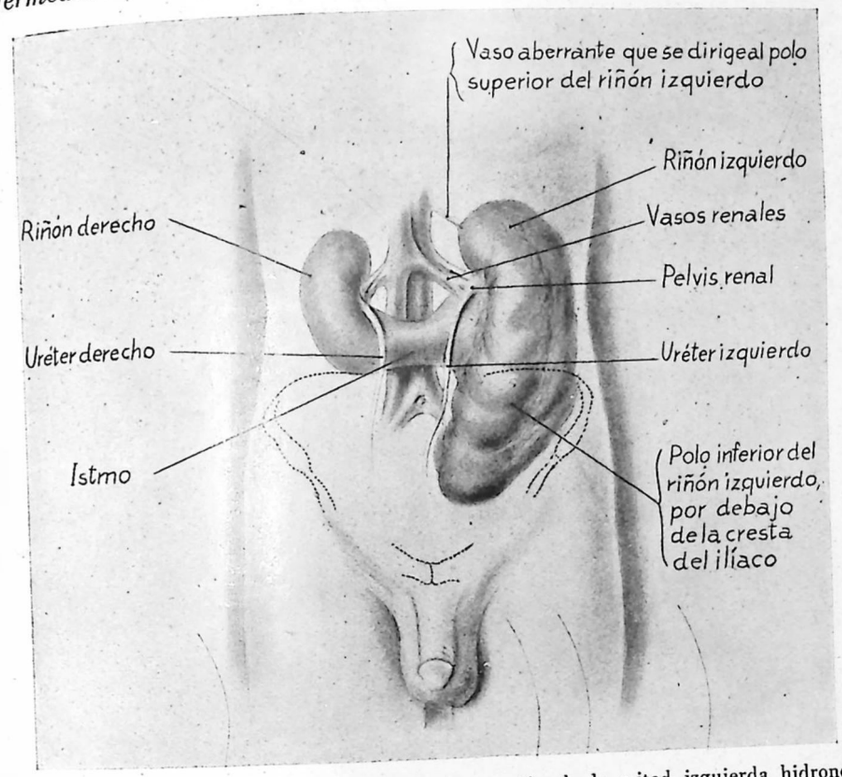


FIG. 83. — Caso de riñón en herradura con resección de la mitad izquierda hidronefrótica. El dibujo muestra la forma más común de riñón en herradura, esto es, dos órganos renales distintos unidos por un istmo a nivel de los polos inferiores. Cada mitad del riñón fusionado posee su propia irrigación sanguínea. En este caso el riñón izquierdo era muy grande, presentando abolladuras, y estaba situado muy bajo en la pelvis.

Sínfisis renal. — La forma más común de riñón fusionado es el *riñón en herradura*. Carlier y Gérard encontraron 80 entre 68.989 autopsias, o sea uno de cada 862 casos. El tanto por ciento relativo, evaluado fundándose en varias series de autopsias, ha sido dado por otros autores como de 1 por 600 (Naumann), 1 por 1.000 (Davidsohn), 1 por 500 ó 600 (Papin). Nosotros, en una serie de autopsias rutinarias, lo encontramos también en una proporción de 1 por 600 aproximadamente.

La forma más común del riñón en herradura consiste en dos órganos renales distintos, unidos a nivel de sus polos inferiores por

un istmo que puede ser meramente una cinta fibrosa delgada o una tenue membrana, o una gruesa masa de tejido renal que microscópicamente muestra glomérulos y tubos de estructura normal. Alguna vez acaece una fusión a nivel de los polos superiores, de

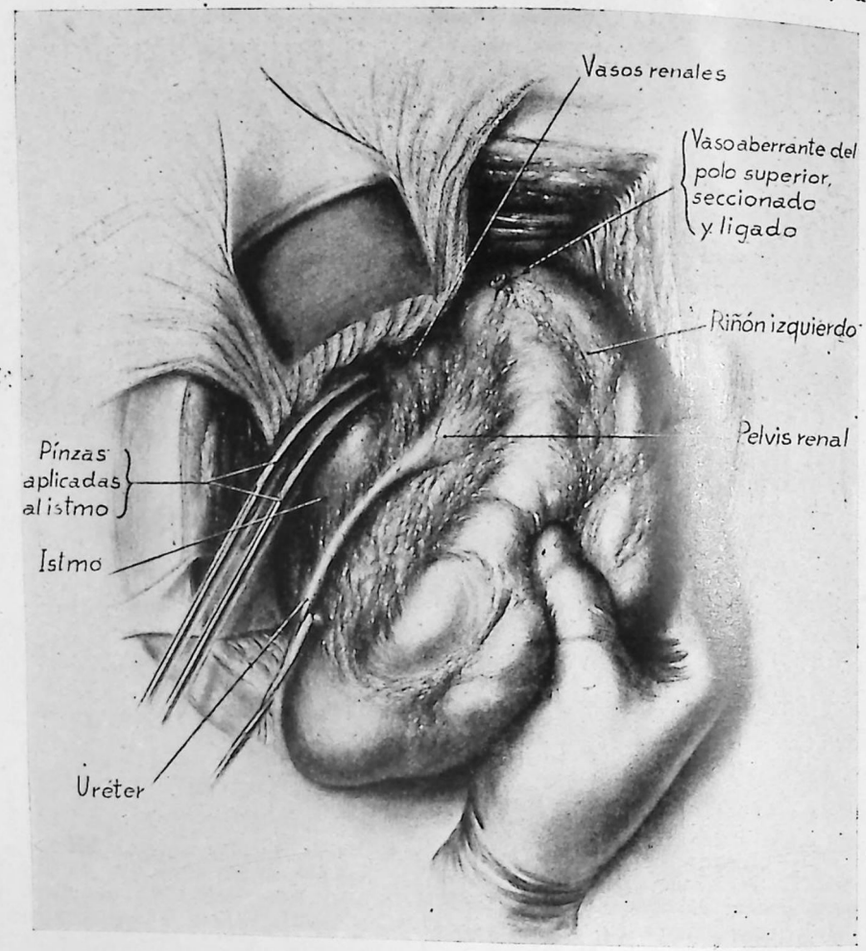


Fig. 84. — Riñón en herradura. Resección de la mitad izquierda. Muestra el riñón puesto al descubierto mediante la incisión lumbar. Se aplican pinzas al istmo. El riñón, que es muy grande, está a punto de ser extirpado. El examen anatomopatológico mostró una pionefrosis calculosa, con pérdida completa de la estructura del riñón.

tal modo que la concavidad mira hacia abajo, pero este tipo es mucho más raro. Los riñones fusionados están situados más cerca de la línea media que los normales, y es probable que estén también desplazados hacia abajo. Por lo general el istmo pasa por delante de la aorta y de la vena cava.

Cada mitad del riñón fusionado tiene su propia irrigación sanguínea, y por lo general existen algunos vasos anómalos. Además

de las provenientes de la aorta, generalmente irrigan el riñón fusionado ramas arteriales de las arterias mesentérica inferior, ilíaca primitiva e ilíacas externa e interna.

En la mayoría de casos, el uréter penetra en la pelvis más arriba que en el órgano no fusionado. Acaso la frecuencia de la hidronefrosis en los riñones en herradura está en relación con esta inserción alta de los uréteres, así como con la presencia de vasos abe-



Fig. 85. — Riñón en herradura. Pielograma retrógrado.

rrantes. La fusión impide la rotación normal de los riñones sobre sus ejes verticales, dejando que las pelvis miren hacia delante o hacia dentro; o pueden mirar hacia fuera, apartándose entre sí.

La *sínfisis asimétrica* da lugar a formas de fusión renal unilateral, tales como el riñón en forma de L, de escudo, de disco, de sigmoides, de pastel o de halterio, o a la fusión en ectopia cruzada, que se estudia separadamente.

El riñón completamente fusionado en forma de disco o pastel puede estar situado también en la línea media del abdomen.

Todas estas formas se caracterizan por la presencia de dos pelvis y dos uréteres correspondientes, y no debe confundirse por lo tanto con el riñón solitario verdadero.

El factor etiológico causante de las varias formas de sínfisis renal es la fusión de los fundamentos renales en el curso de su desarrollo embrionario.

Aunque los riñones fusionados pueden ser completamente normales en todos los aspectos, excepto en el hecho de que están unidos, dichos riñones son mucho más propensos a las enfermedades que los órganos no fusionados. Se ha encontrado en los riñones fusionados casi todos los tipos conocidos de lesiones: infecciones, tumores, tuberculosis, cálculos y, con mayor frecuencia que nada, cambios obstructivos (hidronefrosis). Debido a su susceptibilidad a la enfermedad, así como a su frecuencia relativa, el riñón fusionado constituye un problema clínico de gran importancia.

En un tanto por ciento muy elevado de casos de riñón en herradura existe dolor en el epigastrio o región umbilical, trastornos gastrointestinales y desórdenes urinarios recidivantes. Si las complicaciones afectan una mitad de un riñón en herradura situado simétricamente, el dolor puede ser más lateral que medio; pero si el riñón está situado en un lado y la porción enferma es el polo inferior — lo que es probable que suceda — el dolor será medio.

Aunque la urografía ha facilitado el descubrimiento de todos los tipos de anomalía renal, incluyendo los riñones fusionados, todavía con frecuencia deja de reconocerse preoperatoriamente el riñón en herradura. En la serie de 25 casos del *New York Hospital* (hasta 1932) todos los pacientes habían sido examinados en otras clínicas o por médicos supuestos competentes. Doce de ellos habían sido operados para curar síntomas debidos aparentemente a la anomalía renal con el diagnóstico de apendicitis, coleçistitis, colelitiasis y otras afecciones intraabdominales no relacionadas con los riñones. La urografía intravenosa y otros avances en la precisión del diagnóstico urológico han ayudado mucho a reconocer el riñón fusionado, y actualmente un examen urológico completo debe permitir llegar a un diagnóstico preoperatorio preciso en la mayoría de casos.

Aunque la decisión final debe basarse en la interpretación de las radiografías, el examen físico puede tener importancia considerable. Alguna vez ha sido posible palpar el istmo o una masa situada a través de la parte media del abdomen, o a un lado de la columna vertebral.

Algunos clínicos han encontrado de valor un signo que consiste en la acentuación de las pulsaciones de la aorta abdominal, signo que puede apreciarse tanto por palpación como por auscultación. Es debido a la presión extra que la existencia del istmo ejerce sobre los grandes vasos, los cuales están también anormalmente estrechados por la necesidad de pasar a través de la zona ocupada por el tejido anormalmente situado.

Puede reconocerse algunas veces el riñón en herradura patológico, especialmente si contiene cálculos, por la radiografía sim-

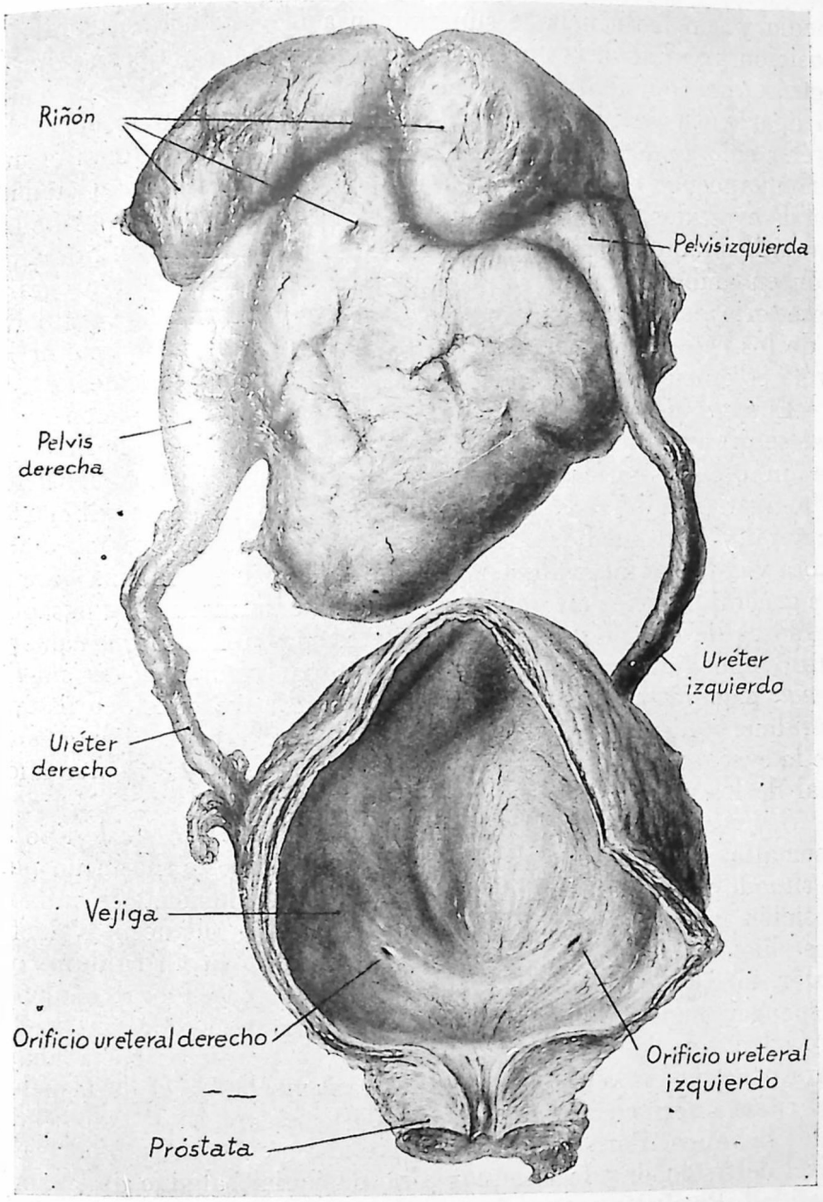


FIG. 86. — Fusión asimétrica, riñón «en pastel». (Christeller.)

ple. Sin embargo, la uréteropielografía proporciona las pruebas más seguras. Se verá que los cálices inferiores se dirigen centralmente. Gutiérrez encontró que los datos pielográficos más valiosos

obtenidos en las series del *New York Hospital* eran: 1, inversión y rotación de las pelvis; 2, localización no corriente de las pelvis alargadas y de forma extraña que a menudo están junto a la línea media y con frecuencia se superponen a la columna vertebral; 3, posición peculiar de los uréteres, que, aun cuando parecen venir de detrás, están en realidad situados cefálica o ventralmente, dando la apariencia de un cuello de botella a nivel del punto en que el uréter emerge entre dos cálices. (En un pielograma normal el uréter emerge por el lado interno de la pelvis.) Se observan también pelvis evertidas, situadas mirando en dirección opuesta entre ellas. Son útiles tanto el método retrógrado como el excretorio. Si la función en ambos segmentos es todavía bastante buena, la urografía excretoria demostrará fácilmente la posición anormal de las pelvis y de los cálices y el ángulo en que son obligados a transcurrir los uréteres en su curso entre la pelvis y los orificios vesicales.

El *tratamiento* de las infecciones agudas (pielitis, pielonefritis) que se presentan en un riñón fusionado es similar al de la infección de un órgano normalmente desarrollado: antisépticos urinarios, administración forzada de líquidos, descanso en cama, dilatación ureteral y otras medidas destinadas a mejorar la evacuación defectuosa y a desintoxicar al paciente tan rápidamente como sea posible. En general, una vez un riñón fusionado ha enfermado, hay pocas esperanzas de curación permanente, a excepción del caso en que se utilicen medidas radicales *(Tratamiento operatorio de la sínfisis renal*, pág. 759). Aunque el tratamiento paliativo puede curar temporalmente algunas afecciones, es casi inevitable la recidiva a causa de la evacuación defectuosa debida a la inserción alta y curso anormal de los uréteres.

Sínfisis renal unilateral con ectopia cruzada. — En este tipo de anomalía, un riñón está desplazado al lado opuesto, hasta un punto situado por debajo del otro riñón (que corrientemente se halla en posición normal), estando fusionados los polos adyacentes de los dos riñones. La fusión de este tipo no produce la «herradura» regular, sino que es probable que resulte una masa oval o que se dispongan uno por delante del otro (riñón sigmoideo). El uréter procedente de la pelvis del riñón superior se dirige hacia abajo, para penetrar en la vejiga a nivel del mismo lado; el de la pelvis del riñón inferior cruza la línea media y penetra en el lado opuesto de la vejiga. Por esto los uréteres se abren en su asiento normal a nivel del trígono, y la cistoscopia no da indicio alguno de la anormalidad. Puede presentarse también una ectopia cruzada sin que se fusionen los dos órganos, que están situados muy juntos entre sí, hallándose el riñón ectópico en posición más baja.

En la disposición en «tándem» (un riñón delante del otro), más común, es probable que el riñón ectópico sea más pequeño que normalmente y puede ser lobulado como en el período fetal. Las conexiones con su irrigación sanguínea, es decir, la aorta y las arte-

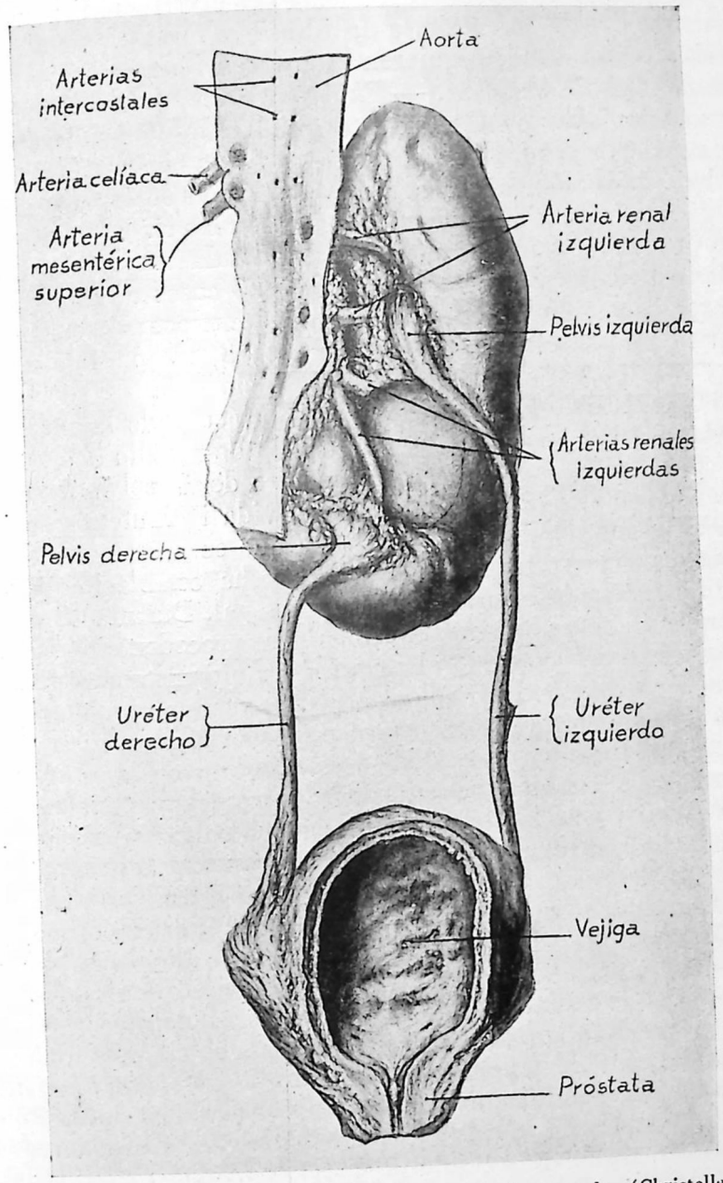


Fig. 87. — Riñón fusionado unilateral con ectopia cruzada. (Christeller.)

rias ilíaca primitiva o externa, habrán cambiado para adaptarse a la posición anormal del riñón; pero los cálices de sus pelvis casi siempre se dirigen hacia el lado en que el riñón debería estar pro-

piamente situado, aunque la misma pelvis estará por lo general en una posición anterior.

El desplazamiento y el cruzamiento del uréter predisponen a la hidronefrosis, a la infección, a la litiasis y otras alteraciones patológicas que a menudo requieren la intervención quirúrgica.

Anomalías de posición. — *Riñón ectópico.* — Uno o ambos riñones pueden estar congénitamente desplazados y quedar fijos en esta posición anormal. El desplazamiento de un riñón al lado opuesto, debajo de su compañero normal, con fusión de los dos riñones, se ha discutido anteriormente en relación con los riñones fusionados. Puede producirse también una ectopia cruzada sin fusión. Morton M. Mayers publicó en 1936 una lista de 20 casos de este tipo que había recopilado de la literatura. Por esto tenemos: 1, ectopia unilateral simple; 2, ectopia bilateral simple; 3, ectopia bilateral con fusión, y 4, ectopia cruzada, con fusión o sin ella.

La ectopia del riñón se debe a un obstáculo de la emigración del esbozo renal (metanefros) durante el desarrollo fetal. Originalmente el metanefros está situado dentro de la pelvis ósea, pero hacia el final de la octava semana de la vida intrauterina se aparta gradualmente de esta posición hasta que se encuentra frente a las cuatro primeras vértebras lumbares y ha establecido contacto con otra glándula embrionaria: la suprarrenal. Durante su ascenso el riñón adquiere una irrigación sanguínea, procedente de vasos de carácter más o menos temporal; pero si las circunstancias retardan o retienen por completo su emigración, estos vasos normalmente temporales pueden hacerse permanentes y fijar el órgano en cualquier punto en que haya acaecido dicho impedimento de la emigración. A veces puede también ser impedido mecánicamente el proceso de ascensión y rotación, debido a una anomalía en algún órgano adyacente, que fuerza el riñón fuera de su curso natural. Sólo en raras ocasiones se encuentra un riñón ectópico *por encima* de su nivel normal, y en estos casos es probable que el órgano fetal adquiera inserciones con vasos localizados tan altos que el riñón sea arrastrado hacia arriba porque su inserción aórtica estaba muy por encima de la normal.

Según varias estadísticas, la frecuencia del riñón ectópico es aproximadamente de 1 por cada 660 ó 1.000 personas. Guizetti y Parisets encontraron distopia renal en el 0,1 por 100 de 9.882 cadáveres de hombres y en el 0,08 por 100 de 10.119 cadáveres de mujeres.

Las variaciones de los desplazamientos posibles hacia abajo son considerables. Puede encontrarse el riñón en cualquier punto entre su localización habitual y la base de la vejiga: en la fosa ilíaca, sobre la articulación sacroilíaca, sobre el promontorio del sacro o más abajo en la pelvis, en el curso regular de los uréteres. Los grados ligeros deben diferenciarse de la ptosis renal adquirida. Se ha publicado algún caso de desplazamiento hacia arriba en la cavidad torácica. En los casos, relativamente raros, de ectopia bilateral, es común la fusión.

Son frecuentes las alteraciones en tamaño y forma del riñón ectópico, debido a que no puede desarrollarse de modo adecuado en su asiento anormal. No sólo es corrientemente más pequeño de lo normal, sino que se encontrará por lo común de forma plana, ovoidea, discoidea, o incluso piramidal. Puede ser lobulado o no. Si el riñón descansa sobre el promontorio o la articulación sacroilíaca, habrá una depresión a nivel de la cara posterior. En la mayoría de casos la pelvis conserva su posición embrionaria (anterior), y cuando no hay una hidronefrosis marcada puede ser pequeña o hipoplásica, faltando a menudo por completo la formación de cálices, a excepción de los cálices mayores, superior e inferior. A veces aparecerá una hiperrotación del riñón ectópico, mirando la pelvis hacia atrás o aun hacia fuera. El uréter puede ser anormalmente corto, y unas veces es tortuoso y otras su curso hasta la vejiga es recto sin obstáculo alguno. En los tipos más comunes de ectopia lumbar e ilíaca existirá una cápsula grasosa normal, pero en el riñón pelviano, más raro, faltará la grasa perirrenal. El riñón está fijado a los órganos vecinos por adherencias y vasos aberrantes.

Casi siempre los vasos sanguíneos que irrigan el riñón ectópico son anormales. Una de las principales diferencias anatómicas entre la ptosis renal adquirida y el riñón ectópico es el hecho de que, en la ectopia, los vasos nacen mucho más abajo de la aorta y son más abundantes. Si el riñón está situado sobre el sacro, o en la pelvis ósea, puede recibir ramas de las arterias ilíacas, sacra media o mesentérica inferior. Si está desplazado muy a la izquierda, la principal irrigación arterial puede provenir de la derecha; o el proceso puede estar invertido en caso de desplazamiento hacia la derecha. Por lo general los grandes vasos van acompañados cada uno de una vena, pero se han publicado casos en que una sola vena servía para el retorno de la sangre de tres o cuatro arterias.

Por lo común un riñón ectópico no da síntomas a menos que esté enfermo. Sin embargo, en general, dichos riñones se evacuan defectuosamente y están deficientemente nutridos debido a la ineficiencia de los vasos anómalos encargados de irrigarlos. Además, son propensos a ser lesionados y a sufrir dificultades funcionales, a causa de la compresión ejercida sobre los mismos por los órganos adyacentes. Por lo regular el riñón opuesto, normalmente situado, presenta cierto grado de hipertrofia funcional compensadora. La dificultad de la evacuación predispone al riñón ectópico a la infección, y es a causa de ésta por lo que acuden corrientemente estos pacientes al médico.

Aunque los riñones ectópicos se presentan aproximadamente en la misma frecuencia en el varón que en la hembra, los síntomas clínicos de esta afección — con mayor frecuencia dolor en la pelvis o en el abdomen inferior — son más comunes en el último sexo. Con frecuencia se han atribuído erróneamente dichos síntomas a los órganos sexuales; y en ambos sexos pueden atribuirse por equivocación al apéndice síntomas abdominales obscuros debidos a un riñón ectópico (1).

El diagnóstico de riñón ectópico se hace fácilmente mediante la pielografía retrógrada o por la urografía excretoria. La existencia de cortedad del uréter, revelada por el pielograma o al introducir un catéter en el método retrógrado, debe hacer sospechar en seguida un riñón ectópico del tipo pelviano.

En el riñón ectópico es necesario a menudo la intervención quirúrgica, estudiándose con el epígrafe *Tratamiento operatorio del riñón ectópico* (pág. 756). Pueden tratarse con éxito otros casos por medio de la dieta, antisépticos urinarios y dilatación ureteral con lavado de la pelvis renal.

Rotación anormal del riñón. — Como hemos visto, la rotación anormal de los riñones fusionados, ectópicos o afectos de otras malformaciones, es común; pero puede existir también una rotación anormal de un riñón en otros aspectos normal.

El riñón, en el curso de su desarrollo, sufre una emigración hacia arriba, así como una rotación alrededor de su eje longitudinal. Si esta rotación es *incompleta*, o no se efectúa, la pelvis renal y el hilio permanecerán en una posición anterior. Si la rotación es *excesiva*, la pelvis y el uréter descenderán por detrás del riñón o siguiendo su borde externo. Tanto si es incompleta como si es excesiva, la rotación anómala puede provocar cambios obstructivos que requieren una operación plástica: nefropexia o aun nefrectomía.

Anomalías de los vasos sanguíneos renales. — La existencia de vasos accesorios o aberrantes que se dirigen a un riñón normalmente situado es común y presenta grandes variedades. Estos vasos son importantes para el cirujano, porque aumentan los peligros de las maniobras operatorias efectuadas sobre el riñón, y son importantes para el clínico, por la frecuencia con que causan, o ayudan a causar, hidronefrosis.

Como se ha hecho notar de antemano, en los riñones congénitamente mal situados, la irrigación sanguínea es siempre anormal, derivando de la arteria más próxima.

(1) En un caso por mí publicado en *The Urologic and Cutaneous Review* en mayo de 1940, el enfermo había sido objeto de apendicectomía y después de laparotomía exploradora, sin éxito alguno, antes de que se hiciera el diagnóstico exacto de «riñón ectópico pelviano con cálculos», cuyos síntomas motivaron la confusión que justificó tales operaciones. Hecho el diagnóstico, la extirpación del riñón curó al paciente. *(N. del R.)*

Las primeras observaciones importantes sobre este asunto fueron publicadas por las *Anatomical Societies of Great Britain and Ireland* en 1891. Dieciocho años más tarde, Seldowitsch, un investigador alemán, examinó 300 riñones que había disecado con el objeto de determinar la frecuencia de los vasos renales anormales. En 1920, D. N. Eisendrath publicó los resultados de sus estudios muy extensos sobre este asunto, y, aunque desde entonces se han escrito muchas cosas, las investigaciones ulteriores han añadido pocos hechos importantes a la descripción de Eisendrath de las variaciones anatómicas comúnmente encontradas.

Arterias. — Las anomalías encontradas con mayor frecuencia son arterias anormales que se dirigen a los polos superior e inferior. Estos vasos pueden nacer de la aorta, la arteria renal, u otras arterias, como las ilíacas primitiva e interna, las espermáticas, la sacra media, la hepática y la mesentérica inferior. Puede existir también duplicación de la arteria renal principal; o las arterias renales derecha e izquierda pueden nacer de un tronco aórtico único.

Una arteria polar superior, proveniente de la arteria renal principal, por lo general es corta y se origina en la arteria renal principal, en un punto situado antes de la entrada de la arteria en el hilio. Sin embargo puede nacer más atrás, cerca de la aorta, tan junto a la misma que desde todos los puntos de vista quirúrgicos tiene el mismo significado que una que nazca directamente de la aorta.

Las *arterias polares superiores procedentes de la aorta* penetran corrientemente en el riñón a nivel de su borde interno, rara vez a nivel de las caras anterior o posterior. Por lo regular sólo hay una arteria de éstas, pero alguna vez se observará una arteria polar superior para cada riñón.

Las *arterias polares inferiores provenientes de la arteria renal principal* son raras.

Las *arterias polares inferiores procedentes de la aorta* son de gran importancia porque pueden comprimir el uréter y provocar hidronefrosis. Hay también el peligro de lesionarlas durante operaciones sobre el riñón. No raramente dichas arterias polares inferiores son bilaterales, ya únicas, ya en pares; y cualesquiera de estos pares de vasos anormales pueden ir acompañados de una vena polar inferior correspondiente.

Existen a veces *arterias polares inferiores que nacen de las arterias ilíacas primitivas, sacra media o mesentérica inferior.*

Se observa alguna vez la *duplicación de la arteria renal principal.* Las dos arterias pueden estar tan separadas que es posible tomar equivocadamente una de ellas por una arteria accesoria del polo inferior.

Se ha determinado que las arterias polares superiores procedentes de la arteria renal principal se presentan aproximadamente una

vez por cada 200 riñones; las arterias polares superiores procedentes de la aorta, aproximadamente una vez por cada 190 riñones, y las arterias polares inferiores, procedentes de la arteria renal principal, la aorta, las ilíaças, la sacra media, o la mesentérica inferior, aproximadamente una vez por cada 185 riñones.

Por lo general se representa la arteria retropélvica como teniendo una distribución en abanico, pero las disecciones han mostrado muchas variaciones de esta disposición. La pelvis puede ser cruzada por uno o más vasos anormales de gran tamaño, o incluso por la arteria renal principal. El curso comúnmente aceptado de la arteria principal retropélvica es denominado por Eisendrath el *tipo alto*, para distinguirlo de: *a)* una distribución medianamente alta y baja o en abanico; *b)* un tipo alto y medio de ramificación; *c)* un tipo alto y bajo; *d)* una arteria única cruzando el centro de la pelvis, y *e)* un tipo medio y bajo; cada uno de estos tipos lo encontró dos o más veces en 124 disecciones. Constituye un hallazgo común la división de la arteria renal principal única en ramas de igual tamaño. Cuando hay dos arterias renales principales, con frecuencia una se hace retropélvica, originándose directamente de la aorta en vez de provenir de la arteria renal principal.

Venas. — Las anormalidades de las venas renales son mucho menos frecuentes que las anomalías del sistema arterial. Normalmente hay una vena renal anterior. Las disposiciones anormales son muy variables. La vena renal principal puede dividirse en ramas de tamaño igual que pasan por delante y por detrás de la pelvis. La vena renal principal, en lugar de estar situada por delante de la pelvis, puede ser retropélvica, una disposición encontrada en más del 4 por 100 de riñones. Se observan venas aberrantes procedentes de los polos superior e inferior. Se ha encontrado una gran vena procedente directamente de la cava y una arteria procedente directamente de la aorta, cruzándose por detrás de la pelvis.

D. FISIOLOGIA DEL RIÑON

Se ha definido la función del riñón, considerado en un sentido amplio, como «el mantenimiento de la constancia de la composición del líquido interno que envuelve las células del cuerpo, el cual es esencial no sólo para la salud, sino para la supervivencia» (Richards, 1938). Esta función, que comparte con la piel, el tubo digestivo y el sistema respiratorio, es llevada a cabo por la eliminación de orina. No sólo debe desembarazar el cuerpo de substancias inútiles y dañinas, tales como agua y sales no necesarias, los productos de desgaste del metabolismo y las substancias extrañas, sino que debe proteger también el cuerpo contra la pérdida de substancias necesarias para su mantenimiento: agua, bases inorgánicas esenciales para el equilibrio electrolítico de la sangre y alimentos difusibles.

Aunque la literatura contiene descripciones extensas de investigaciones experimentales respecto al alcance de las actividades del riñón — investigaciones que han dado lugar a las muchas pruebas diagnósticas y pronósticas de la función renal de que ahora disponemos —, estos estudios han proporcionado pocos datos que definan el proceso exacto según el cual se forma la orina en el riñón. La relación de los procesos secretorio o conservador con las diferentes partes del aparato renal permanece hipotética en una extensión considerable. A pesar de los grandes progresos realizados en el último cuarto de siglo al buscar una explicación plausible de este asunto, las mismas cuestiones que fueron causa de dificultades para los fisiólogos de los siglos XVIII y XIX constituyen todavía una gran preocupación para los que se ocupan actualmente en la función renal, a saber: la extensión de la participación de los glomérulos en la formación de la orina y el decidir si su papel es activo o pasivo; si las células tubulares secretan substancias en la luz del tubo procedentes de la sangre, o si secretan constituyentes de la orina glomerular que vuelven a la sangre desde la luz del tubo, o si cumplen ambas funciones; si las porciones estructuralmente diferentes de los tubos poseen funciones diversas.

Conceptos primitivos. — Se cree que Laurentio Bellini fué el primero en publicar una descripción de los tubos renales. En 1662, a la edad de diecinueve años, escribió un libro titulado *De structura renum*, basado en la disección de los riñones de un ciervo; hacía notar por primera vez que la «carne» renal consistía en realidad en una masa de pequeños tubos que surgían de todas partes, pero que se libraban de su contenido a través de una salida común: la pelvis renal.

En 1666, Malpighi describió los cuerpos globulares de la corteza, que pronto fueron conocidos como los corpúsculos de Malpighi. Demostró que estaban en relación con las arterias, pero fué incapaz de demostrar su conexión con los tubos, aunque la sospechó.

En 1842, William Bowman, joven anatómico inglés y profesor de disección, publicó los resultados de sus estudios acerca de la complicada estructura del tejido renal y la disposición y función de la irrigación sanguínea renal. Más de ciento setenta y cinco años después del descubrimiento por Malpighi de los corpúsculos renales y de sus relaciones con las arterias, Bowman demostró que cada uno de estos corpúsculos globulares constituye la extensión dilatada de un tubo conductor de orina y forma una cápsula alrededor de las arterias, continuándose el espacio intracapsular con la luz del tubo. Fué el primero en demostrar la unidad renal. Habiéndo observado

un parecido de los tubos renales con los acini de las glándulas digestivas, Bowman llegó a la conclusión de que las células tubulares secretan los productos de desgaste del metabolismo de la sangre, y que éstos son arrastrados fuera de la luz por una corriente salina que escapa de la sangre a través de los capilares de los glomérulos.

Poco después, en 1844, Carl Ludwig dió a conocer su concepto hipotético de la cápsula de Bowman como un simple filtro, a través del cual pasan todos los constituyentes del plasma sanguíneo, excepto las proteínas. Al descender por el tubo renal, este filtrado es elaborado hasta formar la orina, siendo concentrado y reducido su volumen por la resorción de gran parte del líquido que pasa del tubo a la sangre. La teoría de Ludwig era de simple filtración y resorción, y no dependía en modo alguno de cualquier capacidad vital de las células constituyentes. Estuvo en boga durante muchos años.

El trabajo de Heidenhain, de Breslau (1874-1884), fué causa de un retorno a la teoría secretoria emitida originalmente por Bowman. Pero mientras Bowman consideró las células tubulares como secretorias debido a su aspecto, Heidenhain las concibió secretorias porque sus investigaciones parecían demostrar que el colorante difusible, índigo-carmín, inyectado intravenosamente es excretado en la orina a elevada concentración, pero los cortes de riñón practicados durante su excreción no mostraron señales de su presencia en la cápsula glomerular. Pero ulteriores investigaciones demostraron acumulaciones masivas de índigo-carmín dentro de las luces de los tubos en condiciones experimentales que Heidenhain creyó abolían por completo la función glomerular. Este investigador sacó como consecuencia de sus notables estudios: que el glomérulo no es un filtro, sino una estructura secretoria con la capacidad de seleccionar lo que lo atraviesa; que las células de los tubos renales son células secretorias; que el factor primordial en la producción de orina glomerular es la velocidad del paso de la sangre a través de los capilares glomerulares, más bien que la presión de la sangre dentro de los mismos.

La teoría secretoria de Bowman-Heidenhain predominó hasta el comienzo del siglo actual; desde este momento comenzó a operarse un retorno gradual a la creencia de la filtración de la orina.

En 1917, Cushny, después de una revisión concienzuda de la extensa bibliografía referente a las dos teorías de la secreción y de la filtración-absorción, extendió los puntos de vista de Ludwig en lo que denominó la «teoría moderna» de la función renal. Los principales puntos de esta teoría son:

1. La presión sanguínea en los capilares glomerulares basta para la filtración, y la cápsula filtra las substancias coloidales del plasma hemático, para las cuales es impermeable, mientras que

permite al resto de los constituyentes atravesarla sin que se alteren sus concentraciones relativas. Así el filtrado glomerular es prácticamente plasma desproteinizado.

2. Al pasar por los tubos, este líquido se altera por la absorción de algunos de sus constituyentes por el epitelio. El paso de agua absorbida y sólidos es una absorción activa, no la difusión pasiva que Ludwig creyó suficiente.

Opiniones actuales. — En las dos décadas que han transcurrido desde que Cushny resumió «la teoría moderna», hemos hecho grandes progresos en el conocimiento de los mecanismos internos del riñón.

Debido en gran parte al trabajo de A. N. Richards y sus colegas, en la Universidad de Pensilvania, se ha demostrado positivamente la existencia de la filtración glomerular y de la resorción en los tubos. Estos investigadores emplearon para el estudio del riñón dos técnicas utilizadas con otro objeto por otros autores. Una era un método de observación microscópica del riñón de la rana durante la vida; la otra, un método de microdisección para obtener muestras de los líquidos del glomérulo y de partes de los tubos, de modo que se podían hacer análisis químicos de estas cantidades diminutas de líquidos a fin de determinar sus constituyentes individuales. Encontraron que la orina glomerular recogida de las ranas presentaba la misma composición que un plasma ultrafiltrado por lo que respecta a la concentración total de substancias disueltas, electrólitos totales, *p*H, cloruros, fosfatos inorgánicos, glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, rojo de fenol, índigo-carmín e inulina polisacárida (habiéndose inyectado las últimas cinco substancias por vía intravenosa o por vía subcutánea antes de que se recogiese la orina glomerular).

«Estos resultados — dice Richards — parece que no dejan lugar a dudas de que en los anfibios la orina glomerular presenta realmente la composición de un filtrado desprovisto de proteínas del plasma, precisamente como había imaginado Ludwig hace noventa y tres años. Demostraron que, por lo que se refiere a la rana, Heidenhain estaba equivocado al negar que el índigo-carmín se escapa de la sangre a través de la membrana glomerular. No proporcionan pruebas de que el glomérulo posea capacidad alguna de seleccionar las substancias que deban pasar o no a través del mismo, mientras sean difusibles.»

Los experimentos posteriores, efectuados por Richards y otros, han convencido a la mayoría de los investigadores de la fisiología renal que las conclusiones sacadas de los experimentos practicados en anfibios, esto es, que el proceso glomerular es un proceso de filtración, puede aplicarse con seguridad a los glomérulos de los mamíferos y del hombre.

El hecho de que la inulina, a pesar de su elevado peso molecular y de su escasa difusibilidad, atraviese la membrana glomerular tan rápidamente como lo hacen las moléculas mucho más pequeñas de la urea y de la glucosa, indica que la membrana glomerular es un filtro de mallas relativamente anchas.

La inulina es excretada solamente por el glomérulo, y su concentración en la orina glomerular es la misma que en el agua del plasma sanguíneo. Por esto tenemos en la *prueba de la inulina* un método preciso para medir la velocidad a la que el filtrado glomerular se forma y se vierte en los extremos proximales de los tubos renales. La cantidad de inulina excretada en la orina en un minuto, dividida por la cantidad contenida en un centímetro cúbico de plasma (esto es, filtrado de plasma), da el volumen de filtrado en centímetros cúbicos por minuto (Richards). El profesor Homer W. Smith, en el *New York University Medical College*, ha demostrado que en el hombre adulto, bajo condiciones basales, 120 centímetros cúbicos por minuto constituyen la cantidad media de formación de la orina glomerular.

Por esto el comienzo de la formación de orina consiste en la separación de la sangre «de un torrente de filtrado no diferenciado por una fuerza física ciega. Su volumen es tan grande como para contener todos los constituyentes normales del plasma que deben ser excretados, con la probable excepción, en el hombre, de una fracción de la creatinina; contiene también cantidades relativamente grandes de glucosa, aminoácidos y sales que no deben ser excretadas» (Richards). Esta filtración es efectuada por el glomérulo y su cápsula de Bowman que lo rodea, la cual, como hemos visto, es la extensión dilatada de un tubo urinífero, continuándose el espacio intracapsular con la luz del tubo. La presión sanguínea en los capilares glomerulares basta para la filtración, y la cápsula filtra todos los constituyentes del plasma sanguíneo, excepto las proteínas, para las cuales es impermeable.

Sin embargo, si no se corrigiera esta filtración, pronto sobrevendría la muerte por deshidratación y perdida de bases. El proceso correctivo que la previene — esto es, la resorción de agua, sales y substancias nutritivas difusibles esenciales para la supervivencia — está distribuído entre los varios segmentos del tubo urinífero, cuya capacidad secretoria es selectiva. Por esto el filtrado glomerular es elaborado hasta formar la orina a su paso por el tubo renal, siendo concentrado y reducido en volumen, gracias a la absorción activa de algunos de sus constituyentes por el epitelio del tubo.

Se ha demostrado gracias al trabajo de E. Marshall, Jr. y sus colaboradores, de Baltimore, que las células tubulares poseen también capacidades excretorias. La demostración de esta capacidad

está todavía limitada en gran parte a la excreción de la mayoría de algunas substancias extrañas, como el rojo de fenol, el índigo-carmín y el hipurán. Marshall demostró en perros que, cuando se inyectan subcutáneamente pequeñas dosis de rojo de fenol, únicamente del 5 al 10 por 100 del colorante es excxretado por los glomérulos; el resto es excretado por los tubos. Homer W. Smith demostró que sucede lo mismo en el hombre. Richards y sus colaboradores demostraron que el índigo-carmín y el hipurán son excretados en su mayor parte por los tubos uriníferos. No se ha demostrado que las substancias que son productos normales del metabolismo o constituyentes de la dieta normal sean excretados por los tubos.

Desde los tubos uriníferos, la orina pasa a través de los tubos colectores rectos y de los conductos papilares a los cálices de la pelvis renal. Su transporte desde la pelvis a la vejiga es función del uréter.

BIBLIOGRAFIA

ALBARRÁN, JOAQUÍN: *Exploration des fonctions des reins: étude médico-chirurgical.* Masson et Cie, París, 1905.

AMOLSCH, A. L.: *Bilateral metanephric agenesis; report of 4 cases.* «J. Urol.», t. 38, página 360, 1937.

ANSON, B. J., y otros: *Variations in the number and arrangement of the renal vessels.* «J. Urol.», t. 36, pág. 211, 1936.

ARDEN, FELIX: *The history of renal physiology.* «Med. J. Australia», t. 25 (2), página 335, 27 agosto 1938.

AREY, L. B.: *Developmental Anatomy.* W. B. Saunders Co., 3.ª ed., Filadelfia, 1934.

ASTRALDI, A.: *Hypoplasie rénale congénitale.* «Arch. urol. de clin. de Necker», t. 7, página 47, 1931.

BAGEN, B.: *Ein fall von doppelniere mit diagnostichen interesse.* «Acta chir. Scandinav.», tomo 81, pág. 36, 1938.

BARDRAM, ERIK: *Congenital kidney malformations and oliohydramnios.* Acta obst. et Gynec. Scand.», t. 10 pág. 134, 1930.

BATES, G. S.: *Bilateral renal agenesis in the fetus, associated with oliohydramnios.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 25, pág. 41, 1933.

BAYLISS, L. E., y otros: *The excretion of protein by the mammalian kidney.* «J. Phys.», tomo 77, pág. 386, 1933.

BEER, E., y otros: *Heminephrectomy in disease of double kidney; 14 cases.* «Ann. Surg.», tomo 108, pág. 705, octubre 1938.

BEER, E., y FERBER, W. L. F.: *Crossed renal ectopia (unilateral fused or elongated kidney).* «J. Urol.», t. 38, pág. 541, 1937.

BERGLUND, H., y FRISK, A. R.: *Uric acid elimination in man.* «Acta med. Scandinav.», tomo 86, pág. 233, 1935.

BETHEA, J. A., y PETERSON, W. L.: *Unilateral fused kidney.* «Am. J. Surg.», t. 28, página 368, 1935.

BLUMGART, H. L., y otros: *The action of diuretics in normal persons.* «Arch. Int. Med.», tomo 54, pág. 40, 1934.

BOWMAN, W.: *On the structure and use of the malpighian bodies of the kidney, with observations on the circulation through that gland.* Londres, 1842.

BOYD, A. M.: *Anatomy and physiology of the kidney and ureter.* «St. Bartholomew's Hosp. Repts.», t. 68, pág. 5, 1935.

BOYD, EDITH: *A method of establishing the probable rates of normal variation in the weights of organs.* «Anat. Record», t. 62 pág. 1, 1935.

BOYDEN, E. A.: *Horseshoe kidney associated with left inferior vena cava and disc-shaped suprarenal glands, with note on the occurrence of horseshoe kidney in human embryos.* «Anat. Rec.», t. 51, pág. 187, 1931.

BRAASCH, W. F.: *The clinical diagnosis of congenital anomaly in the kidney and ureter.* «Ann. Surg.», t. 56, pág. 726, 1912.

BRAASCH, W. F., y HAMER, H. J.: *Renal fusion: urographic data and their clinical significance.* «British J. Urol.», t. 10, pág. 219, septiembre 1938.

BRAASCH, W. F., y MERRICK, J. W.: *Clinical and radiological data associated with congenital single kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 67, pág. 281, septiembre 1938.

BREMER, J. L.: *The origin of the renal artery in mammals, and its anomalies.* «Am. J. Anat.», t. 18, pág. 179, 1915.

BROEDEL, MAX: *The intrinsic blood vessels of the kidney and their significance in nephrectomy.* «Bull. Johns Hopkins Hosp.», t. 12, pág. 10, 1901.

BROMAN, I.: *Ueber die entwickelung und bedeutung der mesenterien, etc.* «Ergebn. d. Anat. u. Entwckingagesch.», t. 15, pág. 332, 1906.

BUGBEE, H. G., y LOSEE, J. R.: *The clinical significance of congenital anomalies of the kidney, etc.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 28, pág. 97, 1919.

CARLETON, A: *Crossed renal ectopia and its possible causes.* «J. Anat.», t. 71, pág. 292, 1937.

CARSON, W. J.: *Supernumerary kidney.* «Ann. Surg.», t. 99, pág. 796, 1934.

CAMERON, G., y CHAMBERS, R.: *Direct evidence of function of the kidney in an early human fetus.* «Am. J. Physiol.», t. 123, pág. 482, 1938.

CAMPBELL, M. F.: *Congenital absence of one kidney: unilateral renal agenesis.* «Ann. Surg.», t. 88, 1039, 1928.

CHASIS, H., y otros: *Control of blood flow and glomerular filtration in normal man.* «J. Clin. Investigation», t. 17, pág. 683, septiembre 1938.

COEN, E.: *Descrizione anatomica di un feto senza reni e senza utero con altra anomalie.* «Ann. Univ. di med. e chir.», t. 267, pág. 52, 1884.

COLLINS, D. C.: *Congenital unilateral renal agenesis.* «Proc. Staff Meet., Mayo Clin.», tomo 6, pág. 581, 1931.

CONWAY, E. J.: *Structural laws of the mammalian kidney, with theoretical derivation.* «Nature», t. 139, pág. 250, 1937.

CUBITT, A. W.: *The problem of anuria: a review of recent work on renal physiology.* «British J. Surg.», t. 24, pág. 215, 1936.

CUSHNY, A. R.: *The excretion of urea and sugar by the kidney.* «J. Physiol.», t. 51, página 36, 1917.

CUSHNY, A. R.: *The secretion of the urine.* N. Y., Longmans, Green & Co., 1917.

DE VRIES, J. K.: *Hypernephroma, papilloma and stone occurring in horseshoe kidney.* «Am. J. Surg.», t. 10, pág. 487, 1930.

DOMÍNGUEZ, R.: *On the renal excretion of urea.* «Am. J. Physiol.», t. 112, pág. 529, 1935.

DORLAND, W. A. N.: *A consideration of renal anomalies.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 1, pág. 303, 1911.

DRURY, D. R.: *The physiology of the kidney from a clinical standpoint.* «J. Urol.», tomo 41, pág. 111, febrero 1939.

EDWARDS, J. G.: *The renal tubule and glomerulus.* «Am. J. Physiol.», t. 95, pág. 493, 1930.

EISENDRATH, D. N.: *The relation of variations in the renal vessels to pyelotomy and nephrectomy.* «Ann. Surg.», t. 71, pág. 726, 1920.

EISENDRATH, D. N.: *Congenital solitary kidney.* «Ann. Surg.», t. 79, pág. 2206, 1924.

EISENDRATH, D. N.: *Hydronephrosis due to the obstruction of the renal pelvis by one of the two main renal arteries.* «J. Urol.», t. 24, pág. 173, 1930.

EISENDRATH, D. N.: *Clinical importance of congenital renal hypoplasia.* «J. Urol.», tomo 33, pág. 331, 1935.

ELLIS, Q. J.: *A case of unilateral fused kidney (crossed ectopia).* «Med. J. Australia», tomo 2, pág. 561, 1 octubre 1938.

ELSOM, K. A., BOTT, P. A., y WALKER, A. M.: *The simultaneous measurement of renal blood flow and the excretion of hippuran and phenol red by the kidney.* «Am. J. Physiol.», t. 118, pág. 739, 1937.

EVANS, W. A., *Jr.*, y GIBSON, J. G.: *The blood volume in diuresis.* «Am. J. Physiol.», tomo 118, pág. 251, 1937.

FELIX, W.: *Development of the urinogenital organs.* Keibel-Mall: *Manual of Human Embryology*, vol. II, cap. 9, J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1912.

FOOTE, J. J., y GRAFFLIN, A. L.: *Quantitative measurements of fat-laden and fat-free segments of proximal tubules in nephron of the cat and the dog.* «Anat. Rec.», tomo 72, pág. 169, 25 octubre 1938.

GAGE, S. P.: *A three weeks human embryo, with special reference to the brain and nephric system.* «Am. J. Anat.», t. 4, pág. 409, 1905.

GEISINGER, J. F.: *The recuperative power of the kidney: report of 3 cases.* «J. Urol.», tomo 37, pág. 639, 1937.

GEISINGER, J. F.: *Supernumerary kidney.* «J. Urol.», t. 38, pág. 331, 1938.

GOLDSTEIN, A. E.: *Anatomy and physiology of the kidney.* «Lewis's Practice of Surgery», vol. VIII, cap. III, pág. 1.

GOLDSTEIN, A. E.: *Congenital absence of one kidney: review of literature and report of 2 cases.* «Southern M. J.», t. 18, pág. 750, 1925.

GOLDSTEIN, A. E., y SHAW, C. C.: *Bilateral supernumerary fused kidney, with reduplication of ureters, etc.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, pág. 459, 1937.

GOWAR, F. J. S.: *Anephrogenesis.* «J. Obst. & Gynec. British Emp.», t. 42, pág. 871, 1935.

GUIZETTI y PARISETS: Citado por Gunther.

GRUBER, C. M.: *The autonomic innervation of the genito-urinary system.* «Physiological Rev.», t. 13, pág. 497, 1933.

GUNTHER, HANS: *Die sexualdisposition bei erkeankungen der harnorgane.* «Ztschr. f. Urol.», t. 23, 778, 1929.

GUTIÉRREZ, ROBERT: *The clinical management of the horseshoe kidney.* «N. Y., P. B. Hoeber», 1934. También: «Am. J. Surg.», t. 14, pág. 657, 1931.

GUTIÉRREZ, ROBERT: *Surgical aspects of renal agenesis, etc.* «Arch. Surg.», t. 27, página 686, 1933.

GUTIÉRREZ, ROBERT: *Role of anomalies of kidney and ureter in causation of surgical conditions.* «J. A. M. A.», t. 106, pág. 183, 1936.

HAIN, A. M., ROBERTSON, E. M.: *Congenital urogenital anomalies of rats including unilateral renal agenesis. Further data in support of their inheritance.* «J. Anat.», tomo 372, pág. 83, 1937.

HARRIS, A.: *Congenital solitary kidney, etc.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, pág. 613, 1937.

HAWES, A. A.: *Renal hypoplasia: case report.* «J. Urol.», t. 42, pág. 500, 1939.

HAYMAN, J. M., *Jr.*, y MARTIN, J. W., *Jr.*: *Anatomic and physiologic basis of renal function tests.* «Trans. Assoc. Am. Physicians», t. 52, pág. 182, 1937.

HEIDENHAIN, R.: *Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung.* «Arch. f. d. Ges. Physiol.», t. 9, pág. 1, 1874.

HERBST, R. H., y APFELBACH, C. W.: *Hypoplasia of the kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 61, pág. 306, 1935.

HERMAN, J. L., y FETTEROLF, G.: *Dumb-bell kidney.* «Ann. Surg.», t. 57, pág. 868, 1913.

HERMAN, LEON: *Renal anomalogy.* «Surg. Clin. N. Am.», t. 4, pág. 265, 1934.

HILL, E. C.: *On the first appearance of the renal artery and the relative development of the kidneys, etc.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 16, núm. 167, 1905.

HINMAN, F., MORISON, D. M., y LEE-BROWN, R. K.: *Methods of demonstrating the circulation in general, as applied to a study of the renal circulation in particular.* «J. A. M. A.», t. 81, pág. 177, 1923.

HUNDLEY, J. M., *Jr.*, y otros: *Physiologic and pathologic observations on the urinary tract during pregnancy.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 66, pág. 36 (núm. 2 A), febrero 1938.

HUNTINGTON, G. S., y MCCLURE, C. F. W.: *The development... of the postcava and axygos veins... in the adult.* «Anat. Rec.», t. 20, pág. 1, 1920.

HYMAN, A.: *Renal hypoplasia and aplastic kidney.* «J. Mt. Sinai Hosp.», t. 4, página 253, 1937.

JARMAN, W. D.: *Surgery of horseshoe kidney with postaortic isthmus.* «J. Urol.», t. 41, página 1, julio 1938.

JASIENSKI, G.: *Les lymphatiques du rein sain.* «J. d'urol.», t. 40, pág. 97, 1935.

JEIDELL, H.: *A note on the source and character of the blood vessels in the kidney.* «Anat. Rec.», t. 5, pág. 47, 1911.

JONA, J. L.: *Graphic studies of the contractions of the kidney pelvis.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 56, pág. 628, 1933.

JONA, J. L.: *The kidney pelvis: a further contribution to its physiology and pathology.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 59, pág. 713, 1934.
JORDAN, H. E., y KINDRED, J. E.: *A textbook of Embryology.* D. Appleton & Co., Nueva York, 1926.
JUDD, E. S., y HARRINGTON, S. W.: *Ectopic or pelvic kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 28, pág. 446, 1919.
KATZ, L. N., y otros: *Factors concerned in renal hypertension.* «Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.», t. 37, pág. 722, enero 1938.
KEMPTON, R. T.: *Nussbaum's experiment in renal secretion.* «Am. J. Physiol.», t. 119, página 175, 1937.
KIMBROUGH, J. C.: *Hypoplasia of the kidney.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, pág. 702, 1937.
KINI, M. G., y KESAVASWAMI, P.: *Case of hydronephrosis in congenital fused kidney.* «Brit. J. Urol.», t. 10, pág. 266, septiembre 1938.
KRETSCHMER, H. L.: *Supernumerary kidney.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 48, pág. 818, año 1929.
LASSEN, H. C. A., y HUSFELDT, E.: *Kidney function and blood pressure.* «J. Clin. Investigation», t. 12, pág. 263, 1934.
LEE-BROWN, R. K.: *The renal circulation.* «Arch. Surg.», t. 8, pág. 831, 1924.
LEE-BROWN, R. K., y LAIDLEY, J. W. S.: *Some observations on microscopical anatomy of the kidney.* «J. Urol.», t. 21, pág. 259, 1929.
LEGUEU, F.: *Hypoplasie rénale, discussion.* «Bull. Soc. franc. d'urol.», pág. 62, 17 febrero 1930.
LOWSLEY, O. S.: *Modern renal surgery—with particular reference to heminephrectomy.* «N. Y. State J. Med.», t. 36, pág. 591, 1936.
LOWSLEY, O. S.: *Anomalies of the kidney and movable kidney.* «Lewis's Practice of Surgery», vol. VIII, cap. IV.
LUDWIG, C.: *Nieren und Harnbereitung.* En «Handb. d. Physiol.», de Wagner, t. 2, página 628, 1944.
MACKENZIE, D. W., y HAWTHORNE, A. B.: *Unilateral renal aplasia.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 46, pág. 42, 1928.
MACKENZIE, D. W., y HAWTHORNE, A. B.: *Ectopic kidney.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 30, pág. 121, 1937.
MARION, G.: *Hypoplasie rénale, discussion.* «Bull. Soc. franc. d'urol.», pág. 50, 17 de marzo de 1930.
MARSHALL, E. K., *Jr.*: *The secretion of phenol red by the mammalian kidney.* «Am. J. Physiol.», t. 99, pág. 77, 1931.
MARSHALL, E. K., *Jr.*: *The comparative physiology of the kidney in relation to theories of renal secretion.* «Physiol. Rev.», t. 14, pág. 133, 1934.
MARSHALL, E. K., *Jr.*, y CRANE, M. M.: *The secretory function of the renal tubules.* «Am. J. Physiol.», t. 70, pág. 465, 1924.
MAYERS, M. M.: *Crossed ectopia of the kidneys.* «J. Urol.», t. 36, pág. 3, 1936.
MCCLURE, C. F. W., y BUTLER, E. G.: *The development of the vena cava inferior in man.* «Am. J. Anat.», t. 35, pág. 331, 1925.
MILLIKEN, J. F., y KARR, W. G.: *The influence of the nerves on the kidney function in relation to the problem of kidney function.* «J. Urol.», t. 13, pág. 1, 1925.
MOORE, T. D.: *Congenital solitary hydronephrotic kidney; pyelo-ureteroplasty.* «J. Urol.», t. 27, pág. 581, 1932.
MORISON, D. M.: *A study of the renal circulation, with special reference to its finer distribution.* «Am. J. Anat.», t. 37, pág. 53, 1926.
NEEDHAM, JOSEPH: *Chemical embryology.* «Cambridge Univ,. Press», 1931.
NEEDHAM, JOSEPH: *The history of embryology.* «Cambridge Univ. Press», 1934.
NICHOLSON, G. W.: *The kidneys and development.* «Guys Hosp. Repts.», t. 77, página 362, 1927.
NICOLESCO, I.: *Vaisseaux et ganglions lymphatiques du bassinet.* «Ann. d'anat. Path.», tomo 6, pág. 1251, 1929.
NICOLESCO, I.: *Un nouveau colorant pour les recherches de lymphatiques.* «Ann. d'anat. path.», t. 7, pág. 150, 1930.
OCKERBLAD, N. F., y otros: *Hypernephroma in a double kidney.* «Brit. J. Urol.», t. 10, página 259, septiembre 1938. También: «J. Urol.», t. 40, pág. 572, noviembre 1938.

PAPIN, E.: *Anomalies congénitales du rein.* «Encyclopédie franc. d'urol.», vol. III, página 227, Doin et fils, París, 1914.
PAPIN, E., BERNASCONI, y BERNARD: *Contribution à l'étude du rein surnuméraire.* «Arch. d. mal. d. reins», t. 6, pág. 1, 1931.
PAPIN, E., y EISENDRATH, D. N.: *Les anomalies des reins et des uretères.* «Arch d. mal. d. reins», t. 2, pág. 421, 1926.
PARKER, ALICE E.: *Studies on the main posterior lymph channels of the abdomen and their connection with the lymphatics of the genito-urinary system.* «Am. J. Anat.», tomo 56, pág. 409, 1935.
PATCH, F. S.: *Crossed heterolateral ectopic kidney without fusion.* «Brit. J. Urol.», tomo 9, pág. 339, 1937.
PEARLMAN, S. J.: *Bilateral supernumerary fused kidneys, etc.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 41, pág. 479, 1937.
PEDROSO, G.: *«Rein en galette» or shield-shaped kidney.* «J. Urol.», t. 24, pág. 389, 1930.
PEMBREY, M. S.: *The process of excretion in the kidney.* «Guy's Hosp. Repts.», t. 77, página 373, 1927.
PEÑA, A. DE LA, y PEÑA, E. DE LA: *Hydronéphrosis gauche... d'une hypoplasie congénitale.* «J. d'urol.», t. 44, pág. 335, 1937.
POHLMAN, A. G.: *A note on the development relations of the kidney and ureter in human embryos.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 16, núm. 167, 1905.
POHLMAN, A. G.: *Abnormalities in the form of the kidney and ureter dependent upon the development of the renal bud.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 16, pág. 197, 1914.
PRICE, D. E.: *Anephrogenesis.* «Lancet», t. 1, pág. 997, 30 abril 1938.
RASO, MARIO: *Assenza congenita bilaterale del rene.* «Pathologica», t. 29, pág. 459, año 1937.
REHBERG, P. B.: *Studies on kidney function.* «Biochem. J.», t. 20, págs. 447 y 461, año 1926.
RICHARDS, A. N.: *Methods and results of direct investigation of the functions of the kidney.* «Beaumont Found. Lect.», Ser. núm. 8. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1929.
RICHARDS, A. N.: *Physiology of the kidney.* «Penn. Med. J.», t. 33, pág. 527, 1930.
RICHARDS, A. N.: *Physiology of the kidney.* «Bull. N. Y. Acad. Med.», t. 14, pág. 5, enero 1938.
ROLNICK, H. C.: *Some observations on the renal capsule.* «J. Urol.», t. 38, pág. 421, 1937.
ROSENBAUM, R.: *Ueber doppelseitige nierenaplasie.* «Frankfurt Ztschr. f. Path.», t. 41, página 136, 1931.
ROSS, J. C.: *Decapsulation and denervation of the kidney.* «Liverpool Med. Chir. J.», tomo 46 (Lám. I), pág. 78, 1938.
RUMPEL, O.: *Nierenresektion bei einseitiger Langniere (gekreuzte Dystopie).* «Zentralb. f. Chir.», t. 59, pág. 1290, 1932.
SACCONE, A. y HENDLER, H. B.: *Supernumerary kidney: report of case and review of the literature.* «J. Urol.», t. 31, pág. 311, 1934.
SCHACKELFORD, R. T.: *Left urogenital maldevelopment.* «Am. J. Surg.», t. 35, página 117, 1937.
SCHUMACKER, H. B., *Jr.*: *Congenital anomalies associated with unilateral renal agenesis.* «Arch. Surg.», t. 37, pág. 596, octubre 1938.
SMITH, H. W.: *The physiology of the kidney.* «Oxford Univ. Press», Nueva York, 1937.
SSYSGANOW, A. N.: *Ueber das lymphsystem der nieren und nierenhullen beim menschen.* «Ztschr. f. d. ges. Anat.» (Abt. 1), t. 91, pág. 771, 1930.
STERLING, W. C., y LANDS, A. M.: *An experimental study of injuries to the kidney.* «J. Urol.», t. 37, pág. 466, 1937.
STEVENS, A. R.: *Single pelvic kidneys.* «J. Urol.», t. 37, pág. 610, 1937.
STEVENS, W. E.: *Kidney anomalies; report of a case of bilateral fusion of a supernumerary kidney.* «Calif. & West. M. J.», t. 23, pág. 294, 1925.
STEVENS, W. E.: *Observations on female urology, with special reference to ectopic kidneys.* «J. Urol.», t. 35, pág. 241, 1936.
STEWART, A. B.: *Congenital absence of one kidney.* «Brit. J. Urol.», t. 5, pág. 147, 1933.
THEOBALD, G. W., y VERNEY, E. B.: *The inhibition of water diuresis by afferent nerve stimuli after complete denervation of the kidney.* «J. Phisiol.», t. 83, pág. 341, 1935.

THOMAS, G. J., y BARTON, J. C.: *Ectopic pelvic kidneys.* «J. A. M. A.», t. 106, página 197, 1936.
THOMPSON, G. J., y ALLEN, R. B.: *Unilateral fused kidney.* «Surg. Clin. North Am.», tomo 14, pág. 729, 1934.
THOMPSON, G. J., y PACE, J. M.: *Ectopic kidney; review of 97 cases.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 64, pág. 935, 1937.
TRAINOR, D. C.: *Congenital solitary kidney: 3 cases.* «Med. J. Australia», t. 2, página 352, 1937.
TRAUT, H. F.: *The structural unit of the human kidney.* «Contrib. Embryol. (Carnegie Inst.)», t. 15, pág. 103, Wáshington, 1923.
UBELHOR, R.: *Beitrag zur klinik der hypoplasia renis.* «Ztschr. f. Urol.», t. 27, página 79, 1933.
VERLIAC, PAPIN, E., y ASTRALDI, A.: *L'hypoplasie rénale.* «Bull. Soc. franc. d'urol.», número 2, pág. 56, 17 febrero 1930.
WALD, H.: *Weight of the normal adult human kidney and its variability.* «Arch. Path.», tomo 23, pág. 493, 1937.
WILMER, H. A.: *Unilateral fused kidney; report of 5 cases and review of literature.* «J. Urol.», t. 30, pág. 551, 1938.
WINTON, F. R.: *The glomerular pressure in the isolated mammalian kidney.* «J. Phys.», tomo 72, pág. 361, 1931.
WINTON, F. R.: *The control of the glomerular pressure by vascular changes within the kidney.* «J. Physiol.», t. 73, pág. 151, 1931.
WINTON, F. R.: *The influence of venous pressure on the isolated mammalian kidney.* «J. Physiol.», t. 72, pág. 49, 1931.
WINTON, F. R.: *Physical factors involved in activities of the mammalian kidney.* «Physiol. Rev.», t. 17, pág. 408, 1937.

CAPITULO VIII

TRAUMATISMOS Y ENFERMEDADES DEL RIÑON

A. TRAUMATISMOS DEL RIÑON Y DE LA PELVIS RENAL

Traumatismos del riñón. — Aunque el riñón está bastante bien protegido de los traumatismos debido a su movilidad y posición, las lesiones traumáticas del mismo han aumentado en gran manera en los últimos años, principalmente a consecuencia de la creciente frecuencia de los accidentes de automóvil y de trabajo. Los deportes proporcionan también su parte de traumatismos renales.

Etiología. — Las lesiones renales pueden ser resultado de: 1, *traumatismo directo:* patadas o golpes en los lomos o región lumbosacra, caída sobre superficies u objetos duros, accidentes por aplastamiento, o cualquier causa que hace actuar directamente una fuerza sobre la región renal; 2, *traumatismo indirecto:* violencias transmitidas a consecuencia de caídas sobre los pies o sobre las nalgas; 3, *esfuerzo muscular violento,* como levantar objetos pesados o efectuar movimientos bruscos para esquivar golpes o esforzándose para alcanzar algo; 4, *heridas por proyectiles o instrumentos cortantes.* La rotura debida a un traumatismo directo es con mucho la forma más común de lesión observada en la práctica civil.

La *rotura renal secundaria a algún estado patológico,* con traumatismo o sin él (rotura espontánea), es rara. La mayoría de casos de rotura espontánea ocurren en hidronefrosis, pero se han publicado también casos de rotura en tuberculosis, abscesos y cálculos.

Un accidente en apariencia vulgar puede provocar lesiones intensas del riñón. Algunas veces puede transcurrir un intervalo considerable antes de que el paciente aprecie hematuria u otros síntomas debidos al traumatismo; y si el accidente ha sido ligero, puede tener dificultad en recordar cómo y cuándo se lesionó. Sin embargo, los riñones están tan bien protegidos anatómicamente que, en general, se requiere una fuerza o una presión considerable para lesionarlos.

Kuester, en 1896, estudió experimentalmente los mecanismos de la rotura renal por traumatismo directo o indirecto, encontrando que cuando un riñón es sometido a un traumatismo directo o es empujado por una violencia indirecta contra la duodécima costilla o la apófisis transversa de la primera vértebra lumbar, se comporta como una pelota llena de líquido que transmite la fuerza en todas direcciones.

La resistencia ejercida por el riñón a las violencias externas parece ser determinada en gran parte por la resistencia de su cápsula fibrosa. En experimentos efectuados por Lowsley se encontró imposible romper la cápsula fibrosa del riñón de un perro golpeando su superficie con un instrumento romo, aunque podían infligirse grados diversos de lesiones en la corteza según la intensidad de la fuerza ejercida. Las lesiones variaban desde una ligera hemorragia subcapsular a la reducción a pulpa completa de la parte traumatizada. Al abrir la cápsula fibrosa después del traumatismo, se presentaba siempre una hemorragia viva, y, en caso de lesiones intensas, hemorragia grave. Sin embargo, la cápsula fibrosa puede ser digerida por los fermentos puestos en libertad por el traumatismo de la substancia cortical, dando lugar a perinefritis, infiltración de orina y pus, y en muchos casos a destrucción completa del riñón, con amenaza para la vida del paciente.

Cuando Stirling y Lands emprendieron experimentos similares, aplicaron la fuerza a una zona considerable de la superficie renal, lo cual, según publicaron, provocaba tal tensión sobre la cápsula fibrosa, que daba lugar a su rotura. Creyeron que un golpe dado a una zona relativamente pequeña podía producir lesiones considerables del parénquima por debajo del punto en que se dió el golpe, sin causar un gran aumento de la tensión capsular; pero creen que el tipo de golpe empleado por ellos era más comparable al que es más probable que actúe sobre los riñones humanos — en accidentes de automóvil y catástrofes similares — que el tipo de traumatismo empleado en nuestros experimentos.

Anatomía patológica. — *Contusiones y roturas.* — Las lesiones renales pueden variar desde desgarros de la cápsula grasosa sin lesión del propio riñón, hemorragia subcapsular localizada, ligera contusión del parénquima, una fisura pequeña y única del parénquima u otras lesiones relativamente ligeras, hasta la rotura de la pelvis renal, rotura del parénquima, cápsula y pelvis, división completa del riñón en dos o más fragmentos, rotura del pedículo vascular y arrancamiento del uréter, o conversión general en pulpa, con rotura concomitante del peritoneo o sin ella, o lesiones de los tejidos adyacentes.

La rotura del riñón con desgarro de la cápsula fibrosa, por lo general, es mucho más grave que la rotura del parénquima solo.

Cuando la cápsula está intacta, la hemorragia permanece localizada bajo la cápsula en forma de una equimosis o un hematoma. En la trituración extensa de la pulpa la hemorragia puede ser rápidamente mortal. Si la cápsula está también desgarrada, habrá una extravasación más o menos extensa de sangre en los tejidos perirrenales. Las pequeñas extravasaciones pueden resorberse fácil y completamente; en casos más extensos se forman grandes hematomas perirrenales, que con el tiempo pueden enquistarse, engro-

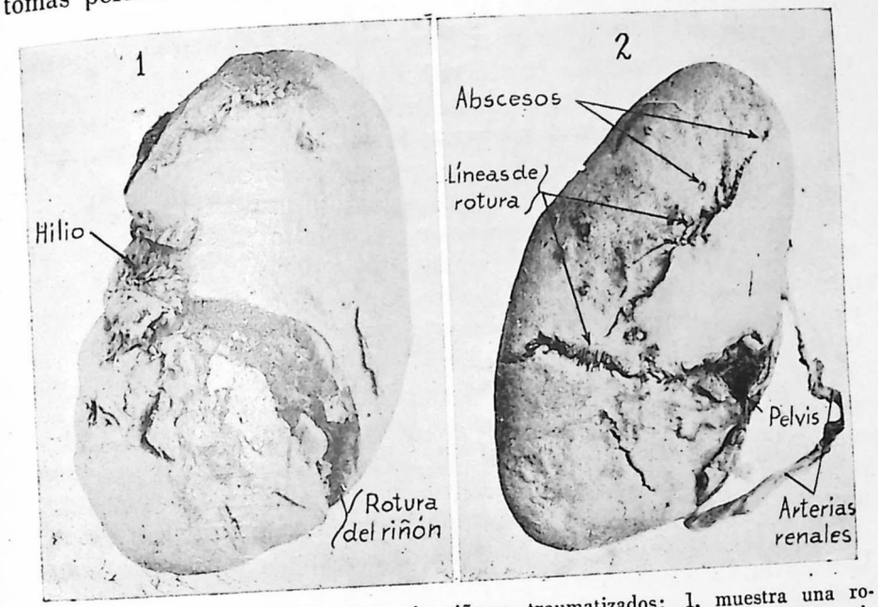


FIG. 88. — Ejemplares macroscópicos de riñones traumatizados: 1, muestra una rotura del tercio inferior del riñón, provocada por compresión; 2, rotura del riñón, de la pelvis renal y del uréter, a consecuencia de una caída; ocurrió la muerte algunos días más tarde, por septicemia. Pueden verse varios abscesos en la superficie renal. (Christeller.)

sándose y aun calcificándose sus paredes. Si está desgarrado un cáliz o la pelvis, habrá una extravasación de orina en los tejidos perirrenales. Cuando el peritoneo no está lesionado, la orina o la sangre, o ambas, después de distender el espacio perirrenal, pueden propagarse siguiendo los conductos inguinal y crural hasta el escroto y el muslo.

Las principales complicaciones de los traumatismos renales son la hemorragia y la infección. La hemorragia es la complicación más constante e inmediata. La hemorragia varía con el tiempo y grado de la lesión; pero existe en todos los casos, aunque no siempre aparece sangre en la orina. Si está desgarrado el pedículo vascular, por lo general la hemorragia es tan profusa que provoca la muerte rápida por desangramiento. En pérdidas hemáti-

cas menos graves, en que el paciente sobrevive, el riñón se necrosa, y si la cápsula ha sido desgarrada, estará rodeada por un gran coágulo.

La otra complicación, menos constante e inmediata, es la infección, que tiene un papel muy importante en los traumatismos renales. El cuadro anatomopatológico puede alterarse en cualquier momento por la intervención de agentes bacterianos. Un hematoma perirrenal infectado se convierte rápidamente en un absceso perirrenal. En ninguna parte los microorganismos crecen mejor que en un coágulo de este tipo, y si hay también extravasación de orina y si el traumatismo es de naturaleza tal que ha llevado realmente la infección al lugar de la lesión, se establecerán las condiciones para que cualquier agente infeccioso que haya penetrado desempeñe un papel sumamente virulento. Puede llevarse la infección por un catéter ureteral introducido a una pelvis que ha sido lesionada y que está llena de sangre parcialmente coagulada pero estéril; o puede ser llevada a dicha pelvis por vía sanguínea desde otro foco de infección. Hay tantos caminos para que los microorganismos alcancen un riñón lesionado, que es casi inevitable la secuela de la infección.

Si la infección es ligera, los resultados nocivos consistirán meramente en una fibrosis más densa y en deformaciones cicatrizales más extensas al establecerse la cicatrización. Los casos más graves pueden terminar en pionefrosis, con destrucción más o menos completa del riñón, incluso si la lesión traumática original era ligera.

Heridas del riñón por proyectiles e instrumentos cortantes. — Las heridas por proyectiles y otras heridas punzantes del riñón son bastante frecuentes en tiempo de guerra, pero son raras en la práctica civil. Dichas heridas son producidas por proyectiles de fusil, metralla o fragmentos de obús, bayonetas, estiletes, astillas de vidrio o metal o esquirlas de hueso. La gravedad de las heridas varía según la extensión de las lesiones de los vasos sanguíneos, el grado de infección y las lesiones de los órganos vecinos.

Las heridas de obús, que corrientemente son grandes y destructivas, se acompañan casi siempre de lesiones graves de otras vísceras abdominales, y en general requieren la nefrectomía primaria.

Las heridas por proyectil de pistola o fusil en la región del hilio, por lo regular seccionan el pedículo vascular, requiriendo una intervención quirúrgica inmediata. En general, el paso de un proyectil por cualquier porción del riñón da lugar a una destrucción considerable, particularmente si el proyectil proviene de un fusil de gran potencia. Si la parte lesionada asienta en un polo, toda la zona puede estar arrancada y por lo común hay hemorragia considerable en el parénquima, más allá de la zona lesionada. Algunas veces el riñón puede estar completamente partido en dos. En

todos los casos en que hay mucha destrucción de tejido renal, debido a la entrada del proyectil, estará muy desgarrada la cápsula fibrosa, así como la cápsula grasosa. Si está lesionada la pelvis renal habrá extravasación de orina en los tejidos vecinos, y es probable que alguno de los grandes vasos participe y ello dé lugar a una hemorragia profusa y a menudo rápidamente fatal. Cuando está lesionado el peritoneo es muy probable que la orina extravasada provoque una peritonitis generalizada, e incluso cuando el peritoneo está indemne puede resultar un absceso subfrénico a consecuencia de la extravasación urinaria.

En general estarán lesionadas otras vísceras abdominales, especialmente el estómago, el duodeno y el colon.

Rotura del riñón previamente enfermo. — Importancia en cirugía industrial. — Rotura traumática. — Un riñón previamente enfermo está mucho más expuesto a las roturas traumáticas que uno sano, y el resultado queda naturalmente muy influído por las condiciones patológicas preexistentes. Esto tiene importancia especial en los pleitos por lesiones y en la cirugía industrial, puesto que la mayoría de casos de traumatismo renal son consecuencia de accidentes de automóvil, o de accidentes sufridos por trabajadores durante sus ocupaciones. La necesidad de fijar responsabilidad surgida desde la promulgación de las leyes de compensación por accidentes del trabajo ha hecho cada vez más importante determinar el mecanismo exacto de dichos accidentes renales y si la lesión es debida completamente al traumatismo sufrido o es influída por condiciones preexistentes.

Cuando el riñón ha sufrido indudablemente un traumatismo, todavía sigue siendo a veces un asunto difícil decidir si los síntomas urinarios existentes antes del accidente fueron agravados por éste o si un paciente perfectamente honrado puede no haberse dado cuenta de síntomas preexistentes hasta que el accidente ha llamado su atención sobre ellos. El problema de decidir el grado en que el traumatismo interviene realmente en los trastornos actuales puede ser muy difícil de resolver.

Rotura espontánea (no traumática). — Un riñón enfermo puede romperse también sin traumatismo alguno (rotura espontánea). Aunque esto es raro, ha sido publicado con suficiente frecuencia para tenerlo en cuenta en los casos en que hay dudas sobre la responsabilidad del patrón.

En 1924, Henline publicó un caso de rotura espontánea del riñón, de nuestro servicio, y citó otros 24: todos los que pudo reunir del examen de la literatura. En 1932, Mathé añadió cuatro casos observados personalmente por él.

Constituye un requisito previo de la rotura espontánea alguna forma patológica renal que debilite las paredes del riñón o de la

pelvis renal. En la mayoría de casos, el factor etiológico es la hidronefrosis o la litiasis; pero se han publicado causas tan variables como tuberculosis, abscesos, tumores, necrosis de la glándula suprarrenal y arteriosclerosis renal, con nefritis crónica siempre existente. Cuando la pared ha sido debilitada por la enfermedad, el aumento de presión debido a la obstrucción del uréter, o al reflujo vesical, puede ejercer una presión extraordinaria suficiente para romper el riñón. Debe tenerse presente, al practicar una pielografía retrógrada, la posibilidad de rotura cuando se sabe que la pelvis o el parénquima renal están debilitados por una enfermedad anterior. Cualquier ejercicio moderado puede provocar la rotura de un riñón de este tipo; de ahí la importancia de establecer la existencia previa de las condiciones que predisponen a la rotura.

Las lesiones en la rotura espontánea del riñón, aunque parecidas en términos generales a las de la rotura traumática, estarán complicadas y modificadas por la enfermedad preexistente.

Los síntomas principales son: dolor súbito e intenso en la región renal, síntomas de hemorragia interna, y la presencia de un tumor retroperitoneal. Por lo general acaece la muerte al poco tiempo, debido a anemia, infección o uremia provocada por la nefritis crónica. La intervención quirúrgica constituye la única esperanza, consistiendo corrientemente en la nefrectomía; empero, si la cápsula está intacta y no hay infección, puede bastar el drenaje. En casos raros puede presentarse una rotura espontánea sin ir acompañada de estos síntomas y manifestarse únicamente por un comienzo insidioso y el desarrollo de un absceso perinefrítico. En el caso publicado por Henline, la rotura espontánea del riñón dió lugar a un absceso perinefrítico que se abrió camino a través de la pared y se manifestó en forma de una extravasación de orina en la región suprapúbica, escroto y perineo.

Síntomas de los traumatismos renales. — Aunque los libros de texto han catalogado durante muchos años cierto número de síntomas «clásicos» de los traumatismos renales, según nuestra experiencia raramente los síntomas se adaptan a las reglas aceptadas, y, según las palabras de un autor reciente, «pueden constituir una indicación deficiente de las grandes lesiones traumáticas renales». En muchos casos de traumatismo renal habrá lesiones asociadas de otras vísceras, fractura de la pelvis o lesiones de la columna vertebral, por lo que con frecuencia pasa de momento inadvertida la lesión renal, o se tiene poco en cuenta su importancia.

Los síntomas principales son: *shock*, hematuria, dolor, una tumoración lumbar y rigidez del lado afecto. El *shock* varía según la intensidad de la lesión y la extensión de la hemorragia. Si hay gran hemorragia, aparecerá inmediatamente su efecto sobre la frecuencia de pulsaciones, la presión sanguínea y el cuadro clínico general.

Existe siempre dolor. Este puede estar generalizado en el abdomen, o puede irradiarse a la región lumbar, espalda, caderas, sacro o dorso. La evacuación de coágulos sanguíneos provoca dolor parecido al cólico renal debido a cálculos.

Existe hematuria en un tanto por ciento elevado de casos; pero, a menos que el estado del paciente permita la cistoscopia o la urografía, puede ser imposible establecer definitivamente que la sangre proviene del riñón. Si la hematuria aumenta — apareciendo más sangre en la orina a cada evacuación —, aumenta mucho la sospecha de un traumatismo renal. Si el uréter ha salido indemne, el paciente puede a menudo orinar sin dificultad, pero el contenido de la vejiga puede consistir prácticamente en sangre pura.

Aunque la hematuria es un signo común e importante, la ausencia de sangre en la orina no excluye la lesión del riñón, ni puede evaluarse la extensión de las lesiones renales por la cantidad de sangre existente en la orina. Si no hay hematuria puede ser debido a la sección del uréter, al bloqueo completo del uréter por un coágulo sanguíneo, o a la anuria refleja consecutiva a la lesión traumática del riñón. Si está desgarrado el peritoneo, la sangre se escapa en la cavidad peritoneal. Muy a menudo hay extravasación de sangre en los tejidos perirrenales, otro factor que hace la observación de la cantidad de sangre existente en la orina de valor diagnóstico incierto. Si al principio el paciente sólo aparece afecto de un ligero *shock*, pero más tarde cae en un *shock* intenso, es casi segura la existencia de una hemorragia profusa.

La movilización de un paciente con una rotura renal puede provocar una hemorragia adicional, por desplazar los coágulos que se han formado a nivel de la lesión.

Como se ha hecho notar previamente, la rotura espontánea del riñón se manifiesta por lo general por un dolor súbito y agudo en la zona renal, síntomas de hemorragia interna, y el desarrollo de un tumor retroperitoneal. Si está afecto el riñón derecho, la presencia de una rigidez localizada, de dolor a la presión difuso o localizado, y de dolor abdominal generalizado, puede hacer sospechar la rotura de un absceso apendicular. Si la hemorragia es profusa (como sucede generalmente), habrá los síntomas habituales del *shock* profundo, con temperatura inmediata subnormal seguida de una característica elevación debida a la absorción de trombina (Doll).

Diagnóstico. — El antecedente de traumatismo, hematuria y dolor es muy sugestivo, pero no concluyente. Puede faltar toda señal exterior de traumatismo. La palpación bimanual tiene valor para localizar la lesión y revelará corrientemente más o menos tumefacción en la región renal, así como rigidez y dolor a la palpación localizados o difusos.

Es de la mayor importancia la determinación de la hemoglobina y el recuento de hematíes.

La cistoscopia y la pielografía proporcionan datos muy valiosos, no sólo respecto al riñón lesionado, sino sobre la función del otro lado. Sin embargo, muy a menudo el estado del paciente no permite dicha investigación y hay siempre el peligro de introducir la infección en los tejidos contusos. En estos casos, la urografía excretoria es superior a todos los demás métodos a nuestra disposición. Las inyecciones intravenosas de substancia opaca pueden administrarse incluso a un paciente inconsciente, y este método ha resultado muy útil en muchos casos. La urografía mostrará un riñón normal en un lado, si la lesión es unilateral, y alguna función del lado lesionado. La rotura extensa en comunicación con la pelvis y los cálices será revelada por la extravasación de la solución opaca en los tejidos subcapsulares y el parénquima renal. Si la lesión renal da lugar a que el riñón esté rodeado de una zona de edema y hemorragia, los rayos X pueden revelar cambios característicos en la posición y contorno de la pelvis y del uréter.

Las radiografías simples son también muy valiosas para determinar la presencia de hemorragia perirrenal, y pueden practicarse cuando un paciente presenta lesiones excesivamente graves para proceder a la cistoscopia y a la pielografía. Constituyen síntomas radiográficos de presunción, aunque no patognomónicos: la desaparición de la sombra del borde del psoas, la flexión del raquis hacia el lado lesionado, el aspecto borroso o aumento aparente de la sombra renal, la limitación o desaparición de la movilidad renal.

En casos en que hay duda acerca de la naturaleza traumática de la lesión renal deben excluirse siempre algunas otras afecciones renales. Son éstas los abscesos perinefríticos, que pueden ser imposibles de reconocer excepto por la exploración, y las neoplasias, tuberculosis y ciertas infecciones no específicas, todas las cuales pueden dar cuadros radiográficos que simulen de cerca el traumatismo renal.

Pronóstico. — En las lesiones traumáticas renales no complicadas de intensidad moderada el pronóstico es bueno, y muchos pacientes curarán por la acción del tratamiento expectante. En lesiones más intensas, con hemorragia abundante, el pronóstico depende de la rapidez con que se instituya un tratamiento quirúrgico. Cuando las lesiones forman parte de un traumatismo extenso de las vísceras abdominales, la mortalidad es muy elevada.

Deben tenerse en cuenta las posibilidades remotas de la lesión renal. La destrucción del parénquima renal puede conducir a una pérdida permanente de la función. Es probable que la rotura del parénquima en los cálices o la pelvis, o la lesión de la pelvis sola o de la porción superior del uréter, dé lugar, al curar, a una deformación cicatrizal de un cáliz o de la pelvis, y esta lesión secundaria, impidiendo una evacuación normal, conducirá a la hidronefrosis. Así, casos que la urografía muestra que curan bien, pueden convertirse subsiguientemente en afecciones crónicas graves debido a lesiones permanentes de las vías urinarias. Debe recalcarse por esto la necesidad de seguir mucho tiempo después de la curación espontánea todos los casos de traumatismo renal.

Se han publicado numerosos casos de cálculos que se formaron aparentemente como una consecuencia directa de la lesión traumática. El establecimiento de obstrucción y retención proporciona condiciones admirablemente apropiadas para la formación de cálculos. Un coágulo sanguíneo o un fragmento de tejido necrosado puede formar el núcleo alrededor del cual se depositan rápidamente las sales urinarias.

La posibilidad remota de formación de quistes ha sido puesta de relieve por Colston y Baker, quienes, al estudiar las secuelas tardías de los traumatismos renales, encontraron que de 13 casos, 6, o sea más del 40 por 100, presentaban más tarde formación de quistes, lo cual indicaría que el traumatismo previo puede motivar la presencia de quistes renales mucho más a menudo de lo que los clínicos habían admitido.

Tratamiento. — El tratamiento depende de la intensidad de la lesión, del estado general del paciente y de la coincidencia de otras lesiones. Cuando se revisan con cuidado las últimas publicaciones, se hacen cada vez más patentes los esfuerzos para conservar los riñones traumatizados, aumentando continuamente los éxitos.

Si no hay signos de hemorragia extensa o de *shock*, o si puede hacerse la pielografía intravenosa y el pielograma no muestra extravasación a nivel del riñón, de la pelvis o del uréter, está indicado el tratamiento expectante, pero debe observarse con todo cuidado al paciente investigándose la presión sanguínea, el pulso y el aspecto de la orina. Generalmente se requieren sedantes para aliviar el dolor, el cual es intenso incluso en los traumatismos ligeros. Debe permitirse la ingestión de líquidos abundantes, pero no hay que forzar su administración. Se administrarán antisépticos urinarios, para prevenir la infección del riñón y de la vejiga.

Si el *shock* es intenso debe proporcionarse al paciente un tratamiento de sostén, incluyendo la transfusión sanguínea, y efectuarse la operación exploradora así que las condiciones parezcan seguras. Si la lesión no era grave al comienzo, pero continúa la hematuria más de veinticuatro horas, o si persiste el dolor o la tumefacción o ambos en la región lumbar (incluso si no hay hematuria), debe efectuarse también la operación exploradora.

Se estudia más adelante el tratamiento de los traumatismos renales, en la página 757.

Traumatismos de la pelvis renal. — Los traumatismos de la pelvis renal son raros. En accidentes graves por aplastamiento todo el órgano puede estar reducido a pulpa, participando la pelvis de las lesiones del resto del tejido renal. Sin embargo, en general, la pelvis se lesiona menos a menudo que el parénquima renal.

Etiología. — Pueden agruparse la mayoría de lesiones traumáticas de la pelvis renal bajo tres epígrafes: 1, rotura por violencia externa; 2, rotura espontánea; 3, perforación por catéteres y bujías ureterales, etc., o rotura debida a un exceso de presión durante la inyección de medios pielográficos. Se han estudiado ya los dos primeros tipos al tratar de la rotura traumática y espontánea de todo el riñón.

El traumatismo externo es el factor causal más corriente. La rotura espontánea suele presentarse en la hidronefrosis de larga duración, en que la pared de la pelvis se ha adelgazado tanto por efecto de la distensión constante, que finalmente cede; o puede formarse un cálculo dentro de la pelvis; o puede pasar a la pelvis desde un cáliz o desde más arriba, y establecer, por efecto de la erosión, de un modo gradual las condiciones que favorecen la rotura.

Se han publicado unos pocos casos de rotura de la pelvis renal consecutivos a operaciones plásticas por estrechez de la unión uréteropélvica. La causa inmediata es, ya una recidiva de la obstrucción para curar la cual se efectuó la operación, ya la producción de una nueva obstrucción que da lugar a una hiperpresión provocada por la orina retenida por detrás del obstáculo, sobre la línea de sutura a nivel de la unión uréteropélvica. La resección de la pelvis por hidronefrosis puede conducir a la rotura si no se toman precauciones apropiadas en el momento de la operación.

Se han publicado numerosos casos de rotura de la pelvis renal por exceso de presión durante la inyección de medios pielográficos. La extravasación puede estar limitada al parénquima, o puede extenderse por los tejidos perirrenales a través de la cápsula. Dichas roturas son mucho más probables cuando existe inflamación crónica, ulceración, cálculo, hidronefrosis marcada o cualquier lesión que ha provocado una debilitación de las paredes del riñón. También es mucho más probable que ocurran cuando se utiliza para la inyección el método de la jeringa. Shapiro y Veseen (1930) publicaron cinco casos mortales consecutivos a la pielografía bilateral, en cuatro de los cuales se utilizó el método de la jeringa. En riñones cuyas paredes han sido debilitadas por la enfermedad constituye una maniobra peligrosa llenar la pelvis hasta un punto en que el paciente sienta malestar.

La pelvis renal, como el uréter, puede ser perforada por un catéter o bujía ureteral. Dicho accidente es mucho más frecuente en la primera y segunda infancias. No es probable que la pelvis renal normal de un adulto sea perforada por el catéter ureteral ordinario, pero puede acaecer dicha perforación cuando se refuerza el catéter con un mandril de alambre (1).

Anatomía patológica. — Los desgarros o perforaciones de la pelvis renal asientan por lo común en su cara posterior, lo que se explica naturalmente por la disposición anatómica y por el acceso que ofrece a los instrumentos en particular. Es probable que cualquier desgarro de la pelvis sea radiado, en especial si una pelvis hidronefrótica ha sido traumatizada por una violencia externa o se ha roto espontáneamente. Por lo general el desgarro se extiende desde un punto cercano a la unión uréteropélvica en una dirección que corresponde a la de los tubos uriníferos. En general la extensión de la rotura guardará alguna relación con el grado de hiperpresión del líquido retenido o de la presión intrapélvica que produjo la rotura. El tipo de pelvis extrarrenal es más propenso a lesionarse que el intrarrenal. Cuando el mismo riñón es el asiento principal de la lesión, es probable que un desgarro del parénquima se extienda a la pelvis si esta última está debilitada por la enfermedad. Puede ocurrir también la rotura de algún cáliz (2). Cuando la rotura del cáliz es debida al traumatismo, el desgarro puede extenderse parcial o completamente a través del parénquima adyacente, lo cual da lugar a la extravasación de sangre y orina por debajo de la verdadera cápsula del riñón, y cura con poca o ninguna lesión permanente del riñón.

Síntomas. Diagnóstico. Tratamiento. — Los síntomas, el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de las lesiones de la pelvis renal no difieren de los de las lesiones del propio riñón.

B. ENFERMEDADES DEL RIÑON Y DE LA PELVIS RENAL

Hidronefrosis. — *Definición.* — *Hidronefrosis* es el término que se aplica a la dilatación de la pelvis y de los cálices con orina retenida y a la atrofia por compresión del parénquima, que es su consecuencia. El grado de dilatación varía en cada caso desde un riñón ligeramente distendido, poco mayor que el normal, hasta un enorme saco distendido por orina que ocupa la mayor parte de la cavidad abdominal.

(1) En una ocasión que observé este incidente no tuvo secuelas para la paciente, que curó espontáneamente. *(N. del R.)*

(2) La rotura del cáliz suele observarse en algunos pielogramas retrógrados y da lugar a imágenes que son calificadas o interpretadas de «reflujo pielovenoso o pielolinfático», cuando en realidad se trata de dilaceración de la pared del cáliz a nivel de su inserción papilar, con la consiguiente extravasación o infiltración extrapélvica del líquido de contraste. *(N. del R.)*

La hidronefrosis con supuración se denomina «hidronefrosis infectada»; debe distinguirse de la pionefrosis, que es un riñón supurado cerrado consecutivo a una pielonefritis extensa. En la pionefrosis falta la distensión de la pelvis o es muy ligera, y es provocada por pus y no por orina. Sin embargo, una hidronefrosis infectada puede convertirse progresivamente en una pionefrosis.

Sobreviene una *hidronefrosis intermitente* cuando la causa de la obstrucción es movible o variable, esto es, un cálculo alojado en el uréter que cambia de posición de vez en cuando permitiendo pasar la orina.

La primera mención de la hidronefrosis en la literatura médica, como entidad clínica, parece haber sido la del *Traité des Maladies des Reins*, de Rayer (1841). Este autor dedicó unas 30 páginas de letra de imprenta pequeña a discutir la afección y todas sus manifestaciones. En 1857 Boogard publicó un hallazgo de autopsia en que «se encontró una distensión de la pelvis renal derecha y la rama inferior (de la arteria renal) cruzaba el uréter cerca de su origen, a cuyo nivel se ejercía sobre el urêter una presión marcada, de tal modo que con objeto de alcanzar la vejiga estaba obligado a arrollarse alrededor de esta rama». Así fué reconocida por vez primera una importante causa de hidronefrosis: la acodadura de un uréter alrededor de un vaso anormal. Sin embargo transcurrieron muchos años antes de que se reconociera plenamente esta entidad patológica. En 1894, Fenger describió su operación plástica para el tratamiento de la hidronefrosis debida a la constricción por vasos aberrantes, y después de esto la profesión urológica comenzó a dirigir su atención a las diversas causas que pueden producir esta frecuente lesión.

Etiología. — La causa fundamental de la hidronefrosis es alguna forma de obstrucción a la evacuación urinaria. Por esto, no es una enfermedad en sí misma, sino una manifestación patológica común a muchas afecciones de las vías urinarias. El factor obstructivo puede ser: 1, mecánico, o 2, dinámico, a consecuencia de una perturbación funcional nerviosa o muscular de alguna parte de las vías urinarias. Los factores que causan obstrucción son múltiples y pueden presentarse en cualquier parte de las vías urinarias, entre la pelvis renal y el meato uretral externo, o pueden asentar por fuera del aparato urinario. La clasificación simple de la hidronefrosis en congénita y adquirida, encontrada en muchos libros de texto, no es satisfactoria, porque muchos casos diagnosticados, ya como «congénitos», ya como «adquiridos», son debidos a la acción combinada de factores congénitos y adquiridos. Por ejemplo, un estado anormal que provoque retención e infección consiguiente puede producir al fin un cálculo susceptible de ser a su vez la causa directa de la hidronefrosis.

He aquí las causas mecánicas y anatómicas de obstrucción urinaria que pueden producir hidronefrosis:

Causas mecánicas y anatómicas de obstrucción urinaria

URETRA:

- Anomalías congénitas.
- Fimosis (congénita; adquirida).
- Meato puntiforme.
- Atresia.
- Divertículo (congénito y adquirido).
- Válvulas congénitas de la uretra posterior.
- Hipertrofia del verumontánum.
- Uretrocele.
- Estrechez.
- Cálculos.
- Tumor.
- Quistes.

VEJIGA Y CUELLO VESICAL:

- Anomalías congénitas.
- Retracción del cuello (congénita y adquirida).
- Hipertrofia del cuello.
- Hipertrofia prostática.
- Neoplasias prostáticas.
- Barra mediana.
- Hipertrofia del rodete interureteral.
- Divertículo de la vejiga.
- Tumor.
- Cálculo.

URÉTER:

- Anomalías de número (uréter bífido, etc.).
- Anomalías de terminación.
- Válvulas y pliegues congénitos.
- Estenosis.
- Ureterocele.
- Atonía.
- Estrechez (congénita y adquirida).
  - Unión uréteropélvica.
  - Cuerpo del uréter.
  - Unión uréterovesical.
- Acodaduras y angulaciones.
- Tumores retroperitoneales o ganglios tuberculosos que comprimen o empujan el uréter.
- Embarazo.
- Tumor.
- Cálculo.
- Ureteritis y periureteritis.
- Coágulos sanguíneos.

PELVIS RENAL Y RIÑÓN:

Anomalías del riñón (forma, número, posición, tamaño).
Vasos renales aberrantes.
Ptosis.
Cálculo.
Tumor.
Infección renal.
Aneurisma de la arteria renal.

Se encuentran algunas veces riñones hidronefróticos en el recién nacido y también en niños pequeños. En otro tiempo se supuso que la inserción alta del uréter era la causa de muchos casos de hidronefrosis existentes en el nacimiento, pero hay ahora tendencia a considerar la elevación de la unión uréteropélvica más bien como un resultado que como causa de la dilatación de la pelvis. Dichas hidronefrosis, aunque esencialmente «idiopáticas», por el hecho de no poder demostrarse una causa primaria, serían aumentadas por factores postnatales, tales como formación de cálculos, dilatación del uréter y de la pelvis, y lesiones producidas por la distensión y debilitación de la estructura muscular, o por los estados inflamatorios provocados por la infección de las vías urinarias. Constituye una deducción lógica que el aumento gradual en el tamaño de un saco hidronefrótico *congénito* podría provocar, después del nacimiento, cualquiera de las condiciones consideradas hasta ahora como factores etiológicos. De este modo podría producirse la formación de una válvula en la unión uréteropélvica, y la inserción alta del uréter o un curso anormal de un vaso sanguíneo originariamente normal podría explicarse fácilmente por el hecho de haber sido desviados estos órganos por una pelvis renal que se había ido dilatando continuamente.

La hidronefrosis puede ser «adquirida» en un período precoz de la vida, debido a una evacuación defectuosa, siendo éste a su vez consecutivo a alguna malformación de la misma pelvis renal o del uréter o de la parte inferior de las vías urinarias. Constituyen afecciones que pueden producir hidronefrosis en un período precoz de la vida: las válvulas congénitas de la uretra posterior (relativamente frecuentes), la estrechez congénita de la uretra, la fimosis marcada, la retracción del cuello vesical, la hipertrofia del verumontánum, la dilatación quística del uréter, las estenosis bilaterales de los uréteres, los cálculos de las vías urinarias, las lesiones situadas por fuera de las vías urinarias que provocan compresión del uréter (raras en los niños), la espina bífida u otras lesiones del sistema nervioso central, y las anomalías congénitas del riñón y del uréter. Se ha presentado también hidronefrosis consecutivamente al trasplante ureteral para el tratamiento de la extrofia vesical.

Las anomalías congénitas de la pelvis renal y del uréter tienen en todos los períodos de la vida un papel importante en la producción de hidronefrosis. Dichas anomalías no son de ningún modo raras. Kretschmer (1937), en un estudio de 101 casos de hidronefrosis en la primera y segunda infancias, encontró anomalías congénitas del riñón y del uréter en 24, o sea en el 23,7 por 100. En más de la mitad de estos casos había alguna forma de reduplicación del uréter y de la pelvis. Está bien reconocido el hecho de que un riñón con malformación congénita es mucho más propenso a enfermar que un órgano normal. Corrientemente la infección desempeña un papel importante en estos casos. Cuando hay un uréter bífido de cualquiera de los varios tipos que pueden presentarse, es probable que la infección se localice en el punto de unión de los dos uréteres, dando lugar a una estrechez a este nivel; se presenta dilatación por encima de la estrechez, afectándose a menudo ambas pelvis en caso de pelvis doble.

Obstrucciones supravesicales. — Las causas principales de obstrucción supravesical son: 1, estrecheces inflamatorias del uréter; 2, cálculos renales o ureterales; 3, acodamiento del uréter debido a una movilidad anormal del riñón; 4, vasos aberrantes; 5, bridas fibrosas o adherencias que comprimen el uréter. La mayoría de veces la obstrucción se localiza en la unión urêteropélvica. En 66 casos de obstrucción uréteropélvica no calculosa comprobados operatoriamente en la Fundación Brady del *New York Hospital*, las causas de obstrucción eran las siguientes: estrechez, 31 casos; vasos aberrantes, 29; bridas fibrosas o adherencias, 18; inserción uréteropélvica alta, 6. Con frecuencia había más de un factor de obstrucción. Estas afecciones se estudian extensamente en otros lugares y sólo necesitan ser mencionadas brevemente aquí.

Las estrecheces del uréter asientan con mayor frecuencia en la unión uréteropélvica o en el orificio urêterovesical. Pueden ser congénitas o adquiridas. La retracción inflamatoria de la unión uréteropélvica es una de las causas más frecuentes de hidronefrosis. En muchos casos en que se atribuye la hidronefrosis a vasos sanguíneos aberrantes, movilidad renal o implantación anormal del uréter, el examen cuidadoso de la parte superior del uréter y de la pelvis renal revelará estrecheces inflamatorias que probablemente han desempeñado el primer papel.

Se observan con frecuencia cálculos asociados a hidronefrosis y su presencia se reconoce como un factor común en su producción. En otros casos son consecuencia de la dilatación, siendo debidos a la estasis urinaria.

Aunque en la literatura se ha recalcado mucho la importancia de los vasos aberrantes como causa frecuente de hidronefrosis, y en muchos casos se descubre su presencia como un hecho concomi-

tante, los autores están en desacuerdo respecto a su importancia como factor etiológico primario. En la hidronefrosis congénita es probable que los vasos aberrantes sean una causa de obstrucción bastante tardía, agravando una hidronefrosis ya bien desarrollada.

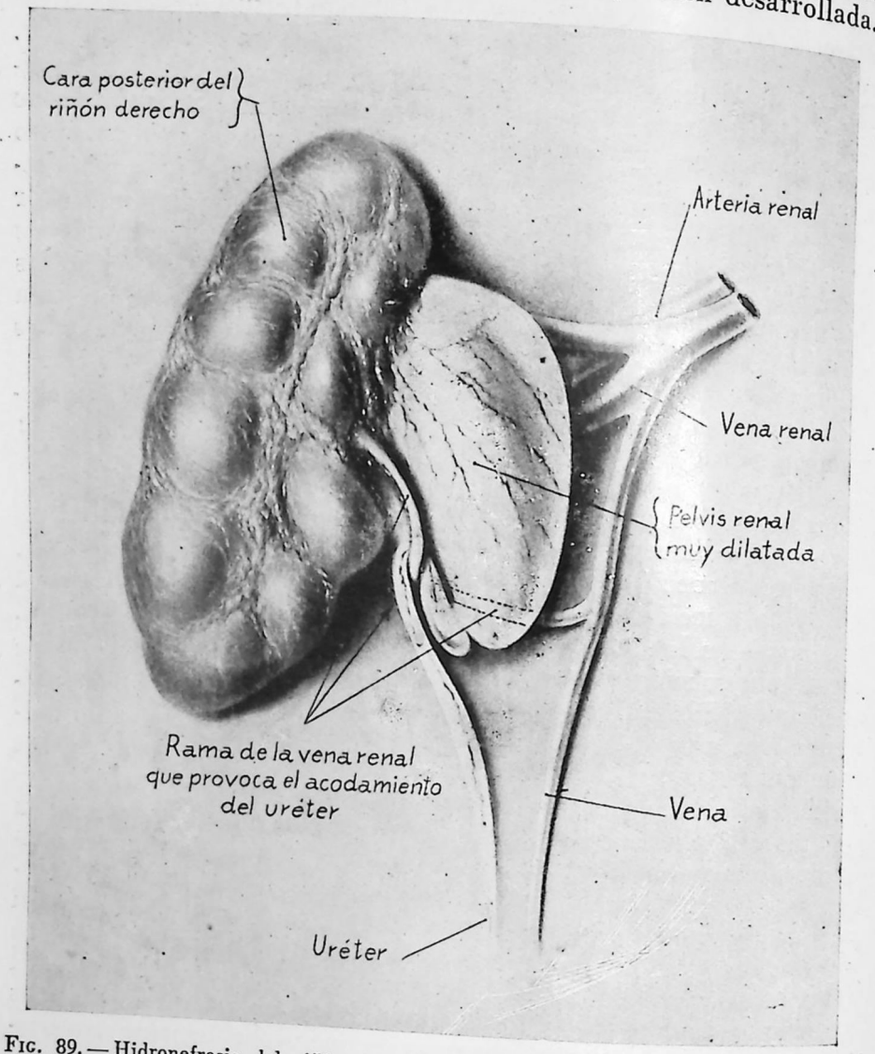


FIG. 89. — Hidronefrosis del riñón derecho provocada por una gran vena aberrante que cruza el uréter a unos 2,5 centímetros aproximadamente de la unión uréteropélvica, provocando un acodamiento en ángulo recto. Nótese la lobulación del riñón. (Niño de once años.)

Muchos autores se inclinan a creer que si bien las anomalías vasculares costituyen algunas veces la causa primaria de la hidronefrosis, más a menudo las relaciones entre el vaso aberrante y el uréter, necesarias para la producción de obstrucción, son consecuencia de una alteración de las relaciones provocada por el aumento del tamaño de la pelvis y el descenso del riñón hidronefrótico, causados a su vez generalmente por una estrechez inflamatoria a nivel de la unión uréteropélvica. La distensión de la pelvis o del uréter puede distender tanto un vaso normal, que a su vez se hace aberrante. Los vasos aberrantes pueden trastornar el peristaltismo del uréter, ya por efecto de la compresión, ya por efecto de la pulsación. Las bridas fibrosas y las adherencias pueden provocar hidronefrosis comprimiendo el uréter. Sin duda en algunos casos son congénitas, pero más a menudo son debidas a un proceso inflamatorio en la proximidad del uréter afecto.

La fibrosis periureteral puede comprimir el uréter y provocar una obstrucción urinaria suficiente para originar hidronefrosis. En mujeres es probable que se observe dicha fibrosis consecutivamente a operaciones ginecológicas o, menos a menudo, al empleo del tratamiento por irradiación. La presencia de tumores pelvianos, quistes o ganglios tuberculosos puede dar lugar también a la compresión del uréter con obstrucción. Una causa no rara de obstrucción que conduce a hidronefrosis en los pacientes del sexo masculino es la vesiculitis seminal, que puede afectar los tejidos del extremo inferior del uréter de modo que la fibrosis provoque una compresión; o el proceso inflamatorio puede extenderse incluso a los tejidos ureterales y periureterales y dar lugar a la formación de tejido cicatrizal y a la estrechez (1).

Aunque la ptosis renal es frecuente, sorprende la rareza con que se encuentra una hidronefrosis bien establecida asociada a la misma. La investigación cuidadosa revelará por lo común una estrechez, una brida o una adherencia que provoca una constricción, o un vaso aberrante que ha actuado conjuntamente con el acodamiento del uréter, debido a la ptosis renal, para producir hidronefrosis. El solo hecho de existir cierta movilidad del riñón no proporciona una explicación de la existencia de hidronefrosis en dicho órgano *(Riñón movible,* pág. 682). Sin embargo, si hay ptosis suficiente del riñón para provocar la acodadura del uréter o para colocar el uréter en una relación anormal con los vasos sanguíneos (aberrantes o no), que así están en condiciones de ejercer una compresión sobre el mismo, habrá por lo general suficiente obstrucción para provocar una hidronefrosis. A menudo un uréter así desplazado estará fijado en su posición anormal por adherencias y bridas fibrosas, las cuales con frecuencia producen una obstrucción suficiente para dar lugar a estasis. Según el criterio del clínico, puede interpretarse en dichos casos la hidronefrosis como debida

(1) He observado un paciente que sufría ataques de cólico pieloureteral por obstrucción, debidos a vesiculitis tuberculosa y que curaron después de la extirpación del epidídimo del mismo lado afectado por la tuberculosis. *(N. del R.)*

a la movilidad, a un vaso aberrante, a una acodadura, a una estrechez o a bridas o adherencias fibrosas.

Mathé, que ha estudiado especialmente la ptosis renal, sostiene que, a medida que el riñón desciende por grados, el pedículo renal se alarga lentamente, dejando caer el riñón, aunque la parte superior del uréter puede mantenerse en una posición relativamente normal debido a la presencia de un vaso sanguíneo que por casualidad lo ha interceptado. Este autor ha encontrado que es más probable que se produzca distensión por aumento de presión cuando el riñón sólo es ligeramente movible. Cuando hay gran movilidad o el llamado *riñón flotante*, no es probable que se obstruya el uréter, porque el riñón se aparta de cualquier vaso aberrante que podía presentarle obstáculos, llevando al riñón en la misma dirección general. La hidronefrosis desarrollada en un riñón ptosado suele ser de intensidad moderada. Con todo, la infección sobrepuesta puede provocar adherencias densas entre la porción acodada del uréter y la pared de la pelvis renal o un vaso renal adyacente.

Los traumatismos del uréter consecutivos a accidentes externos (raros), a empleo de instrumentos ureterales o acaecidos en el curso de una intervención quirúrgica en los órganos vecinos, pueden provocar una estrechez y una hidronefrosis terminal. Las lesiones de los ganglios nerviosos de la pared ureteral interrumpirán o inhibirán permanentemente el peristaltismo normal del uréter en el punto de la lesión o de la anastomosis. Ocurre cierta estasis por encima de la obstrucción, y esta acumulación constante de orina provoca una dilatación del uréter por encima del nivel de la lesión nerviosa, extendiéndose con frecuencia la dilatación hasta la pelvis renal. Es frecuente encontrar hidronefrosis e hidrouréter en casos de traumatismos o anastomosis del uréter. Acaso exista algún caso de defecto neuromuscular congénito de la pared ureteral.

Los trastornos neuromusculares dentro del riñón mismo pueden dar lugar a una hidronefrosis por un mecanismo parecido al que provoca la estasis y la distensión del uréter después de una lesión de su inervación. Un estímulo excesivo de los nervios simpáticos puede provocar un espasmo del músculo liso que forma la «válvula» uréteropélvica y que rodea el cuello de los cálices mayores y menores. Si este espasmo se presenta suficientemente a menudo, provocará con rapidez una hidronefrosis que puede ser de tipo más o menos intermitente. Si dicho espasmo es más o menos continuo, habrá un aumento generalizado del tono de todos los músculos de la pelvis y de los cálices, y esto, a su vez, dará lugar a un aumento de la presión intrapélvica y a que los cálices tomen forma de porra y a un retardo en la evacuación de su contenido. Von Lichtenberg ha recalcado la relativa frecuencia con que indudablemente se presenta dicha contracción funcional espásticodinámica, aunque esta

condición no se reconoce a menudo clínicamente. Afirma que ha demostrado repetidas veces esta contracción muscular del uréter superior, análoga al cardioespasmo o al píloroespasmo, en el curso de intervenciones quirúrgicas, y que la ha encontrado en casi el 60 por 100 de una serie de 80 pacientes operados. Dicha disfunción neuromuscular se asocia frecuentemente con pielonefritis.

Una causa rara de hidronefrosis es el aneurisma de la arteria renal; de esta afección fueron reunidos 56 ejemplos por Mathé al publicar un caso personal.

En la mujer, el embarazo, al provocar una compresión de los uréteres, origina a menudo obstrucción y dilatación.

Obstrucción infravesical. — Los principales factores infravesicales en la producción de hidronefrosis son las lesiones obstructivas del cuello vesical (hipertrofia prostática, neoplasia prostática, retracción, barra mediana). La obstrucción puede ser provocada también por tumor vesical, cálculo o divertículo, así como por lesiones situadas por debajo del cuello vesical, tales como válvulas congénitas de la uretra posterior, estrechez uretral, divertículo, tumor, cálculo o meato puntiforme. Por lo general la hidronefrosis es bilateral, aunque el grado de dilatación puede variar en ambos lados. El aspecto de los uréteres y de las pelvis renales en un caso antiguo de obstrucción valvular congénita en un niño de corta edad es parecido al del prostatismo avanzado.

Cuando la lesión obstructiva está situada en el cuello vesical o por debajo del mismo, la vejiga, gracias a una hipertrofia compensadora de su pared, es capaz de vaciarse bastante completamente durante algún tiempo. Esto protege a los riñones. Sin embargo, a medida que la obstrucción crece, resulta cada vez más difícil la evacuación de la vejiga. Aumenta la cantidad de orina retenida y ésta se infecta. Se forman pequeñas celdas entre los haces musculares hipertrofiados de la pared vesical y, a medida que progresa el adelgazamiento de la pared, puede formarse un divertículo (o varios) susceptible de alcanzar el tamaño de la misma vejiga. Si no se elimina la obstrucción, el aumento de presión a nivel de los uréteres y de los riñones provocará la dilatación de estos órganos, con la producción final de hidrouréteres e hidronefrosis.

Anatomía patológica. — Los cambios acaecidos dentro de la pelvis y del parénquima renales a consecuencia del bloqueo del sistema de evacuación renal son análogos en su esencia, tanto si este bloqueo es parcial e intermitente como si es continuo hasta llegar a la oclusión completa de la salida.

Cuando hay un bloqueo completo a nivel de la unión uréteropélvica, o en otra parte del uréter, la pelvis se distiende rápidamente con orina, y todo el riñón sufre pronto una atrofia debido al aumento de presión. Si la colección hidronefrótica original no es

resorbida pronto, puede haber una atrofia secundaria o una retracción general del tejido renal, y existirán marcadas alteraciones circulatorias.

Es evidente que si la porción secretoria del riñón continúa funcionando sin disminución, cuando se ha producido un bloqueo com-

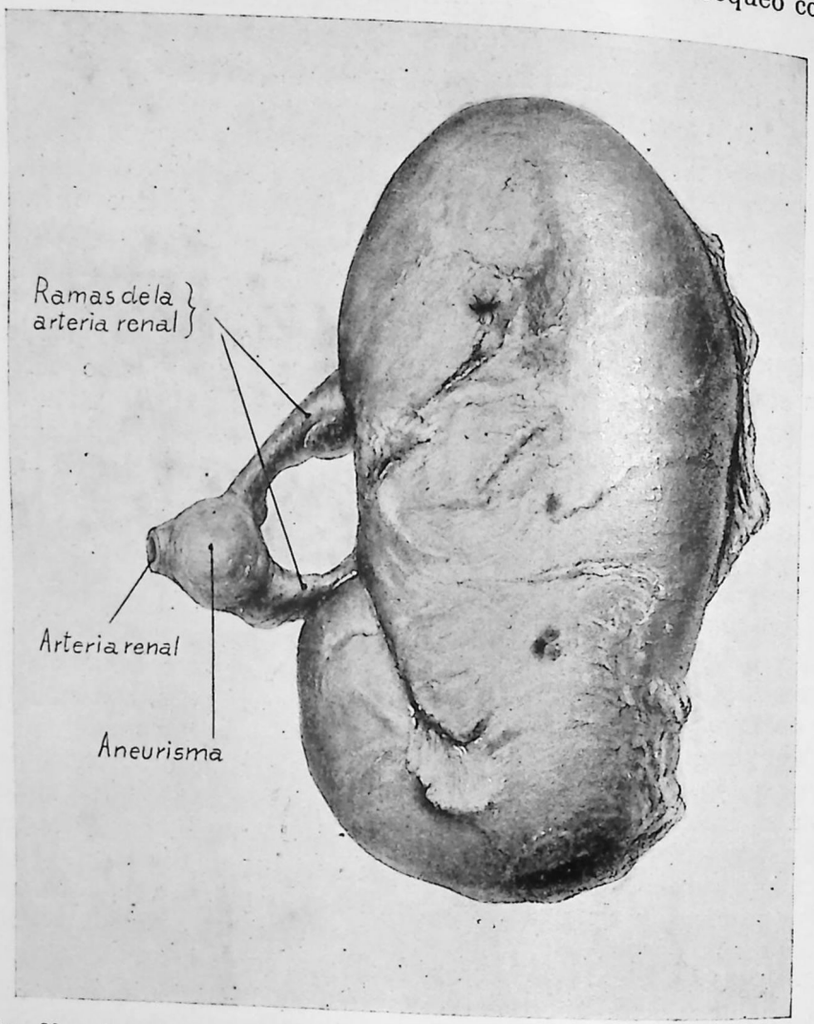


Fig. 90. — Aneurisma de la arteria renal. Ejemplar macroscópico. (Christeller.)

pleto de la salida de orina, debe de haber algún modo de igualar la presión intrapélvica; de no ser así, ocurriría pronto la rotura. En efecto, la rotura de una bolsa de hidronefrosis constituye un accidente más bien raro y rara vez es espontáneo, siendo consecuencia comúnmente de una violencia externa o de un esfuerzo muscular. El resultado corriente del aumento de presión por detrás del obstáculo es la atrofia, pero debe haber una compensación entre

la secreción urinaria y la absorción a nivel de la pelvis, en proporción tal que permita continuar la secreción y mantener todavía una

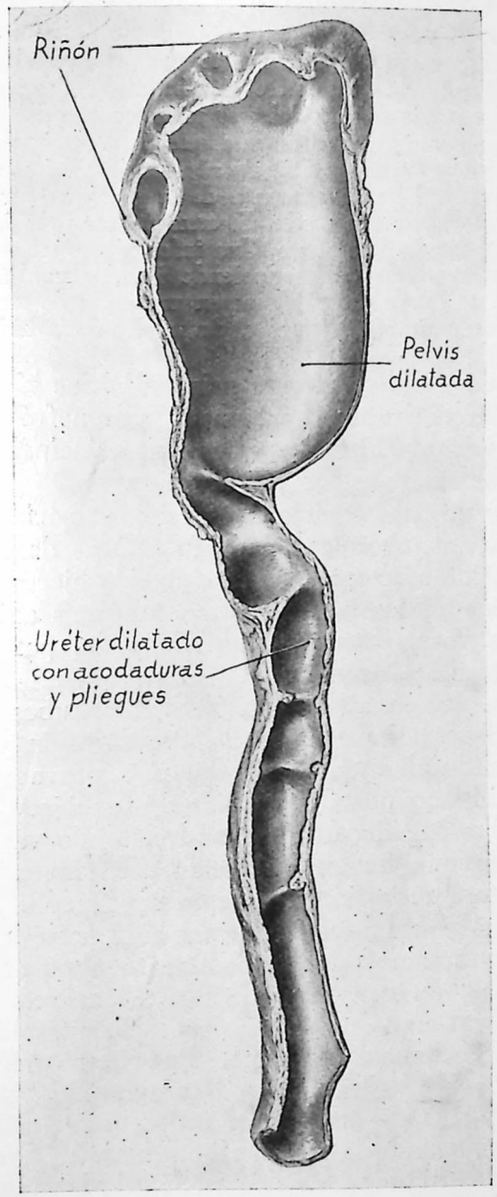


Fig. 91. — Hidronefrosis e hidrouréter consecutivos a una estrechez gonocócica de la uretra. (Christeller.)

presión intrapélvica suficiente para producir los efectos conocidos como de atrofia hidronefrótica (Hepler).

Hinman ha resumido del modo siguiente los resultados de sus experimentos para determinar la importancia del aumento de presión por detrás del obstáculo en la producción de la hidronefrosis:

El aumento de presión excretoria es un factor esencial en la producción de la atrofia hidronefrótica. Su efecto está íntimamente vinculado a trastornos nutritivos. La atrofia es más del tipo anémico que del tipo debido a hiperpresión. Un aumento relativo de la isquemia, tanto general como local, da lugar a una dilatación y atrofia más rápidas incluso con un aumento de presión poco elevado. El solo aumento de la presión secretoria no afecta la velocidad ordinaria de desarrollo. El aumento de presión por detrás del obstáculo no es el factor dominante. Una infección renal concomitante puede modificarlo marcadamente, produciendo incluso una anuria completa. La hidronefrosis no puede desarrollarse en presencia de anuria, por lo que cualquier causa de anuria prevendrá el desarrollo de la hidronefrosis.

Tienen importancia patológica primordial las vías de absorción que permiten la continuación del estado hidronefrótico. La experimentación ha demostrado que hay dos vías principales: 1, a través del sistema tubular, y 2, por vía linfática.

Es evidente que el aumento de presión urinaria debe tener su efecto más potente sobre los vasos sanguíneos de la porción del riñón directamente afecto, y que esta presión ejerce trastornos nutritivos sobre los tejidos vasculares. Desprovistos así de su irrigación sanguínea, los tejidos de la pelvis y del parénquima renal pronto se dilatarán y atrofiarán. La dilatación no estará limitada a la pelvis, sino que pronto se extenderá a los tubos y afectará los vasos peritubulares, dando lugar a la compresión y al adelgazamiento de las arteriolas y de sus tributarios, provocando ulteriores trastornos nutritivos y una disminución de función. Con un aumento de presión prolongado, desaparecerá el tejido vascular, y en el saco adelgazado que finalmente queda será imposible encontrar ninguna estructura reconocible, excepto unos pocos glomérulos.

Aunque el mecanismo de la atrofia hidronefrótica y el de los cambios parenquimatosos, tal como aparecen microscópicamente, son idénticos en todas las circunstancias, el aspecto macroscópico del tejido renal varía según el carácter y la localización del proceso obstructivo originalmente causante. En casos precoces, en los cuales la obstrucción es muy baja, hay a menudo una hipertrofia compensadora y una dilatación del uréter y los cálices se hacen menos romos que cuando la obstrucción asienta en la unión uréteropélvica. Es también importante la posición de la pelvis en relación con el resto del riñón. Si la pelvis es del tipo intrarrenal, es probable que la dilatación sea en su mayor parte intrarrenal y se produzca a expensas del parénquima. Si la pelvis es del tipo extrarrenal, la distensión estará situada en su mayor parte por fuera del órgano, presentándose más tarde la atrofia del parénquima.

La infección constituye siempre un factor importante, puesto que una hidronefrosis estéril puede convertirse en cualquier momento en una pionefrosis que ejercerá un efecto tóxico profundo sobre el organismo, y esto a su vez reaccionará sobre el aparato urinario. Una hidronefrosis infectada es mucho más difícil de tratar que una que ha permanecido estéril, y cuando debe practicarse la intervención quirúrgica, el pronóstico estará muy influído por el tipo y extensión de la infección concomitante.

Nos hemos referido ya a la dilatación del uréter y de la pelvis renal que se presenta durante el embarazo. En esa ocasión el riñón presenta condiciones peculiares a este estado, que, si bien no pueden denominarse propiamente «patológicas», están sin embargo tan alejadas del estado «normal» no gestante, que deben considerarse como alteraciones patológicas *(Pielonefritis del embarazo*, pág. 535).

Síntomas. — La hidronefrosis no da lugar a un complejo sintomático típico, como puede deducirse de una consideración sobre su etiología. Algunas veces los síntomas son los del estado patológico causante del desarrollo de la hidronefrosis (cálculo, estrechez ureteral, riñón movible con acodadura, obstrucción a nivel o por debajo del cuello vesical, etc.). En otros casos, el cuadro clínico es el de una pielonefritis aguda o crónica, o el de una nefritis crónica. Con frecuencia la hidronefrosis, aunque de grado acentuado, puede ser asintomática hasta el comienzo de una infección secundaria. Alguna vez la hidronefrosis sigue un curso aparentemente silencioso, descubriéndosela únicamente durante un examen radiológico rutinario. Otras veces, los síntomas generales pueden dominar por completo el cuadro clínico, retrasando el descubrimiento de la lesión urinaria hasta que se han establecido daños irreparables en uno o ambos riñones.

La hidronefrosis debida a una obstrucción intravesical es del tipo bilateral. A menos que haya habido una infección, por lo común la lesión renal es silenciosa, correspondiendo el cuadro clínico a una obstrucción del cuello vesical o de la uretra. Cuando se establece la infección, se añade el cuadro clínico de la pielonefritis aguda a los síntomas vesicales. Los síntomas de invasión renal, en su etapa precoz, son similares a los de la nefritis crónica. Los síntomas son de naturaleza general y pueden ser muy insidiosos y difíciles de diagnosticar sin una investigación completa. Como la nefritis puede coexistir con la obstrucción, es esencial en los pacientes con síntomas de nefritis — particularmente en los hombres ancianos — determinar de un modo preciso si los síntomas son debidos a nefritis o a obstrucción o a ambos factores. En los niños la presencia de un tumor abdominal, de incontinencia, y los síntomas generales urémicos, debe hacer sospechar la hidronefrosis bilateral debida a obstrucción de las vías urinarias inferiores.

La hidronefrosis de origen supravesical generalmente es unilateral. Cuando el cálculo, la estrechez, la acodadura, las adherencias o la compresión debida a la presencia de un tumor o al embarazo, son bilaterales, es evidente que se afectarán ambos riñones. Una hidronefrosis unilateral, coexistente con un riñón sano, capaz de efectuar la función excretoria necesaria, puede progresar, sin ser refrenada, hasta un tamaño enorme. A menos que haya una infección secundaria grave, en los casos unilaterales es menos probable que los síntomas sean generales que en los casos de lesiones bilaterales, siendo debidos principalmente a la compresión ejercida por el tumor.

Sea cual fuere su causa, los síntomas principales de la hidronefrosis son: dolor en la región lumbar, con tumor o sin él; polaquiuria y piuria y otros síntomas de infección. El dolor puede ser de tipo constante y sordo, pudiendo referirse a la región umbilical o a otras regiones vecinas. Más a menudo es de tipo cólico, y puede recidivar con frecuencia. Entre los ataques, el paciente puede sentirse bastante bien. El dolor espontáneo puede ir asociado a dolor a la palpación a nivel del ángulo costovertebral. Unas veces el tumor es la primera indicación de hidronefrosis, mientras que otras no es descubierto hasta que el dolor ha llegado a ser muy intenso, o incluso falta por completo. El tamaño del tumor puede variar en diferentes momentos. La tumoración sigue los movimientos respiratorios. La compresión ejercida por un riñón hidronefrótico sobre los tejidos circundantes puede provocar síntomas circulatorios e intestinales; en efecto, a veces los síntomas gastrointestinales son las manifestaciones predominantes de una hidronefrosis.

Los síntomas urinarios son constantes y a menudo faltan. El síntoma urinario más común es la polaquiuria. Con frecuencia, después de un ataque de dolor, puede haber una evacuación copiosa de orina, debido a que desaparece temporalmente la obstrucción. Junto con los ataques de cólico renal o ureteral, debidos a la presencia de cálculos, suele haber una hematuria asociada. A veces hay también una hematuria sin cálculo, pero esto es raro.

Cuando se sobrepone una infección a la hidronefrosis, se añaden síntomas generales: escalofríos, fiebre, pérdida de peso, malestar, cefalalgia, náuseas y vómitos, e intoxicación séptica general.

Diagnóstico. — Con nuestros medios de exploración actuales puede establecerse, sin lugar a dudas, la presencia o ausencia de hidronefrosis. No obstante, como sabe todo urólogo, con frecuencia esta afección progresa hasta un grado acentuado antes de que se la descubra. Como hemos visto, la causa de esto es que a menudo la hidronefrosis es asintomática hasta que sobreviene una infección secundaria, y puede ser que la historia y el estudio preliminar no den datos que hagan sospechar su presencia. Si se tiene en cuenta la posibilidad de la hidronefrosis en aquellos casos en que hay una historia de ataques repetidos de pielitis, así como en los casos de piuria persistente que no responden a un tratamiento médico apropiado, y en casos con una historia de síntomas de larga duración que indiquen una obstrucción a nivel o por debajo del cuello vesical, se hará un diagnóstico apropiado con mayor frecuencia y en un período más precoz de la enfermedad de lo que se ha hecho en el pasado. En efecto, no es exagerado decir que la hidronefrosis necesita tenerse en cuenta en todos los casos de enfermedades génitourinarias, ya que el aumento de presión por detrás de un obstáculo — la causa esencial de la hidronefrosis — es un efecto muy común de las anomalías y enfermedades urogenitales.

El diagnóstico de hidronefrosis requiere tener en cuenta todo el aparato urogenital, puesto que no sólo es esencial determinar la presencia de una hidronefrosis, sino también la naturaleza y localización de la obstrucción causante de dicho estado, la presencia de factores secundarios y la extensión de las lesiones renales. Esto requiere una investigación urológica completa, esto es, una historia obtenida con mucho cuidado, un examen físico completo, y el empleo combinado de la cistoscopia, del cateterismo ureteral, del examen bacteriológico y citológico de la orina, de las pruebas funcionales renales y de la pielografía.

El examen clínico ordinario puede dar o no síntomas presuntivos de hidronefrosis. El examen físico puede revelar la presencia de un tumor en la región renal, que, si bien no constituye un síntoma patognomónico, cuando se relaciona con otros hallazgos tiene valor diagnóstico. Es importante la observación de que el tumor ha variado de tamaño entre varias exploraciones. En las pequeñas hidronefrosis el examen físico es negativo. Deben examinarse con cuidado las vías urinarias inferiores para descubrir la posible presencia de estrecheces, hipertrofia prostática, válvulas de la uretra posterior u otras causas de obstrucción. Si se encuentra la obstrucción, es necesario investigar las vías superiores para determinar la extensión de los daños producidos por la distensión y la presencia o ausencia de factores contribuyentes secundarios.

De los medios especiales para establecer un diagnóstico positivo de hidronefrosis son los más útiles la cateterización ureteral y la pielografía. Cuando se introduce el catéter ureteral, es importante observar cómo fluye la orina por el extremo del instrumento. Normalmente la orina cae del catéter en forma de algunas gotas cada vez; pero si el extremo del catéter penetra en un saco hidronefrótico, por lo común la salida de orina será continua y copiosa.

Los estudios de la función renal son de gran importancia en la hidronefrosis, pero, a menos que se lleven a cabo de un modo completo, pueden conducir fácilmente a errores. Son de importancia

particular las pruebas de función relativa, la concentración de la urea y la determinación de la urea sanguínea.

La radiografía simple, aparte de demostrar alteraciones del contorno renal y la posible presencia de cálculos, proporciona pocos datos diagnósticos (1). Sin embargo, la pielografía—tanto retrógrada (2) como excretoria—proporciona datos valiosos en este grupo de casos, no sólo para descubrir el estado anatómico, sino para revelar la naturaleza y localización de las obstrucciones, trastornos del dinamismo o cambios de tono del uréter. La prueba pielográfica de hidronefrosis aceptada corrientemente es el hallazgo de una dilatación de la pelvis renal, junto con lo borroso de los contornos de los cálices menores. Más adelante estos cálices tienden a coalescer. Los cálices mayores toman forma de porra, la pelvis aumenta de tamaño y hay una modificación considerable del ángulo uréteropélvico.

Henline y Bray, de la Fundación Brady, publicaron en 1937 el valor de los pielogramas en serie en la hidronefrosis. Aunque los pieloureterogramas simples bastan para demostrar algunos de los estados patológicos del riñón y del uréter, raramente puede confiarse en los mismos para reconocer estrecheces, acodaduras, atonía del uréter y ciertas otras anormalidades que tienen una importancia considerable en la producción de hidronefrosis. En el diagnóstico de estas afecciones, la constancia constituye un factor de la mayor importancia. Acodaduras y deformaciones aparentes de la unión uréteropélvica, que parecen ser causa de obstrucción en un urograma único, pueden faltar en un segundo urograma o demostrarse que no son causa de obstrucción con las radiografías en serie.

Los pielogramas en serie tienen valor en el estudio de la hidronefrosis, no sólo para revelar el asiento y naturaleza de la obstrucción, sino el retardo de la evacuación de la pelvis renal: la etapa inicial de la hidronefrosis. Los urogramas excretorios son útiles frecuentemente para determinar el tiempo de evacuación cuando existe una obstrucción marcada, pero rara vez se obtiene una demostración clara de la pelvis y de los cálices en la hidronefrosis precoz. Los pielogramas en serie, tomados a intervalos variables después de la pielografía retrógrada, permiten el diagnóstico incluso de lesiones obstructivas precoces. Alguna vez se encontrará que casos que muestran poca o ninguna señal de pielectasia o ureteroectasia en el pielograma original, revelarán un tiempo de evacuación marcadamente prolongado sin que en las radiografías tardías existan señales de medio opaco en el uréter. Se estudia más extensamente la pielografía en serie con el epígrafe *Roentgenografía del aparato génitourinario* (tomo I, pág. 137).

(1) Es digna de mención la frecuente coincidencia de las malformaciones vertebrales (espina bífida oculta lumbar o sacra) con la hidronefrosis. *(N. del R.)*

(2) En pacientes sospechosos de hidronefrosis se debe ser cauto en el empleo de la pielografía retrógrada, pues con esta exploración se infecta fácilmente la cavidad o se exacerba la infección latente, desencadenando desagradables complicaciones que incluso obligan a la nefrostomía derivativa temporal. *(N. del R.)*

Pronóstico. — Las perspectivas en cualquier caso de hidronefrosis dependen de: 1, la etapa en la cual se establece el tratamiento; 2, si ha sobrevenido o no infección, y 3, la causa fundamental de la hidronefrosis. Por lo general una hidronefrosis estéril, precoz, puede drenarse, y si se eliminan los factores obstructivos contribuyentes, el riñón recupera a menudo su eficacia original. Por desgracia, muchos pacientes se presentan al médico en un período tardío de la enfermedad, cuando se ha producido una destrucción marcada del riñón, haciendo necesaria la nefrectomía.

Tratamiento. — El tratamiento depende: 1, del factor o factores contribuyentes; 2, de si la hidronefrosis es precoz o avanzada; 3, de si hay una infección asociada y, si es así, de su extensión, y 4, de si la afección es unilateral o bilateral.

Siendo la obstrucción y la infección las causas primarias de la hidronefrosis, el objeto fundamental en el tratamiento de la hidronefrosis es su corrección completa y permanente.

En la hidronefrosis consecutiva a causas infravesicales, el tratamiento consiste en la eliminación de la obstrucción existente en las vías urinarias inferiores tan rápidamente como sea posible. Por lo general, en estos casos, la hidronefrosis es bilateral. Al eliminar la obstrucción, los riñones comenzarán a funcionar normalmente en cuanto lo permitan las lesiones permanentes de los mismos. Si los daños renales no han sido demasiado excesivos o demasiado prolongados, el paciente tiene excelentes probabilidades de curación. En estos casos, si la obstrucción ha sido de larga duración, se encontrarán con frecuencia factores secundarios de obstrucción que deben merecer también consideración. Estos pueden presentarse a nivel de las vías urinarias superiores. Dichos factores secundarios comprenden divertículos adquiridos, hipertrofia del trígono, hidrouréteres angulados, cálculos, estrechez de la unión uréteropélvica, etc.

En la hidronefrosis de origen supravesical, el primer punto que debe determinarse es si la afección es unilateral o bilateral. Ante una hidronefrosis unilateral precoz debida a cálculo, estrechez, acodadura u otra causa de obstrucción, con frecuencia va seguida de éxito la eliminación de la obstrucción, ya por dilatación urológica del uréter y lavado, ya mediante una intervención quirúrgica estricta. Sin embargo, se encontrarán muchos pacientes que han llegado a un estado que ha rebasado las posibilidades de estas medidas conservadoras. A menudo es necesaria la nefrectomía debido

a la existencia de un riñón doloroso, desprovisto de función o con función defectuosa, o debido a un riñón gravemente infectado con una disminución funcional moderada.

En la hidronefrosis debida a un acodamiento del uréter a consecuencia de la posición anormal de su riñón, el enderezamiento del uréter por la introducción de un catéter, que llega entonces sin obstáculo a la pelvis renal, irá seguido inmediatamente de la salida de un chorro de orina, con reducción rápida del tamaño del órgano distendido. Alguna vez, un uréter así enderezado no se ocluirá de nuevo, pero con mayor frecuencia, al retirar el catéter, el uréter se acodará otra vez y el saco hidronefrótico volverá a llenarse. A menudo puede mantenerse un riñón ligeramente movible mediante una faja adecuada, pero en muchos casos es necesaria la fijación quirúrgica del riñón.

Unicamente debe llevarse a cabo la reparación plástica de una hidronefrosis unilateral cuando se ha encontrado que la función del riñón es buena o potencialmente buena y cuando el riñón no está demasiado infectada. En el capítulo sobre el tratamiento quirúrgico de las obstrucciones no calculosas de la unión uréteropélvica (página 365) se han descrito los varios tipos de intervenciones plásticas aplicables a la reparación quirúrgica de la hidronefrosis de origen uréteropélvico.

Hidrocáliz. — «Hidrocáliz» es el término aplicado a la dilatación de un cáliz renal único sin dilatación concomitante de los restantes cálices. Es debido a la obstrucción o estrechez de la porción infundibular del cáliz, o según K. H. Watson, cuando no hay obstrucción aparente, a la acalasia en el cuello del cáliz o en su unión con la pelvis. La dilatación de un cáliz único no debida a ulceración o formación de cálculos es rara. Sin embargo, incluso en ausencia de cálculo, un cáliz distendido puede producir síntomas de retención, o de retención e infección, de intensidad variable. El síntoma más común es el dolor lumbar del lado afecto; este dolor puede tomar la forma de una molestia sorda constante, o de paroxismos de dolor agudo, o de un dolor sordo persistente con intervalos de dolor agudo.

Beneventi, en una revisión reciente de la literatura, encontró que la afección se presentaba con «regularidad casi constante» en la tercera década de la vida. Afirma que debe diferenciarse de: 1, divertículo del cáliz: una cavidal distal dilatada, y no una parte del cáliz, cavidad que comunica con el cáliz por un pequeño canal; 2, un quiste renal que se ha abierto en la pelvis; 3, la dilatación del cáliz o deformación en forma de «porra» que se presenta en el curso de la pielonefritis, llamada «pielonefritis obliterante localizada» por Hyams y Kenyon.

Tratamiento. — El tratamiento del hidrocáliz ha consistido, ya en la nefrostomía con dilatación de la estrechez infundibular, o ya en la resección del cáliz. Sin embargo, Beneventi cree que no siempre es necesaria la operación a cielo abierto, pues en algunos casos—particularmente cuando está afectado el cáliz superior—es posible aliviar al paciente mediante la dilatación retrógrada de la estrechez infundibular. Con esta técnica trató a un enfermo que presentaba una gran dilatación del cáliz superior del riñón derecho con una estrechez acentuada del infundíbulo, y consiguió mantenerlo sin manifestaciones patológicas por espacio de casi dos años. Durante este período, el hidrocáliz ha disminuído notablemente de tamaño; pruebas repetidas han demostrado que la función renal era normal, y los cultivos de orina han sido negativos. Deben practicarse las dilataciones a intervalos bastante frecuentes, y a veces continuarse durante un período de tiempo considerable. El paciente de Beneventi fué sometido a dilataciones cada tres semanas durante unos nueve meses; luego se le permitió un período de descanso de nueve meses, durante los cuales no experimentó ninguno de los dolores anteriores y disfrutó de buena salud.

Enfermedades «médicas» del riñón (nefritis y nefrosis). — Las enfermedades «médicas» del riñón, en oposición al grupo de las llamadas «quirúrgicas», incluyen aquellos estados patológicos que no pueden atribuirse de un modo decidido a la invasión directa del riñón por bacterias o a anomalías, obstrucción y estasis, traumatismo, cálculos, quistes o neoplasias. En el primer grupo (reunidas como enfermedad de Bright), los cambios anatomopatológicos pueden ser proliferativos, necróticos o esclerosos, y son debidos a los trastornos provocados por toxinas bacterianas extrarrenales, por substancias químicas o por alteraciones metabólicas.

Probablemente ningún problema médico dará lugar a mayores dificultades en la clasificación que la enfermedad de Bright. La dificultad principal ha sido siempre el relacionar los varios tipos clínicos con los muy diversos aspectos necrópsicos. Quizá la de mayor importancia de las numerosas clasificaciones que han sido propuestas sea la de Volhard y Fahr (1914). Las clasificaciones de Elwyn, Cruickshank, y, especialmente, Addis, aunque derivando claramente de las de Volhard y Fahr, tienen el mérito de su mayor brevedad y claridad y serán seguidas en las breves consideraciones que dedicamos a esta materia.

Cualquier sistema de clasificación debe tener en cuenta el hecho de que la mayoría de lesiones de la enfermedad de Bright son de naturaleza compuesta, afectando más de una parte de la substancia renal y provocando síntomas referibles a porciones diferentes del tejido renal. La estructura del riñón es en extremo compleja a

pesar del hecho de constar sólo de tres elementos principales: 1, la estructura vascular, que además de las arterias y venas renales incluye los paquetes glomerulares; 2, los tejidos intersticiales, y 3, los tejidos epiteliales, incluyendo la cápsula de Bowman y el revestimiento membranoso de los tubos renales. La enfermedad de Bright puede atacar cualquiera de estos elementos estructurales o todos. Una lesión dada se designa como «glomérulonefritis» cuando afecta primariamente los glomérulos, «nefritis intersticial» cuando afecta primariamente el tejido conjuntivo y «nefritis tubular» cuando afecta principalmente los tubos; pero, en la mayoría de casos, uno o ambos de los otros elementos estructurales están más o menos afectados secundariamente.

Desde un punto de vista anatomopatológico deben distinguirse tres tipos diferentes de lesiones en la enfermedad de Bright: 1, hemorrágicas o inflamatorias; 2, degenerativas, y 3, esclerosas. Puede existir un solo tipo de lesión o dos, o pueden superponerse los tres.

Clasificación de nefritis y nefrosis

A. Tipos hemorrágicos (inflamatorio).
   1. Glomérulonefritis aguda difusa.
   2. Glomérulonefritis subaguda difusa.
   3. Glomérulonefritis crónica difusa.

B. Tipos degenerativos (nefrosis).
   1. Nefrosis del embarazo.
   2. Nefrosis lipoidea.
   3. Nefrosis amiloidea.
   4. Nefrosis química.

C. Tipos esclerosos.
   1. Arteriosclerosis de la arteria renal y de sus grandes ramas (riñón «senil», cuadro clínico no característico).
   2. Arteriolosclerosis renal (de Elwyn), sin insuficiencia renal con el síndrome clínico de la hipertensión benigna.
   3. Arteriosclerosis, con insuficiencia renal.
      a) Forma maligna de la arteriolosclerosis.
      b) Forma maligna de hipertensión.

D. Tipos mixtos.

1. Nefritis hemorrágica (inflamatoria). — ***Glomérulonefritis difusa aguda.*** — La glomérulonefritis aguda es una inflamación difusa bilateral que afecta principalmente los glomérulos con cambios secundarios en los tubos. Se caracteriza por la presencia de moldes (cilindros) y cantidades anormales de hematíes en la orina, y es debida a los efectos nocivos de las toxinas bacterianas extrarrenales, particularmente sobre los capilares de los glomérulos. La glomérulonefritis puede ser consecutiva a clases muy diferentes de infecciones extrarrenales (focales, respiratorias, fiebres exantemáticas, etc.), pero difiere en absoluto de las variedades de nefritis y pielonefritis provocadas por la invasión bacteriana directa y que siguen también a infecciones extrarrenales, por lo común infecciones estafilocócicas y estreptocócicas de la piel o de las vías respiratorias altas. Difiere asimismo de la inflamación renal que se presenta en el punto álgido de las fiebres infecciosas.

Anatomía patológica. — Las lesiones de la glomérulonefritis aguda difusa hemorrágica afectan primariamente los tejidos glomérulotubulares, aunque ocurren también alteraciones patológicas en los elementos intersticiales, en el epitelio y en los vasos sanguíneos. El riñón es mayor que normalmente y de ordinario edematoso, pero al exterior muestra relativamente pocas alteraciones. La cápsula se desprende con facilidad. Se encontrará la superficie del riñón, por debajo de la misma, más o menos hemorrágica y congestionada, siendo visibles a veces zonas de verdadera hemorragia, incluso antes de poner al descubierto la substancia cortical por la incisión. La substancia cortical está tumefacta y bien limitada de la substancia medular, sobresaliendo claramente los glomérulos grisáceos del tejido cortical, que es de un matiz pardo. El color es el de los tejidos congestionados de cualquier parte del cuerpo, siendo variable según el grado de congestión.

Síntomas y diagnóstico. — En general el diagnóstico no es difícil. Los síntomas y signos característicos consisten en insuficiencia renal, edema, hipertensión y presencia de sangre, cilindros y albúmina en la orina. Sin embargo puede existir sólo uno o dos de estos síntomas, y entonces el diagnóstico diferencial resulta difícil. El comienzo de la glomérulonefritis puede ser agudo o insidioso. Se han descrito formas ligeras caracterizadas por albuminuria, hematuria microscópica y presencia de cilindros en la orina, que progresan y llegan finalmente al cuadro clásico de gran hematuria, hipertensión y edema. Algunos autores creen que el hecho de que tantos pacientes con nefritis crónica no presenten una historia de ataque agudo puede indicar que la etapa inicial fué tan ligera que pasó inadvertida y que no se sospechó la nefritis hasta que se descubrieron anormalidades en la orina en una época posterior. Si el comienzo es muy agudo, el ataque puede parecerse a una infección aguda, con temperatura elevada, escalofríos y vómitos.

Pronóstico. — Muchos pacientes curan; pero si continúa el factor extrarrenal sometiendo el riñón a intoxicaciones constantes o repetidas, la reacción inflamatoria renal puede persistir o sufrir exacerbaciones, dando lugar a una forma subaguda, subcrónica o crónica de glomérulonefritis difusa.

Glomérulonefritis difusa subaguda. — Las manifestaciones clínicas de la glomérulonefritis difusa subaguda no difieren materialmente de las de la forma aguda; en efecto, puede ser difícil deci-

dir si se está enfrente de un ataque agudo ligero o de una glomérulonefritis subaguda más activa de lo corriente, que es probable progrese hasta un colapso renal completo a menos que se instituyan pronto medidas terapéuticas. Muchos escritores hacen una distinción entre formas subagudas y crónicas. Unicamente necesita decirse de estas últimas que duran más tiempo y siguen por lo general un curso más ligero, aunque por lo común terminan fatalmente en un período de uno a tres años, mientras que en los casos subagudos la terminación fatal es más rápida.

Anatomía patológica. — En la forma subaguda el riñón es blando y grande. La cápsula se desprende fácilmente, mostrando una superficie pálida y lisa sobre la que aparecen líneas grisáceas y manchas amarillentas dispersas, que son depósitos grasosos o hemorragias petequiales. Las alteraciones glomerulares pueden ser extracapilares o intracapilares. En la forma extracapilar, los manojos capilares no están engrosados, pero son de aspecto pálido e isquémico. Existen masas de restos celulares epiteliales que llenan los espacios capsulares por fuera del manojo vascular. Más tarde puede haber hialinización de las masas glomerulares, estando convertida toda la zona glomerular en una masa sin estructura, rodeada de una cápsula engrosada y degenerada. El manojo capilar llena el espacio capsular, porque las asas se han hinchado y el mismo glomérulo se ha infiltrado de un exudado en el que el microscopio puede demostrar leucocitos y proliferación de células endoteliales. Según Cruickshank, los puntos de vista de Volhard y Fahr — esto es, que hay una relación directa entre la proporción relativa de glomerulitis extracapilar e intracapilar y la velocidad de progreso de los síntomas clínicos de insuficiencia renal — han encontrado amplia aceptación entre las autoridades médicas norteamericanas y europeas.

Se encuentra un predominio de glomerulitis extracapilar en aquellos casos de nefritis subaguda que terminan fatalmente a los pocos meses de su comienzo. Durante su curso, estos casos presentan signos clínicos parecidos a los de la nefritis aguda. Por el contrario, si hay un predominio de glomerulitis intracapilar, se cree que hay menos obstrucción de la función renal, al menos en los períodos precoces, y es más probable que las manifestaciones clínicas se parezcan a las de la nefritis crónica. Estos casos, con su curso más lento y su progreso más gradual hacia la insuficiencia completa, se distinguen de la otra variedad utilizando el término «subcrónicos».

Las alteraciones tubulares e intersticiales corresponden en distribución e intensidad a las lesiones de los glomérulos. Si la destrucción del glomérulo es completa, habrá una destrucción igual de su tubo. Los tubos que no están completamente destruídos estarán por lo general distendidos y mostrarán una destrucción parcial de su epitelio, con zonas de degeneración grasosa y hialina en el

resto (véase *Nefrosis*, pág. 489). Pueden distinguirse depósitos irregulares de fibrosis con exudación celular y degeneración grasosa en el tejido intersticial, mientras que en la íntima de las venas y arteriolas se observan hialinización y fibrosis perivascular.

Síntomas y diagnóstico. — Como quiera que las formas subaguda y crónica de la glomerulonefritis difusa son etapas progresivas de la forma aguda, las manifestaciones clínicas serán esencialmente similares: edema, cambios en la composición de la orina, hipertensión y alteraciones sanguíneas.

El edema, aunque un hecho regular, puede ser motivado por diferentes causas. Puede ser debido a insuficiencia cardíaca; o el edema, como en la glomerulonefritis aguda, puede afectar las cavidades serosas así como los tejidos subcutáneos; o el líquido puede tener el aspecto «lechoso» característico de la nefrosis lipoidea. El hecho de que el edema sea tan a menudo del tipo nefrósico puede convencer al examinador de que está ante una nefrosis en lugar de ante una nefritis subaguda. Probablemente muchos casos presentan en realidad elementos de ambas etapas, la nefrítica (inflamatoria) y la nefrósica (degenerativa).

La albúmina, aunque nunca falta en la orina de la nefritis subaguda, puede variar mucho en cantidad. Existe hematuria, como en la forma aguda, pero la cantidad de sangre puede variar desde algunos hematíes hasta una cantidad suficiente para que la orina sea de un color de caoba intenso. La densidad de la orina varía también, aunque en general permanece baja, incluso cuando la cantidad total de orina evacuada está muy reducida. En el sedimento obtenido por centrifugación se encuentran, además de leucocitos, hematíes y restos epiteliales, una amplia variedad de cilindros, en su mayor parte hialinos y granulosos.

Algunas veces el cuadro cardiovascular toma tal realce que será descuidada o pasará inadvertida la afección renal. Cuando ha existido durante algún tiempo la enfermedad renal, hay por lo general una hipertrofia cardíaca considerable, y los síntomas pueden simular mucho los de la enfermedad mitral. Más tarde, cuando tanto el riñón como el corazón desfallecen, sobrevienen los síntomas bien conocidos de disnea, cianosis y síncope.

La hipertensión de la forma subaguda de la nefritis no difiere de la del tipo agudo: un promedio de 40 a 60 milímetros de mercurio sobre las cifras normales que corresponden al paciente particular. Sin embargo, hacia el final, cuando el fallo del riñón comienza a ser evidente, la presión sanguínea puede descender prácticamente a la normal.

Con el aumento de los trastornos funcionales renales habrá una subida del nitrógeno no proteínico de la sangre. La insuficiencia renal se manifiesta por un aumento de la urea sanguínea, de la

creatinina y por el signo clásico de la antigua escuela clínica: aumento de ácido úrico. Cuando la insuficiencia renal aumenta rápidamente, el volumen del plasma será algo mayor; pero los hematíes y la hemoglobina estarán reducidos proporcionalmente, aunque el volumen de leucocitos permanece normal o sólo ligeramente elevado. Muchas de las víctimas de la enfermedad de Bright están marcadamente anémicas.

Los signos oftalmológicos de la afección renal son importantes, y a menudo pueden seguirse los progresos de la enfermedad por la inspección del fondo del ojo. Los signos oculares principales son: edema y papilitis, hemorragia conjuntival y, en los períodos tardíos, esclerosis de los vasos de la retina.

La uremia es típica de la glomérulonefritis crónica más bien que de las formas subagudas, pero pueden existir durante el curso subagudo las manifestaciones más ligeras de uremia: náuseas, vómitos, estupor y espasmo muscular.

Pronóstico de la glomérulonefritis subaguda. — El pronóstico de la forma subaguda, a diferencia de la glomérulonefritis aguda, es uniformemente desfavorable. La enfermedad es progresiva, y con frecuencia termina con la muerte en un período de tres a seis meses.

Glomérulonefritis difusa crónica. — Como todos los procesos crónicos, la glomérulonefritis crónica tiene su origen en un ataque agudo del mismo proceso patológico. Las primeras manifestaciones de la afección renal pueden haber sido insidiosas, por lo que la afección puede haber permanecido sin ser reconocida hasta que la cronicidad está bien establecida. Sin embargo, esto es raro. Corrientemente se reconoce y trata la fase aguda; y a pesar de todos los esfuerzos para detener el progreso de la enfermedad, ésta toma un curso subagudo o crónico.

Anatomía patológica. Síntomas. Diagnóstico. — Puede aplicarse también aquí lo que se ha dicho respecto a la anatomía patológica y síntomas de las formas aguda y subaguda. Los síntomas son acentuados por cuanto muestran una tendencia creciente hacia la insuficiencia renal. Hay un aumento de las proteínas en la orina, aunque esto puede ser combatido en alguna extensión por una dieta cuidadosa. La hematuria es progresivamente frecuente y el edema es constante. La presión sanguínea sube y baja, pero tiende constantemente a permanecer a niveles elevados. Cuando la presión sanguínea alcanza la etapa en que es de continuo elevada, está definitivamente establecida la cronicidad de la enfermedad. Los signos de insuficiencia renal son cada vez más evidentes. Hay algunas veces la excreción de una cantidad aumentada de orina de densidad baja, pero, en general, la secreción urinaria disminuye continuamente. Son en gran manera notables en el síndrome crónico los efectos de la hipertrofia cardiovascular y de la arteriosclerosis generalizada que acompaña corrientemente al aumento persistente de la presión sanguínea y la extensión continua de los procesos inflamatorios y degenerativos que tienen efecto en los riñones. A los síntomas previamente catalogados — cefalalgia, náuseas, disnea, síntomas gastrointestinales, etc. — deben añadirse en esta etapa hemorragias nasales y ciertas manifestaciones subjetivas como zumbidos de oídos, desórdenes de los nervios sensoriales, fatiga excesiva al más ligero ejercicio y una disminución general de la capacidad física y mental, continuando todos estos síntomas en un curso progresivo hacia la terminación inevitable, en los casos en que la insuficiencia renal termina en un fallo renal completo.

La cantidad de orina secretada permanece bastante satisfactoria mientras el corazón continúa compensado; pero cuando el corazón comienza a ser insuficiente, se presenta oliguria y después aparece la orina típica de la insuficiencia cardíaca: cargada de proteína y con un sedimento abundante de elementos orgánicos e inorgánicos. Cuando se añade la insuficiencia cardíaca a la renal, no se necesitarán pruebas de la función renal para establecer la inminencia del estado de uremia (véase *Uremia*, pág. 496).

Pronóstico de la glomérulonefritis difusa crónica. — La víctima de una enfermedad de Bright crónica puede vivir, y por lo común vive durante años, en un estado de malestar más o menos agudo; y debido a que su afección sigue un curso tan lento y largo, reduciendo su vitalidad y haciéndolo particularmente susceptible a cualquier afección con que puede ponerse en contacto, a menudo muere de una dolencia intercurrente. Pero incluso evitando dicho accidente, la terminación es uniformemente fatal.

2. **Nefrosis.** — El término *nefrosis* incluye un número variable de estados en los que el principal hecho es la degeneración del epitelio de los tubos renales. La intensidad de la degeneración puede variar desde simples cambios celulares del epitelio tubular hasta una destrucción completa y extensa. Pueden agruparse con esta denominación no sólo la nefrosis lipoidea, el riñón amiloideo, la nefrosis tóxica del embarazo y la nefrosis química, sino también los cambios hialinos grasosos y necróticos acaecidos en el curso de la enfermedad de Bright.

Algunos de estos cambios degenerativos, como la nefrosis lipoidea, son fáciles de distinguir, mientras que otros están sólo vagamente definidos y dan lugar a muchas dificultades en el diagnóstico diferencial. La forma hemorrágica e inflamatoria de la enfermedad de Bright a menudo va combinada a un elemento necrótico, y en algunos casos ocurren cambios degenerativos en el epitelio tubular y, en menor extensión, en el mismo glomérulo. Estos procesos degenerativos presentan síntomas característicos de los mis-

mos y difieren de los observados regularmente en los tipos mejor conocidos de enfermedad de Bright. Así, en un mismo individuo pueden observarse manifestaciones clínicas coexistentes de nefritis y nefrosis, o puede verse esclerosis renal y nefrosis en el mismo paciente. En estos casos «mixtos» el diagnóstico puede ser muy difícil.

Etiología. — Los varios tipos de nefrosis pueden ser debidos a alteraciones metabólicas, a envenenamientos químicos o a intoxicación bacteriana. «La patogenia de la nefrosis es compleja y obscura, pero parece estar asociada con desórdenes generales del metabolismo, de tal modo que los trastornos renales son causas secundarias más bien que causas primarias en el desarrollo de sus manifestaciones clínicas» (Cruickshank).

Anatomía patológica. — Las lesiones de la nefrosis son casi exclusivamente de tipo degenerativo. Comprenden tumefacción turbia e hidrópica, degeneración hialina, grasosa, granular y lipoidea, así como infiltración amiloidea y calcárea. Esas lesiones varían dentro de límites muy amplios. La degeneración afecta primariamente el epitelio tubular, particularmente el de los tubos contorneados. Conjuntamente con esta degeneración, el microscopio permite observar con frecuencia signos de regeneración celular en forma de células planas, parecidas a endotelio, situadas directamente por debajo de los elementos degenerados. En general no se observan cambios a nivel de los glomérulos o tubos colectores, hasta que la enfermedad ha hecho progresos considerables. Cuando se presentan alteraciones glomerulares, son de tipo degenerativo más bien que de tipo inflamatorio.

Nefrosis lipoidea. — La nefrosis lipoidea es un tipo crónico de degeneración parenquimatosa que presenta cambios característicos y bien marcados, a saber: afecta más los tubos contorneados proximales, los cuales microscópicamente muestran un depósito de grasa y lipoides en las células. La nefrosis lipoidea puede presentarse sola o combinada con la glomérulonefritis difusa, o con la degeneración amiloidea del riñón. Cuando se presenta conjuntamente con la glomérulonefritis crónica, nos hallamos ante la afección llamada *nefritis parenquimatosa crónica* por las antiguas generaciones de terapeutas del riñón.

Anatomía patológica. — Las mayores alteraciones se presentan en los tubos contorneados proximales. Las circunvoluciones distales del asa de Henle generalmente están menos afectadas, mientras que rara vez se presentan alteraciones evidentes en los tubos colectores. Las alteraciones de los tubos toman la forma de dilatación, con aplanamiento de las células de revestimiento en algunas zonas, mientras que en otras las células están tan hinchadas que ocluyen parcialmente la luz del tubo. En cualquier forma de nefrosis existe

mucha grasa depositada en las células. Puede existir tanto material lipoideo que prácticamente llene el cuerpo celular, y si se emplea un disolvente de la grasa para teñir, las células presentarán un aspecto vacuolar. Con frecuencia el núcleo celular se habrá necrosado por completo. La luz del tubo puede estar llena de detritos: moldes, granulaciones y descamaciones del epitelio lesionado. El tejido intersticial está edematoso y contiene depósitos lipoideos, irregularmente distribuídos, y zonas de infiltración consistentes en linfocitos y polinucleares. En casos de larga duración, algunos de los tubos pueden estar completamente destruídos y reemplazados por tejido conjuntivo conteniendo depósitos lipoideos. En general hay pocos cambios en los elementos vasculares, aunque alguna vez pueden formarse trombos en las zonas ateromatosas, siendo probablemente la causa de esta tendencia a la trombosis el contenido elevado en fibrinógeno de la sangre.

Síntomas y diagnóstico. — La nefrosis lipoidea se caracteriza por un comienzo insidioso, un curso crónico, edema, albuminuria, oliguria y cambios en las proteínas y lipoides de la sangre. Raramente se aprecian los comienzos de la enfermedad, siendo el principio tan insidioso que el paciente, al dar la historia, ignora a menudo incluso una fecha aproximada. Puede decir fácilmente cuándo notó primero la «hinchazón», puesto que este síntoma constituye la misma enfermedad para la mayoría del vulgo. Acompañan al edema síntomas generales, cefalalgia, malestar y anorexia. La pérdida de peso es enmascarada frecuentemente por la acumulación de agua en los tejidos, pero tan pronto como pueda tratarse el edema, se observará que el paciente está muy emaciado.

La función renal no es a menudo deficiente por lo que se refiere a los resultados de la prueba de la excreción de la urea hemática y de las pruebas de concentración. Sin embargo, las pruebas de excreción acuosa demostrarán que el riñón es funcionalmente deficiente.

Debido a que en algunas formas de glomerulonefritis el edema y la albuminuria son síntomas también principales, el diagnóstico puede ser difícil en algunos casos. Algunos autores, especialmente Fishberg, recalcan la importancia de los cambios hemáticos como criterio diagnóstico. Según este autor, no se presenta una hematuria bien marcada en la nefrosis crónica, por lo que el hecho de que falten por completo los hematíes o existan sólo en cantidad muy pequeña constituye un signo diagnóstico importante para la diferenciación con la glomerulonefritis.

Estos cambios hemáticos se refieren primariamente a los coloides del plasma con alteraciones menos notables de los cristaloides. Las anormalidades de los coloides del plasma resultan evidentemente de la pérdida de proteínas en la orina y son análogas a las encontradas en otras enferme-

dades con albuminuria copiosa y prolongada, esto es, el tipo nefrósico de la glomérulonefritis y de la nefrosis amiloidea. La pérdida de proteínas hemáticas en estas condiciones, combinada con los esfuerzos del organismo para regenerar las proteínas y quizá para compensar por otros medios su pérdida, produce cambios característicos en las proteínas, grasas y lipoides del plasma. El «cuadro hemático nefrótico» resultante, como puede denominarse, consiste esencialmente en lo siguiente:

1. Disminución en el contenido total de proteínas del plasma, en gran parte a expensas de la fracción albúmina, con inversión resultante de la proporción albúmina-globulina.
2. Aumento en el contenido de fibrinógeno del plasma.
3. Disminución de la presión osmótica coloidal del plasma.
4. Aumento de la velocidad de sedimentación de los hematíes.
5. Aumento de la concentración de grasas y lipoides del plasma.

En la nefrosis lipoidea hay un grado suficiente de lipemia para dar un aspecto claramente «lechoso» al suero y al plasma, y se observa siempre la hipercolesterinemia tan característica de la nefrosis en general.

Pronóstico. — El pronóstico es uniformemente desfavorable. La enfermedad a menudo dura años, pero es inevitablemente fatal. Esta terminación depende de si ocurre por sí misma, o combinada con la nefritis crónica o con la degeneración amiloidea (Elwyn). En casos con degeneración amiloidea, la lesión primaria, causante de los cambios amiloideos, determina el pronóstico de la nefrosis lipoidea. En los casos de glomérulonefritis, la muerte puede ser debida a la insuficiencia renal, a menos que la vida del paciente sea acortada por una afección intercurrente. Sin embargo, la causa más común de muerte es una peritonitis neumocócica, en especial si el paciente es un niño. Dicha complicación puede presentarse después de la influenza, o de una bronquitis, o separadamente. La exposición de estos pacientes a la difteria, a la erisipela o a otras infecciones agudas es casi invariablemente fatal.

Nefrosis amiloidea. — La nefrosis amiloidea es una complicación de la caquexia crónica resultante de alguna enfermedad general, especialmente tuberculosis, sífilis o supuración prolongada. Es de poca importancia clínica.

La amiloidosis da lugar a que el riñón aumente de tamaño y tome una apariencia cérea, pero en cuanto a la estructura hay relativamente pocos cambios. Al examen microscópico se verán los glomérulos invadidos por los depósitos amiloideos. Estos pueden estar situados de modo que obstruyan la irrigación sanguínea de los glomérulos individuales, los cuales pueden ser convertidos finalmente en una masa sin forma, que al teñirla mostrará el aspecto peculiar de la degeneración amiloidea. Hay cambios degenerativos secundarios en los tubos.

Aunque la degeneración es el fenómeno principal de esta enfermedad, raramente se presenta en forma pura y por lo general sobreviene pronto una nefroesclerosis que modifica el cuadro clínico y anatomopatológico.

La nefrosis del embarazo. — La nefrosis que se presenta durante el embarazo tiene mayor importancia para el médico general que el riñón amiloideo. También es raramente «pura». Por lo común se observará, conjuntamente con la misma, nefritis de algún tipo: aguda, subaguda o crónica. Es probable que una nefritis previa, quizá manifestada en un período precoz de la infancia y olvidada desde largo tiempo, recidive en la mujer gestante y en este momento se iniciará por lo general una nefrosis tóxica en conexión con la recidiva de la nefritis.

Nefrosis química. — La nefrosis química tiene también importancia clínica. Es una forma aguda de nefrosis debida al envenenamiento por cloruro mercúrico u otra substancia. La mayoría de casos son debidos a suicidio. En estos casos la muerte puede ser debida a las lesiones extraurinarias provocadas por el veneno o al fallo del riñón a consecuencia de las lesiones del parénquima renal producidas por la substancia química.

Las lesiones renales pueden variar desde simples alteraciones celulares hasta una necrosis tubular generalizada con insuficiencia renal o anuria. El grado y la distribución de las lesiones degenerativas dependen en gran parte de la cantidad de productos tóxicos llevada a los riñones por las arterias. Aunque la extensión y el tipo de la degeneración varían mucho, las lesiones están confinadas en gran parte a los tubos contorneados proximales, con cambios relativamente ligeros o sin cambio alguno a nivel de los glomérulos. Corrientemente hay alguna manifestación de destrucción en los tubos colectores, aunque ésta puede ser muy ligera.

3. **Enfermedades esclerosantes del riñón.** — Las lesiones esclerosantes del riñón pueden dividirse en dos grupos: 1, esclerosis renal sin hipertensión; 2, esclerosis renal con hipertensión.

El riñón *arteriosclerótico* constituye una localización de una arteriosclerosis generalizada. La esclerosis de la arteria renal y de sus grandes ramas provoca infartos; y el tejido cicatrizal consecutivo, junto con zonas de parénquima normal, origina el riñón retraído y nodular llamado «senil». Este no da lugar a un cuadro clínico característico, siendo generalmente ligera la alteración funcional.

El riñón *arteriolosclerótico* es la tercera forma de la enfermedad de Bright. Las lesiones esenciales asientan en los vasos sanguíneos. Lo mismo que en el órgano «senil», el riñón está retraído y es irregularmente nodular, persistiendo zonas de parénquima activo entre las zonas cicatrizales resultantes del infarto, de tal modo que se mantiene la función normal. Sin embargo, las granulaciones son mucho más finas que en el riñón arteriosclerótico. La íntima de las

venas y de las arteriolas se caracteriza por la presencia de hialinización y fibrosis perivascular. Se produce una obliteración gradual de los glomérulos, con atrofia de los tubos correspondientes. Están también afectos los vasos de mayor calibre. Se ha descrito un tipo maligno en el cual hay una destrucción mayor y más rápida con insuficiencia renal. Pueden reconocerse por esto dos tipos de arteriolosclerosis renal: 1, arteriolosclerosis renal sin insuficiencia renal, con el síndrome clínico de la hipertensión benigna; 2, arteriolosclerosis renal con insuficiencia renal o la forma maligna.

4. **Tratamiento de la nefritis y la nefrosis.** — El tratamiento de las distintas formas de la enfermedad de Bright se ha considerado siempre un asunto puramente médico, excepto por lo que se refiere a la operación bastante bien establecida de descapsulación y al tratamiento de la estrechez ureteral y de las lesiones obstructivas de las vías urinarias que Hunner y otros autores estiman que tienen un significado directo sobre el problema de la enfermedad de Bright.

En general, el tratamiento no quirúrgico de la glomerulonefritis difusa se dirige a crear condiciones que proporcionen a los riñones enfermos un descanso tan completo como sea posible y den al tejido renal lesionado las mayores oportunidades posibles de regeneración. La disfunción renal, debida a las lesiones degenerativas del riñón, constituye un obstáculo muy difícil, si no insuperable, al tratamiento eficaz por las medidas de que ahora disponemos.

Dieta. — Cuando los exámenes químicos hemáticos muestran una retención marcada de nitrógeno, es absolutamente esencial una dieta pobre en proteínas. Por esto el primer deber del médico es la regulación de la dieta. Sin embargo, se admite ahora por lo general que es un error limitar en exceso la ingestión de proteínas durante largos períodos. Si el edema es persistente, puede evacuarse en la orina una cantidad considerable de proteínas, la suficiente para constituir una pérdida muy importante; y si se restringe la ingestión, puede verdaderamente condenarse al paciente a la muerte por inanición. Como resultado de un aumento en el metabolismo proteínico se forma más urea a nivel del riñón, y esto tiene sin duda cierto efecto diurético sobre las proteínas urinarias.

Cameron, fundándose en su propia experiencia y en un estudio cuidadoso de las pruebas en favor de una ingestión liberal de proteína, recomienda sólo una restricción moderada durante las etapas iniciales y terminal, y en otras circunstancias una ración básica de 70 a 80 gramos por día, a la cual debe añadirse el equivalente de la proteína perdida en la orina.

Addis y Lew, y Bergman y Drury, en experimentos en ratas, llegaron a la misma conclusión; esto es, el efecto nocivo de la proteína de la carne en la glomerulonefritis aguda es debida a la elevada concentración de potasio. Afirma McCann, comentando los hallazgos de estos investigadores:

> Si las observaciones e interpretaciones anteriores son correctas, puede que la cantidad de proteínas no tenga tanta importancia como su origen. Las proteínas de la leche pueden presentar menores objeciones, debido a poseer menos potasio. También puede suponerse que los efectos tóxicos del potasio podrían ser eliminados si hubiera un equilibrio adecuado de otras substancias minerales, tales como el calcio y el sodio.

En casos que muestran mucha tendencia a las náuseas y a los vómitos, de modo que se retienen los alimentos con dificultad, un goteo de Murphy, utilizando una solución de glucosa al 50 por 100, proporciona nutrición al enfermo, mientras se pone en reposo al estómago dañado, y, gracias a la concentración elevada de glucosa, la administración de agua es menor, disminuyéndose así el esfuerzo exigido a los riñones lesionados. Como quiera que la solución de glucosa no requiere ser digerida antes de absorberse, resultará un medio de ayuda valioso en muchos de estos casos difíciles.

En las formas benignas de nefrosclerosis, raramente es necesario limitar la ingestión de proteínas. Por el contrario, cuando el caso ha avanzado hasta una forma maligna, existiendo en la sangre un tanto por ciento elevado de nitrógeno ureico, debe limitarse todo lo posible la cantidad de proteínas injeridas. El médico encuentra las mayores dificultades al tratar un caso de tipo mixto de enfermedad de Bright, en el cual constituyen hechos preeminentes tanto el exceso de urea hemática como el edema. A menudo es imposible decir si el edema es debido a una insuficiencia cardíaca o es el resultado del trastorno de la función renal, y únicamente pueden servirse los intereses del paciente del mejor modo posible por una vigilancia continua y el empleo prudente de todo lo que parece constituir la mejor práctica terapéutica en un período dado de la enfermedad, tanto en lo que se refiere a medidas dietéticas como a otros medios.

En la nefrosis de los niños, Farr y Van Slyke han encontrado que cuando la concentración de la albúmina del plasma es superior a 1,2 gramos por 100 centímetros cúbicos puede combatirse satisfactoriamente el edema por la simple restricción de la sal, junto con una dieta adecuada.

En la nefrosis lipoidea se han obtenido los mejores resultados con el empleo de dietas ricas en hidratos de carbono, transfusiones de sangre y diuréticos.

Descapsulación renal. — La descapsulación renal consiste en desprender el riñón de la mayor parte de su cápsula fibrosa. Este método de tratamiento fué preconizado por vez primera en la enfermedad de Bright por Harrison, en 1896. Ha sido extensamente em-

pleado en todos los tipos de la enfermedad de Bright, tanto agudos como crónicos, así como en nefralgias e infecciones renales agudas. Se han emitido numerosas hipótesis para explicar el mecanismo de la mejoría de la función renal después de la descapsulación, ninguna de las cuales es satisfactoria. Se practica con mayor frecuencia la operación en casos de glomérulonefritis aguda, toxemia del embarazo y envenenamiento por el cloruro mercúrico, fundándose en la teoría de que, si se extirpa la cubierta fibrosa, la congestión no estará limitada dentro de una cápsula firme, por lo que el edema del riñón no dará lugar a la pérdida completa de las funciones del órgano.

Las indicaciones de la descapsulación en varios tipos de nefritis y nefrosis están todavía mal definidas, y la operación se emplea de un modo más o menos empírico. Aunque reconocemos que somos incapaces de determinar los cambios renales que puede esperarse sean aliviados por la descapsulación, y aunque en la mayoría de pacientes los resultados no han sido satisfactorios, la operación produce una mejoría definida en algunos casos, y en otros, aparentemente, ha salvado la vida. Por esto debe tenerse en cuenta este procedimiento en ciertos casos de anuria u oliguria que se presentan en el curso de la nefritis o de la nefrosis, cuando las medidas médicas han fracasado *(Tratamiento operatorio del riñón. Descapsulación*, pág. 770).

Los mejores resultados de la descapsulación se han obtenido en la glomérulonefritis aguda, especialmente en los niños, en ciertos casos de glomérulonefritis crónica y de nefrosis crónica con edema, y en particular en la toxemia de la gestación. Probablemente no está nunca indicada a no ser que haya anuria u oliguria. Aunque los resultados han sido menos satisfactorios en la nefrosis tóxica debida al envenenamiento por cloruro mercúrico, la descapsulación, conjuntamente con la administración intravenosa de grandes cantidades de solución salina y de glucosa, parece ser todavía el tratamiento más racional de la nefrosis crónica con anuria.

5. Uremia. — La uremia consiste en la presencia en la sangre de elementos urinarios normalmente excretados por los riñones y en el estado tóxico provocado por su retención. En general es el resultado del desarrollo de una forma crónica de nefritis, aunque puede presentarse también en los ataques agudos. De las diversas formas clínicas de uremia, únicamente debemos tener en cuenta aquí dos: 1, el tipo convulsivo agudo, y 2, el tipo crónico por retención.

Uremia convulsiva aguda. — La uremia aguda convulsiva (o «eclámptica») se desarrolla rápidamente y se presenta con relativa frecuencia en el curso de la glomérulonefritis difusa, tanto aguda como crónica. No se observa el síndrome en la nefrosis, excepto cuando hay mucho edema que ha invadido la cara y por contigüedad el cerebro. Sus manifestaciones familiares son atribuídas a la constricción de las arterias de menor calibre dentro del cerebro; esto no es sin embargo más que una parte de una constricción vascular generalizada, con edema y tumefacción, y presenta una relación con lo que se observa en otras partes del cuerpo durante estos ataques. El examen del fondo del ojo revela claramente esta constricción vascular cerebral, por el estrechamiento de los vasos oculares. Elwyn afirma que las variaciones en la rapidez o en la lentitud con que se produce el edema del cerebro son causantes con toda probabilidad de las variaciones del cuadro clínico.

Al paciente le aqueja primero cefalalgia, que aumenta constantemente de intensidad. Esta va seguida de una ligera contractura de los miembros o de la cara, tras lo cual el cuerpo se pone rígido, con los miembros inferiores extendidos, las articulaciones flexionadas y la mandíbula fuertemente apretada. La rigidez afecta los músculos torácicos, y la cara — al comienzo pálida — se vuelve pronto de un color purpúreo con tumefacción visible de las venas cervicales. Los ojos son insensibles a la luz, las pupilas están dilatadas, existe nistagmo. La etapa tónica de la convulsión dura de quince a treinta segundos, después de lo cual se establece el período clónico, con contracciones convulsivas de la cara y de los miembros, o incluso de todo el cuerpo. Los intervalos entre los accesos aumentan gradualmente y al final cesan los ataques, que van seguidos de un coma profundo con respiración estertorosa similar a la de los ataques epilépticos. Pueden aparecer todos los síntomas mentales de una neoplasia craneal — como confusión, manía, alucinaciones y delirio —, haciendo difícil el diagnóstico diferencial. Otras veces únicamente se presentarán síntomas depresivos, permaneciendo el paciente estuporoso y no respondiendo a los estímulos sensoriales.

Uremia crónica por retención. — Rara vez se desarrolla una uremia crónica por retención, excepto después que ha sido gravemente perturbada la función renal. Por lo general aparece como una manifestación tardía de la enfermedad crónica de Bright, y sus síntomas clínicos son indistinguibles de los provocados por la obstrucción de las vías urinarias debida a causas mecánicas sin relación alguna con la enfermedad de Bright. Debido a esto, la uremia crónica por retención no es patognomónica de ninguna lesión renal o de las vías urinarias y debe buscarse con cuidado su causa en los pocos casos en que la historia médica previa del paciente no ha proporcionado ya los datos requeridos. Aunque alguna vez puede aparecer esta forma de uremia cuando la capacidad del riñón no ha sido seriamente disminuída, en general aparece tardíamente en

el curso de la enfermedad de Bright, siendo anunciada por cefalalgia, vértigo, pérdida de apetito, de peso y de fuerza y el síndrome clínico asociado corrientemente con la forma esclerosa de la enfermedad de Bright en particular. La hipertensión aumenta constantemente y la orina muestra muchos cilindros y mucha albúmina y otras manifestaciones de disminución de la función renal, así como también una disminución continua de la cantidad total secretada.

Con el aumento de la insuficiencia renal el paciente experimenta contracciones musculares, calambres en varias partes del cuerpo, picazón de la piel y otras sensaciones subjetivas. A medida que la uremia se hace más intensa, se acentúan los trastornos digestivos y las irregularidades del intestino: la diarrea puede terminar en una colitis ulcerativa, y algunas veces aparece como una manifestación terminal una gastritis aguda con ulceración. La boca está seca, la lengua muy saburral y las encías se parecen a las del escorbuto. El aliento se hace en extremo fétido.

Con frecuencia el hipo es muy molesto, resistiendo al tratamiento. Hay disnea, que se presenta en forma de ataques paroxismales, conocidos como de asma renal, y, en casos avanzados, hay el tipo de respiración de Cheyne-Stokes. Cuando se instala el coma hay sed de aire, con un sonido sibilante a la espiración.

El efecto del estado de uremia se manifiesta por la irritabilidad extrema que presentan personas que previamente eran equilibradas e incluso de buen humor. En la mayoría de casos hay un embotamiento gradual, pero continuo, de las facultades mentales, pasándose al coma de un modo lento. Casi siempre se presentan trastornos visuales, pero otras irregularidades sensoriales varían en los diferentes casos.

El enorme aumento del contenido hemático en nitrógeno no proteínico es el hecho más notable de la uremia crónica. Hay una disminución gradual de la presión sanguínea, y a medida que la presión desciende, el contenido en nitrógeno aumenta a proporción. La disminución del contenido hemático en anhídrido carbónico determina el grado de acidosis existente en un caso dado. No es raro obtener cifras de 30 a 20 volúmenes por 100, y algunos han publicado cifras tan bajas como 10 volúmenes por 100. La variación de las cantidades de nitrógeno no proteínico es de 100 a 300 miligramos por 100 centímetros cúbicos de orina, pudiendo en alguna ocasión llegar a 500 miligramos. Conjuntamente con este aumento de nitrógeno no proteínico, se encontrarán valores más altos de todas las otras substancias nitrogenadas hemáticas. A menudo el ácido úrico aumenta desde una cifra normal de 2 a 3,5 miligramos hasta 10 a 20 miligramos, mientras que la creatinina, normalmente en proporción de 1 a 1,5 miligramos por 100 centímetros cúbicos,

aumenta con frecuencia desde 5 a 40 miligramos. En la uremia la cantidad de calcio sanguíneo disminuye, mientras que aumenta el contenido en fósforo. Si el nivel de fósforo es alto, puede tomarse como una indicación de que la terminación fatal no se hará esperar mucho tiempo. La acidosis concomitante es debida probablemente a la pérdida del poder del riñón para producir amoníaco, y quizá también a la deshidratación general que haría relativamente mayor la proporción tanto de ácido como de nitrógeno.

Tratamiento de la uremia. — El médico establece primero la causa de la uremia e intenta su tratamiento. En la uremia crónica por retención, que se presenta como una manifestación tardía de la enfermedad de Bright, las perspectivas para el paciente son uniformemente desfavorables. El tratamiento es paliativo.

Se han encontrado útiles en el tratamiento de la uremia las irrigaciones altas del colon e infusiones de solución salina normal, con glucosa o sin ella. Las últimas son útiles en particular cuando el paciente sufre vómitos, como sucede corrientemente en la uremia. Pueden darse dos o tres veces al día infusiones que no excedan de 500 centímetros cúbicos de volumen. Cuando los vómitos son excesivos, puede inyectarse en el recto agua del grifo, a dosis de 250 centímetros cúbicos cada cuatro horas, para prevenir la deshidratación y diluir las toxinas hemáticas. Hay que aumentar la cantidad de líquidos si el paciente es capaz de tomarlos. Se dan ciertas drogas, como citrato potásico, para estimular la excreción de los materiales tóxicos retenidos en la sangre. Puede administrarse tiroproteína si la secreción urinaria está disminuída, como sucede generalmente. Se dan al paciente 2 centímetros cúbicos de la droga, seguido de un centímetro cúbico cada tres horas, hasta que se han administrado 5 centímetros cúbicos.

Corrientemente se trata la uremia aguda convulsiva por la administración de medicamentos como hidrato de cloral o un derivado de morfina, mientras que la sangría y la punción lumbar detendrán a menudo los ataques convulsivos y proporcionarán un alivio temporal de los síntomas.

El tratamiento de la eclampsia puerperal está más allá del alcance de este libro.

El factor renal en la hipertensión arterial. — ***Primeras investigaciones.*** — La asociación frecuente de lesiones renales y de hipertensión arterial es un hallazgo clínico que data de muchos años. En 1909, Janeway publicó una breve nota sobre aumento de la presión sanguínea observada después de la ligadura de ramas de las arterias renales en perros. En 1910, Longcope y McClintock, mientras estudiaban el efecto de la constricción de las arterias esplácnicas, observaron una relación entre la pielonefritis crónica y

una elevación sostenida de la presión arterial. Sin embargo, hasta 1930 no se prestó una atención seria al papel que la enfermedad del riñón podía desempeñar en la elevación de la presión sanguínea. Después que Goldblatt, Page y muchos otros demostraron, mediante la experimentación animal, que ciertos casos de la llamada hipertensión «esencial» tienen sin duda su origen en estados patológicos intrarrenales, Longcope confirmó sus hallazgos de hacía un cuarto de siglo, los cuales pudo ahora apoyar por un gran número de pruebas científicas.

Continuaron acumulándose las pruebas experimentales y clínicas. Se llegó a la conclusión, basándose en ciertos trabajos experimentales, de que la hipertensión arterial era probablemente la secuela de la obstrucción de la circulación renal. Se observó asimismo que la hipertensión secundaria estaba asociada con más frecuencia a enfermedades renales que a las enfermedades de las otras partes del cuerpo combinadas. Por ejemplo, la glomérulonefritis se asocia casi siempre con hipertensión. Tan constante es este hallazgo, que cuando no puede demostrarse un aumento marcado de la presión arterial en un paciente glomérulonefrítico cabe suponer con seguridad que la lesión renal es de forma muy ligera.

Substancias presoras renales e hipertensión arterial. — Goldblatt y otros continuaron sus investigaciones hasta demostrar que probablemente existe en el riñón normal una substancia presora que aumenta mucho de volumen cuando el riñón está enfermo o se le pone artificialmente en estado de isquemia. Se supone que en el proceso normal del metabolismo, esta substancia pasa al torrente circulatorio. Si la circulación renal está obstruída o dificultada por otro mecanismo, el riñón no es ya capaz de excretar o neutralizar esta substancia presora. Estas hipótesis fueron confirmadas por las observaciones de nefrectomía de un riñón isquémico en el hombre. Cuando se extirpaba un riñón de este tipo, la presión sanguínea que antes había sido elevada descendía inmediatamente a la normalidad.

Desarrollando la idea de una substancia presora, muchos investigadores — especialmente I. H. Page y sus colaboradores, en la *Lilly Clinic*—estudiaron la renina y otros extractos renales, con la esperanza de aislar el agente causal del aumento de presión sanguínea. Con el tiempo descubrieron lo que llamaron «activador de la renina», esto es, una substancia (proteína especial) que debe existir conjuntamente con la renina para que esta última pueda actuar produciendo hipertensión arterial. Sin prueba positiva, parece muy probable que la renina sea una enzima que actúa sobre un substrato, que podría ser muy bien el activador de la renina. Por último se llegó a la conclusión—por lo menos hasta ahora—«de que la substancia presora no era la misma renina, sino una tercera substancia, formada como resultado de la interacción de la renina y

del activador de la renina... un material dializable termoestable con fuertes propiedades presoras», que fué llamado *angiotonina* por Helmer y Page. Se ha observado que cuando esta substancia se administra a animales de experimentación, eleva considerablemente la presión sanguínea sin producir ninguno de los graves síntomas que acompañan la producción artificial de hipertensión por otros medios, como cuando se coloca un clamp sobre la arteria renal. Empleando las pruebas establecidas de la función renal, se encontró:

> ... que la velocidad de filtración (excreción de la insulina) se mantiene bien mientras hay en muchos — pero de ningún modo en todos — una tendencia a la reducción de la corriente hemática renal. El mantenimiento de la filtración a niveles normales, mientras la corriente del plasma está algo reducida, indica que ha tenido lugar un aumento de presión a vanguardia en los glomérulos capilares, de modo que se filtra más agua de menos sangre. Debido a que, a pesar de un aumento de la presión general, la corriente de sangre renal a menudo es menor de lo normal, es evidente que ha tenido efecto un aumento de la resistencia renal. Este aumento de resistencia es debido a la constricción distribuída entre las arteriolas aferente y eferente.
>
> Debido a que dicha constricción es característica de la hipertensión, parecería razonable admitir que la angiotonina reproduce este cambio antes de aceptar que esté relacionado con la génesis de la enfermedad. Verdaderamente, en el perro y en el hombre hace esto con gran facilidad. La corriente hemática del riñón en la hipertensión clínica o experimental parece depender de un golpe de equilibrio entre un aumento de resistencia y un aumento de presión.

No obstante estos hallazgos, Page todavía duda de si el empleo terapéutico de los extractos renales resultará un medio eficiente de curar o beneficiar la hipertensión arterial en el hombre. Pero de que está indicada la intervención del cirujano urólogo, hemos obtenido ya una demostración práctica. El lado médico del asunto está todavía en la etapa experimental y falta una prueba positiva.

Teorías corrientes del mecanismo de la hipertensión «esencial». — Los puntos de vista de Page han sido discutidos por cierto número de investigadores. Actualmente hay dos teorías principales sobre el mecanismo de la hipertensión «esencial»: la de Page y sus adeptos, y la de la escuela europea representada por Holtz.

He aquí un resumen de los puntos de vista de Page: Cuando se reduce la presión del latido renal, los riñones dejan en libertad la renina, que actúa sobre una llamada «seudoglobulina» de la sangre para formar «angiotonina»—la substancia presora—. No está todavía esclarecido si la hipertensión es el resultado de la acción de la angiotonina sobre las arteriolas, o posiblemente de la acción

Algunos investigadores, aunque de acuerdo con Page en lo de algún producto secundario de la angiotonina.

principal, piensan que la renina es una enzima que actúa sobre su

substrato globulínico para formar una substancia presora, que Muñoz y sus colaboradores han llamado «hipertensina», otro nombre de la angiotonina. Después esta substancia puede ser destruída en la sangre por otra enzima que han nombrado «hipertensinasa».

El punto de vista europeo es que, como el riñón contiene decarboxilasa y aminooxidasa (que sólo actúa en presencia de oxígeno), cuando se disminuye o interrumpe el aporte de oxígeno hay una interrupción parcial del metabolismo aminoácido. Este trastorno metabólico acarrea la producción de aminas, muchas de las cuales son substancias presoras.

Ambos puntos de vista descansan en el concepto fundamental de que la hipertensión arterial es un estado caracterizado por un aumento de la resistencia periférica, siendo esto debido a la presencia de ciertas substancias presoras en la sangre circulante. Si los riñones están isquémicos, dejarán en libertad estas substancias presoras y establecerán así un círculo vicioso: las substancias presoras provocan alteraciones en las arteriolas; la arteriosclerosis renal tiende a mantener la isquemia, lo cual da lugar a un aumento de la hipertensión arterial, que a su vez provoca de nuevo arteriosclerosis, y así sucesivamente.

Las razones de las extensas variaciones de las afecciones que nosotros nos inclinamos a agrupar conjuntamente como «hipertensión esencial» han sido expuestas así por Schroeder, de la Fundación Rockefeller:

> La hipertensión arterial depende de ordinario de dos factores (rara vez uno) que crean un tercer factor similar. Evidentemente la velocidad del progreso del estado resultante de estos factores viene condicionada por las partes relativas que cada uno desempeña. Si el elemento funcional actúa solo, el curso de la enfermedad es prolongado (benigno), dependiendo en su mayor parte del grado y frecuencia de acción de los nervios vasoconstrictores renales y de aquellos factores que los influyen. Por esto los pacientes que presentan síntomas, particularmente de origen nervioso, pasan de una hipertesión «ligera», de larga duración, a una enfermedad grave caracterizada por una presión sanguínea lábil, influída fácilmente por el descanso y los sedantes. Rara vez el curso se hace «maligno».
>
> Si el elemento estructural es progresivo y continúa ejerciendo su influencia el elemento funcional, el curso de la enfermedad es más rápido y sobreviene la muerte a consecuencia de insuficiencia renal. Por otra parte, si el elemento estructural es estacionario o evoluciona lentamente (como en la arteriosclerosis), el curso depende de la influencia del elemento funcional. Si ambos factores, el funcional y el estructural, actúan con influencia progresivamente creciente, resulta un curso «maligno»... También otros estados cardiovasculares afectan el resultado.

Tratamiento. — Fundándose en las consideraciones acabadas de citar, parecería que los intentos para tratar esta afección renal o cualquier otra manifestación de este estado básico fundamental deberían regularse para adaptarse a la serie especial de circunstancias de cada caso individual. Sin embargo, pueden hacerse tras clasificaciones generales:

1. Puede alterarse el factor funcional o espasmódico si se pueden eliminar las condiciones existentes que son causa de constricción de los vasos sanguíneos que irrigan el riñón. Puede hacerse esto mediante:

a) Medicación sedante para disminuir los efectos de estos estímulos.

b) Entrenamiento del paciente de modo que ignore los estímulos y cese de reaccionar a los mismos.

c) Intervención quirúrgica sobre los nervios simpáticos que rigen ciertas funciones del riñón.

2. Puede emplearse la intervención quirúrgica para alterar el factor estructural (orgánico) mediante:

a) Extirpación de un riñón isquémico o con otra lesión.

b) Corrección quirúrgica de la degeneración del sistema vascular renal.

c) Operaciones para aumentar la irrigación sanguínea normal, como, por ejemplo, descapsulación del riñón.

3. Podría conseguirse la neutralización o la destrucción de los extractos presores causantes de la hipertensión mediante la administración de alguno de los extractos presentados recientemente por los investigadores, y cuyo valor es todavía problemático.

Hasta la fecha el tratamiento médico no ha demostrado ser satisfactorio, aunque es la medida principal de defensa. La idea de neutralizar un elemento de la sangre por la introducción de un extracto de otro tipo—antagonista—, aunque fundada en una premisa bien reconocida, está todavía en la etapa experimental, y por esto transcurrirá mucho tiempo antes de que se la encuentre beneficiosa. Esto hace que la cirugía sea el único medio de disminuir, o en casos particulares de abolir, la hipertensión arterial (véase *Tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial*, pág. 772).

Afecciones urológicas asociadas con hipertensión. — Los urólogos saben desde hace tiempo que algunas afecciones clínicas de las vías urinarias están asociadas a hipertensión, y que comúnmente la corrección de la afección va seguida de una disminución de la presión sanguínea. La insuficiencia de la excreción renal puede acompañarse o no de hipertensión, pero no parece haber una relación particular entre las dos.

Fishberg resume las afecciones renales que pueden provocar hipertensión del siguiente modo: 1, enfermedad poliquística (únicamente cuando ha alcanzado la etapa de destrucción extensa del parénquima renal); 2, pielonefritis crónica (nunca durante la etapa aguda); 3, tumores del riñón; 4, oclusión masiva de la arteria renal; 5, hipoplasia renal; 6, periarteritis nodosa (únicamente cuan-

do están afectadas las arteriolas); 7, glomérulonefritis; 8, nefrosclerosis; 9, raramente en la amiloidosis tardía y después de varios días de anuria en el envenenamiento por mercurio.

La *pielonefritis crónica*, que ocasiona atrofia extensa del parénquima renal y esclerosis de los vasos sanguíneos, es probablemente la afección urológica que más a menudo provoca hipertensión. En la pielonefritis unilateral, las lesiones vasculares, semejantes a las graves lesiones obliterantes encontradas en la nefrosclerosis maligna, pueden asentar en el lado afecto, y en este caso de invasión unilateral puede observarse o no hipertensión. En contraste con las lesiones vasculares de la hipertensión maligna primaria, que son generalizadas, las de la hipertensión crónica debidas a la pielonefritis están limitadas principalmente al riñón. Aunque en muchos de estos casos se observan enfermedades orgánicas de los vasos cerebrales y coronarios, se presentan con menor frecuencia que en la hipertensión de otro origen. No está esclarecida la relación exacta de la pielonefritis crónica con la hipertensión. Se sabe que un paciente con pielonefritis puede presentar hipertensión mucho tiempo antes de que haya una disminución apreciable de la función renal, mientras que otro puede morir de uremia sin haber presentado hipertensión, y un tercero muestra sólo hipertensión en la etapa urémica. Generalmente se ha considerado a los cambios oclusivos vasculares renales más bien que a la destrucción gradual del parénquima renal como el factor causal en la producción de hipertensión. Es de suma importancia para el urólogo el que pueda diagnosticarse y tratarse la pielonefritis en su etapa inicial, evitando así sus secuelas desastrosas. Asimismo la extirpación de un riñón muy lesionado y atrófico, cuando su compañero es normal y funciona eficientemente, da lugar a menudo a la desaparición de la hipertensión.

La *obstrucción urinaria* está asociada a menudo a la hipertensión, y comúnmente la corrección de la obstrucción va seguida de una disminución de la presión sanguínea. Las obstrucciones asociadas a la hipertensión son debidas las más de las veces a la hipertrofia prostática, a las válvulas congénitas de la uretra posterior y a la obstrucción del cuello vesical, frecuente en los niños. No se ha esclarecido si la hipertensión es debida al efecto de la obstrucción sobre el riñón o, como se cree generalmente, es secundaria a una pielonefritis crónica concomitante. Pueden ser también causantes varias combinaciones de litiasis urinaria, obstrucción y tipos atróficos de infección. La eliminación del cálculo obstructor y el drenaje proporcionarán resultados favorables si la hipertensión es reciente y no hay manifestaciones de alteraciones arteriales en otros lugares del organismo. Schroeder y Steele estudiaron la hipertensión «esencial» en 71 pacientes jóvenes que no mostraban alteración funcional renal. Los pielogramas intravenosos revelaron anomalías no sospechadas en 50 de los 71 pacientes, consistiendo aproximadamente la mitad de las mismas en alguna forma de obstrucción urinaria.

Los *tumores renales*, que obstruyen suficientemente la irrigación sanguínea del riñón para producir una isquemia renal, pueden provocar hipertensión. Es bien sabido que muchos niños con tumores de Wilms que ordinariamente provocan atrofia del riñón por compresión muestran hipertensión marcada.

La *oclusión parcial unilateral o bilateral de la arteria renal principal* provocando isquemia de la substancia renal, puede ocasionar hipertensión. Dicha oclusión puede ser debida a trombos, invasión del tumor o compresión externa por el tumor, vasos anormales, riñones ectópicos, etc. Si no puede eliminarse la causa del bloqueo y si la afección es unilateral y el otro riñón está sano, está indicada la nefrectomía, que ha ido seguida del alivio de la hipertensión.

Actualmente parece probable que, aunque en la mayoría de los casos agrupados con el término «hipertensión esencial» la afección depende de un estrechamiento ateromatoso de las grandes arterias renales a nivel o cerca de la aorta, en cierto número de casos (estimados diversamente del 15 al 20 por 100) el aumento de la presión sanguínea es debida a desórdenes no sospechados de los riñones o de las vías urinarias.

Trastornos de la función renal consecutivos a lesiones por «aplastamiento». — Durante los ataques aéreos sufridos por el pueblo británico a comienzos del actual conflicto, se observaron frecuentemente trastornos de la función renal como consecuencia indirecta de un traumatismo intenso, habitualmente de los miembros, en casos en que el riñón no había sufrido una lesión aparente. Aunque designado como «síndrome nuevo», el hecho de que las lesiones de otras partes del organismo puedan menoscabar o abolir la función renal ha sido conocido de largo tiempo, pero la nueva táctica de guerra contra la población civil ha hecho dirigir la atención de los investigadores médicos hacia estas lesiones.

En una discusión sostenida ante la *Royal Society of Medicine*, en diciembre de 1941, E. G. I. Bywaters ofrecía la clasificación siguiente del síndrome:

Insuficiencia de la función renal después de un traumatismo de partes distales

1. *Azotemia funcional* debida a disminución de la filtración glomerular o a un aumento en la formación de productos de desgaste.

   Ejemplos: Shock oligohémico, incluyendo hemorragia. Deshidratación o pérdida de electrólitos. Compresión del pericardio y estasis vascular.

2. *Cambios orgánicos.*
   Ejemplos: Lesiones por aplastamiento, quemadura, algunos tipos de *shock* obstétrico, necrosis traumática del hígado, hemólisis intravascular, bloqueo de los tubos o del uréter debido a la sulfopiridina.

Es evidente que la causa de dicha insuficiencia renal puede ser variable, aunque sus manifestaciones sean idénticas.

Bywaters comenta:

> Hasta que no se publicó el primer caso, no descubrimos que este «nuevo» síndrome, que se presentaba en pacientes que habían permanecido horas enterrados bajo los escombros de casas bombardeadas, no era en modo alguno nuevo. Fué reconocido en Alemania durante la guerra de 1914-18, mencionado en libros oficiales de cirugía militar y desarrollado anatomopatológicamente; de hecho pasó inadvertido sólo por una semana en 1909, después del terremoto de Mesina; allí llegó el hospital de socorro alemán el catorzavo día y observó sólo la gangrena del músculo y de la piel en los casos que curaban..., y ocurre lo mismo en la práctica civil después de los accidentes de minas..., y también... después de lesiones traumáticas de los vasos principales.

Cuadro clínico. — La mayoría de casos se han presentado en pacientes que han permanecido enterrados bajo los escombros, con los miembros cogidos por pesadas vigas o mampostería caída, durante un período considerable, a menudo doce a dieciocho horas. Sin embargo, se han registrado algunos casos en que se retiró al paciente a los cuarenta y cinco minutos del accidente. Al admitirlas en el hospital, la mayoría de estas personas están en estado de *shock*, que depende de la cantidad de sangre perdida y de la extensión y duración de las lesiones sufridas. En general, se recuperan pronto merced a la transfusión de sangre o de suero, y pueden presentar un aspecto bastante bueno—cuando no existe un traumatismo visible intenso—durante horas e incluso días. Pero el volumen de orina eliminado disminuye progresivamente, y la presión sanguínea aumenta continuamente; mientras que el examen de sangre revelará la retención de fosfatos y potasio, así como de urea, con una disminución de la reserva alcalina. Pronto aparecen los síntomas habituales de la uremia y sobreviene la muerte de siete a ocho días después del accidente original, siendo la conducta del corazón similar a la observada en el envenenamiento por el potasio.

Anatomía patológica. — En aquellos pacientes que morían con síntomas urémicos después del lapso de una semana—esto es, que no sucumben como consecuencia directa del traumatismo de los miembros o del tronco—, a la autopsia los riñones estaban notablemente hinchados e ingurgitados, pero, por otra parte, no presentaban otra anomalía a simple vista; mas al examen microscópico eran

evidentes lesiones intensas de los tubos contorneados distales con acumulación de moldes de pigmento en los tubos colectores. El aspecto microscópico ha sido descrito así por J. Shaw Dunn:

> Hay que describir la lesión como una nefritis tubular aguda, mientras que los trastornos funcionales concomitantes de anuria u oliguria, pérdida marcada del poder de concentración y retención de urea pueden compararse fácilmente con los de la nefritis mercurial del hombre y de la nefritis tubular experimental de los animales... La lesión... estaba limitada a los segmentos inferiores de los nefrones, a saber: las ramas ascendentes del asa de Henle y segundos tubos contorneados, mientras que casi todas las substancias que en las enfermedades naturales o experimentales causaban nefritis tubular afectaban el segmento superior del primer tubo contorneado. Las lesiones selectivas de los nefrones inferiores parecen poco conocidas en las enfermedades humanas, y pocas substancias empleadas experimentalmente han tenido este efecto. Sin embargo, podría tener significación el que dos substancias que se presentan naturalmente en el metabolismo humano — el ácido úrico y el ácido fosfórico — se han mostrado capaces de este efecto... Se ha supuesto que la localización especial de los efectos de estos agentes es debido a la acidificación del filtrado renal en los segmentos tubulares relacionados, y pareció probable que a la localización de la lesión en los riñones del síndrome por aplastamiento contribuía también la acidificación del filtrado, además del factor habitual de concentración. La presencia de cilindros pardos de miohemoglobina en los tubos era en todo caso una confirmación del punto de vista de que las alteraciones renales eran originadas por un factor positivo derivado del músculo y llevado a los riñones por la corriente sanguínea, más bien que por la pérdida de algún producto de la sangre en los tejidos.

Tratamiento. — Debido a que la cifra de mortalidad es muy elevada, ha sido difícil evaluar el tratamiento, o incluso juzgar si los esfuerzos dirigidos a tratar la lesión original han beneficiado o agravado la afección renal. Hay una sospecha de que los pacientes que curaron lo hicieron a pesar de las medidas terapéuticas empleadas más bien que a consecuencia de las mismas. Los cirujanos no están de acuerdo sobre la conveniencia o necesidad de amputar los miembros lesionados antes de que puedan manifestarse en los riñones los efectos de las alteraciones bioquímicas hemáticas. El *British Medical Journal* comenta en un editorial:

> En el aspecto terapéutico, no existen todavía líneas de conducta claras que puedan servir de guía sobre lo que tiene que hacerse. Al menos en un caso una amputación bastante precoz del miembro afecto no consiguió salvar la vida, mientras que en otros se logró la curación sin amputación. Por esto no puede afirmarse que el aplastamiento constituye por sí mismo una indicación para amputar el miembro. Hay lugar para ensayar el hormón cortical suprarrenal con control bioquímico cuidadoso, aunque debe hacerse notar que las suprarrenales mostraron pocas alteraciones en la autopsia... Son de gran importancia aplastamientos de menor grado, y deben efectuarse autopsias de aquellos pacientes que mueren poco después de haber sido retirados de los escombros.

Sólo con un estudio cuidadoso se puede alcanzar una base para el tratamiento racional y eficaz.

Raquitismo renal. — El raquitismo renal es una forma de desarrollo corporal defectuoso, asociado y probablemente consecutivo a la deficiencia renal. Los pacientes son niños y adolescentes de ambos sexos. Hay una deficiencia renal progresiva, puesta de manifiesto por la disminución gradual de la excreción de fenolsulfonftaleína y un aumento de las substancias nitrogenadas hemáticas, acompañado por lo general de un cuadro químico hemático de disminución de calcio y aumento de fósforo; se ha observado en conjunción con cambios óseos raquíticos, enanismo y, si el paciente vive hasta la pubertad, infantilismo.

Historia. — La primera descripción clara de esta afección es la publicada por Lucas en 1883, aunque se habían hecho anteriormente publicaciones clínicas fundadas en casos aislados por Stenier y Neureutter (1870) y Goodhart (1872). Lucas llamó a la enfermedad «una forma de raquitismo tardío asociado con albuminuria». Barber, en 1911, la definió como «un estado de desarrollo corporal defectuoso, asociado con deformaciones óseas del tipo del raquitismo tardío, debido a una nefritis intersticial crónica insidiosa de etiología obscura». Ellis y Evans encontraron 80 casos publicados hasta 1933; mientras Howard, en 1938, afirmó que el número de casos publicados estaba «todavía... por debajo de 100».

Etiología. Anatomía patológica. — La causa del raquitismo renal no está todavía determinada. He aquí varias teorías etiológicas emitidas:

1. Deficiencia química debida a insuficiencia renal consecutiva a alguna forma de nefritis crónica o a la enfermedad poliquística congénita.
2. Deficiencia química debida a una insuficiencia renal consecutiva a una uropatía obstructiva.
3. Hiperparatiroidismo, ya primario, ya secundario a la deficiencia renal.

Los primeros autores recalcan la aparente importancia de las formas ordinarias de nefritis crónica en la producción del raquitismo renal. La mayoría de autores ulteriores, por otra parte, insisten en la frecuencia con que se encuentra una uropatía obstructiva en conjunción con los cambios raquíticos, y se inclinan a creer que la insuficiencia renal es debida a la hidronefrosis, la cual, a su vez, es provocada por alguna obstrucción congénita o adquirida de las vías urinarias. De los 20 pacientes dados a conocer por Ellis y Evans, 14 presentaban uréteres dilatados, lo que condujo a estos autores a deducir que la lesión fundamental es un fallo funcional del esfínter vésicouretral, «y la existencia de un espasmo o, como es más probable por lo que se encuentra en otras partes, una falta de relajación». Price y Davis (1937) afirman:

> Es... improbable que intervenga constantemente (en la etiología del raquitismo renal) cualquiera de las formas ordinarias de nefritis crónica difusa o focal, puesto que en la gran mayoría de estos casos no hay ni el antecedente de una historia de nefritis aguda ni ninguna manifestación clínica o *post mortem* de hipertensión o hipertrofia cardíaca. El cuadro histológico presentado por los riñones proporciona todavía ulteriores pruebas de que el proceso es de naturaleza excepcional. La presencia de destrucción glomerular avanzada y de gran dilatación tubular proporciona las pruebas corrientes de insuficiencia renal, pero faltan completamente las indicaciones ocasionales de una nefritis tóxica aguda o subaguda previa, manifestada por paquetes engrosados y adherentes o en forma de media luna en las cápsulas de Bowman, como falta también cualquier manifestación de una arteriosclerosis hipertensiva causal. Los únicos hallazgos que indican la causa posible de la destrucción renal hacen pensar en una verdadera inflamación crónica intersticial, como la provocada por la pielonefritis crónica.

La relación entre los cambios raquíticos y la deficiencia renal es obscura. Se ha emitido la hipótesis de que, en la insuficiencia renal, la retención de fosfato da lugar a una disminución del calcio del suero y que, en un intento para corregir esta alteración del equilibrio calcio-fósforo, las glándulas paratiroideas se hipertrofian. La hiperactividad de las paratiroides provoca los cambios óseos, siendo el estado de los huesos observados en el raquitismo renal idéntico al que caracteriza la hipertrofia primaria de las paratiroides o al que se observa después de la administración experimental de extracto paratiroideo en los animales. El hiperparatiroidismo es más bien un resultado directo de la insuficiencia renal, puesto que, aun cuando los cambios óseos se parecen a los del raquitismo, el hallazgo esencial es la ósteoporosis, análoga a la observada en el hiperparatiroidismo (Lyttle).

Ninguna teoría etiológica hasta ahora emitida se adapta a todas las condiciones existentes en el complicado síndrome conocido como *raquitismo renal.* Nosotros nos inclinamos a aceptar la conclusión a que llegaron Price y Davis, esto es, que el raquitismo renal es en realidad un síndrome común a dos enfermedades separadas y distintas, siendo una de éstas la secuela tardía de un hiperparatiroidismo y la otra una deficiencia renal definida; cualquiera de las dos puede surgir de uno de los numerosos factores etiológicos.

Síntomas y diagnóstico. — Se cree que la mayoría de niños son normales en el momento del nacimiento, pero cuando alcanzan la edad de dos años pueden notarse por lo común marcadas señales de un retardo del crecimiento corporal. En el tipo de raquitismo atribuíble a la avitaminosis, no se observa por lo general una deformidad esquelética marcada aparente en esta época precoz. Puede

demostrarse bioquímicamente la incapacidad para metabolizar de un modo adecuado ciertos minerales: retención de fosfato y pérdida de calcio; pero a menudo no se descubrirá el mal funcionamiento renal hasta que el niño ha estado sometido a inspección médica durante algún tiempo. Esto resalta la importancia de hacer que el examen urológico forme parte de las investigaciones de las enfermedades de la infancia, independientemente de si las manifestaciones clínicas señalan o no el aparato urinario. Es asimismo muy importante la química hemática. El diagnóstico y la diferenciación del tipo más común de proceso raquítico deben basarse en gran parte en los resultados del examen de sangre y de orina. Los niños normales tienen una cifra de fósforo entre 3,5 y 5 miligramos, y una cifra de calcio entre 9 y 11 miligramos. En la forma más común de raquitismo el calcio hemático aumenta, mientras que el fósforo hemático disminuye. En el raquitismo renal encontramos exactamente lo opuesto: el calcio hemático disminuye y el fósforo hemático aumenta.

Tratamiento. — Poco puede decirse respecto al tratamiento. La mayoría de estos desgraciados están más allá de toda ayuda posible cuando se busca el consejo médico. Parece sin embargo probable que, si se tratara la uropatía obstructiva en un período precoz de la vida, podrían prevenirse o disminuirse mucho las alteraciones óseas. Aunque la mayoría de padres afirman que no se notó nada anormal durante la primera infancia y el período precoz de la segunda infancia, es probable que una investigación cuidadosa de la función urinaria habría demostrado una deficiencia renal mucho tiempo antes de la aparición de manifestaciones como el genu válgum o várum. Howard (1938) eliminó una obstrucción del cuello vesical de un niño de diez años que presentaba un ligero genu válgum izquierdo. Había una regurgitación en el uréter izquierdo, y los rayos X demostraron que los riñones eran de un tamaño muy por debajo del normal. En el momento de su publicación (seis años más tarde), el muchacho estaba bien, siendo capaz de llevar una existencia normal. Este autor cree que si no hubiese hecho desaparecer la obstrucción del cuello vesical, el niño no hubiera vivido.

Se han ensayado medidas dietéticas sin ningún éxito apreciable. La terapéutica endocrina parece que podía ofrecer alguna promesa de ayuda en aquellos casos en que se cree están afectadas las paratiroides. Sin embargo, todavía sigue siendo lo más importante restablecer en el aparato urinario condiciones tan normales como sea posible.

Infecciones no específicas del riñón y de la pelvis renal. — La frecuencia y morbilidad de las infecciones renales requieren que todos los médicos prácticos comprendan los problemas relacionados con su prevención, diagnóstico y tratamiento. Aunque se sabe que casi todos los tipos de gérmenes patógenos pueden invadir el riñón, la lista de los invasores comunes es bastante breve. Los gérmenes que provocan con mayor frecuencia infecciones renales son los bacilos del grupo *Coli*, el bacilo tuberculoso, el estafilococo y el estreptococo. Clínicamente pueden clasificarse de un modo en gran manera conveniente los varios gérmenes y las infecciones que causan, como: 1, específicos, y 2, no específicos o piógenos. Los gérmenes específicos incluyen el bacilo tuberculoso, el gonococo, la espiroqueta pálida, el bacilo tifóidico, el *Schistosoma haematobium*, el equinococo y el *Actinomyces bovis*. Los gérmenes piógenos son de dos grupos: bacilos y cocos. Predominan las infecciones bacilares.

Vías de invasión bacteriana. — Los gérmenes pueden penetrar en el riñón: 1, desde un foco distante, siguiendo la corriente sanguínea (infección hematógena); 2, por ascensión siguiendo la vía del uréter (infección urinaria ascendente); 3, siguiendo las cadenas linfáticas (infección linfógena); 4, desde una fuente exterior, como *a)* a través de una fístula, o *b)* debido a un cuerpo extraño infectado que ha penetrado en el riñón. Rara vez es posible la determinación clínica exacta de la vía de invasión, y a menudo ni la exploración quirúrgica ni la autopsia mostrarán de modo preciso cómo ha comenzado la infección.

Infección hematógena. — Indudablemente la mayoría de infecciones renales se desarrollan como resultado directo de la implantación de bacterias llevadas al riñón por la sangre desde algún foco distante. Los gérmenes que las originan más comúnmente son el bacilo coli y el estafilococo dorado.

La experimentación ha demostrado que el riñón normalmente no es un filtro de bacterias. La lesión de alguna parte de la unidad renal permite el paso de los gérmenes, aunque puede ser que no se descubra clínicamente dicha lesión. Se presenta la infección renal porque los gérmenes invasores son muy numerosos o muy virulentos y la resistencia del riñón ha sido disminuída por un traumatismo, una enfermedad o una obstrucción. Los vasos sanguíneos capilares de los glomérulos pueden obstruirse por las bacterias aportadas por vía sanguínea, dando lugar a supuración local; o bien los gérmenes pueden atravesar los tubos y alcanzar la substancia medular, donde provocan abscesos; o la infección puede empezar en la pelvis renal, difundiéndose desde aquí a la substancia renal. De ordinario estos abscesos corticales y medulares, al comienzo, están esparcidos y son circunscritos, pero pueden reunirse hasta formar un gran absceso del riñón. Este puede romperse directamente en la pelvis renal, o el pus puede alcanzar la pelvis de modo indirecto filtrándose gradualmente a través de los tubos renales, o el absceso puede romperse en la grasa perinefrítica.

La *bacteriemia* de la infección renal hematógena puede tener un origen general o focal. Las causas generales son las infecciones específicas y las fiebres infecciosas. Las causas focales consisten en infecciones de la piel (furúnculos, ántrax, etc.), dientes infectados, amígdalas o senos, piosalpinx o vesículodeferentitis, e infecciones de la próstata, vejiga biliar e intestinos. Las supuraciones de la piel producidas por cocos, y las afecciones intestinales (colitis, apendicitis, diarrea, estreñimiento), son las fuentes focales más frecuentes de bacteriemias piógenas causantes de infecciones renales. Las invasiones por la corriente sanguínea son debidas con mayor frecuencia al bacilo coli que a cualquier otro germen. Por lo general las infecciones por cocos son con mucho las más graves. Las bacilemias debidas a los bacilos del grupo *Coli* son a menudo transitorias, desapareciendo de manera espontánea. Sin embargo, si los gérmenes son extraordinariamente virulentos o numerosos y hay una disminución de resistencia del riñón, pueden provocar una pielonefritis bacilar.

Infección urógena. — En las infecciones urógenas, la parte inferior de las vías urinarias generalmente está ya infectada. Aunque la mayoría de autores aceptan que es ciertamente posible que las bacterias asciendan desde la vejiga al riñón a través de la luz del uréter, la frecuencia relativa de la infección ascendente y el mecanismo de la ascensión son todavía objeto de considerables controversias urológicas. Es sumamente improbable que un esfínter uréterovesical perfectamente competente y un uréter normalmente resistente permitan el paso hacia arriba de gérmenes infecciosos. Las observaciones experimentales y clínicas señalan con muchas probabilidades que cuando los gérmenes llegan a la pelvis renal a través del uréter, lo hacen gracias a un reflujo vésicoureteral. Sin embargo, dicho reflujo es una rareza y se presenta únicamente en condiciones patológicas definidas. Cualquier obstrucción de larga duración, situada a nivel del orificio uréterovesical o por debajo del mismo, puede ser la causa de un reflujo vésicoureteral, o éste puede ser debido a trastornos neuromusculares.

Es posible, aunque aparentemente es raro, que las bacterias sean llevadas desde la vejiga a la pelvis renal por ondas de antiperistaltismo ureteral.

Desde la pelvis renal las bacterias pueden ascender hasta el parénquima del riñón siguiendo los linfáticos o la corriente sanguínea, o en los casos en que existe aumento de presión por encima de un obstáculo, por reflujo pielovenoso, pielotubular o pielointersticial. Los gérmenes pueden llegar incluso a la región subcapsular o al interior de la substancia cortical, donde originan pequeños abscesos intersticiales. Estos pueden romperse en los tubos, desde los cuales los gérmenes alcanzan la substancia medular, donde provocan abscesos, presentando el mismo cuadro que en una infección hematógena (descendente). Como en dichos casos se afecta siempre la pelvis, este tipo de inflamación se denomina *pielonefritis.*

Invasión linfógena. — Una segunda vía de ascenso, que ha sido considerada desde hace largo tiempo por muchos como causante de la pielonefritis, es la vía linfática. El transporte de gérmenes desde la vejiga al riñón por los vasos linfáticos de la vaina periureteral ha sido considerado como demostrado, fundándose en resultados experimentales, por Sweet y Stewart (1914), Carson (1925, 1931) y otros. Ha habido tendencia a creer que, desde los linfáticos del uréter, los gérmenes pasan a los vasos linfáticos de la pelvis renal, y desde aquí, por continuidad, a la red de linfáticos intrarrenales e incluso a los tejidos perinefríticos a través de la comunicación de los linfáticos de la corteza con los de la cápsula grasosa del riñón.

Sin embargo, en vista de la disposición anatómica de los linfáticos de la pared ureteral, parece sumamente improbable que pueda producirse a través de los mismos una extensión directa desde la vejiga u otra víscera pelviana al riñón. La distribución linfática del uréter es claramente segmentaria y no continua.

La relación linfática de los riñones y los órganos pelvianos, especialmente la vejiga, fué estudiada cuidadosamente hace pocos años por D. W. MacKenzie y sus colaboradores. En sus experimentos utilizaron colorantes (tinta China) para simular bacterias. Los resultados en todos los experimentos fueron una absorción linfática del colorante, sea cual fuere el punto en donde se practicó la inyección. En todos los casos el colorante ascendía siguiendo los linfáticos que corren a lo largo de la aorta, no pasando nunca por la pared del uréter ni siguiendo los linfáticos periureterales. El colorante inyectado en el trígono, alrededor de los orificios ureterales o alrededor del cuello vesical, se dirigía a los nódulos linfáticos situados en la bifurcación de la aorta siguiendo los vasos linfáticos. El colorante inyectado en el tercio inferior del uréter se dirigía a los ganglios lumbares, hacia la principal cadena de linfáticos. La ligadura del extremo inferior de un uréter, lo que provocaba una hidronefrosis, y la inyección simultánea de colorante en la pared vesical alrededor del orificio del otro uréter, iba seguido de la absorción del colorante en la cadena aórtica, como antes, haciendo *suponer* su paso desde allí a la circulación venosa del corazón y desde éste a los riñones.

Los experimentos de estos investigadores prueban que a nivel del uréter no existe una cadena linfática continua que se dirija de la vejiga al riñón, y hacen suponer que el único modo por el cual el sistema linfático puede transmitir una infección al riñón desde la vejiga es siguiendo los ganglios linfáticos situados a lo largo de la

aorta, desde los cuales la corriente sanguínea recoge la infección y la transporta al riñón.

Invasión desde una fuente de infección externa. — Alguna vez un riñón puede infectarse a través de una fístula renal o debido a la presencia de un cuerpo extraño que ha penetrado en el riñón. La infección puede ser llevada a la pelvis renal por un catéter u otro instrumento ureteral.

Factores que predisponen a la invasión bacteriana. — El traumatismo y la obstrucción son los principales factores que predisponen a la infección renal — particularmente la última —. La obstrucción puede ser debida: 1, a anormalidad congénita; 2, a causas mecánicas, o 3, a fenómenos de adinamia.

1. Infecciones focales estafilocócicas de la corteza renal (nefritis supurada estafilocócica; absceso cortical; ántrax). — Las infecciones de la corteza renal son de dos tipos: 1, infecciones focales estafilocócicas, y 2, infecciones debidas a otros gérmenes. Las infecciones focales estafilocócicas asientan primitivamente en la corteza, y en general están limitadas a las substancias cortical y medular, aunque pueden invadir la pelvis. El tipo más común de infección del segundo grupo es una infección bacilar ascendente, siendo la invasión cortical secundaria a una pielitis y la etapa final de la diseminación de la infección. Aunque las infecciones bacilares dan lugar con frecuencia a abscesos corticales múltiples, similares a los observados en la infección estafilocócica focal, dichos abscesos conducen menos a menudo a la supuración de los tejidos perinefríticos y por lo regular existen en la orina pus y gérmenes. La infección se difunde desde la pelvis renal a la corteza siguiendo la corriente sanguínea o los linfáticos, o por reflujo. Se estudiará este segundo grupo de infecciones con el epígrafe *Pielitis, Pielonefritis, Pionefrosis* (pág. 522).

Etiología y bacteriología. — Las infecciones piógenas de la corteza renal producidas por cocos son principalmente hematógenas. La infección renal es por lo común secundaria a focos supurados periféricos (furúnculos, ántrax, abscesos, panadizos, heridas infectadas) o a infecciones agudas de las vías respiratorias superiores. Hugh Cabot ha hecho resaltar la importancia etiológica de estas últimas como focos originales.

La infección del torrente circulatorio se presenta, ya como una bacteriemia ligera, ya como una septicemia grave, con síntomas generales acentuados. Pueden desarrollarse abscesos múltiples en varias partes del organismo: en los niños más a menudo en los huesos, mientras que en los adultos asientan con frecuencia en el riñón. Las infecciones por cocos pueden ser consecutivas también a traumatismos del riñón; pero, con toda probabilidad, en dichos casos

existe una bacteriemia que precede al traumatismo, el cual únicamente aumenta la vulnerabilidad del riñón a la invasión por los gérmenes del torrente circulatorio. Joyce cree que una lesión de la corteza renal puede ser la única manifestación de una invasión general por el estafilococo, o que la lesión renal puede ser una de las varias existentes en diversos tejidos del organismo. Publica un caso de absceso del riñón derecho que estaba asociado a un proceso supurativo similar del lóbulo frontal izquierdo del cerebro. Este autor se inclina a considerar todos los abscesos corticales como un grupo único, secundario a un foco externo, y que difieren únicamente en su número, tamaño y grado de coalescencia, así como en el espacio de tiempo que han existido y en el modo como casualmente están distribuídos. Afirma que si es apropiado hablar de «ántrax» del riñón, puede ser igualmente apropiado designar las lesiones de menor cuantía de la misma naturaleza como «furúnculos del riñón» o «granos del riñón».

Aunque el principal agente causal es el estafilococo dorado, alguna vez se han identificado el estafilococo blanco y el estreptococo piógeno y hemolítico. Se presentan infecciones mixtas. Se desconoce por qué el estafilococo es capaz de establecerse en la corteza renal mejor que cualquier otro germen piógeno. Se ha supuesto, sin embargo, que su capacidad de descomponer la urea y de utilizar sus productos de desdoblamiento para sostenerse y crecer puede explicar esta afinidad selectiva.

Desde el foco primario en la piel, en el aparato respiratorio o en otra parte del cuerpo, los gérmenes son llevados a la corteza renal siguiendo la vía sanguínea. Existen diferencias considerables de opinión respecto a las alteraciones de estructura o función que puede sufrir el riñón para hacerlo susceptible a esta forma particular de infección. Dado que la infección bilateral es rara y que los gérmenes llegan por vía sanguínea, parecería que debe actuar algún factor accesorio — por ejemplo traumatismo — que influya en la selección de un lado sobre el otro. Según una teoría, cierto número de pequeños émbolos, o fragmentos desprendidos de émbolos mayores, cargados con gérmenes, son llevados por vía sanguínea a la zona renal. Si hay una obstrucción a la libre función excretoria de alguna porción del riñón, se establecen condiciones apropiadas para la retención y propagación de los gérmenes, los cuales provocan pequeños focos múltiples de supuración al progresar a lo largo de los vasos linfáticos que acompañan a los vasos sanguíneos renales. Otra teoría es que los fragmentos de émbolo infectados pueden detenerse en las ramas de pequeñas arterias, en donde las bacterias se multiplican abundantemente, hasta que, rompiéndose en pequeños fragmentos por la fuerza de la corriente sanguínea, muchos diminutos émbolos bacterianos son llevados a alguna zona determina-

da del tejido renal. Aquí, si las condiciones son favorables, establecen numerosos focos de infección, que pueden juntarse entre sí para formar un gran absceso cortical o ántrax.

Se ignora asimismo el modo como los émbolos bacterianos alcanzan el riñón. Se ha emitido la hipótesis de que atraviesan un fo-

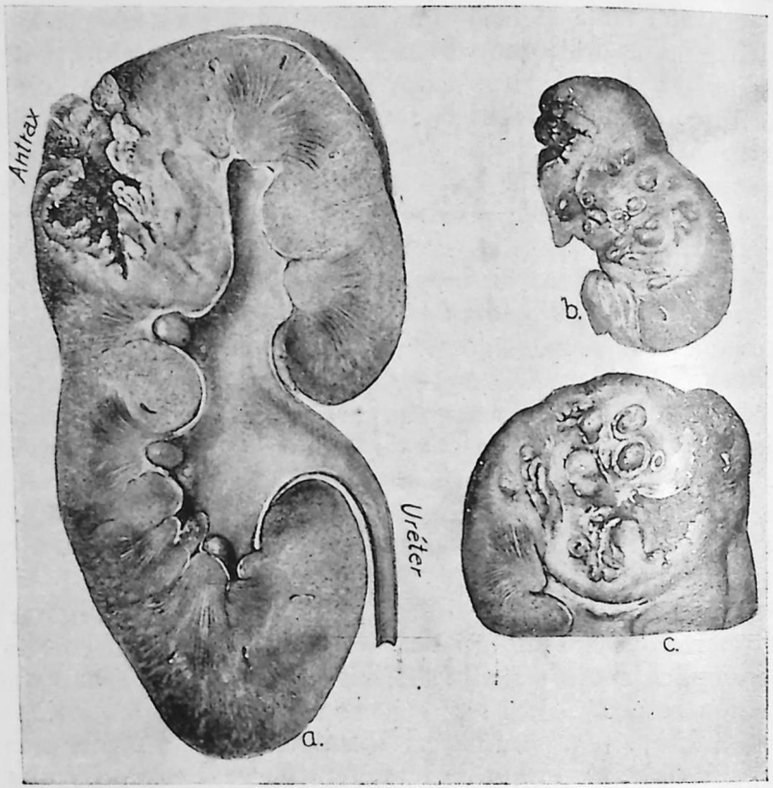


FIG. 92. — Antrax del riñón. Ejemplar macroscópico: *a*, corte que muestra un ántrax del polo superior; *b*, aspecto del ántrax desde el exterior del polo superior; *c*, ántrax observado desde arriba. (Mathé.)

ramen oval permeable y alcanzan así el lado izquierdo del corazón, o que atraviesan el circuito pulmonar.

Anatomía patológica. — En general, los focos piógenos provocan múltiples abscesos diminutos en la substancia cortical. Estos tienden a coalescer y a provocar un absceso masivo o ántrax, y corrientemente se observa una perinefritis precoz y acentuada, que a menudo se desarrolla hasta constituir un absceso perinefrítico. En casos extremos pueden existir múltiples abscesos de tamaño grande y pequeño que llenan todo el riñón como un panal de abejas.

Si al llegar dentro del sistema vascular renal un émbolo bacteriano se aloja en uno de los vasos medulares, o en una rama ter-

minal de una arteria subcapsular, es probable que se desarrolle en esta zona un absceso único o varios pequeños abscesos. Si el émbolo se aloja en la bifurcación de una arteria, por debajo de la corteza, se desarrollará un infarto definido; esto da lugar a pequeños abscesos múltiples, estrechamente asociados, que presentan el cuadro típico de un ántrax, tal como fué descrito originalmente por Israel en 1905.

Por esto el *ántrax renal* se halla constituído por pequeños focos múltiples de supuración, y está claramente delimitado del tejido renal sano por una zona de inflamación. Pueden existir tiras de tejido conjuntivo que separen algunos de los focos, pero, incluso cuando se observen dichas formaciones cerca de la periferia, se encontrará el centro del ántrax blando y necrótico, estando constituído en realidad este «núcleo» por la coalescencia de numerosas pequeñas colecciones de pus, tan fusionadas que es imposible reconocerlas individualmente. Es posible que muchas de las afecciones observadas en la operación y diagnosticadas como abscesos corticales, infartos sépticos, etc., sean etapas terminales de ántrax, cuyos focos supurados, pequeños y múltiples, se han fusionado en zonas grandes, únicas, de supuración. Se han publicado menos de 100 casos de ántrax renal (72 hasta 1935, Graves y Parkins; 88 hasta 1933, Leo Brady). En nuestra propia serie de algunos millares de casos renales, únicamente ha habido dos casos de ántrax renal.

Ambos tipos de infección — los abscesos múltiples y el gran absceso único o ántrax — son progresivos y por lo general conducen a la invasión de la grasa perinefrítica. Alguna vez un absceso cortical puede romperse en un cáliz o en la pelvis renal y vaciarse satisfactoriamente, desapareciendo los síntomas. En los casos menos afortunados, el absceso se rompe en el tejido perirrenal y da lugar a un absceso perinefrítico. Dichos abscesos son una secuela frecuente, tanto de las infecciones producidas por cocos como de los abscesos corticales debidos a una infección bacilar ascendente. Beer insiste en la confusión que se ha originado al interpretar este estado patológico y el origen de los abscesos perinefríticos, en virtud del hecho de que en la operación practicada en casos de supuración perinefrítica avanzada no se pueden reconocer señales de invasión del riñón. Los abscesos corticales, después de haberse perforado y vaciado en el espacio perinefrítico, cicatrizan rápidamente, llenándose la cavidad cortical con tejido de granulación, de tal modo que el dedo que palpa no reconoce la cavidad del absceso original.

Tienen importancia clínica los cuatro tipos (o etapas) siguientes de la infección estafilocócica de la corteza renal: 1, nefritis estafilocócica difusa, sin formación de abscesos, variando desde una forma ligera, que cura por lo común sin tratamiento, hasta un tipo

fulminante en el cual hay una inflamación difusa de todo el riñón, que está hinchado, blando y con coloración anormal; 2, múltiples abscesos estafilocócicos corticales, que pueden ser pequeños y esparcidos, o agrupados y de tamaños variables, y que comúnmente están asociados con inflamación perinefrítica y absceso; 3, el absceso cortical solitario grande; y 4, el ántrax renal formado por la coalescencia de pequeños abscesos múltiples.

Síntomas. — El cuadro clínico de las infecciones de la corteza renal producidas por cocos puede diferir ampliamente según la virulencia del germen, la capacidad del paciente para combatir el invasor y el progreso de la enfermedad. La infección puede variar desde un proceso fulminante agudo hasta un estado séptico, subagudo o crónico, que puede ser muy difícil de diagnosticar. Puede haber un período de latencia considerable antes de que el desarrollo de abscesos corticales, ántrax o abscesos perinefríticos dé lugar a síntomas referibles a la región renal.

En las supuraciones agudas por cocos, los síntomas serán los de una infección aguda: fiebre elevada, leucocitosis, postración y escalofríos sépticos. Corrientemente faltan síntomas urinarios. Con frecuencia las infecciones sépticas, en su comienzo, se han confundido con una infección general aguda, como la influenza, la fiebre tifoidea, o con una enfermedad de Pott aguda, una afección respiratoria; o si el absceso asienta en la superficie anterior, una inflamación intraabdominal (apendicitis, colecistitis, etc.). En algunos casos únicamente se presentan síntomas referibles a la región renal, con la extensión del proceso a los tejidos perirrenales. Sin embargo, en la mayoría de casos, desde el comienzo un dolor lumbar agudo dirige la atención al riñón. Corrientemente hay dolor costomuscular a la palpación.

Alguna vez el comienzo agudo puede progresar rápidamente hasta una toxemia que da lugar a la muerte. Más a menudo la infección, si no se trata, se hace crónica y recidivante, con exacerbaciones agudas. En las infecciones crónicas y subagudas el cuadro clínico es menos tempestuoso, y pueden transcurrir meses antes de que se haga un diagnóstico correcto. Se presentarán de un modo intermitente fiebre, malestar y sensación de escalofrío, y habrá anemia progresiva.

Hay siempre algún dolor lumbar, pero puede ser mucho menor del que parece que tendría que producirse dada la gravedad de la afección. La palpación del riñón afecto revela corrientemente dolor a la presión y alguna vez aumento del tamaño del riñón. Por lo general el ántrax renal da lugar a mayor resistencia y fijación a la palpación que cuando existen pequeños abscesos múltiples.

La intensidad de los síntomas en los casos crónicos o en los casos agudos prolongados varía con los progresos de la enfermedad.

Puede ser que los síntomas sean acentuados mientras el foco supurado está limitado a la corteza, debido a la tensión provocada por la cápsula fibrosa, pero puede amortiguarse temporalmente cuando el absceso se rompe en la grasa perinefrítica. Con la formación de un absceso perinefrítico los síntomas aumentan de nuevo de intensidad, mas disminuyen temporalmente cuando el absceso se abre paso a través de la cápsula de Gerota en el espacio pararrenal y el pus baja hacia la pelvis.

Diagnóstico. — Indudablemente muchos casos de infección de la corteza renal por cocos pasan inadvertidos debido a su poca intensidad y a que se produce pronto una curación espontánea.

Puede ser muy difícil reconocer clínicamente estas lesiones, en particular en los casos crónicos y subagudos. En muchos casos el cuadro clínico es más bien típico, y por esto se reconoce bastante fácilmente. En otros casos, un cuadro obscuro puede retrasar el reconocimiento de la enfermedad durante semanas o meses. A menudo únicamente se ha hecho el diagnóstico preciso en la operación o en la autopsia. Esta confusión clínica es debida en parte a la ausencia de síntomas urinarios, a los resultados negativos del análisis de orina, del cateterismo ureteral y de la cistoscopia, comparados con los hallazgos positivos en las infecciones renales más corrientes, y a la presencia frecuente de signos referidos que señalan una lesión pleurítica o abdominal.

Aunque puede ser difícil clínicamente, si no imposible, con los métodos actualmente disponibles, distinguir entre el ántrax del riñón, el absceso renal solitario, los abscesos corticales múltiples, la nefritis supurada o incluso el absceso perinefrítico, el médico debe ser capaz de localizar el proceso dentro de la fosa renal.

El ántrax renal y otras infecciones corticales producidas por cocos son más comunes en el hombre que en la mujer (aproximadamente 2 a 1). Se han publicado casos de ántrax renal en la primera y segunda infancias, pero la mayoría de estos pacientes tienen de veinticinco a cuarenta y cinco años. El riñón derecho parece afectarse ligeramente más a menudo que el izquierdo. Es rara la invasión bilateral. La existencia de una historia de infección piógena superficial, o de una infección de las vías respiratorias altas en un pasado no demasiado remoto, conjuntamente con fiebre, leucocitosis, dolor lumbar, orina clara y signos clínicos como dolor a la palpación del riñón, con defensa muscular a la palpación y algunas veces limitación de la movilidad, constituyen signos que hacen sospechar mucho un absceso cortical o un ántrax. En 47 de los 67 casos de ántrax renal revisados por Graves y Parkins se obtuvo una historia de infección piógena previa.

De ordinario no se estima suficientemente el valor de la roentgenografía en el diagnóstico de estos casos. En los abscesos peri-

nefríticos, o en el absceso cortical o el ántrax con edema asociado de la grasa perinefrítica, la radiografía ordinaria mostrará la desaparición de la sombra del músculo psoas con una curvatura de la columna vertebral alejándose del riñón doloroso. Estos hallazgos, junto con la existencia de orina macroscópicamente clara sin que el riñón esté obstruído, indican absceso perinefrítico o supuración cortical con edema del perinefro.

La urografía excretoria y la pielografía retrógrada han sido con frecuencia útiles en el diagnóstico del absceso masivo y del ántrax, incluso antes que se afecten los tejidos perinefríticos. El pielograma, en un tanto por ciento de casos bastante elevado, revelará deformidades de los cálices, con cambios en el contorno de la pelvis o sin ellos. Estas deformidades de los cálices son similares a las producidas por otros procesos que causan compresión, como quistes, neoplasias o degeneración poliquística.

La cistoscopia y el cateterismo ureteral son útiles principalmente para demostrar que el riñón secreta orina clara y no está bloqueado. Esto es un dato importante, puesto que una hidronefrosis infectada puede dar lugar también a una incurvación de la columna vertebral y a la obliteración de la sombra del músculo psoas.

Es importante diferenciar las infecciones corticales de menor cuantía, provocadas por los cocos piógenos, de las infecciones debidas a bacilos, tales como el *B. coli*, el *B. pyocyaneus*, el *B. proteus*, etc. Las infecciones corticales producidas por cocos rara vez afectan la pelvis renal, y no es probable que estén asociadas con piuria a menos que el proceso supurado se rompa en los tubos. En general, la orina macroscópicamente es clara. Microscópicamente puede mostrar algunos hematíes y leucocitos. Por el contrario, en las infecciones bacilares hay regularmente piuria, y microscópicamente la orina turbia muestra muchos grupos de células de pus. En las infecciones debidas a cocos, la orina puede mostrar cocos por cultivo o por tinción del sedimento, pero con frecuencia no pueden demostrarse gérmenes. En el tipo bacilar de supuración cortical es fácil demostrar las varias formas de bacilos en la orina obtenida asépticamente. Las infecciones por cocos y por bacilos pueden coexistir, haciendo muy difícil el diagnóstico.

En un tanto por ciento considerable de las infecciones debidas a cocos, los hemocultivos pueden ser positivos unas veces y estériles otras.

Pronóstico. — Todo proceso supurado del riñón es una afección grave, que constituye una amenaza directa a la integridad del aparato urinario y a la vida. Sin embargo, si se diagnostican precozmente, la mayoría de supuraciones corticales responden bien al tratamiento conservador. En las infecciones muy extensas está indicada la nefrectomía, y si no se ha retrasado mucho la intervención, hay

muchas probabilidades de que el paciente cure. En los abscesos del riñón producidos por cocos que forman parte de una infección séptica general muy grave, el pronóstico es desfavorable.

El problema más urgente en el asunto de las supuraciones corticales es reconocer más pronto estas obscuras lesiones, de modo que pueda aplicarse más precozmente un tratamiento adecuado.

Tratamiento. — Muchos pacientes con los tipos más ligeros de nefritis estafilocócica difusa curan sin otro tratamiento que el descanso en cama. En casos raros, una infección aguda fulminante requiere la nefrectomía inmediata para salvar la vida del paciente. Entre estos dos extremos está el gran grupo de casos de abscesos corticales múltiples, abscesos masivos y ántrax, asociados con frecuencia a abscesos perinefríticos que casi invariablemente requieren la intervención quirúrgica. En estos casos, el tratamiento quirúrgico precoz ofrece la mejor — en muchos casos la única — probabilidad de curación. Aunque una supuración cortical puede resolverse o vaciarse en la pelvis renal con desaparición de los síntomas, esto no es el curso habitual. Teóricamente, en los tipos ligeros de absceso cortical podría estar justificado un corto período de tratamiento expectante: descanso en cama, con medidas de sostén y quizá una vacuna estafilocócica apropiada. Sin embargo, en realidad, raramente el urólogo y el cirujano ven estas infecciones hasta que el proceso supurado ha alcanzado una etapa en que la espera es peligrosa y en la que constituye un único recurso la intervención exploradora con nefrectomía o simple incisión y drenaje.

Si la enfermedad es aguda y ha postrado al enfermo, o si los síntomas han sido manifiestos desde hace algún tiempo y el enfermo está empeorando y los síntomas de presunción señalan una infección estafilocócica del riñón, debe hacerse una operación exploradora.

Está indicada la nefrectomía si el proceso supurativo es difuso e invade todo el riñón o la mayor parte del mismo, o si el estado general del paciente es malo. Está también indicada cuando existen ántrax múltiples o muchos abscesos.

Si los abscesos son pequeños y de número limitado, por lo general se consigue la curación mediante la descapsulación con punción y drenaje de los abscesos. En el absceso masivo o ántrax bien localizado resultan a menudo satisfactorios la descapsulación y el drenaje amplio *(Incisión y drenaje del absceso renal*, pág. 748). A veces es posible, en un ántrax bien circunscrito, enuclear el infarto supurado con el dedo o con un instrumento romo y taponar la abertura que queda después de la extirpación de la cuña de tejido renal infectado. Sin embargo, raramente se encuentran condiciones favorables para este procedimiento, y en general son necesarios la incisión y el drenaje o la nefrectomía.

En casos de grandes abscesos perinefríticos debe hacerse la simple incisión y el drenaje del absceso *(Absceso perinefrítico*, página 751). Muchos pacientes curan debido a que la supuración renal se ha vaciado ya en el espacio perinefrítico; pero si con esto no se consigue la curación, puede hacerse más tarde la nefrectomía. La nefrectomía en presencia de un absceso perinefrítico es demasiado peligrosa para emprenderla, excepto en las circunstancias más excepcionales.

En el pasado, en el ántrax y en otras infecciones de la corteza renal producidas por cocos, el procedimiento operatorio habitual era la extirpación del riñón. Sin embargo hay una tendencia creciente a conservar el riñón siempre que sea posible, lo que ha conducido a muchos operadores a contentarse con la descapsulación e incisión, confiando para obtener la curación en el amplio drenaje y quizá en el empleo del bacteriófago o de un suero polivalente. En algunos casos es necesaria la nefrectomía secundaria, pero, en general, da resultados satisfactorios la cirugía conservadora si se hace precozmente y si la supuración no es demasiado extensa. Son de gran importancia las medidas de sostén durante el período de drenaje, puesto que en muchos de los casos mortales la causa no fué el estado local, sino el agotamiento del estado general, que impidió al paciente recuperarse de la profunda toxemia incluso cuando se había eliminado la fuente de intoxicación.

2. Pielitis. Pielonefritis. Pionefrosis. — Estudiaremos con este epígrafe todas las formas de infección renal piógena que no son infecciones focales estafilocócicas de la corteza ni tipos específicos de nefritis. La pielonefritis del embarazo se estudia separadamente. Las infecciones renales de la primera y segunda infancias no presentan particularidades especiales, excepto su frecuencia mucho mayor en las niñas, y se estudiarán junto con las de los adultos.

Definiciones. — Se utilizan los términos «pielitis», «pielonefritis», «hidronefrosis infectada» y «pionefrosis» para designar varias etapas de infección renal que se superponen entre sí, desde una simple infección de la mucosa de la pelvis hasta un saco lleno de pus desprovisto de función. Casi invariablemente estos riñones muestran una inflamación más o menos extensa de la pelvis y del parénquima, y a menudo hay pequeñas cavidades de abscesos en la substancia renal.

La *pielitis*, o inflamación de la pelvis, raramente se presenta de un modo aislado. En general, la infección proviene de un punto más alto, en cuyo caso hay invasión del parénquima y de la pelvis, o es primitiva a nivel de la pelvis y se difunde en el riñón. En ambos casos la afección resultante es una pielonefritis más bien que una pielitis. Muchos autores emplean indiferentemente los dos términos, refiriéndose corrientemente el término «pielitis» a la inflamación originada en la pelvis y que afecta principalmente la porción adyacente del parénquima. Es muy difícil la diferenciación entre nefritis, pielitis y pielonefritis puras.

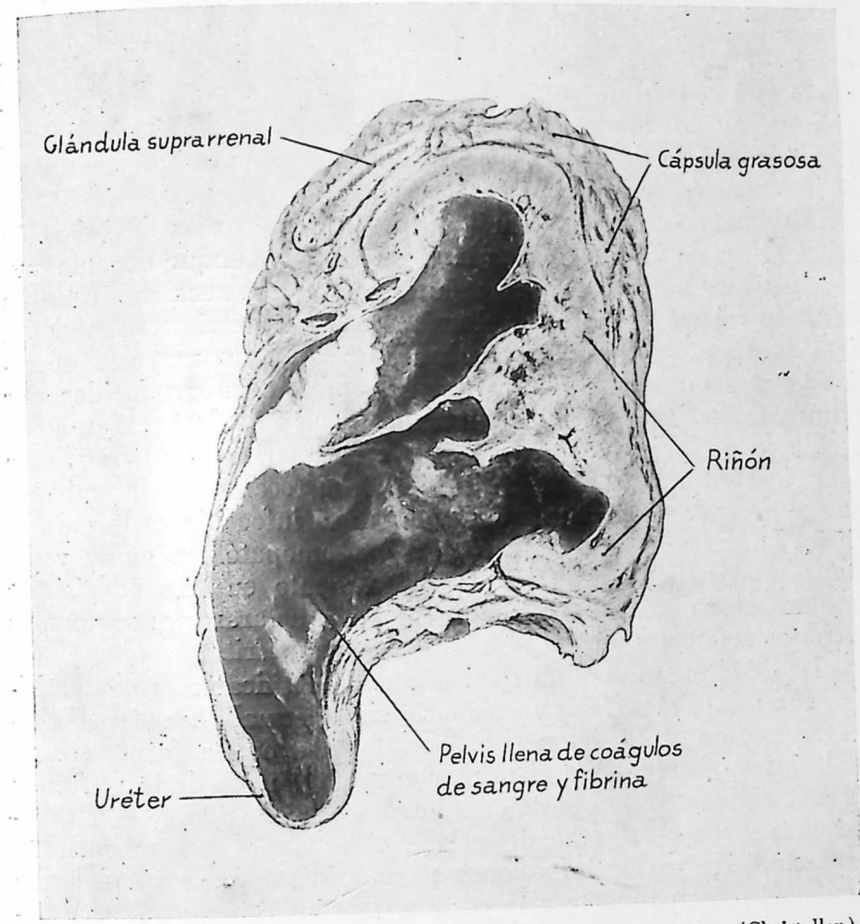


FIG. 93. — Corte del riñón de un paciente con pielitis hemorrágica. (Christeller.)

La *pielonefritis* es una infección de la pelvis y del parénquima. La infección puede originarse en el parénquima y difundirse a la pelvis siguiendo los tubos, o puede comenzar en la pelvis y ascender desde aquí al riñón. La pielonefritis, en sus varias formas, es una de las afecciones que el urólogo se ve obligado a tratar con mayor frecuencia.

En la *hidronefrosis infectada* hay una atrofia hidronefrótica combinada con infección. En los casos precoces, el cuadro es el de una pielonefritis difusa, con dilatación de la pelvis y de los

cálices. Más tarde la atrofia secundaria por compresión puede dar lugar al cese de la actividad excretoria. Todavía más tarde puede desarrollarse con la retracción una pionefrosis.

La *pionefrosis* es una inflamación purulenta del riñón, con formación de una bolsa y dilatación. Esencialmente es la etapa terminal de un proceso crónico, tal como una hidronefrosis infectada o una pielonefritis crónica. Por lo general el pus se halla más o menos diluído con la orina retenida. En los períodos tardíos el riñón está convertido en un saco lleno de pus, desprovisto de función, y hay acentuadas alteraciones perirrenales y uréteropélvicas. El riñón está ya destruído, pero da lugar a síntomas que requieren la intervención quirúrgica.

Etiología. — Se han estudiado ya las varias vías de infección renal *(Vías de invasión bacteriana*, pág. 511). Aunque durante muchos años se creía que la mayoría de infecciones renales ascendían desde la vejiga, pasando por el uréter, hasta la pelvis renal y desde ésta al riñón, parece ahora probable que la gran mayoría de infecciones bacilares, lo mismo que las infecciones producidas por cocos ya descritas, son de origen hematógeno y se desarrollan como resultado de la implantación directa de bacterias por la corriente sanguínea en alguna parte del riñón. Debe recalcarse sin embargo que se desconoce la manera exacta como la infección es llevada al riñón. La dificultad estriba en que el anatomopatólogo nunca ve la etapa precoz de la infección renal, momento en que podría ser posible hacer observaciones que tenderían a aclarar algunos puntos inciertos referentes a la etiología de la pielonefritis.

Desde el punto de vista clínico, puede clasificarse la pielonefritis como: 1, pielonefritis focal pura, sin anormalidades urogenitales accesorias, y 2, pielonefritis con obstrucción, la forma común de la infección renal. En el primer grupo la fuente de infección es un foco situado en otra parte (amígdalas, dientes, piel o — con mucha frecuencia — el tubo digestivo), y la vía es hematógena. Se han estudiado ya las infecciones estafilocócicas focales, que están limitadas principalmente a la corteza. Las infecciones que estudiamos aquí son corrientemente bilaterales, afectan tanto al riñón como a la pelvis renal, y son debidas principalmente a bacilos, en particular los del grupo *Coli*. Muchas de las infecciones renales obstructivas tienen focos similares de infección y son también de origen sanguíneo, pero se distinguen del primer grupo por existir alguna anormalidad accesoria del aparato urogenital que provoca obstrucción o estasis.

En niños no es raro que existan infecciones renales como complicación de infecciones tales como otitis media, amigdalitis o sinusitis; o pueden presentarse en el curso de una fiebre infecciosa. Por lo general las infecciones crónicas son del tipo obstructivo y con toda probabilidad principalmente hematógenas. Por lo común la obstrucción es debida a alguna forma de anomalía congénita.

Bacteriología. — Puede encontrarse mediante el cultivo de la orina cualquier germen productor de pus, pero en la mayoría de infecciones renales se identifica el bacilo *Coli*. Afortunadamente los gérmenes que desdoblan la urea son mucho menos comunes. En la excelente catalogación contenida en el *Handbuch der Urologie* de Necker (1928), que se basa sobre una gran serie de casos, los bacilos del grupo *Coli* constituyen el 74 por 100 de los gérmenes encontrados, siendo el estafilococo el segundo en frecuencia (17 por ciento) y el estreptococo el tercero (4 por 100) y quedando únicamente un 5 por 100 para todos los demás gérmenes. En una gran clínica norteamericana, las cifras publicadas en 1938, basándose en 200 casos, eran: bacilos del grupo *Coli*, 55 por 100; estafilococos, 14 por 100; estreptococos, 4 por 100; bacilo proteus, 3 por ciento, mientras que el 24 por 100 restante abarcaba una amplia variación con sólo uno o dos casos de cada tipo.

Especialmente en la pielonefritis crónica es importante centrifugar la orina con cuidado y hacer un examen completo del sedimento, pues de otro modo no se identificaría el germen o gérmenes causales. Son frecuentes las infecciones mixtas, y es importante reconocer los varios gérmenes y tomar las medidas apropiadas para desembarazarse de los mismos. En algunos casos de infección mixta, la enfermedad, aparentemente, depende de un solo tipo de bacterias, teniendo las otras poca o ninguna importancia clínica; mientras en otros casos la infección no se cura hasta que se han eliminado todos los tipos de gérmenes infectantes. Aunque en la mayoría de casos predomina el bacilo coli, se observan con frecuencia otras bacterias, o puede haber una ausencia completa de gérmenes. En general, el *B. aerogenes* y el *B. proteus* causan una infección más intensa que el bacilo coli, pero, por otra parte, los cambios anatomopatológicos resultantes de varios tipos de bacterias son, en general, similares.

Factores predisponentes. — La obstrucción, la estasis y los trastornos funcionales constituyen las causas predisponentes más comunes de la infección renal. La obstrucción puede ser mecánica o adinámica. El resultado de dicha obstrucción puede ser una pielitis o pielonefritis simple, una pielonefritis supurada, una pielonefritis atrófica o una pionefrosis. Si la infección es ligera, la eliminación de la obstrucción irá seguida a menudo de curación. En casos avanzados, el proceso infeccioso puede continuar hasta la destrucción completa del riñón, incluso cuando se ha eliminado la causa de obstrucción (cálculo, próstata hipertrofiada, etc.).

Los factores accesorios más frecuentes en las infecciones renales obstructivas son: anormalidades uretrovesicales (válvulas de la

uretra posterior, estrechez del cuello vesical, barra mediana, hipertrofia de la próstata, estrechez); disfunción vesical neuromuscular (vejiga medular, vejiga atónica); anormalidades del uréter (ureterocele, estrechez, acodadura, duplicación, defectos neuromusculares); malformación o desplazamiento de los riñones; hidronefrosis debida a vasos aberrantes y bridas o a obstrucción uréteropélvica; cálculo urinario, y embarazo. Constituyen factores predisponentes comunes en todas las infecciones renales tanto de la primera como de la segunda infancia las anormalidades congénitas y la disfunción neuromuscular de la vejiga, en particular la espina bífida oculta.

Frecuencia según el sexo y la edad. — Las infecciones renales son comunes en ambos sexos; pero, exceptuando las infecciones corticales producidas por cocos descritas antes, parece que atacan más a menudo a la mujer. Eso es debido en parte a la frecuencia relativa con que la pielitis y la pielonefritis se asocian con el embarazo, así como a la frecuencia mucho mayor de infecciones renales en las niñas. Todas las edades están afectadas.

Anatomía patológica. — La *pielonefritis focal sin obstrucción* (infección descendente) es de origen hematógeno y al comienzo afecta sólo el parénquima renal. Como se ha hecho notar previamente, en las infecciones estafilocócicas se afecta sobre todo la corteza, pero si la infección es debida a los bacilos del grupo *Coli* o a otro germen, es probable que la infección parenquimatosa sea principalmente tubular y se difunda con rapidez a la pelvis renal. La afección es bilateral.

La *pielonefritis obstructiva* (infección ascendente) es también probablemente hematógena en general. Por lo regular hay una simple pielitis inicial, desde donde la lesión se difunde al parénquima siguiendo los vasos sanguíneos renales y dando lugar por fin a una trombosis extensa del sistema venoso peripélvico (Cabot; R. L. J. Kennedy). Kennedy, en sus experimentos en animales, encontró con gran regularidad esta trombosis venosa, y cree estar cierto que tiene un papel importante no sólo en la producción de las etapas avanzadas de la pielonefritis del hombre, tales como se observan en la operación y en la autopsia, sino también en todo el curso de la enfermedad, lo cual podemos juzgar únicamente por la observación clínica. La extensión hacia arriba al parénquima renal ocurre asimismo por reflujo pielovenoso, pielotubular o pielointersticial.

El cuadro anatomopatológico de las formas ascendente y descendente de pielonefritis será indistinguible. En ambas formas la infección puede ser aguda o crónica. A menudo la pelvis y los cálices están dilatados. Las alteraciones inflamatorias de la mucosa y pared de la pelvis pueden ser catarrales, hemorrágicas, supuradas, ulcerativas o difteroides. Pueden presentarse pielitis quística, pielitis granulosa, pielitis enfisematosa y leucoplasia, aunque rara vez se reconocen clínicamente. A nivel del parénquima, con frecuencia, las infecciones bacilares dan lugar al desarrollo de abscesos múltiples similares a los abscesos corticales metastáticos provocados por el estafilococo. Microscópicamente se observan estos abscesos en el estroma entre los tubos y glomérulos, lo mismo que entre los tubos a nivel de las pirámides. Si el traumatismo ha constituído un factor predisponente — como, por ejemplo, cuando los tejidos han sido lesionados por un cálculo rugoso —, la zona supurada puede estar limitada a la porción lesionada y dar lugar a un absceso solitario. No raramente las infecciones por cocos y por bacilos coexisten o pueden aparecer una después de la otra, de tal modo que a medida que el germen invasor original pierde su virulencia se produce una invasión secundaria, continuando el estado de infección del riñón. Sin embargo, probablemente, un anatomopatólogo, al examinar las lesiones avanzadas, será incapaz de reconocer la infección inicial.

Tanto la forma focal pura como la forma ascendente de pielonefritis, si no se tratan, pueden progresar hasta una pielonefritis atrófica o una pionefrosis, según el grado y naturaleza de la destrucción.

En la *pielonefritis atrófica* el riñón está retraído hasta un tercio o un cuarto de su tamaño normal, y su cápsula y los tejidos perirrenales están engrosados y adherentes. La pelvis se halla también engrosada, y a menudo la parte superior del uréter está parcialmente estenosada. La atrofia puede ser difusa o circunscrita, pareciéndose en el último caso a un infarto. La pielonefritis atrófica puede ser consecutiva a una infección aguda, pero por lo común es la consecuencia de una infección crónica de larga duración con abscesos múltiples. Debe diferenciarse del riñón hipoplásico, del riñón escleroso y de la atrofia primaria.

Lo que ocurre con más frecuencia es una supuración progresiva. El término *pionefrosis* hace pensar corrientemente en el saco de paredes delgadas lleno de pus, con el uréter dilatado y fláccido y la unión uréteropélvica estrechada, encontrado tan a menudo en la operación o en la autopsia en los individuos con afecciones renales. Sin embargo hay una forma menos típica de pionefrosis en la cual se encontrará el riñón rodeado por una gruesa cubierta de grasa y tejido fibroso, estando el mismo órgano retraído, endurecido y deformado, y el uréter reducido a un cordón fibroso, pareciéndose el conjunto del cuadro anatomopatológico al observado en ciertos casos de tuberculosis renal. Hay también un tipo intermedio en el cual las paredes de la pelvis renal y el parénquima del mismo riñón están muy hipertrofiados e indurados a consecuencia de un proceso infla-

matorio precedente, mientras que la dilatación obstructiva habrá dado lugar a que tanto la pelvis como el propio riñón se dilaten más allá de sus dimensiones normales.

Apenas puede encontrarse un resto de tejido renal normal, por haberlo reemplazado completamente abscesos activos o el tejido cicatrizal debido a una supuración activa previa. En lugar de los cálices normales pueden existir cavidades múltiples, presentándose los restos de las paredes de los cálices como rebordes deformados de tejido escleroso o estando por completo confundidos entre la masa de tejido necrosado.

Síntomas. — La pielonefritis *aguda* (corrientemente confundida como pielitis) es por lo general de comienzo brusco, empezando a menudo con fiebre, escalofríos y trastornos urinarios (polaquiuria, disuria, micción imperiosa, piuria), y acompañada comúnmente por dolor o malestar lumbar, náuseas y vómitos. Constituye la regla la existencia de leucocitosis. La orina es turbia, y el examen microscópico revela casi constantemente pus, sangre y gérmenes, por lo general alguna forma de bacilo, en particular el bacilo coli. Los resultados del análisis de orina permiten diferenciar en seguida el proceso de las infecciones corticales estafilocócicas, en las cuales de ordinario la orina es absolutamente clara.

Corrientemente los síntomas calman en un espacio de cinco a catorce días, pero con frecuencia persisten una baciluria y una piuria intermitente ligeras. Entonces el caso se convierte en una pielonefritis subaguda o crónica.

La pielonefritis *crónica* comprende casos de ataques recurrentes de pielonefritis aguda, casos agudos que no han curado y algunos casos que muestran persistentemente la presencia de pus y gérmenes en la orina, aunque no puede descubrirse en los antecedentes ataques agudos. Hay ataques recidivantes de fiebre, escalofríos y malestar que se acompañan de exacerbaciones de los síntomas urinarios. Por lo general no existe leucocitosis, excepto en el período álgido de las exacerbaciones. Debido a que los síntomas principales pueden referirse a la vejiga, con frecuencia estos pacientes se tratan como si estuvieran afectos de cistitis, siendo así que las lesiones son primordialmente renales y el tratamiento debe dirigirse, por lo tanto, a la infección renal.

Los síntomas más conspicuos de *pionefrosis* son: piuria constante o intermitente y dolor o sensación de pesadez en el lado afecto, por lo regular en el ángulo costovertebral. El hecho de que muchos pacientes con riñones pionefrósicos se presentan al médico únicamente en una etapa avanzada de la enfermedad parecería estar en favor de que los síntomas no indican siempre la gravedad de la afección. Mientras que todos los pacientes presentan una historia más o menos definida de «trastornos renales» — a menudo de

duración muy larga —, muchos han llevado una vida activa relativamente normal hasta que una exacerbación aguda les obliga a dirigirse al médico. Algunas veces sólo se descubrirá el hecho de que la orina está cargada de pus cuando al paciente se le rechaza un seguro de vida o se emprende un análisis de orina por algún otro motivo. Otras veces la infección puede propagarse a los tejidos perirrenales y provocar un absceso perinefrítico, para cuyo tratamiento se acude entonces al cirujano, y pasar inadvertida la afección renal.

Los ataques agudos se caracterizan por dolor en la región lumbar, escalofríos y fiebre, algunas veces una cistitis dolorosa e hiperleucocitosis. Si sobreviene un absceso perinefrítico, los síntomas serán los de una supuración perirrenal aguda. El paciente, que no presenta aumento de temperatura cuando se observa entre estas exacerbaciones agudas, presentará síntomas de toxemia bacteriana, pero generalmente ligeros. Habrá pus y, posiblemente, hematíes en la orina, cistitis más o menos extensa y por lo general dolor espontáneo y a la palpación en la región renal. Según la extensión de la intoxicación producida por la masa pionefrósica, aquejarán al enfermo cefalalgia, pérdida de peso, lasitud y malestar general, y en ciertos casos se observará una larga serie de manifestaciones gastrointestinales.

Diagnóstico. — Unicamente es posible el diagnóstico preciso de las infecciones renales, exceptuando las muy agudas, después de una investigación urológica completa. Constituyen puntos importantes a determinar: 1, si la infección es producida por cocos o por bacilos; 2, si es aguda o crónica; 3, si es unilateral o bilateral; 4, el foco primario de infección; 5, la existencia y naturaleza de las anormalidades urogenitales o accesorias que provocan obstrucción o estasis; 6, el grado de destrucción y menoscabo funcional, y 7, el estado del riñón opuesto.

El diagnóstico se basa en: 1, la historia; 2, el examen físico; 3, el examen de orina; 4, la cistoscopia y el cateterismo ureteral, el examen de muestras de orina separadas de los dos riñones y la determinación de las funciones separadas de ambos riñones; 5, la roentgenografía.

La existencia de una historia de fiebre, escalofríos, dolor lumbar y trastornos urinarios, con leucocitosis, dolor a la palpación en la región costovertebral y orina turbia, es presuntiva de un ataque agudo de infección renal. En el período muy agudo está contraindicado el examen instrumental. Sin embargo, el médico será capaz a menudo de llegar a un diagnóstico preciso examinando la orina bacteriológicamente y por tinción del sedimento, obteniendo su *p*H y relacionando estos resultados de laboratorio con los síntomas clínicos.

El examen de orina por tinción del sedimento y cultivo debe ser la etapa inicial del diagnóstico. La presencia de cambios precoces acentuados en la orina distinguen la pielonefritis bacilar de las infecciones focales estafilocócicas de la corteza renal: un factor diagnóstico de gran importancia, dado que en ambas afecciones los síntomas más destacados de la etapa aguda, esto es, los síntomas generales, son con frecuencia muy similares, aunque, en general, las infecciones bacilares producen menos postración que las estafilocócicas. En la pielitis y la pielonefritis la orina es turbia, y examinando bacteriológicamente y por tinción las muestras obtenidas asépticamente, se encontrará pus, sangre y gérmenes; en las infecciones estafilocócicas focales de la corteza, por lo general la orina es perfectamente clara.

El diagnóstico de las infecciones renales crónicas requiere un examen urológico completo. Debe hacerse una investigación extensa para determinar la causa fundamental de la infección persistente. El factor único más común es la obstrucción a la evacuación urinaria. Esta puede asentar en cualquier parte de las vías urinarias, desde el riñón al meato urinario externo. De ordinario la cistoscopia, las pruebas funcionales y la pielografía dan manifestaciones características de una infección renal crónica. Si se encuentra una obstrucción a la excreción urinaria, deben determinarse la extensión y la naturaleza de los trastornos producidos por la distensión, así como las lesiones originadas por la infección.

Si se encuentra pus y bacilos coli u otros gérmenes en la orina de ambos riñones, pero no hay anormalidades urogenitales, poco o ningún dolor a la presión en la región lumbar (excepto en ataques agudos) ni trastornos de la función renal, y los pieloureterogramas son normales o muestran deformidades características de las partes superiores de los uréteres, sin muchas alteraciones en la pelvis y cálices (Braasch), puede deducirse razonablemente que la infección es una pielonefritis focal bilateral sin obstrucción. Los resultados del análisis de orina diferenciarán dicha infección de las lesiones estafilocócicas focales de la corteza, pero su diferenciación del tipo ascendente de pielonefritis se basa en un examen urológico completo.

En todas las infecciones renales es esencial investigar la posible presencia de focos de infección en el aparato respiratorio, piel, genitales y — particularmente — en el aparato digestivo, dado que la eliminación de dicho foco constituye un factor importante para la curación de la infección crónica del riñón.

En general los hallazgos vesicales no ayudan materialmente a identificar la pielonefritis, pues a menudo hay pocas variaciones o ninguna del cuadro cistoscópico normal. Sin embargo pueden existir manifestaciones inflamatorias alrededor del orificio ureteral del

riñón afecto. En el riñón pionefrósico, el orificio ureteral puede estar inflamado o puede aparecer normal, pero un catéter introducido en el mismo se detendrá en la unión uréteropélvica o antes, y no se obtendrá orina de este lado porque el riñón ha cesado de funcionar. Algunas veces puede exprimirse una tira de pus, en forma de gusano, del uréter (1). Puede ser que un uréter de este tipo se encuentre completamente cerrado en un examen y en cambio aparezca abierto y emitiendo un chorro de pus en otro. Esto es la causa de la «piuria intermitente».

Roentgenografía. — Los hallazgos roentgenográficos tendrían poco valor en la pielonefritis sin los datos clínicos y de laboratorio, pero, al relacionarlos con otros datos diagnósticos, los resultados del estudio pielográfico constituyen a menudo una ayuda material para llegar al diagnóstico. Es esencial la pielografía retrógrada o excretoria para identificar las lesiones o anomalías obstructivas, causantes con gran frecuencia de la producción y el mantenimiento de la infección renal en la infancia, así como en los adultos.

Braasch considera la ectasis del tercio superior del uréter, con pocas alteraciones en la pelvis y los cálices, como característica de pielonefritis. La ectasis del uréter superior es debida en parte a la perturbación del peristaltismo normal del uréter y de la pelvis a consecuencia de una inflamación, y en parte a la obstrucción edematosa transitoria del uréter inferior. En la pielonefritis raramente da la urografía excretoria una imagen real del carácter y extensión de la deformidad ocasionada por la infección. La estasis y lo borroso del contorno, característicos de los cálices menores, pueden ser tan ligeros que sean imperceptibles incluso para el interpretador más experto. La pielografía retrógrada permite determinar mejor la extensión de las deformidades de los cálices y del uréter, en particular en presencia de retención, apareciendo en este caso, por lo general, bien señalado el contorno de la pelvis (2).

En las etapas avanzadas de infección renal, tales como la pielonefritis atrófica y la pionefrosis, la roentgenografía es útil como medio diagnóstico. En la pielonefritis atrófica, la radiografía simple mostrará una sombra renal pequeña, y la pielografía revelará zonas de constricción irregulares del uréter alternando con dilatación, pelvis retraída, estrechamiento y alargamiento de los cálices mayores, a la par que irregularidad y disminución de tamaño de los cálices menores.

La deformación del contorno del pielograma observada en la pionefrosis crónica es debida a la dilatación de la pelvis y de los

(1) Esto se observa mediante cistoscopia. *(N. del R.)*

(2) En los períodos agudos de la pielonefritis se debe ser muy prudente en el empleo de la pielografía retrógrada. *(N. del R.)*

cálices, a las erosiones producidas por la ulceración y a la deformación ocasionada por la retracción del tejido cicatrizal. En los casos avanzados puede ser que no exista tejido normal remanente, tan sólo una gran cavidad central llena de los restos del proceso ulcerativo necrótico, presentándose esta cavidad, parcialmente llena en el pielograma, como una masa limitada irregularmente y mal definida que algunas veces ha sido confundida con un quiste o un tumor. Las radiografías simples son útiles algunas veces, indicando zonas de calcificación y de deformación de la sombra renal que pueden ser presuntivas. Debido a que por lo general el riñón está desprovisto de función o sus funciones están reducidas marcadamente, rara vez tiene valor la urografía excretoria excepto para confirmar la presencia de un órgano que no funciona.

Pronóstico. — El pronóstico depende del tipo y de la virulencia del germen infectante, del reconocimiento y eliminación precoz del foco de infección y de las complicaciones obstructivas a nivel del aparato urinario. La pielitis simple y los tipos ligeros de pielonefritis con obstrucción curan a menudo sin menoscabo de la función al establecer un buen drenaje del riñón. En otros casos, se obtiene una mejoría temporal gracias a un tratamiento apropiado; pero las recidivas son frecuentes, por lo que el urólogo no puede tener demasiada confianza de asegurar una curación permanente. Los tipos fulminantes de pielonefritis conducen corrientemente a una pielonefritis supurada, abscesos corticales múltiples, pielonefritis atrófica o pionefrosis. Cuando son unilaterales, estos casos requieren la nefrectomía; si son bilaterales, de ordinario son fatales.

Las infecciones renales que se presentan en la fase aguda de las fiebres infecciosas curan en general pronto al mejorar la afección primaria, a menos que exista una obstrucción, pues en este caso es probable que la infección se haga crónica o progresiva.

Tratamiento. — El tratamiento de las infecciones renales ha sufrido un cambio radical en los últimos años. Antes todo el tratamiento era más o menos empírico; se trataban los síntomas a medida que aparecían, con la *esperanza* de que finalmente podría eliminarse la causa. En la actualidad se investiga primero la causa y, si puede determinarse ésta, se dirige el tratamiento hacia su eliminación, fundándose en la creencia de que, si la infección no es demasiado avanzada, la eliminación de la causa irá seguida de la desaparición de los síntomas.

El tratamiento de las infecciones renales depende de las circunstancias siguientes: 1, de si la infección es aguda o crónica; 2, del tipo de germen invasor; 3, de la presencia o ausencia de obstrucción u otros factores accesorios; 4, de la extensión de la destrucción y del menoscabo funcional.

Infecciones agudas. — En las infecciones agudas está contraindicado en general el empleo de instrumentos. Debe ponerse el enfermo en cama y someterlo a un régimen de administración forzada de líquidos y alcalinos en forma de citrato potásico o una de las aguas minerales alcalinas (pág. 64). El foco original de muchas de estas infecciones asienta en el intestino, y es esencial corregir la estasis intestinal por medios dietéticos y mecánicos. Cuando se ha conseguido aliviar los síntomas agudos, pueden administrarse antisépticos urinarios, dependiendo el tipo de antiséptico de la naturaleza del germen invasor.

En ciertos casos en que existe malestar o dolor considerable en la región lumbar y en que los síntomas de presunción indican una obstrucción (por ejemplo, la obstrucción causada por la compresión del útero grávido en la pielonefritis del embarazo), puede ser necesario pasar un catéter ureteral para obtener un mejor drenaje. La institución precoz de un drenaje con un catéter ureteral, en estos casos, no sólo acortará la duración de la infección, sino que reducirá al mínimo los daños infligidos al riñón.

Debe someterse el paciente a observación hasta que han desaparecido por completo los síntomas y la orina es estéril y está libre de pus.

Infecciones crónicas. — La pielonefritis crónica persiste a menudo debido a los estados patológicos asociados y a las anomalías del aparato urinario. El factor aislado más importante en el tratamiento de estos casos es la eliminación de cualquier obstrucción, estasis u otro factor accesorio. Con la eliminación de la obstrucción y el establecimiento de un drenaje adecuado, muchas infecciones renales curan pronto. Por otra parte, el no eliminar el factor obstructivo a nivel del riñón, del uréter, de la vejiga o de la uretra, hará ineficaz cualquier tratamiento dirigido contra la misma infección renal. Pueden eliminarse muchas de estas obstrucciones mediante manipulaciones cistoscópicas, aunque en ciertos casos será necesaria la intervención quirúrgica.

Dado que muchos riñones se infectan por bacterias llevadas por vía sanguínea, para curar la infección renal y prevenir su recidiva es esencial eliminar con medidas adecuadas todo posible foco de infección alojado en la piel, aparato respiratorio, genitales e intestino.

Después que se han descubierto los estados patológicos fundamentales, queda todavía un grupo relativamente grande de infecciones crónicas en el que no pueden encontrarse anomalías urogenitales accesorias. Son los casos de la llamada pielonefritis focal pura, en la que hay invasión bilateral, piuria persistente o intermitente y hallazgos pielográficos característicos. El tratamiento de estos casos es principalmente médico y con frecuencia es desalen-

tador, requiriendo algunas veces ser continuado durante un período de muchos meses o incluso de años.

En las infecciones crónicas, de ordinario es necesaria la nefrectomía cuando hay una supuración renal avanzada. Cuando todavía se confía en salvar el riñón, se consigue esto mediante la administración oral de antisépticos urinarios, el lavado de la pelvis renal con antisépticos apropiados, una administración abundante de líquidos, la atención a la dieta, la regulación de los intestinos y un drenaje libre, principalmente por el empleo de un catéter ureteral permanente.

La administración oral de antisépticos urinarios ha sido durante mucho tiempo un método habitual de tratamiento, aunque los resultados no son satisfactorios ni dignos de confianza. Sin embargo, exceptuando las infecciones más simples y más superficiales, rara vez se consiguen curaciones por el empleo de los antisépticos urinarios solos. La invasión parenquimatosa extensa, tal como los focos múltiples de supuración observados en la pielonefritis difusa prolongada, es probable que resulte resistente a todos los intentos de obtener la curación mediante la terapéutica medicamentosa o el lavado de la pelvis a través del catéter ureteral. La elección del antiséptico dependerá del tipo de germen invasor. Los antisépticos más útiles de que disponemos hoy día son las sulfamidas, el ácido mandélico, la mandelamina y la metenamina. Se estudian detalladamente estos productos en las páginas 221 a 245. La penicilina, cuando pueda disponerse para el uso clínico general, resultará muy valiosa en las infecciones estafilocócicas.

La *dieta cetogénica* (pág. 247), aunque eficaz en una gran proporción de infecciones urinarias debidas a los bacilos del grupo *Coli*, es difícil de administrar y mal tolerada por muchos pacientes a causa de la proporción elevada de grasas e hidratos de carbono. Tiene por esto aplicaciones limitadas y ha sido reemplazada en gran parte por las sulfamidas y la terapéutica por el ácido mandélico.

El *catéter ureteral a permanencia* es muy útil algunas veces, en casos complicados de obstrucción, para conseguir un drenaje libre. Particularmente la pielonefritis del embarazo es a menudo muy beneficiada por esta forma de terapéutica. Deben vigilarse con frecuencia los catéteres, para que drenen satisfactoriamente, y si hay señales de obstrucción, hay que proceder inmediatamente a la irrigación del catéter con solución salina fisiológica o antiséptica.

En el tratamiento de muchas infecciones renales subagudas y crónicas está indicado el *lavado de la pelvis renal* a través del catéter ureteral. La acción mecánica del catéter ureteral abre la luz del uréter, lo que acaso sea la principal virtud del lavado, aunque probablemente se dará crédito a la solución antiséptica empleada.

Tienen gran importancia en el tratamiento de las infecciones renales las *medidas generales* para aumentar la resistencia del paciente, tales como descanso, abundancia de líquidos (excepto en ciertas formas de terapéutica medicamentosa en que deben restringirse los líquidos para asegurar la concentración adecuada de la droga), dieta apropiada y regulación de la evacuación intestinal. Beer encuentra en el aceite de ricino un medicamento casi específico en los casos de pielonefritis simple sin obstrucción y sin complicaciones, y afirma haber obtenido resultados muy satisfactorios en un número crecido de casos durante un período de muchos años. Cree que su eficacia es debida al hecho de que en la mayoría de estos casos hay una invasión de la corriente sanguínea desde el colon incompletamente evacuado.

Las *vacunas* y *bacteriófagos* tienen muchos defensores, pero su popularidad no es tan grande como antes.

La *intervención quirúrgica* está indicada en ciertos casos con objeto de eliminar la obstrucción o de corregir alguna anormalidad urogenital. En casos graves de infección bacilar se ha conseguido una mejoría rápida practicando la descapsulación del riñón. En otros casos es necesario el drenaje perirrenal y el drenaje mediante la nefrostomía.

Cuando el órgano opuesto es eficaz funcionalmente, debe extirparse un riñón pionefrósico privado de función para proteger la salud general del paciente y disminuir el peligro de invasión del riñón opuesto. Cuando se decide practicar la nefrectomía, deben hacerse todos los esfuerzos para poner el riñón «bueno» en condiciones de asumir la doble carga que se le impondrá pronto. Debido a que probablemente está haciendo el trabajo de ambos lados desde algún tiempo, esto puede parecer a primera vista una precaución innecesaria, pero las estadísticas muestran que la uremia debida al fallo de la función del riñón restante es la causa más frecuente de muerte postoperatoria en los casos de pionefrosis. Son aconsejables el drenaje preoperatorio del riñón pionefrósico, con objeto de disminuir la cantidad de toxinas circulantes llevadas al órgano sano, y el lavado del otro riñón, si hay motivos para creer que participa en la infección. Cuando están gravemente afectados los dos lados, el único recurso es la nefrostomía bilateral, que raramente va seguida de éxito.

3. Pielonefritis del embarazo. — La pielonefritis del embarazo — llamada a menudo, pero impropiamente, pielitis — es frecuente, y probablemente ayuda bastante a explicar el predominio de las infecciones renales en la mujer. Con frecuencia la infección es bilateral. Cuando es unilateral, es probable que el lado derecho se afecte más a menudo que el izquierdo. Se afecta siempre el uré-

ter adyacente, y con frecuencia hay cistitis. Casi siempre existe en la orina pus en cantidades variables; pero, a no ser que se haga un examen microscópico de la orina, es probable que pasen inadvertidos los casos ligeros, atribuyéndose los síntomas, más bien vagos, a compresión por el útero aumentado de tamaño, al estreñimiento o a otras causas.

La pielonefritis se presenta más a menudo durante el primer embarazo, aunque algunas mujeres tienen una pielonefritis asociada en cada embarazo.

Etiología y bacteriología. — El bacilo coli o las formas afines constituyen el germen predominante, presentándose en más del 80 por 100 de casos. Otros gérmenes, identificados alguna vez, son el bacilo proteus, el estafilococo, el estreptococo y el gonococo.

Probablemente las infecciones hematógenas desde un foco situado en el intestino constituyen la mayoría de estas infecciones; pero no puede despreciarse la infección ascendente por reflujo vésicoureteral, en vista de la frecuencia con que se encuentra en la mujer gestante una baciluria combinada con la presencia de orina residual en la vejiga, estado este último que favorece el reflujo. El bacilo coli y otros gérmenes infecciosos existentes en el aparato genital femenino, o a nivel de la parte inferior del canal intestinal, pueden ascender hasta la vejiga siguiendo la corta uretra sin producir una uretritis, y, en presencia de reflujo, provocar una infección renal.

La obstrucción y la estasis constituyen los factores accesorios principales en la producción de cualquier forma de pielonefritis; e indudablemente, como causa de la pielonefritis del embarazo, la estasis debida a la compresión del útero aumentado de tamaño sobre los uréteres y el reborde pelviano constituyen un factor predisponente muy importante.

Se ha demostrado la influencia fisiológica del embarazo sobre el aparato urinario, no sólo por los estudios *post mortem*, sino por las investigaciones pielográficas y cistoscópicas. Dichos estudios han demostrado de un modo indudable que acompañan regularmente al embarazo desplazamientos de los uréteres y obstrucción por compresión. Sin embargo, no se conocen bien las relaciones de la infección renal con estos cambios. No todas las mujeres gestantes sufren una infección, y deben actuar en conjunción con los cambios anatómicos provocados por el útero aumentado de tamaño otros factores preexistentes o concurrentes.

Numerosos observadores (Kretschmer, Heany y Ockuly, Luchs, Harris, Bugbee, Schumacher, Woodruff y Milbert) han demostrado, por medio de estudios roentgenográficos, que los uréteres y las pelvis renales están dilatados regularmente durante la gestación, de tal modo, que incluso en las mejores condiciones los riñones de

la mujer embarazada corren más peligro de infectarse que los de la mujer no embarazada. Esta dilatación característica de las vías urinarias superiores durante el embarazo fué observada hace un siglo por Pierre Rayer, quien hizo comentarios sobre la frecuencia con que está asociada con la infección. Pueden aparecer dilataciones demostrables en un período tan precoz como la sexta semana, pero por lo común se presenta la dilatación después del tercer mes. Con raras excepciones, la dilatación ureteral asienta por encima del reborde pelviano. Kretschmer, Heaney y Ockuly encontraron la dilatación de los uréteres y la pelvis renal durante el embarazo y el puerperio en el 100 por 100 de sus casos; en el 59,3 por 100 hubo un retorno a la normalidad después de dos semanas, y en el 34,3 por 100, después de seis semanas, mientras que en el restante 6,2 por 100 recobraron la normalidad después de doce semanas.

A medida que el útero continúa aumentando de tamaño y crece la compresión del uréter, hay un retardo en la excreción renal, asociado a una atonía mayor o menor del uréter y una debilidad progresiva de la respuesta a los estímulos. Con la estasis mayor o menor, junto con la evacuación retardada de la pelvis renal, del uréter y de la vejiga, se establecen condiciones que favorecen la producción de la infección.

Debe hacerse notar que se observa el mismo cuadro patológico de dilatación, estasis e infección, en pacientes no embarazadas con fibromas uterinos, quistes de ovario y otros tumores pelvianos. Kretschmer y Kanter (1937), en un estudio urográfico y pielográfico de 51 pacientes con fibromas, quistes de ovario o prolapso, encontraron dilatación y desplazamiento unilateral o bilateral de los uréteres en 33. Consecutivamente a intervenciones quirúrgicas apropiadas tuvo efecto una restauración de la normalidad en el 72,5 por ciento, como lo pusieron de manifiesto los pieloureterogramas postoperatorios.

Otra complicación que puede influir fácilmente en la producción de pielonefritis durante el embarazo es la congestión de la mucosa de la porción pelviana del uréter, que aparece alrededor del tercer mes asociada a edema de todas las vísceras pelvianas, así como de la vagina y genitales externos. Debido a que disminuye el calibre de la luz del uréter pelviano y del orificio uréterovesical, este edema aumenta la estasis producida por la compresión del útero grávido.

Se ha supuesto que existían otros factores etiológicos. Muchos creen que una pielonefritis de la primera o segunda infancias puede constituir un factor importante en la pielonefritis del embarazo (es bastante frecuente una historia de dicha infección en la pielonefritis del embarazo). Se ha dado importancia a la congestión renal debi-

da a la compresión de las venas del riñón por el útero grávido, junto con el aumento de trabajo que se requiere del riñón durante la gestación. Muchos autores creen que la evacuación ureteral defectuosa, combinada con la estasis intestinal (debida a la compresión de los intestinos por el útero, a los hábitos sedentarios, etc.), es una de las causas principales de estas infecciones. En la mujer es muy frecuente la nefroptosis y su acompañante común la enteroptosis, y se ha supuesto que estas anomalías, al producir estasis tanto a nivel del riñón como a nivel del intestino, pueden tener un papel importante como causa de pielonefritis del embarazo. Una anomalía congénita puede ser la causa principal, puesto que un aparato urinario anormal que funcionaba bien cuando no había la gestación, puede resultar fácilmente perturbado si es comprimido por el aumento de tamaño del útero.

Hunner, Corbus y Danforth, y otros, han sostenido que la estrechez del uréter es una causa frecuente. Las estrecheces unilaterales o bilaterales son bastante frecuentes en las mujeres gestantes; e indudablemente, cuando existen, aumentan la susceptibilidad a la infección. Sin embargo, autores posteriores (Crabtree, Livermore) se inclinan a pensar que la estrechez es más bien el resultado que la causa de la infección, debido a que la compresión sobre el uréter a nivel del anillo pelviano lesiona la mucosa ureteral y la hace un lugar favorable para el desarrollo de bacterias, las cuales provocan cambios inflamatorios que finalmente dan lugar a una estrechez.

Pueden ocurrir naturalmente infecciones puramente focales de origen hemático desde lesiones infectadas del cuello uterino o del perineo, o desde focos infecciosos a nivel de los dientes, amígdalas, etcétera, en pacientes que no han sufrido lesiones renales durante el embarazo, pero cuya resistencia ha sido disminuída notablemente por el parto.

Anatomía patológica. — Tanto si la infección es hematógena como si es ascendente, el cuadro anatomopatológico urinario es el de una inflamación aguda, difusa y exudativa que invade el parénquima, la pelvis y el uréter y se acompaña por lo común de cistitis. Como regla general, la ureteritis no es suficientemente intensa para lesionar lo bastante la mucosa hasta producir una estrechez debida a la formación de tejido fibroso. Sin embargo, algunas veces, la submucosa y la muscular participan en una extensa reacción inflamatoria que, si continúa durante cierto tiempo, producirá una fibrosis cicatrizal típica. Como en la pielonefritis, el proceso anatomopatológico del riñón puede progresar hasta la supuración, con producción de múltiples abscesos miliares en el parénquima, o puede terminar en una pielonefritis atrófica. Sin embargo, más a menudo, después del parto sobreviene pronto la curación, por depender la inflamación en gran parte de los cambios obstructivos de naturaleza pasajera y fisiológica.

Este punto de vista—que la nefritis del embarazo es una afección transitoria en la mayoría de casos—prevalece entre los urólogos y los obstetras. Se basa en el hecho de que en la mayoría de infecciones de las vías urinarias en la gestación hay pocas manifestaciones de insuficiencia renal e hipertensión y cuando se demuestra dicha insuficiencia, hay un retorno pronto de la normalidad funcional aparente del riñón. Con objeto de determinar si los efectos de la pielonefritis son en realidad tan temporales como se ha supuesto generalmente o de si hay más tarde manifestaciones de insuficiencia renal e hipertensión, Crabtree y Reid, en 1940, hicieron un estudio clínico de 45 casos en que las pacientes habían sufrido pielonefritis del embarazo de cinco a diez años antes, sin que existieran manifestaciones de lesiones renales anteriores al embarazo. Dividieron los casos en tres grupos: El grupo primero constaba de 14 casos, en que había piuria, bacteriuria y poca o ninguna fiebre. El grupo segundo constaba de 12 casos, en que había algo de fiebre y síntomas más intensos, pero en él las pacientes se prestaban al tratamiento. El grupo tercero constaba de 19 casos, en que había manifestaciones febriles intensas; la mayoría de estas pacientes requirieron un tratamiento cistoscópico e incluso un parto provocado antes de conseguir que se aliviaran los síntomas agudos.

He aquí algunos de sus hallazgos más interesantes:

1. Mediante el examen por la pielografía intravenosa, excreción intravenosa de la fenolsulfonftaleína, prueba de la concentración de la orina y pruebas de retención de nitrógeno, se demostró «que un elevado tanto por ciento de pacientes sufren lesiones renales apreciables, demostrables cinco o diez años después de la infección. En la mayoría existe en esta época una función renal adecuada».

2. La intensidad de la pielonefritis inicial no constituye, ciertamente, un criterio para la persistencia de la infección más allá del período medio de mejoría espontánea. De los casos ligeros, 5 de las 14 pacientes estaban todavía infectadas en el momento del estudio; mientras que se observó que 3 de las 12 pacientes con infecciones ligeramente graves y 6 de las 19 pacientes con pielonefritis seria permanecieron infectadas.

3. El pronóstico es grave en las pacientes que presentan a la vez lesiones toxémicas y pielonefríticas. Sobrevino hipertensión en los 3 casos de dicho tipo de esta serie; y 2 de las 3 pacientes habían muerto cinco años después de la aparición de la lesión.

4. Seis pacientes con pielonefritis presentaban cifras de presión sanguínea superiores a 150-90, asociadas con algún síntoma de insuficiencia renal.

5. Las lesiones renales de este grupo consistían en lesiones de los canales de conducción, de la pelvis y del uréter, y hasta de la corteza. Cuando se lesionan los canales de conducción, la estasis urinaria producida por esta afección puede lesionar más tarde la corteza, especialmente cuando existe todavía infección. Se presentaron cálculos en 5 de las 45 pacientes estudiadas.

Estos notables investigadores son de la opinión de que la pielonefritis del embarazo debe considerarse como una enfermedad progresiva en muchos casos, aunque todavía no poseemos datos que indiquen en qué extensión acorta la vida.

Síntomas. — Los síntomas pueden ser ligeros o sumamente intensos. En general son similares a los observados en otras formas de pielonefritis (pág. 528). Muchas pacientes observan primero un trastorno de la micción (polaquiuria, disuria, micción imperiosa). Corrientemente el examen de orina revelará la existencia de células de pus, albúmina y bacterias (por lo general el bacillus coli o, más rara vez, estafilococos). Sin embargo, no raramente no habrá más síntomas vesicales que la polaquiuria habitual de los últimos meses del embarazo. De ordinario hay fiebre (por lo general escasa), con escalofríos, sudores, náuseas y vómitos, y dolor en una o ambas regiones lumbares. Puede establecerse una marcada postración. Generalmente existe leucocitosis de intensidad variable, pero puede faltar.

La infección puede permanecer latente durante el embarazo y dar lugar sólo a síntomas ligeros; pero puede hacerse aguda después del parto, momento en el cual habrá síntomas intensos y grandes cantidades de pus en la orina.

Diagnóstico. — Las estadísticas cuidadosamente reunidas de cierto número de grandes centros de maternidad indican que la mayoría de pacientes tienen de veinte a treinta años, aunque hay una impresión predominante — compartida por la profesión médica y por el vulgo — de que las primíparas, muy jóvenes o entradas en años, son más propensas a los «trastornos renales».

El diagnóstico no difiere en nada del de las otras formas de pielonefritis, y se basa en la historia, en el examen físico y en el examen microscópico de la orina. Los análisis rutinarios de orina, tal como se practican por todos los médicos que cuidan a pacientes gestantes, sirven para llamar la atención sobre cualquier irregularidad renal, pero tienen poco valor para diagnosticar la naturaleza precisa de esos trastornos.

La mayoría de urólogos creen que los síntomas de infección y el hallazgo de pus y gérmenes en la orina justifican la investigación urológica inmediata. Cuando hay leucocitosis, fiebre, escalofríos, náuseas y vómitos y dolor en el lado derecho del abdomen, puede ser difícil diferenciar la infección de la apendicitis o de las enfermedades del ovario. La cistoscopia diferenciará la pielonefritis, y debe practicarse pronto.

La urografía excretoria es útil con frecuencia para diagnosticar los trastornos renales que acompañan a la gestación. Como es natural, si un riñón funciona tan defectuosamente que la urografía excretoria no proporciona datos sobre el lado afecto, será necesario recurrir a otros medios diagnósticos; pero incluso estos resultados pueden ser útiles cuando se relacionan con los otros hallazgos, y debe practicarse la urografía excretoria cuando está indicada.

Tratamiento. — La apreciación cada vez más evidente de la necesidad de un cuidado prenatal adecuado y de la observación de toda mujer embarazada, tanto si presenta síntomas patológicos como si no los presenta, reducirá automáticamente la frecuencia de resultados nocivos debidos a las alteraciones fisiológicas inevitables de las vías urinarias superiores durante el embarazo normal. La administración apropiada de antisépticos urinarios puede ayudar a mantener la orina estéril cuando se alcanza el período de obstrucción y de estasis urinaria consiguiente.

En general, las medidas preconizadas para el tratamiento de la infección del riñón y del uréter durante el embarazo no difieren del utilizado en infecciones renales similares en las mujeres no gestantes. Corrientemente la infección puede combatirse hasta el término del embarazo, pero no puede curarse antes del parto. Una pielonefritis no complicada raramente necesita la interrupción del embarazo. En la mayoría de casos, el descanso, la dieta apropiada, la administración de grandes cantidades de agua (por la boca, o, si esto es imposible, por hipodermoclisis, por vía intravenosa o por el recto), la alcalinización de la orina seguida de administración oral de antisépticos urinarios y, sobre todo, el establecimiento y el mantenimiento de un drenaje adecuado de ambas pelvis renales, permitirán que la paciente llegue al término del embarazo. En estos casos, el mejor medio de mantener un drenaje consiste en el empleo de los catéteres ureterales a permanencia *(Cateterismo ureteral permanente,* pág. 779).

Cuando se fracasa en el intento de dominar la infección mediante el empleo de las medidas arriba mencionadas, es necesario interrumpir el embarazo; pero esto es raro. Algunas veces, en afecciones unilaterales tales como cálculo o supuración renal o perirrenal, una nefrostomía o descapsulación de urgencia puede permitir llegar al término del embarazo, posponiéndose hasta después del puerperio la nefrectomía u otras intervenciones quirúrgicas radicales necesarias. Sin embargo, en lesiones bilaterales graves, la interrupción del embarazo es preferible a cualquier tipo de intervención quirúrgica renal.

Absceso perinefrítico. — *Definición.* — Ha habido considerables discusiones respecto a la clasificación adecuada de la lesión llamada por algunos absceso perinefrítico y por otros absceso perirrenal o paranefrítico. Hablando en sentido estricto, el absceso perinefrítico incluye únicamente las supuraciones del perirriñón: el tejido grasoso situado entre el riñón y la fascia perirrenal (de Ge-

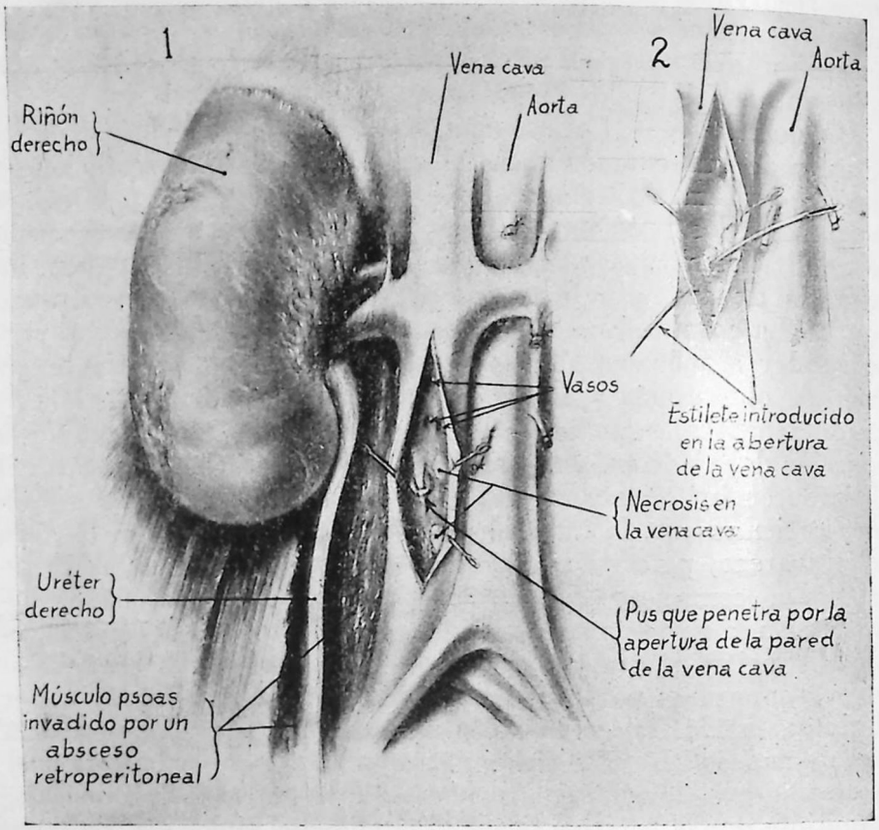


FIG. 94. — Rotura de la vena cava provocada por un absceso retroperitoneal. Aspecto en la autopsia: 1, se ha abierto la vena cava mostrando el pus que penetra por una abertura de la pared posterior; 2, muestra un estilete que atraviesa la abertura de la vena cava.

rota). Si la inflamación o supuración está situada por fuera de la fascia renal, es pararrenal (paranefritis; absceso pararrenal). Sin embargo, como estas lesiones son indistinguibles clínicamente, se estudiarán conjuntamente como abscesos perinefríticos.

Rayer (1839) fué el primero en describir la perinefritis. Lilienthal (1896) llamó la atención acerca de las relaciones entre el absceso perinefrítico y las supuraciones corticales del riñón. Israel (1905) describió el ántrax renal y señaló su asociación y la del absceso perinefrítico con las supuraciones cutáneas periféricas.

El perinefrio. — El perinefrio es la capa grasosa de color amarillo de limón que envuelve el riñón por dentro de la fascia renal. Fué descrita originalmente por Gerota, quien no encontró

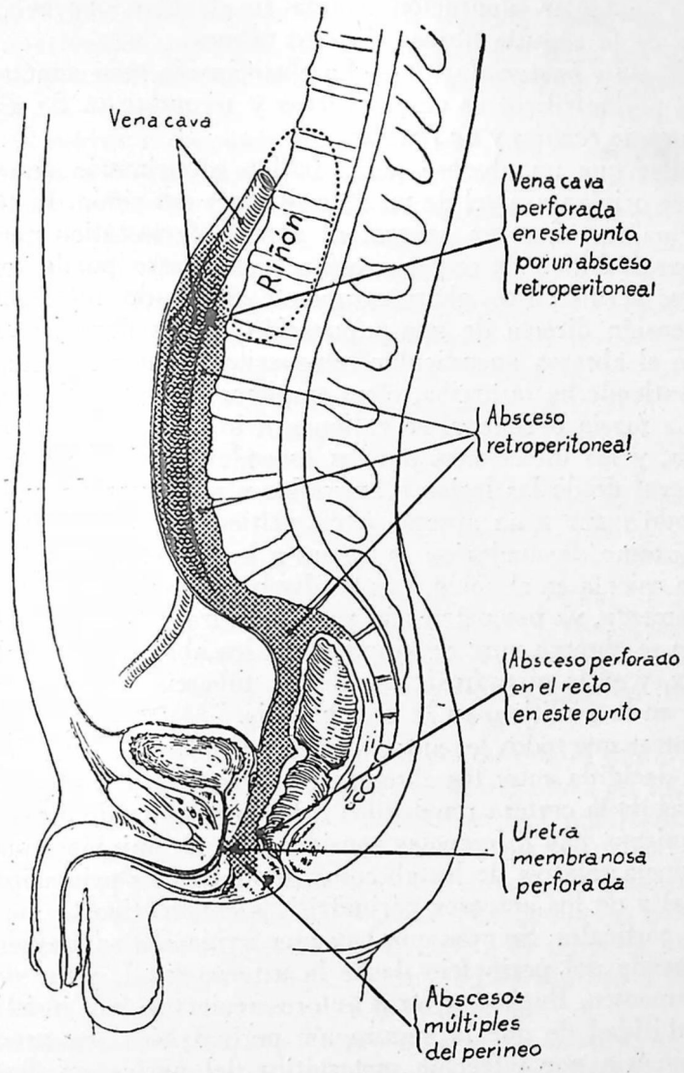


FIG. 95. — Rotura de la vena cava provocada por un absceso retroperitoneal. Dibujo esquemático de un corte longitudinal del cuerpo. Se ha perforado la uretra membranosa, lo que ha ido seguido de la formación de abscesos perineales múltiples. El absceso se abrió camino hacia arriba hasta alcanzar el nivel del riñón. A este nivel invadió la pared de la vena cava, provocando la perforación de la misma y la muerte.

señales del mismo en el nacimiento y observó que estaba todavía en un período de evolución en la pubertad, pero la encontró completamente desarrollada en el adulto. Esta aponeurosis y sus inser-

ciones están localizadas de modo que, cuando una supuración retroperitoneal de la pelvis se dirige hacia arriba, rodea finalmente el riñón. Actúa también de modo que convierte en un absceso perinefrítico cualquier supuración nacida en el riñón que se perfora a través de la cápsula fibrosa de este último.

Etiología y bacteriología. — La clasificación más común de los abscesos perinefríticos es en *primarios* y *secundarios*. Se agrupan también como *renales* y *no renales*.

Se dice que un absceso perinefrítico es primario (no renal) cuando se origina a nivel de un foco distante del riñón. El término «primario» se refiere en general al absceso metastático perinefrítico o paranefrítico de origen estafilocócico; pero puede referirse al absceso perinefrítico, ahora raramente observado, que constituye una extensión directa de una supuración de los órganos vecinos, tal como el absceso apendicular retroperitoneal u otra supuración que se extiende hacia arriba, o un empiema que se extiende hacia abajo. La fascia perirrenal se extiende a lo largo del uréter hasta la vejiga, y las infecciones pueden ascender siguiendo esta vaina periureteral desde las lesiones anexiales y pelvianas de ambos sexos, dando lugar a un absceso perinefrítico, aunque esto es raro.

El término «secundario» se refiere a los casos en que la lesión primaria asienta en el riñón. Los tejidos perirrenales se infectan secundariamente, ya por extensión, ya por rotura del foco renal. Esta infección se observa muy comúnmente en los abscesos corticales, en el ántrax, y en la pionefrosis calculosa o tuberculosa, pero más raramente en la pielitis o en la pielonefritis.

Mientras que todos los autores están de acuerdo en que hay una relación decidida entre los abscesos perinefríticos y las infecciones supuradas de la corteza renal y los focos supurados de otras partes del organismo, hay diferencias considerables de opinión respecto a la frecuencia relativa de los abscesos perinefríticos primarios (metastáticos) y de los abscesos perinefríticos consecutivos a las supuraciones corticales. Se cree que hay una irrigación sanguínea arterial separada del perinefrio desde la arteria renal, y en vista de esto, Vermooten, Bugbee, y otros autores recientes, han insistido en la probabilidad de que la supuración perinefrítica sea producida con frecuencia por infección metastática del perinefrio desde un foco piógeno superficial, una otitis media aguda supurada o una supuración producida por cocos a nivel del aparato respiratorio o digestivo. Por otra parte, Israel, Beer, y muchos otros que han estudiado cuidadosamente estas infecciones, aunque conceden la posibilidad de la infección metastática del perinefrio, creen que los hallazgos en la sala de operaciones y en la sala de autopsia están muy en favor de la mayor frecuencia de la invasión perinefrítica desde un foco primario situado en la corteza renal.

El traumatismo, probablemente, es un factor predisponente importante en el desarrollo del absceso perinefrítico. Incluso una fuerza ligera que provoque la rotura de pequeños vasos de la grasa perinefrítica puede originar la formación de minúsculos hematomas, que proporcionan un lugar ideal de desarrollo para los gérmenes piógenos que pueden encontrarse ocasionalmente en el aparato circulatorio.

En la mayoría de casos, el agente causal es el estafilococo dorado. Se encuentran algunas veces el estafilococo blanco, el estreptococo, varios bacilos y el neumococo. Cuando están asociadas supuraciones perirrenales y supuraciones corticales producidas por cocos, casi siempre el pus de ambas lesiones contiene el mismo germen, a saber, el estafilococo dorado, pero cuando el absceso perinefrítico está asociado con abscesos corticales debidos a una pielonefritis ascendente, es raro encontrar el estafilococo dorado, identificándose por lo común, tanto en el pus como en la orina, bacilos del grupo coli, proteus, piociánico, Friedländer, o del grupo *lactis-aerogenes* (Beer).

Frecuencia. — El absceso perinefrítico es más frecuente en el hombre que en la mujer. Puede afectar todas las edades, pero se presenta con más frecuencia entre los veinte y los cuarenta años. Se han publicado cierto número de casos en la segunda infancia y alguno en la primera infancia, pero, en general, las supuraciones perinefríticas y de la corteza renal son secuelas mucho más comunes de la infección estafilocócica en los adultos que en los niños, en los cuales la secuela habitual es la ósteomielitis.

El lado derecho se afecta más a menudo que el izquierdo. Es rara la bilateralidad. Hunt, investigando la literatura en 1924, sólo pudo recoger 11 casos, y desde entonces se han publicado pocos. Twinem (1936) publicó un caso de absceso perinefrítico bilateral de nuestro servicio en un paciente con riñones poliquísticos. Seis semanas antes de su ingreso, el paciente (un bombero) había sido golpeado en el flanco izquierdo por el chorro de agua de una manga de incendio. Se desarrolló primeramente un absceso perinefrítico izquierdo y más tarde otro en el lado derecho.

Anatomía patológica. — Al explorar se encontrará, en los casos precoces, gran edema del perinefrio y una pequeña cantidad de pus; pero en casos de larga duración, una inmensa cavidad purulenta puede rodear parte del riñón o todo él. En ocasiones puede descubrirse el punto de la corteza renal en que ha comenzado un absceso.

Generalmente el absceso perinefrítico es una afección aguda, pero puede ser crónica. Las formas crónicas de la enfermedad subsiguen a ataques agudos que pueden haber pasado inadvertidos a causa de su poca intensidad. Lowsley tuvo un caso de nueve años

de duración, durante los cuales se presentaron tres exacerbaciones claras. Había tres cavidades separadas reunidas por pequeños orificios similares a los de los divertículos vesicales.

Síntomas. — No hay signos ni síntomas patognomónicos. Las manifestaciones precoces son las propias de una infección aguda o subaguda en cualquier parte del cuerpo. El comienzo puede ser súbito, con fiebre, escalofríos, leucocitosis, náuseas y vómitos y postración; o puede ser gradual, manifestándose principalmente por debilidad general e inercia y fiebre no explicada. Corrientemente existe dolor espontáneo y a la presión en la región costovertebral, pero no difiere del dolor producido por un cálculo, una pionefrosis o la tuberculosis avanzada. Se desarrolla un tumor doloroso a la presión en la región lumbar, y la palpación revelará una masa mal limitada en el flanco, con rigidez y, algunas veces, una sensación «pastosa». Puede haber flexión del muslo, siendo la extensión voluntaria, dolorosa o aun imposible.

Diagnóstico. — El diagnóstico se basa en la historia, síntomas físicos y examen radiográfico simple. Tienen particular importancia: 1, una historia de infección piógena previa (ántrax, furúnculo, otitis, ósteomielitis, etc.); 2, leucocitosis y fiebre no explicada; 3, dolor espontáneo y a la presión en el ángulo costovertebral, y 4, la palpación de un tumor en la región lumbar. Alguna vez puede introducirse una aguja en la zona sospechosa y extraerse pus.

La cistoscopia y la urografía tienen poco valor. El análisis de orina da pocos datos o no da ninguno, excepto en los abscesos perinefríticos relativamente raros asociados con pielonefritis o pionefrosis, en los que pueden encontrarse en la orina gérmenes (por lo general bacilos). Los hemocultivos son útiles a menudo, y deben practicarse siempre.

La radiografía simple constituye con frecuencia una ayuda valiosa cuando se estudia conjuntamente con la historia y el curso clínico. Constituyen hallazgos frecuentes la desaparición de la sombra del borde del psoas, el hecho de borrarse la sombra renal y la incurvación de la columna lumbar; en particular el primero, que es prácticamente un signo constante. La escoliosis se presenta más tardíamente. Mathé ha hecho una importante contribución con su «signo», que es la falta de la movilidad normal o descenso de riñón, tal como se muestra mediante un pielograma practicado en las posiciones de Trendelenburg y vertical, con desplazamiento del uréter debido a la hipertrofia de la grasa perinefrítica o a la adherencia del tejido cicatrizal del espacio perirrenal a los vasos sanguíneos del pedículo renal. Se presenta únicamente en abscesos perinefríticos, ántrax y abscesos corticales.

Pronóstico. — El absceso perinefrítico, particularmente cuando va asociado a supuraciones renales, constituye una afección grave. Si no se tratan, estos abscesos pueden romperse en el espacio paranéfrico y abrirse camino hacia abajo, en dirección a la ingle, o hacia arriba en el espacio subdiafragmático, o pueden romperse posteriormente en la región lumbar o anteriormente en una asa intestinal adyacente. Estos abscesos extensos, antiguamente comunes, son observados ahora rara vez.

Si se establece precozmente el drenaje, las probabilidades de curación sin nefrectomía son buenas. Sin embargo, algunas veces es necesaria la nefrectomía si el riñón está extensamente afecto. En estos casos, como se ha hecho notar antes, los pacientes curan a menudo tras la simple incisión y el drenaje, por haberse perforado ya la supuración cortical en el tejido perirrenal. En general, el estado de un paciente afecto de uno de esos abscesos es tan grave que, de ser necesaria la intervención en el riñón, debe diferirse hasta que ha pasado el estado de agudeza de la infección perinefrítica.

Tratamiento. — El único tratamiento consiste en la incisión precoz y el drenaje, con medidas generales de sostén para desembarazar al paciente de su infección estafilocócica. La existencia de una lesión concomitante de la corteza renal puede requerir la nefrectomía subsiguiente u otra intervención quirúrgica.

Esclerolipomatosis renal secundaria. — Mientras que la nefrosis lipoidea constituye un hallazgo relativamente frecuente, el reemplazamiento fibroso y grasoso es decididamente raro, y hasta una época relativamente reciente se confundía con el verdadero lipoma renal. La esclerolipomatosis secundaria se observa tan sólo en un riñón enfermo, y consiste en una infiltración de grasa que invade los tejidos renales por proliferación desde el interior. Por lo general el proceso se extiende desde el hilio y la pelvis hacia la periferia, hasta que el parénquima, que ha sido destruído o atrofiado por algún proceso patológico, es reemplazado completamente por tejido grasoso o fibroso. Así, el reemplazamiento por grasa no es una enfermedad en sí misma, sino meramente un proceso de reparación subsiguiente a una enfermedad renal.

Parece que la primera mención de esta afección en la literatura médica es la publicación por Baader, en 1778, de un hallazgo de autopsia de una pielonefritis con un cálculo e infiltración grasa de la substancia renal. Kutzmann, en 1931, encontró publicados sólo 32 casos, a los cuales añadió uno propio. Roth y Davidson encontraron 70 casos hasta 1938. Probablemente este pequeño número no refleja la verdadera frecuencia de la afección.

Etiología y anatomía patológica. — No sabemos por qué en algunas enfermedades renales se produce el reemplazamiento por grasa y en otras no, ni conocemos el proceso exacto mediante el cual se efectúa la transformación en grasa. Se han emitido dos teo-

rías etiológicas. Una es que el proceso inflamatorio crónico del riñón estimula la hiperplasia del tejido grasoso perirrenal y peripélvico, de modo que las células proliferan hasta penetrar en el riñón a través de la cápsula o del hilio, resultando finalmente que el parénquima renal está tan comprimido que se atrofia. La segunda teoría atribuye la atrofia del riñón a la acción de algún proceso destructivo no identificado, siendo secundaria a la lesión renal y no su causa primaria la invasión por la grasa proliferante.

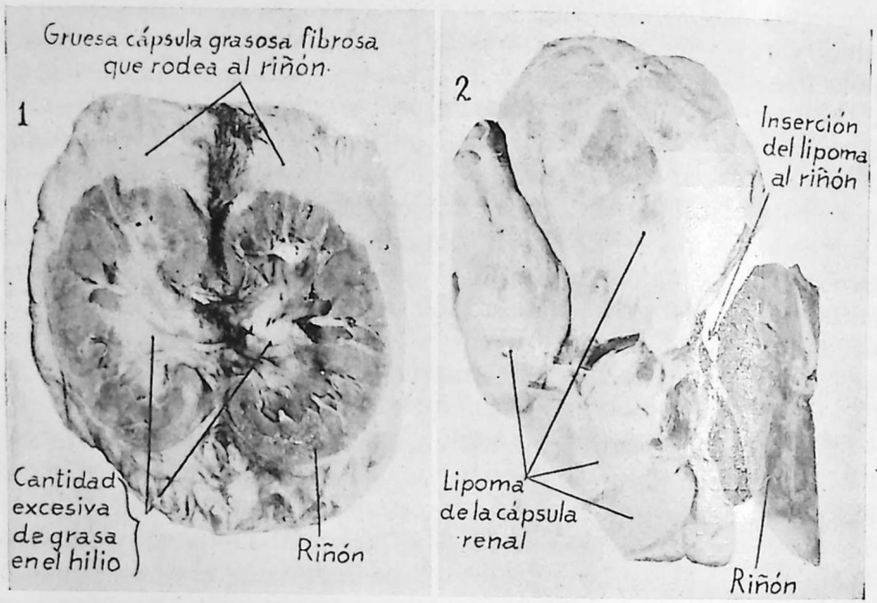


FIG. 96. — 1, corte que muestra un riñón retraído reemplazado por una lipomatosis; hay un adelgazamiento marcado del tejido cortical; 2, lipoma de la cápsula renal; la masa lipomatosa está adherida al borde externo del riñón. Ejemplares macroscópicos. (Christeller.)

Puesto que se ha demostrado desde hace largo tiempo que un riñón es notablemente resistente a los efectos de la compresión, como sucede en el caso de tumores retroperitoneales, que no lo afectan seriamente, incluso cuando alcanzan un tamaño considerable, no es razonable suponer que la atrofia renal pueda ser producida por la sola compresión de la grasa. La teoría que afirma que un proceso inflamatorio lento es la causa primaria, parece más probable. La formación de un cálculo que conduce a la infección (o es el resultado de la misma) y lesiona o aun destruye el tejido renal, provocando finalmente una pionefrosis, parecería ser un factor causal lógico. Kutzmann encontró cálculos en el 79 por 100 de casos recopilados de la literatura y de su experiencia clínica. Autores más recientes, en especial Roth y Davidson, fijan la frecuencia de cálculos renales simultánea con el reemplazamiento del parénquima renal

por grasa en el 76 por 100 (1). Sea cual fuere su causa, el reemplazamiento por grasa es sin duda un proceso reparativo, aunque de naturaleza tal que el riñón «reparado» es privado permanentemente de la mayor parte de su capacidad funcional o de toda ella.

Síntomas y diagnóstico. — Raramente se ha hecho el diagnóstico antes de la operación o de la autopsia. Al parecer no hay síntomas que señalen de un modo definido esta lesión renal particular. Los diagnósticos registrados contienen muchas referencias a la tuberculosis renal, y justificaría dicho diagnóstico el hecho de que el proceso atrófico provocado por la infiltración grasosa, muy a menudo efectúa una autonefrectomía tan completamente como lo hace la tuberculosis. Se ha reconocido la existencia previa de una infección de larga duración en todos los riñones afectos de reemplazamiento grasoso; existía siempre piuria, y no despertó especialmente la atención. Puede existir o no dolor a nivel del riñón afecto; pero si la atrofia es avanzada, no habrá dolor alguno y la orina vesical será completamente normal, debido a que el riñón no afecto hace el trabajo de ambos lados. La pielografía es útil principalmente por los datos negativos. La atrofia es algunas veces tan completa que no puede inyectarse el medio de contraste por vía retrógrada, y, naturalmente, el riñón desprovisto de función no excreta los colorantes introducidos intravenosamente. El hecho de que no pueda deslindarse el riñón por ninguno de los métodos indica siempre que es asiento de alguna lesión muy grave, pero no habrá nada que señale específicamente el reemplazamiento adiposo del parénquima renal.

Pronóstico y tratamiento. — El pronóstico, por lo que se refiere al retorno de la función renal, no ofrece esperanza alguna, y el único tratamiento eficaz es la nefrectomía.

Infecciones específicas del riñón y de la pelvis renal. — 1. *Tuberculosis renal.* — De todas las formas de tuberculosis urogenital, se considera la más importante la tuberculosis renal. Su gran significado clínico es debido a que se presenta con frecuencia, es común en ambos sexos, a menudo es bilateral y, aunque puede ocurrir en todas las edades, aparece con mayor frecuencia al comienzo de la edad adulta, cuando recaen sobre el individuo las responsabilidades de formar una familia y ganarse el sustento.

Aunque estudiada aquí separadamente — como la tuberculosis del epidídimo, de la próstata, de la vesícula seminal o de la vejiga —, requiere tener en cuenta todo el aparato urogenital. Independientemente de su punto de partida, la tuberculosis de cualquier porción del aparato urogenital tiene una tendencia marcada a ex-

(1) Puédese interpretar como un estadio llegado al último extremo de la esclerolipomatosis que acostumbra envolver el riñón en la litiasis. *(N. del R.)*

tenderse de una parte a otra y a invadir finalmente todo el sistema a menos que sea detenida por un tratamiento quirúrgico precoz y adecuado. En estas lesiones combinadas, con frecuencia es imposible afirmar cuál de las lesiones urogenitales es la primaria, aunque se cree por lo general que la infección comienza más a menudo a nivel del riñón. Debe recordarse también que la tuberculosis es una enfermedad general, siendo la infección urogenital únicamente una manifestación local.

Frecuencia. — Es difícil obtener estadísticas respecto a la frecuencia de la tuberculosis renal. Kapsammer, en un estudio cuidadoso de 20.777 autopsias rutinarias, encontró 191 casos de tuberculosis renal, o sea un poco menos del 1 por 100; 67 de éstos eran unilaterales, y 124 bilaterales. Kuester encontró 158 casos, o sea aproximadamente el 3 por 100, entre 5.338 autopsias rutinarias. Hobbs, entre 1.000 autopsias de pacientes que murieron de tuberculosis pulmonar, encontró señales clínicas de tuberculosis renal en 16,2 por 100; se halló una tuberculosis microscópica en el 32 por ciento de una pequeña serie de riñones de estos casos. Caulk observó que el 30 por 100 de todas las lesiones quirúrgicas del riñón estudiadas en sus series eran tuberculosas. Aproximadamente el 30 por ciento de todas las nefrectomías efectuadas en la fundación Brady del *New York Hospital* lo han sido por tuberculosis.

Etiología y patogenia. — Prácticamente la tuberculosis renal es siempre de origen hematógeno. La opinión general actualmente es que no se produce una infección tuberculosa ascendente siguiendo el uréter o los linfáticos, y que el bacilo tuberculoso alcanza al riñón por vía sanguínea. Se cree que el foco primario está situado en los pulmones, en las amígdalas o en el intestino. El paciente puede ser suficientemente afortunado para desarrollar una resistencia satisfactoria, de modo que las lesiones primarias curan por completo o se hacen latentes; o la infección puede progresar en la zona primaria y en sus linfáticos hasta que, finalmente, el bacilo tuberculoso invade el torrente circulatorio. Si la invasión del torrente circulatorio es masiva, se produce una tuberculosis miliar generalizada, en la cual pueden participar los riñones. Si los gérmenes penetran en el torrente circulatorio en siembras sucesivas, las células fagocitarias del organismo pueden vencerlos. Sin embargo, con frecuencia el bacilo tuberculoso se aloja en los huesos, articulaciones o tejidos blandos del cuerpo, provocando las lesiones secundarias de la tuberculosis. Mientras tanto, la lesión primaria de los pulmones, amígdalas o intestinos puede haber curado o haberse hecho latente. Si la resistencia general y local del paciente es suficiente, la lesión secundaria del riñón (o de otro órgano) puede curar; de no ser así progresa, con la producción final de lesiones tuberculosas destructivas.

Es también posible que las lesiones tuberculosas provengan por vía sanguínea de una lesión secundaria de otro órgano (un hueso, una articulación, el hígado, un órgano urogenital, etc.); o puede ser que tanto la lesión renal como las otras lesiones secundarias se originen a partir del mismo foco primario en los pulmones, amígdalas o intestino.

La patogenia de la tuberculosis renal ha sido estudiada por Medlar y Sasano (1924), Eberbach (1927), Harris (1930), Band (1935) y otros. Se supone ahora generalmente que un émbolo cargado de bacilos es llevado al riñón por la corriente sanguínea y se aloja accidentalmente en un manojo capilar glomerular. Los bacilos son de escasa virulencia y crecen lentamente, sin obstruir por completo el vaso sanguíneo. El foco glomerular puede ser limitado; o algunos bacilos pueden alcanzar el espacio capsular y multiplicarse, mientras que son arrastrados lentamente siguiendo el tubo contorneado proximal, hasta que alcanzan un lugar favorable para el crecimiento a nivel de la rama delgada del asa medular (Eberbach); o los bacilos pueden alcanzar la medula siguiendo los finos capilares glomerulares eferentes (arteriolas rectas) que se irradian en la medula. Se ha supuesto también (Nitch, 1925) que la lesión cortical primaria se difunde a la medula por vía linfática.

La lesión glomerular inicial puede curar, continuar su crecimiento lentamente, o, si los bacilos son excepcionalmente virulentos, convertirse en la lesión principal (raro). Se ha emitido la hipótesis (Lieberthal) de que la abundancia de irrigación sanguínea del riñón y el gran calibre de sus capilares confieren una inmunidad peculiar contra el bacilo tuberculoso que puede ayudar a la curación de estas lesiones microscópicas.

Por lo general las lesiones medulares crecen relativamente aprisa. Medlar cree que incluso estas lesiones medulares pueden curar; pero con frecuencia un tubérculo de este tipo se difundirá y finalmente se abrirá en un tubo renal o en la papila, vertiendo su contenido en la pelvis renal. Si la lesión medular asienta cerca de un cáliz, es probable que aparezcan precozmente los síntomas clínicos e infecciones secundarias del riñón; si está situada cerca de la base de una pirámide, puede invadir una porción extensa del parénquima antes de dar lugar a una infección de la pelvis. Cuando la lesión medular comunica con la pelvis renal, el paciente tiene una tuberculosis clínica destructiva, y no se han presentado pruebas anátomopatológicas de curación de una lesión de este tipo (*Tuberculosis renal crónica*, pág. 556).

Difieren las opiniones acerca de si las lesiones iniciales del riñón son predominantemente corticales o medulares. Ekehorn afirma que por lo común el bacilo tuberculoso se aloja primariamente en una de las pirámides. Eberbach, que estudió con todo cuidado el

conjunto del asunto de la patogenia de la tuberculosis renal, sostiene que las observaciones clínicas y anatomopatológicas indican que los gérmenes muy virulentos atacan primeramente la corteza renal y más tarde se extienden a la medula, mientras que el grupo menos patógeno encuentra resistencia a nivel de la corteza y tan sólo gana pie cuando alcanza la medula o la pelvis, y que esto es propio del bacilo tuberculoso: los bacilos tuberculosos altamente virulentos dan lugar a una tuberculosis miliar caracterizada por lesiones corticales múltiples, mientras que los bacilos marcadamente atenuados producen lesiones medulares crónicas. Medlar examinó los ejemplares de autopsia de riñones de 30 pacientes que sucumbieron de tuberculosis pulmonar sin manifestaciones clínicas de invasión renal. Se examinaron 44 riñones y se estudiaron 367 lesiones tuberculosas definidas encontradas en los mismos, mediante unos 100.000 cortes. De éstos, 277 (el 75 por 100 aproximadamente) asentaban en la corteza, 40 (11 por 100) en la medula, mientras 50 (13 por ciento) eran córticomedulares. Unicamente en el caso de las lesiones más pequeñas fué posible determinar el punto preciso de origen.

Las lesiones más pequeñas eran de dos tipos principales. El más común de estos tipos era de origen vascular dentro del pelotón capilar de un glomérulo, dentro de un capilar situado entre los tubos contorneados o dentro de un capilar situado entre los tubos colectores de las pirámides. De estos puntos de origen, el más común era el interior de un glomérulo y el menos común el interior de una pirámide. En la lesión glomerular más precoz se encontraron algunos casos en que estaba invadida la mitad de un glomérulo, mientras el resto era normal. El segundo tipo de pequeña lesión tenía su origen dentro de la luz de un tubo. Se encontraron estas lesiones con frecuencia aproximadamente igual en el punto inferior del asa de Henle y en los tubos colectores de la pirámide. Acompañaban siempre una lesión tuberculosa ulcerada de alguna porción de la substancia renal. Parece que este tipo de lesión es secundario siempre a una lesión vascular que se ha desarrollado hasta un punto en que ha sobrevenido destrucción hística y se han descargado bacilos tuberculosos en la luz de un tubo.

La cuestión de la invasión inicial bilateral. — El principal obstáculo con que han tropezado todos los que sostienen la teoría de la infección por vía sanguínea ha sido siempre el predominio aparente de la tuberculosis renal unilateral. Sin embargo, muchos investigadores sostienen que la infección, en sus comienzos, es una implantación bilateral, pero que la enfermedad se desarrolla únicamente en un riñón. Se establecen pequeñas infecciones tuberculosas corticales en ambos riñones; no obstante, éstas no siempre se convierten en lesiones destructivas, sino que con frecuencia son vencidas en la etapa inicial debido a la abundante irrigación de los riñones. Uno o ambos lados pueden curar espontáneamente; o uno o ambos pueden progresar y producir las formas clínicas de la tuberculosis renal unilateral o bilateral, respectivamente.

De los muchos puntos controvertidos respecto a la tuberculosis renal, ninguno ha sido más discutido en favor y en contra que esta cuestión de si al comienzo se infectan uno o ambos riñones. Van der Vuurst de Vries, en Bélgica, sostiene que al comienzo toda tuberculosis renal es bilateral, añadiendo: «En el mayor número de casos un lado cura espontáneamente.» Band, de Escocia, encontró que en muchos casos en que no habían aparecido durante la vida síntomas que indicasen que un riñón había participado en la infección tuberculosa de su compañero, podían encontrarse siempre en la autopsia pequeñas zonas de invasión tuberculosa en el riñón que se creía sano. Medlar afirma positivamente que la infección bilateral constituye la regla. Por otra parte, muchos autores igualmente competentes sostienen que la tuberculosis renal es unilateral desde el comienzo. Hinman afirma:

La teoría de la bilateralidad inicial en todos los casos es infundada. No hay más razón para suponer la infección de ambos riñones, porque la infección es de origen hemático, que afirmar que ambas rodillas deben infectarse porque una lo está, o ambos fémures, o cualesquiera otras dos partes similares del cuerpo. Además, las infecciones renales y estafilocócicas, que son siempre hematógenas, son por lo general unilaterales incluso cuando son agudas y fulminantes.

Aunque las pruebas hasta ahora aducidas parecen estar en favor de la invasión bilateral inicial, falta todavía una prueba definitiva de dicha bilateralidad inicial en todos los casos (1).

Curación espontánea de la lesión inicial. — Hasta bastante recientemente, se creía por lo general que todo caso de tuberculosis renal progresaba hasta la destrucción completa, y que no se producía nunca la curación espontánea, excepto por autonefrectomía.

La mayoría de autores están de acuerdo en que probablemente una tuberculosis renal destructiva y crónica no cura nunca sin destrucción renal completa.

Las opiniones difieren respecto a la cuestión de la curación espontánea de las lesiones precoces asintomáticas. Algunos autores creen que toda tuberculosis renal es continuamente progresiva desde el principio, y que nunca ocurre la curación. Sin embargo, de acuerdo con muchos autores, creemos que las lesiones preclínicas pueden sufrir una curación espontánea y completa en ciertas circunstancias (una idea defendida casi hace veinte años por Chute). R. S. Harris sostiene que pueden desarrollarse diminutos focos de tuberculosis en el riñón, pero sufrir más tarde un proceso de curación como lo hacen los tubérculos en otros tejidos. «Sería

(1) La mayor frecuencia de la bilateralidad primitiva de la infección tuberculosa renal en estas dos últimas décadas puede explicarse por el hecho de las exploraciones renales reiteradas y más exactas, que permiten descubrir la infección en un período mucho más precoz. *(N. del R.)*

extraordinario — afirma — que el riñón fuera entre todos los tejidos del cuerpo el único incapaz de vencer una infección tuberculosa... Hay pruebas de que al menos las pequeñas lesiones precoces tienen una gran tendencia a curar.» Braasch, de la Clínica Mayo, ha manifestado lo siguiente: «Antes creíamos que la tuberculosis renal nunca curaba espontáneamente. Sin embargo, los resultados experimentales y clínicos de los últimos años nos conducirían a creer que la infección renal muy precoz por la tuberculosis, sin necrosis o destrucción de la substancia renal, podría permitir una curación espontánea con tal que la resistencia del paciente fuera lo suficientemente grande.» Thomas y Kinsella (1927), después de un estudio clínico y anatomopatológico de pacientes sanatoriales, llegan a la misma conclusión (1).

Medlar es de opinión de que cuando los bacilos tuberculosos alcanzan el riñón de un paciente muy resistente, en lugar de producirse la caseificación, los bacilos serán destruídos por un proceso hiperplásico. Sus observaciones antes mencionadas sobre el examen *post mortem* de 30 pacientes, que sucumbieron de una tuberculosis pulmonar avanzada sin haber tenido jamás síntomas urinarios, revelaron una tuberculosis renal en 22, con cicatrices que indicaban una curación en 17. Después de la caseificación se instala por lo general un proceso reparador, durante el cual aparecen gran número de células gigantes; por esto, si se descubren tales células, constituye una prueba evidente de que está efectuándose un proceso de cicatrización. Se han encontrado en un mismo riñón muchos tipos de lesiones. Se han observado en un mismo órgano tubérculos mononucleares, abscesos tuberculosos, zonas de caseificación, zonas cicatrizales infiltradas con linfocitos y con una o muchas células gigantes presentes, y cicatrices desprovistas de infiltración por linfocitos o leucocitos mononucleares. Los procesos patológicos encontrados en dichos riñones representan lesiones de diferente antigüedad y gravedad, y las cicatrices representan la etapa de curación en una zona en que los bacilos tuberculosos han sido combatidos con éxito. En 5 de los 30 casos sólo se hallaron cicatrices, lo que este autor considera una prueba de que, en condiciones favorables, ocurre una curación completa de la tuberculosis renal.

Anatomía patológica. — Hay que distinguir dos grupos principales de lesiones renales tuberculosas: 1, lesiones médicas, que se presentan conjuntamente con tuberculosis miliar generalizada; 2, lesiones quirúrgicas, que pueden subdividirse en *a)* lesiones preclínicas y *b)* lesiones clínicas.

(1) La confirmación de esta hipótesis, que parece muy razonable, sería un hecho el día que los enfermos de tuberculosis renal sean sometidos sistemáticamente a tratamiento de reposo sanatorial como las otras localizaciones tuberculosas viscerales. *(N. del R.)*

Tuberculosis miliar aguda (lesiones «médicas»). — La tuberculosis miliar del riñón se presenta conjuntamente con una tuberculosis miliar generalizada. Casi siempre es bilateral, no beneficiándose por tipo alguno de tratamiento médico o quirúrgico, y corrientemente es fatal. Se encuentran por lo general tubérculos de 1 a 2 milímetros de diámetro esparcidos por la substancia renal. No se observa caseificación ni formación de cavidades. Hay una nefritis parenquimatosa coexistente. La orina contiene bacilos tuberculosos, pero muy poco pus. Por lo común el paciente muere de la diseminación generalizada de la enfermedad, o puede finalmente morir por uremia. En los niños de menos de cinco años de edad es más frecuente que la tuberculosis renal sea de este tipo miliar médico bilateral, y cuanto más joven es el niño, más rápida es la diseminación de la enfermedad y peor el pronóstico.

Lesiones preclínicas. — La etapa preclínica de la tuberculosis renal es el período inicial silencioso que transcurre entre el momento en que se implanta en el riñón el primer bacilo tuberculoso hasta que la invasión de la vejiga da lugar a síntomas urinarios. En la corteza y en la medula se encuentran tubérculos que no comunican con la pelvis renal. Muchos autores creen ahora que estas lesiones iniciales bilaterales curan a menudo espontáneamente sin llegar a ser descubiertas. Sin embargo, comúnmente, progresan (en uno o ambos riñones), convirtiéndose en lesiones destructivas muy avanzadas ya antes de producir síntomas.

Poco se conoce con precisión tocante al aspecto anatomopatológico de esta etapa de la enfermedad. La etapa activa puede ser breve y las lesiones tan diminutas que no es posible descubrirlas clínicamente. No producen síntomas urinarios, y ni las pruebas de función renal ni los pielogramas muestran señales de la anormalidad. Pueden encontrarse bacilos tuberculosos en la orina en esta etapa silenciosa, pero es raro que se haga el diagnóstico fuera de los sanatorios para tuberculosos, en donde se practican rutinariamente exámenes de orina en pacientes sin síntomas urinarios.

Se ha demostrado indiscutiblemente que a menudo se presenta una baciluria tuberculosa sin pus en todas las formas de tuberculosis extrarrenal. Como se ha establecido que un riñón normal nunca filtra bacilos tuberculosos (u otros gérmenes) desde la sangre a la orina, se cree ahora, generalmente, que la existencia de una baciluria tuberculosa, con o sin pus y sangre, indica siempre alteraciones tuberculosas en el parénquima renal (Bumpus, Medlar, Harris, Hinman, Greenberger, Thomas, etc.). Autores tan experimentados como Thomas y Kinsella afirman positivamente que nunca han dejado de encontrar lesiones tuberculosas en uno o ambos riñones cuando habían aparecido bacilos tuberculosos en la vejiga antes de la nefrectomía o de la autopsia. Medlar demostró ex-

perimentalmente que los pacientes afectos de baciluria tuberculosa presentan invariablemente lesiones tuberculosas — microscópicas o macroscópicas — en el riñón. Otros autores, especialmente Wildbolz, sostienen que puede existir una baciluria tuberculosa excretoria sin haber cambio tuberculoso alguno en el riñón.

Lesiones clínicas (tuberculosis renal crónica). — La tuberculosis renal crónica puede tomar varias formas, que tienden a confundirse entre sí, de modo que raramente hay un cuadro anatomopatológico claro. Se observan en un mismo riñón lesiones activas de diferente antigüedad y gravedad, así como lesiones curadas.

La tuberculosis renal clínica es más a menudo unilateral, aunque la bilateralidad es relativamente frecuente, siendo la infección más extensa en un riñón que en el otro. La pérdida importante de función debida a la destrucción del tejido renal va seguida por lo general de una hipertrofia compensadora del otro riñón.

La gran mayoría de casos de tuberculosis renal afectan alguna forma de tuberculosis *cáseocavernosa.* Las lesiones focales del riñón tienden a sufrir caseificación, formando un absceso tuberculoso, el cual es *cerrado* o *abierto;* en este último caso comunica con la pelvis renal o un absceso perinefrítico. Estas lesiones pueden ser múltiples, y la destrucción hística puede progresar rápidamente hasta la pionefrosis. Por otra parte, si la resistencia local y general del paciente es buena, un absceso parenquimatoso de tamaño moderado, o una zona tuberculosa, pueden ser detenidos durante años. Una zona de éstas puede estar rodeada con tejido conjuntivo suficiente para impedir temporalmente que se ponga en conexión con los cálices o la pelvis, de tal modo que los bacilos tuberculosos y las células del pus no pueden alcanzar la orina. La lesión puede ser principalmente parenquimatosa, o afectar en especial la pelvis renal y el uréter. En las etapas tardías hay marcada lobulación y destrucción de la substancia renal. Hay una forma menos común *esclerótica* de la tuberculosis renal, en la cual el órgano no muestra lesiones macroscópicas cuando se pone al descubierto, observándose únicamente una reducción marcada de tamaño. El examen microscópico mostrará bacilos tuberculosos en los tejidos, y las vías urinarias más bajas presentarán un cuadro típico de tuberculosis.

Lieberthal describe tres etapas definidas en la difusión de la tuberculosis renal, del modo siguiente: 1. En la primera etapa aparecen tubérculos metastáticos en la substancia renal. 2. En la segunda etapa aparece una úlcera caseosa a nivel de una papila renal, siguiendo una infección descendente de la mucosa urinaria. 3. En la tercera etapa ocurre una reinfección ascendente de las porciones no afectadas previamente del tejido renal; en esta reinfección ascendente tiene un papel principal la reinfección del sistema arterial del riñón.

La lesión medular original se localiza más a menudo cerca de la punta de una papila, de tal modo que infiltra precozmente el cáliz vecino. Si la lesión se origina profundamente en el parénquima renal, en la base de una pirámide, puede llegar a tener un tamaño considerable antes de alcanzar la pelvis por extensión. La lesión medular crónica es secundaria a un foco inicial de la corteza, que puede haber curado.



FIG. 97. — Corte del riñón que muestra una tuberculosis de larga duración. Los abscesos múltiples están bien amurallados en un intento de la naturaleza para curar la lesión.

La úlcera papilar caseosa es la primera lesión en el curso de una infección tuberculosa del riñón que puede diagnosticarse clínicamente. Una lesión desarrollada en la substancia renal no puede descargar gérmenes en la orina, de tal modo que, por lo general, no da señales de su presencia; pero la úlcera papilar constituye un foco abierto que pronto descarga bacilos tuberculosos en la pelvis renal y en el uréter hasta el interior de la vejiga. El cráter caseoso de una de estas úlceras proporciona un medio ideal de desarrollo para más bacilos tuberculosos. «El desmoronamiento constante del centro necrótico — dice Lieberthal — conduce a una diseminación prolongada de bacilos tuberculosos en la pelvis renal, a consecuencia de la cual acaece una infección descendente de las mucosas uri-

narias, así como una reinfección ascendente de las zonas de tejido renal previamente indemnes.»

Una lesión típica en la capa epitelial de la mucosa aparece como un tubérculo aislado, diminuto, amarillento, rodeado por una zona de color rojo intenso, irritado. Esas lesiones se difunden por granulación, siendo las granulaciones típicas de los procesos tuberculosos de todos los órganos: placas rojoparduscas del tamaño de un guisante o mayores, sobre las cuales están esparcidos tubérculos amarillentos, apareciendo toda la zona rugosa y desprendida del tejido subyacente. La mucosa circundante es de apariencia normal. Se forman las úlceras por la perforación de estas placas, debido a la caseificación de los tubérculos dentro de las granulaciones. Los bordes cortantes e irregulares de la base están despegados y toda la úlcera se halla recubierta con un depósito grisáceo. Estas ulceraciones pueden encontrarse en cualquier parte de la pelvis renal o de sus cálices. Limitadas al comienzo a la capa epitelial, las lesiones se extienden pronto debajo del epitelio hasta la capa muscular. Se produce un edema, una infiltración de células redondas y, finalmente, una induración de todos los tejidos afectos. Los tubérculos se rompen y se fusionan, y la caseificación se hace más extensa, presentando pronto todo el conjunto de la zona afecta el aspecto inmediatamente reconocible de la tuberculosis renal avanzada, esto es, de color gris sucio y de contorno apolillado e irregular.

Las cavidades tuberculosas más profundas se desarrollan por la presión de la orina retenida y por el proceso erosivo, el cual es aumentado continuamente por bacilos tuberculosos que son llevados desde los centros de úlceras caseificadas ya formadas, para alojarse por detrás de las estrecheces debidas a la retracción e induración del tejido cicatrizal. Cuando dicha formación de estrecheces ha ocluído parcialmente el orificio ureteral, la estancación de la orina infectada llevará rápidamente los gérmenes invasores a cualquier porción no afecta del riñón, y pronto participarán en la destrucción general papilas renales previamente inmunes. La estancación de orina retenida por la estrechez de la luz provoca caseificación y consolidación ulterior, hasta que todo el interior queda lleno de una substancia como masilla o se endurece tomando la forma de una masa parecida al cemento. El riñón queda reducido a una mera cáscara, mostrando apenas alguna de sus características normales. El interior de la cáscara está subdividido en cavidades a las cuales las columnas de Bertin, muy distendidas, proporcionan tabiques de paredes delgadas. Un órgano de este tipo constituye una presa fácil para la infección secundaria, completando el cuadro anatomopatológico una hidronefrosis infectada o pionefrosis.

Al lado del avance del proceso tuberculoso se pueden ver lesiones en vías de curación y apreciar los intentos de la naturaleza para

reparar las devastaciones producidas por los gérmenes invasores. Sin embargo, los elementos destructivos ganan lentamente predominio, y aunque tiene efecto la cicatrización en algunos puntos, se establecen constantemente nuevos focos y la formación de tejido cicatrizal disminuye de continuo la capacidad funcional total del riñón, acelerando así su degeneración y la atrofia final.

Es frecuente encontrar calcificación asociada a la caseificación. Todo el riñón puede estar calcificado, o puede existir una zona única y densa de calcificación; pero más a menudo habrá grupos únicos o múltiples de pequeños depósitos calcáreos esparcidos. Coexisten a menudo con la tuberculosis otras anomalías renales, como cálculos, hidronefrosis, neoplasias, o enfermedad poliquística.



Fig. 98. — Tuberculosis avanzada del riñón. Nótense las grandes cavidades de absceso en el polo superior. El resto del riñón muestra considerable tejido de granulación, algunas zonas bien limitadas y otras señales de los intentos de la naturaleza para reparar las devastaciones de los gérmenes invasores.

La perinefritis no es una complicación rara de la tuberculosis renal, y se presenta cuando el proceso tuberculoso invade la superficie de la corteza y la cápsula fibrosa. Como tantos cirujanos han aprendido, las adherencias resultantes dificultan marcadamente la intervención operatoria del riñón tuberculoso. Se presentan también con relativa frecuencia abscesos perinefríticos.

Invasión del uréter y de la vejiga. — La invasión tuberculosa del uréter correspondiente y de la vejiga constituye la regla una vez que el tubérculo medular se ha perforado en la pelvis renal. El uréter se dilata, y sus paredes se engruesan y endurecen. De ordinario,

sólo cuando la infección ha descendido a la vejiga, provocando una cistitis, el paciente se dirige al urólogo y se descubre la tuberculosis renal. Algunas veces la enfermedad se detiene en los cálices, sin invadir la pelvis; en estas circunstancias puede destruirse por completo el riñón sin infectarse las vías urinarias bajas. Otras veces puede producirse en un período precoz de la invasión una estrechez del uréter; en este caso es posible que la lesión renal permanezca sin ser descubierta debido a que no puede escapar orina del lado enfermo y a que el riñón opuesto sano secretará orina normal en la vejiga. El riñón no afecto aumentará de tamaño y de rendimiento al estar obligado a efectuar las funciones de su compañero enfermo. El uréter puede ocluirse también por la presencia de material caseoso. La oclusión del uréter por calcificación o caseificación da lugar a la llamada *autonefrectomía*, destrucción completa del riñón por la enfermedad. El resultado final será, ya una pionefrosis, ya un riñón en «masilla» (en el cual el proceso caseificante reemplaza por completo al parénquima renal), o un riñón completamente calcificado o atrofiado. Aproximadamente el 0,5 por 100 de riñones tuberculosos sufren una calcificación completa (Gibson, 1935).

Los cambios anatomopatológicos de la vejiga en la tuberculosis del riñón se han descrito con el epígrafe *Enfermedades de la vejiga* (pág. 85). En resumen: La vejiga se infecta y ulcera, y se desarrolla una cistitis intersticial consecutiva que provoca la retracción de la vejiga y la disminución de su capacidad. A consecuencia de afectarse de este modo marcado la vejiga, se pierde parcialmente la integridad del esfínter uréterovesical opuesto, permitiendo un reflujo urinario al uréter sano y la implantación de bacilos tuberculosos en la pared del uréter o de la pelvis renal. Se encuentra muy a menudo una estrechez de la porción inferior del uréter opuesto, y se desarrolla una hidronefrosis en el riñón sano.

Síntomas. — Aunque en algunos casos la tuberculosis renal es fulminante, con síntomas iniciales intensos, en la mayoría de los casos la enfermedad se desarrolla lentamente. Las lesiones precoces no dan síntomas y la enfermedad se descubre accidentalmente, durante exámenes rutinarios, por el hallazgo de bacilos tuberculosos en la orina o de alteraciones presuntivas en un pielograma.

Debido a lo insidioso del comienzo y al hecho de que los síntomas primarios no son alarmantes, por lo común los pacientes buscan la ayuda del médico en una etapa relativamente tardía de la enfermedad. Por lo general han existido síntomas desde hace seis meses o más: frecuentemente desde hace varios años. Muchos pacientes vistos por el urólogo han sido tratados durante períodos variables como afectos de cistitis. Uno de nuestros enfermos había tenido síntomas urinarios ligeros y bacilos tuberculosos en la orina durante treinta y cinco años antes de que le viéramos.

Los síntomas principales de la tuberculosis renal son: 1, polaquiuria y micción imperiosa; 2, dolor cuando se vacia la vejiga, y frecuentemente (pero no siempre) un dolor constante y sordo en la región lumbar; 3, piuria, y 4, hematuria.

La polaquiuria es el síntoma más común, presentándose en más del 80 por 100 de casos. Hay a menudo micción imperiosa y dolor en la vejiga asociados. Estos síntomas tienden a aumentar en intensidad y no responden al tratamiento médico. Al comienzo la polaquiuria puede presentarse durante el día o sólo durante la noche, pero finalmente existe tanto de día como de noche. Por lo general es debida a la ulceración tuberculosa de la vejiga, e indica que ha existido una tuberculosis renal durante algún tiempo. En algunos casos la polaquiuria puede ser debida a una vejiga retraída, o, en casos precoces en que la vejiga no está afectada, a una pielitis tuberculosa. Otras veces puede ser debida a la poliuria, siendo un hecho bien conocido el que el riñón tuberculoso secreta con frecuencia grandes cantidades de orina pálida.

Aunque en general predominan los síntomas vesicales, muchos pacientes describen su primer síntoma como un dolor constante, sordo, incesante, o una sensación de pesadez en la región lumbar del lado afecto. En unos pocos, éste es el único síntoma. Cuando la tuberculosis renal es avanzada, puede haber un cólico renal debido a la estrechez o al bloqueo del uréter por material caseoso o coágulos sanguíneos.

La hematuria es un síntoma importante, y algunas veces el primero. Puede ser renal o vesical. En unos casos se observan algunas gotas de sangre al final de cada micción; en otros únicamente existe una hemorragia microscópica, mientras que otras veces es suficiente para dar a la orina un aspecto ahumado, o incluso un color de caoba. La orina de aspecto ahumado es debida a una combinación de sangre y de pus procedentes de una zona ulcerada, y aparece por esto solamente cuando la enfermedad está muy avanzada. Algunas veces se presentan hemorragias periódicas, y la orina es clara en los intervalos entre los ataques; probablemente esto es más característico de un proceso tuberculoso relativamente leve que de las infecciones graves de difusión rápida. En general no se presenta una hemorragia copiosa hasta que la ulceración está avanzada.

Por lo común la orina es ácida y clara, excepto cuando está enturbiada por pus o hematíes. Existe regularmente albúmina de origen piógeno.

A menudo faltan por completo los síntomas generales. De ordinario, cuanto más extensa es la lesión y más larga la duración, mayor es la probabilidad de que existan síntomas generales. Uno de los primeros signos apreciables puede ser una disminución de fuerza y una tendencia a cansarse fácilmente, o sensación de lasitud

y falta de iniciativa, o pérdida gradual de peso. Otros síntomas generales que se presentan algunas veces son: escalofríos y sudores, fiebre diaria ligera, trastornos gastrointestinales, irritabilidad e insomnio.

Diagnóstico. — Lesiones preclínicas. — Constituye naturalmente el objetivo ideal diagnosticar la tuberculosis renal en su etapa precoz, antes de que haya una destrucción extensa del tejido renal o queden invadidos el uréter y la vejiga. Sin embargo, el diagnóstico de las lesiones precoces no destructivas de la tuberculosis renal es siempre difícil y a menudo imposible, y rara vez se hace fuera de los sanatorios para tuberculosos. Debido a que no producen síntomas, raramente ve el urólogo estas lesiones preclínicas. Una lesión de este tipo puede curar o puede progresar hasta una lesión destructiva muy avanzada antes de dar lugar a síntomas. Durante esta etapa silenciosa, que puede durar años, se encuentran en la orina bacilos tuberculosos.

Gilbert J. Thomas cree que si se sometiera a todos los pacientes tuberculosos a un examen de orina rutinaria cada tres meses, con un estudio urológico completo en caso de encontrar en la orina elementos celulares, podrían descubrirse precozmente todas las lesiones de la tuberculosis renal y detenerse muchas por medios conservadores; o si esto no fuera posible, podría establecerse un tratamiento apropiado antes de que se afectaran las vías urinarias inferiores. Debería hacerse dicho examen siempre que un paciente entre dieciséis y cuarenta años de edad, sin tuberculosis aparente, mostrara pus o albúmina, de origen no explicado, al examinar rutinariamente la orina.

No es probable que tengan valor alguno en el diagnóstico de estas lesiones precoces ni las pruebas de la función renal ni los pielogramas.

Tuberculosis renal clínica. — Cuando se busca el consejo del urólogo, casi siempre existen síntomas urinarios que indican generalmente que las lesiones renales están muy avanzadas.

Los urólogos difieren en gran manera respecto a los datos que son necesarios para hacer el diagnóstico y establecer el tratamiento en un caso de tuberculosis renal. Dado que a menudo el diagnóstico es sumamente difícil y que es esencial no sólo determinar si existe la tuberculosis renal, sino si es unilateral o bilateral y la extensión de la destrucción producida, sometemos a los pacientes a un examen rutinario completo y a una cistoscopia asimismo completa. Aunque el examen rutinario indica a menudo la naturaleza de la afección, no puede conseguirse una idea comprensiva de la lesión y de cómo debe tratarse hasta que se han practicado un examen cistoscópico, pielogramas y pruebas separadas de las funciones de cada riñón. Los pielogramas muestran los cambios característicos, indican la

extensión de la infección y, con frecuencia, dan una idea general de la función. Las pruebas de excreción de la fenolsulfonftaleína y de la urea de cada riñón tienen valor para apreciar la función renal. Son útiles las investigaciones químicas hemáticas, en especial la del nitrógeno ureico. Se establece principalmente el diagnóstico por los hallazgos pielográficos, con manifestaciones de disminución de la función renal en los casos avanzados.

1. *Historia y examen físico.* — Es de la mayor importancia obtener una historia cuidadosa. Puede ser presuntiva o completamente negativa. La tuberculosis renal clínica vista por el urólogo difiere algo de la observada en un sanatorio de enfermos tuberculosos. Unicamente cierto porcentaje de pacientes (del 20 al 40 por ciento en varias series publicadas) presenta una historia o muestra señales de tuberculosis preexistente. Aunque la infección renal es secundaria a un foco de otra parte del organismo en la época en que el urólogo es consultado, a menudo el foco primario ha curado tan completamente que no puede descubrírsele por los exámenes físico y radiográfico ordinarios. La historia de una tuberculosis anterior o concomitante en otra parte del organismo será, naturalmente, de gran valor para establecer un diagnóstico correcto.

La historia familiar puede ser también útil.

La edad del paciente tiene un importante significado. Bastante más de la mitad de los pacientes afectos de tuberculosis renal crónica, en cualquier serie de casos, tienen de veinte a cuarenta años. En nuestra propia serie de casos, aproximadamente el 70 por 100 de esos riñones tuberculosos quirúrgicos se han producido en pacientes de esta edad, y este tanto por ciento coincide con el obtenido por la mayoría de autores. Se reconoce ahora que la tuberculosis renal se presenta en la primera y segunda infancias y en la adolescencia con mayor frecuencia de lo que se había creído generalmente. De 4.698 casos de tuberculosis renal unilateral quirúrgica revisados por Mathé, 565 (12 por 100) se presentaron en pacientes de uno a veinte años de edad; 20 casos (0,42 por 100), en niños de uno a cinco años; 51 casos (1,08 por 100), en niños de cinco a diez años, y 494 casos (10,5 por 100), en adolescentes de diez a veinte años. El aumento de interés en la urología de los niños y la posibilidad de hacer estudios urológicos rutinarios de los casos sospechosos, gracias al perfeccionamiento de cistoscopios de pequeño calibre para niños, explica el aumento del número de diagnósticos de tuberculosis renal juvenil.

Aunque la tuberculosis renal no muestra predilección por un sexo determinado, en la mayoría de las series publicadas ha habido un ligero predominio en los pacientes del sexo masculino. En una serie de 97 pacientes tratados por nefrectomía en nuestra clínica, 50 eran hombres y 47 mujeres (Henline, 1933).

En un paciente joven, de cualquier sexo, una historia de polaquiuria, nicturia, micción imperiosa y poliuria, en ausencia de otra causa demostrable, debe hacer sospechar la tuberculosis y buscarla, en particular si la muestra de orina evacuada contiene sangre microscópica. Deben examinarse con cuidado, en busca de la tuberculosis, tanto los niños como los adultos afectos de cistitis crónica y persistente o de piuria recidivante.

Muchos de los pacientes vistos por el urólogo son individuos de apariencia sana sin signos de infección general activos o latentes. En una serie de 40 pacientes con tuberculosis renal bilateral tratados en la Fundación Brady, cuando fueron observados por vez primera, únicamente 15 presentaban lesiones tuberculosas demostrables en otras partes o una historia de algún signo previo de tuberculosis. Se había desarrollado una epididimitis en seis pacientes, cuando se observaron por vez primera, y se encontró esta lesión finalmente en 14 entre 21 pacientes masculinos. Un examen físico cuidadoso puede revelar manifestaciones de una lesión tuberculosa curada, o la presencia de una lesión activa, debiendo despertar ambas la sospecha, ante un enfermo con síntomas urinarios, de que el paciente puede estar afecto de una tuberculosis renal. En los hombres debe hacerse un examen cuidadoso del aparato genital. La palpación de los epidídimos y la de la próstata y las vesículas seminales por vía rectal pueden revelar la presencia de nódulos en uno de estos órganos o en todos. Debe completarse este examen físico con la radiografía del tórax.

2. *Examen de orina.* — El examen de la orina vesical debe preceder, y en la práctica así sucede corrientemente, a los métodos cistoscópicos, ya que en la mayoría de casos son los hallazgos de dicho examen los que conducen a sospechar la tuberculosis renal. Prácticamente la orina de un paciente con tuberculosis renal presenta siempre alteraciones. Por lo general es sumamente ácida. Los elementos patológicos encontrados más a menudo son: pus, albúmina, sangre (macroscópica o microscópica) y cilindros. Una piuria estéril, en una orina ácida, es una prueba presuntiva de tuberculosis. La demostración de bacilos tuberculosos en la orina es un asunto relativamente sencillo, y el hallazgo de los gérmenes constituye un diagnóstico positivo. Por eso los exámenes repetidos de la orina vesical constituyen el paso preliminar más importante del examen. En los casos sospechosos deben hacerse exámenes repetidos porque los riñones infectados transmitirán a la orina bacilos tuberculosos, células de pus y células hemáticas de modo intermitente, por lo que la orina puede ser negativa un día y positiva al día siguiente.

Hay tres métodos principales de examen de orina para la demostración del bacilo tuberculoso:

a) Tinción de los elementos ácidorresistentes del sedimento de una muestra recogida en veinticuatro horas (1), reunida por un método que excluya el bacilo del esmegma, que también es ácidorresistente. Así los gérmenes ácidorresistentes indicarán la tuberculosis. (Este es el método más común y más valioso.)

b) Inoculación al cobayo. Si no se encuentran bacilos tuberculosos en el sedimento teñido, se centrifugan muestras de orina y se inyecta el sedimento a un cobayo. Si la prueba de inoculación a este animal es positiva, debe intentarse de nuevo aislar el germen de la orina. Una prueba positiva única de inoculación al cobayo no es por sí sola suficiente para un diagnóstico.

c) Identificación del bacilo tuberculoso en la orina por medio de cultivo. Los métodos de cultivo y las inoculaciones al cobayo son de un valor aproximadamente igual para identificar los bacilos tuberculosos en muestras de orina. Los cultivos son más baratos y se pueden hacer en menor tiempo, pero requieren mayor habilidad técnica. Se utilizan los cultivos para completar los resultados de la inoculación al cobayo cuando la tinción del sedimento es negativa.

3. *Examen cistoscópico.* — Creemos que es necesaria una cistoscopia completa para el diagnóstico preciso de la tuberculosis renal y para establecer el tratamiento. Esto incluye un examen completo de la vejiga; la cateterización de ambos uréteres (cuando sea posible), con la recolección de muestras de orina de la vejiga y de cada riñón por separado para cultivo, determinación de urea, examen microscópico e inoculación al cobayo; determinación de la función separada de cada riñón por la prueba de la fenolsulfonftaleína y la práctica de radiografías simples de la vejiga, uréteres y riñones después de colocar los catéteres ureterales opacos a los rayos X, seguido de la práctica de pielouréterogramas bilaterales.

La inspección de la vejiga revela a menudo alteraciones tan características que el diagnóstico de tuberculosis es evidente *(Tuberculosis de la vejiga*, pág. 87). Las alteraciones vesicales secundarias a la tuberculosis renal varían desde cambios inflamatorios ligeros alrededor de un orificio ureteral hasta ulceraciones extensas con retracción de la vejiga o sin ella. En general, una tuberculosis vesical extensa significa una tuberculosis renal muy avanzada. Se observan con mayor frecuencia las lesiones alrededor de uno o ambos orificios ureterales o a nivel del trígono. En los casos más precoces, hay solamente una zona enrojecida y engrosada, con o sin rigidez de los labios del orificio ureteral. A medida que progresa la enfermedad, el tinte rojo se hace más intenso y la apariencia lustrosa normal cambia hasta hacerse mate. Las lesiones pueden

(1) Aumenta las posibilidades de descubrir el bacilo tuberculoso en la orina el practicar el examen en orina acabada de emitir. *(N. del R.)*

extenderse por la vejiga, en forma de una inflamación difusa, o como zonas de granulaciones irregulares y esparcidas. Subsiguientemente, sobreviene ulceración, con desarrollo de úlceras tuberculosas irregulares, superficiales, típicas. Pueden desarrollarse tubérculos en la mucosa como diminutos nódulos amarillentos, rodeados de una base hiperêmica. La ulceración extensa, con infiltración de la pared vesical, da lugar a una vejiga retraída, con disminución de la capacidad vesical. En general, las lesiones son más acentuadas alrededor del orificio ureteral del lado de la tuberculosis renal. Muchos de estos uréteres se convierten en entreabiertos («uréter en orificio de golf») debido a la extensa formación de tejido cicatrizal en la pared del uréter. Las vejigas muy inflamadas o muy retraídas pueden hacer difícil y dolorosa la cistoscopia. En dichos casos es necesaria una anestesia completa, siendo aconsejable algunas veces emplear la anestesia raquídea.

4. *Cateterización ureteral.* — Debe hacerse siempre que sea posible el cateterismo ureteral, tomando precauciones extraordinarias para evitar el llevar la infección a un riñón previamente estéril. Debe distenderse la vejiga tan poco como sea posible, con objeto de evitar el reflujo vésicoureteral.

Puede ser imposible la cateterización de uno o ambos uréteres, debido a la estrechez del uréter. Entre 40 casos diagnosticados de tuberculosis renal bilateral en la Fundación Brady, fué imposible cateterizar ambos uréteres en 14, y un uréter en otros 7 (Henline, 1939). En dichos casos debe confiarse primordialmente en los datos proporcionados por el urograma intravenoso. (Los 29 riñones de esta serie que fueron extirpados resultaron todos tuberculosos.)

Tiene importancia particular en el diagnóstico de la tuberculosis renal la *recolección adecuada y el examen de muestras de orinas separadas* (por examen microscópico, inoculación al cobayo y cultivo). La presencia de pus en una muestra de orina obtenida por cateterismo ureteral, con hallazgo del bacilo tuberculoso por tinción, inoculación al cobayo o cultivo, constituye un diagnóstico positivo de tuberculosis del riñón del cual procede la muestra. Sin embargo, el no poder demostrar bacilos tuberculosos en la muestra obtenida por cateterismo no constituye una prueba definitiva de la ausencia de infección tuberculosa, puesto que los bacilos tuberculosos aparecen en la orina intermitentemente. En general sólo existe piuria en un lado, y el hallazgo de gérmenes en ambos lados no siempre indica una invasión bilateral. Puede ser que sólo esté enfermo un riñón y un reflujo hacia el uréter normal contamine la muestra de orina del riñón sano, conduciendo a un error al deducir que existe una tuberculosis renal bilateral.

El hallazgo de bacilos tuberculosos en la muestra obtenida por cateterismo es de la mayor ayuda para hacer un diagnóstico, y

debemos buscarlos por tinción del sedimento e inoculaciones al cobayo. Sin embargo, no dudamos en diagnosticar una tuberculosis renal aun cuando no se haya aislado el germen de la orina.

Las *pruebas de la función renal* carecen de valor en el diagnóstico de la tuberculosis renal precoz, con destrucción muy ligera de tejidos; pero en los casos más avanzados, observados habitualmente por el urólogo, son útiles para decidir cuándo está indicada la intervención quirúrgica. La existencia de una disminución de la función renal determinada por la prueba de la fenolsulfonftaleína, la prueba del índigo-carmín y la determinación de urea o la urografía excretoria, dan una idea de la destrucción aproximada del riñón. Las pruebas de la función renal relativa son a veces de gran valor para ayudar a decidir si una lesión es unilateral o bilateral cuando se encuentran gérmenes en las muestras de orina de ambos lados.

5. *Roentgenografía.* — La *radiografía simple* tiene poco valor, excepto para demostrar viejas lesiones calcificadas. Por lo general las sombras tuberculosas se presentan en forma de pequeños grupos dispersos de densidad variable; pero puede haber una zona pequeña única o algunas zonas pequeñas localizadas, o una zona grande irregular que afecte la mayor parte del riñón. El uréter puede estar también calcificado.

Es necesario practicar *urogramas bilaterales* antes de que pueda hacerse un diagnóstico completo de la presencia y de la extensión de las lesiones destructivas de la tuberculosis. A menudo son necesarios tanto los pielogramas excretorios como los retrógrados.

La *urografía excretoria* constituye en algunos casos una ayuda decidida, pero no puede reemplazar a la pielografía retrógrada. Proporciona datos considerables respecto a la función de cada riñón, y es útil para limitar la pelvis renal, pero los límites de la pelvis obtenidos por este método no son tan claros como los obtenidos por pielografía retrógrada. Las lesiones destructivas precoces o pequeñas de la tuberculosis renal, que pueden limitarse en el pielograma retrógrado, no son reveladas por el urograma excretorio. La urografía excretoria es sumamente útil cuando es imposible practicar una cistoscopia a un paciente o cateterizar alguno de los uréteres. En estos casos sería imposible de otro modo la urografía.

Si pueden cateterizarse los uréteres, deben obtenerse rutinariamente *pielouréterogramas retrógrados bilaterales*. Se ha criticado la práctica de hacer pielouréterogramas bilaterales en la tuberculosis renal, fundándose en que ocurre fácilmente un reflujo y en que pueden diseminarse los gérmenes en el torrente circulatorio y provocar una tuberculosis generalizada. Lo mismo que muchos otros urólogos, hemos practicado innumerables pielogramas bilaterales en la tuberculosis renal sin haber observado infección miliar, meningitis u otros efectos nocivos.

Gilbert J. Thomas y sus colaboradores, que han tenido más oportunidad de observar las lesiones precoces de la tuberculosis renal que el promedio de los urólogos, afirman:

No conocemos método alguno de examen que revele las minúsculas úlceras macroscópicas o lesiones destructivas del parénquima renal tan constantemente como el pielograma. Por este método hemos sido capaces de demostrar pequeñas lesiones ulcerativas y abscesos parenquimatosos cuando una muestra de orina del mismo riñón no revelaba bacilos tuberculosos... Las lesiones de la tuberculosis renal que pueden demostrarse en un pielograma retrógrado bien rellenado son las lesiones ulcerativas, los abscesos parenquimatosos y la pionefrosis tuberculosa. Pueden diferenciarse únicamente esas lesiones mediante pielogramas retrógrados bien rellenados, que permitirán ver cualquier deformidad de la pelvis renal o del parénquima.

En nuestra propia práctica hemos llegado a confiar principalmente para el diagnóstico en los resultados del examen pielográfico con manifestaciones de marcada disminución funcional en los casos avanzados *(Tuberculosis renal,* tomo I, pág. 157). La úlcera precoz, a nivel de un cáliz o de una papila, aparece en el pielograma como una pequeña zona apolillada en el borde de un cáliz menor. Pueden diagnosticarse mediante el pielograma dos tipos comunes de tuberculosis renal avanzada. El primero aparece como una pelvis renal y uréter grandes, dilatados e irregulares. Por lo general este tipo de riñón tuberculoso presenta una función muy deficiente y es el resultado final de un proceso continuamente destructivo de larga duración en un paciente con poca o ninguna resistencia a la enfermedad. El segundo tipo se caracteriza por lo borroso e irregular de los cálices mayores y menores, sin mucho aumento en el tamaño de la pelvis renal (1), a menudo con calcificación en la substancia renal, y un uréter pequeño, irregular y arrosariado. Este último grupo comprende aquellos casos que muestran una tendencia hacia la curación y por lo general tienen una mejor resistencia a la infección tuberculosa. Cuando hay una ulceración o caseificación cerrada del parénquima, la tuberculosis puede ser avanzada y no dar lugar todavía a deformidad de la pelvis.

Pronóstico. — Se cree generalmente que el pronóstico en casos de tuberculosis unilateral que han sido sometidos a la nefrectomía es bueno, mientras que en casos de enfermedad bilateral y de lesiones unilaterales tratadas médicamente las perspectivas son uniformemente desfavorables, aunque puede haber esperanzas de vida durante muchos años. Sin embargo, recientemente se han publicado muchos casos, que se diagnosticaron de tuberculosis renal bilateral, en los cuales los pacientes han sido muy mejorados o «curados»

(1) En este tipo de tuberculosis renal suele observarse pielográficamente la retracción fibroesclerosa de la pelvis y la cavidad cavernosa formada a expensas de la destrucción del propio riñón. *(N. del R.)*

clínicamente gracias al empleo de la cirugía. En nuestros propios casos, muchos pacientes con lesiones bilaterales, que antes habrían sido considerados sin esperanza, han obtenido un beneficio marcado y se les ha prolongado la vida mediante los tratamientos quirúrgico y médico combinados. La tuberculosis puede incluirse entre las enfermedades más impronosticables, y casos aparentemente sin «esperanza», con lesiones bilaterales, viven a menudo un espacio de tiempo sorprendentemente largo, incluso bajo el solo tratamiento médico. Sin embargo creemos que, desde el punto de vista de mortalidad y longevidad, el paciente nefrectomizado presenta ventajas decididas, tanto en la tuberculosis unilateral como en aquellos casos de invasión bilateral en que un riñón está destruído y el otro sólo se halla ligeramente infectado.

Tiene mucha importancia el poder de resistencia individual del paciente. En general, el paciente con tuberculosis renal unilateral, al que se ha extirpado el riñón enfermo antes de que se afecte intensamente la vejiga, presenta un resultado final mucho mejor que aquel en que se hace el diagnóstico tardíamente y en el que la tuberculosis vesical es extensa. Sin embargo, con frecuencia curan incluso lesiones avanzadas de la vejiga, bajo el tratamiento médico, una vez se ha extirpado el foco infeccioso renal. Si existen también lesiones tuberculosas pulmonares activas, las perspectivas serán menos favorables que cuando puede esperarse que la extirpación del riñón enfermo eliminará la fuente principal de infección.

Tratamiento. — Tuberculosis preclínica. — La tuberculosis renal no destructiva, unilateral o bilateral — las llamadas lesiones preclínicas — deben tratarse médicamente. Cuando se encuentran bacilos tuberculosos en la orina de uno o ambos riñones, pero no hay manifestaciones urográficas de destrucción renal ni cambios demostrables en la función relativa de ambos riñones, deben otorgarse al paciente los beneficios de un cuidado médico atento, con la esperanza de que el riñón curará. Si durante el tratamiento médico sobreviene una lesión destructiva — como lo manifiestan la piuria, la disminución marcada de la función, o manifestaciones urográficas de destrucción del riñón —, se hacen necesarias las medidas quirúrgicas. Como se dijo, es probable que no se reconozcan esas lesiones precoces asintomáticas excepto en los sanatorios para el tratamiento de la tuberculosis, en que los pacientes sufren análisis periódicos de orina junto con otras pruebas. Raramente se encuentran en la práctica privada, en que los pacientes sólo buscan la ayuda del médico cuando han aparecido síntomas marcados.

Tuberculosis clínica. — Al elegir el tratamiento, lo primero que hay que tener en cuenta es si el proceso tuberculoso está limitado a las vías urinarias o si existe también tuberculosis activa en otros órganos del cuerpo, de ordinario los pulmones. Si las

lesiones renales son una complicación tardía de una tuberculosis pulmonar activa que está difundiéndose por el organismo, el pronóstico es malo, y el estado de debilidad es tal, que la intervención quirúrgica está contraindicada. Es mejor tratar a estos pacientes en sanatorios para tuberculosos.

Cuando la tuberculosis activa está limitada a las vías génito-urinarias, hay que considerar dos probabilidades, a saber: 1, si las lesiones renales son unilaterales o bilaterales, y 2, la extensión de la enfermedad en un riñón o en ambos riñones.

Lesiones unilaterales. — El tratamiento de elección de la tuberculosis crónica unilateral con destrucción patente del riñón o pionefrosis, es la nefrectomía seguida del tratamiento médico apropiado. Se extirpará el uréter tan extensamente como sea posible a través de la herida de nefrectomía. Sin embargo, si el uréter está muy infectado en toda su longitud, se efectuará una nefroureterectomía completa si el estado general del paciente la autoriza; o se efectuará más tarde una ureterectomía secundaria. El pronóstico de los casos así tratados es bueno, a menos que haya una invasión muy extensa de la vejiga.

Antiguamente se creía que aun las lesiones unilaterales ligeras era preferible tratarlas por la nefrectomía; pero la opinión actual tiende a tratar con medidas médicas a los pacientes con lesiones unilaterales precoces y pocos síntomas de destrucción renal.

Aunque la nefrectomía por tuberculosis raramente es una operación de urgencia, constituye nuestra regla de conducta extirpar el órgano enfermo tan pronto como sea posible, a menos que el estado general del paciente contraindique la intervención quirúrgica. Puede ser aconsejable extirpar el riñón incluso en presencia de una tuberculosis pulmonar activa o de un proceso tuberculoso activo en otro órgano. Una lesión caseosa, destructiva o infectada sirve como foco de infección. La pronta extirpación de este foco puede hacer capaz al paciente de dominar sus otras lesiones, si existe alguna, y puede prevenir la diseminación desde esta zona de las toxinas del bacilo tuberculoso. El no extirpar o extirpar tardíamente una lesión destructiva unilateral puede dar lugar al traslado de bacilos tuberculosos, por vía hematógena, al riñón opuesto, o al desarrollo de nefritis y nefrosis tóxica. La existencia de lesiones vesicales intensas puede permitir un reflujo al uréter sano, el cual se infecta a su vez. Con objeto de prevenir en lo posible estas secuelas extirpamos el órgano destruído parcial o completamente tan pronto como es posible después que se ha hecho el diagnóstico.

Se presenta con bastante frecuencia en la tuberculosis renal la oclusión del uréter por caseificación o calcificación. Según nuestra experiencia personal, prácticamente, en todos los casos llamados de autonefrectomía en que se extirpó subsiguientemente el riñón, el

examen demostró que el proceso tuberculoso era todavía activo a pesar de que el uréter estaba completamente ocluído. Aunque la lesión renal puede estar aislada de la vejiga, por lo común permanece activa patológicamente y debe extirparse, ya que es un foco de infección y un peligro para la salud futura del paciente.

Lesiones bilaterales. — En los últimos años se ha descubierto un tanto por ciento mucho mayor de infecciones bilaterales. En la mayoría de casos hay un riñón muy destruído, mientras que el otro está ligeramente infectado.

La opinión urológica competente está dividida en lo que se refiere al tratamiento de estos casos. Un grupo cree que es mejor tratar por medios médicos los pacientes con tuberculosis renal crónica bilateral, y que el tratamiento quirúrgico está contraindicado excepto en circunstancias especiales, como existencia de una hemorragia incoercible de un riñón, dolor intenso u obstrucción de un uréter que dé lugar a la producción de un absceso tuberculoso cerrado.

Otros aconsejan la extirpación de un riñón completa o parcialmente destruído, cuando el otro está sólo algo infectado, creyendo que deben darse al paciente todas las probabilidades por la extirpación de un foco infeccioso que puede constituir únicamente un obstáculo en sus esfuerzos para aumentar sus defensas orgánicas. Estamos de acuerdo con este último grupo. Creemos que el hallazgo de un riñón tuberculoso completamente destruído en un lado y un compañero eficaz funcionalmente constituye una prueba suficiente para la extirpación del riñón destruído. La mortalidad en las lesiones bilaterales que no reciben los efectos benéficos de la cirugía es muy elevada. La extirpación del riñón muy infectado ha constituído con frecuencia un punto de partida para el tratamiento postoperatorio, que ha detenido la enfermedad en el otro riñón.

En general, cuando el pielograma muestra una lesión tuberculosa destructiva en un riñón (en particular si la función está marcadamente disminuída), y el riñón opuesto muestra una función satisfactoria y manifestaciones urográficas ligeras o ninguna manifestación de enfermedad, extirpamos en seguida el riñón muy infectado, incluso cuando se encuentren en la orina algunos bacilos tuberculosos procedentes del órgano opuesto. No nos parece justificado retrasar la extirpación de una lesión de este tipo mientras se efectúan repetidas investigaciones en busca del bacilo tuberculoso en la orina de un riñón contralateral normal, funcional y pielográficamente. En estos casos bilaterales en que se considera aconsejable la intervención quirúrgica, el tratamiento médico complementario es más eficaz después que se ha extirpado el foco infeccioso.

No todos los pacientes con tuberculosis renal bilateral deben someterse a la operación. En presencia de lesiones bilaterales no

destructivas no está indicada la intervención quirúrgica (*Lesiones preclínicas*, pág. 555). Está también indicado el tratamiento médico cuando las lesiones bilaterales son de igual intensidad, como lo demuestran los urogramas y las pruebas funcionales, o cuando la función del riñón menos enfermo está marcadamente disminuída o es insuficiente para sostener las necesidades vitales.

Se observa alguna vez un paciente con zonas bilaterales de calcificación y una forma fibrosa de tuberculosis. La presencia de estas calcificaciones y la falta de signos de caseificación destructiva e infección indican que la naturaleza ha intentado ya curar la infección y que la resistencia del paciente es buena. Estos pacientes pueden seguir un buen curso durante muchos años, bajo cuidados médicos, con pocas o ninguna progresión de la enfermedad. No está indicada la cirugía.

Se practica algunas veces la *nefrostomía*, cuando hay una infección bilateral, pero somos contrarios a este procedimiento en circunstancias ordinarias.

Raramente está indicado el *drenaje de una hidronefrosis tuberculosa*. La fístula que resulta no cura nunca, y debe descartarse la operación, excepto como una medida urgente para salvar la vida. Si el otro riñón puede sostener la vida, debe extirparse un riñón tuberculoso hidronefrósico.

Tratamiento del absceso perinefrítico asociado. — El tratamiento de un absceso perinefrítico que se presenta asociado con tuberculosis renal unilateral o bilateral consiste en el drenaje quirúrgico inmediato. Si el estado general del paciente es malo, únicamente deben hacerse la incisión y el drenaje del absceso. En dichas circunstancias, la práctica de una nefrectomía se acompaña de considerable riesgo.

Cuidados postoperatorios. — No tenemos justificación alguna para considerar nunca una tuberculosis renal como «curada». Aunque después de la nefrectomía muchos pacientes pueden volver a sus ocupaciones y modo de vida regulares, no pocos autores insisten en la necesidad de la observación continuada de estos supuestos casos «curados».

Es indispensable el cuidado médico, a veces durante muchos años, en el tratamiento postoperatorio de la tuberculosis renal, así como en el tratamiento de los pacientes afectos de tuberculosis bilateral inoperable, y debe ser dirigido por un médico completamente familiarizado con ese trabajo. Se ha estudiado extensamente esta fase del tratamiento con el epígrafe *Tratamiento de la tuberculosis urogenital inoperable* y *Tratamiento postoperatorio* (pág. 256).

Complicaciones postoperatorias. — Dolor en el riñón restante. — Constituye un síntoma enojoso en muchos pacientes la presencia de dolor en el riñón restante después de la nefrectomía. Probablemente es debido a la hipertrofia compensadora y al aumento de la irrigación sanguínea de este riñón, que provoca un aumento de tensión de la cápsula renal. El dolor puede estar relacionado también con la obstrucción debida a una estechez ureteral. La dilatación del uréter del riñón restante puede hacer desaparecer el dolor renal o disminuir los signos de infección al proporcionar una mejor evacuación.

Retraso en la curación de la herida. — En la mayoría de casos existe un trayecto fistuloso lumbar cuando el paciente deja el hospital. Por lo general éste cura bastante rápidamente con cuidados médicos. Sin embargo, algunas de estas heridas permanecen abiertas y supuran durante años, incapacitando más o menos al paciente.

No se ha determinado todavía la causa o causas exactas de esta fístula persistente y de los trastornos en la curación de la herida. Se atribuyen generalmente a: 1, gran contaminación de la herida por el derrame de pus conteniendo bacilos tuberculosos durante la nefrectomía; 2, tuberculosis residual en la cápsula que queda o en el uréter, o 3, verdaderos ganglios tuberculosos en la región del pedículo. Beer cree que la causa fundamental esencial es una bacteriemia traumática provocada por el operador, que conduce a un depósito de bacilos tuberculosos en la vascularizada herida muscular y en los tejidos más profundos traumatizados.

Tuberculosis miliar difusa; meningitis tuberculosa. — No es raro que se desarrolle una tuberculosis miliar difusa, una tuberculosis pulmonar o una meningitis tuberculosa, como etapa terminal, en pacientes con tuberculosis renal. Esas lesiones se presentan con una frecuencia aproximadamente igual en todos los pacientes tuberculosos. La muerte debida a estas causas puede presentarse pronto, luego de intervenciones quirúrgicas o métodos de exploración diagnóstica practicados en el aparato urogenital, o meses o incluso años más tarde. Cuando se presentan estas manifestaciones inmediatamente después de dichos procedimientos, se atribuye a menudo la muerte al traumatismo provocado por las manipulaciones urogenitales. Somos de parecer que las intervenciones quirúrgicas urológicas y los métodos diagnósticos raramente provocan la diseminación de la tuberculosis o aceleran la muerte, siempre que se tomen precauciones razonables y se evite la anestesia por inhalación.

Henline y Bray (1938) revisaron con todo cuidado la literatura referente a la causa de muerte (inmediata y tardía) en pacientes que habían sufrido intervenciones quirúrgicas renales por tuberculosis, y estudiaron también 25 casos de la Fundación Brady en los cuales los pacientes habían sufrido una nefrectomía y habían muerto subsiguientemente después de períodos que variaban de muchas semanas a muchos años. Llegaron a la conclusión de que

si bien los pacientes que han sufrido una nefrectomía por tuberculosis renal presentan bastante a menudo tuberculosis miliar pulmonar o generalizada, y alguna vez meningitis tuberculosa, es probable que en estos casos la muerte sea resultado de la progresión gradual de la infección tuberculosa, y que los métodos quirúrgicos y de diagnóstico tengan poca o ninguna influencia en el desarrollo o aceleración de estas etapas terminales de la enfermedad. Los pacientes buscan la ayuda médica porque sus síntomas urinarios se están haciendo más intensos, y acaso el aumento de intensidad de los síntomas sea una manifestación de una infección tuberculosa progresiva ante una resistencia general disminuída.

2. **Gonococia.** — *Frecuencia.* — La pielonefritis gonocócica es muy rara. Simmons, en una revisión cuidadosa de la literatura practicada en 1922, encontró sólo 24 casos publicados de infección renal gonocócica comprobada. Birkhaug y Parlow, en 1928, recopilaron 33 casos; pero, con excepción de 5, los consideraron todos dudosos por la ausencia de pruebas de fermentación y serológicas.

Puesto que la infección gonocócica es sumamente común y la gonococia renal y ureteral es muy rara, hay razón para suponer que el tipo de revestimiento epitelial del uréter y de la pelvis renal es desfavorable para el crecimiento del gonococo, el cual muestra una preferencia marcada por el epitelio cilíndrico.

Etiología. — Como sucede en otras formas de infección renal, probablemente en la mayoría de casos la pielitis gonocócica es de origen sanguíneo. Sin embargo, no puede despreciarse la posibilidad de llevar la infección de abajo arriba durante la cateterización ureteral, y deben tomarse siempre precauciones rigurosas contra esta posibilidad.

Diagnóstico. — El cuadro clínico es similar al de la pielonefritis debida a otros gérmenes. Es presuntiva una historia de gonococia anterior a la aparición de los síntomas que señalan la infección renal.

El diagnóstico se basa en la demostración de un diplococo intracelular gramnegativo en la muestra de orina del riñón afecto obtenida por cateterismo, acompañada de la identificación segura por reacciones serológicas o por fermentación. Son comunes las infecciones mixtas.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la cateterización ureteral y en el lavado de la pelvis renal, con la eliminación de la infección del resto del aparato urinario. Con el epígrafe *Gonococia, Tratamiento*, tomo I, página 729, se estudia la administración oral de sulfamida y las otras medidas aconsejadas para la curación de la gonococia y sus complicaciones.

Una pionefrosis extensa puede hacer necesaria la nefrectomía.

3. **Sífilis del riñón.** — Hay una impresión general de que la sífilis del riñón es en gran manera rara. Difícilmente se encuentra en la literatura médica actual la publicación de casos, y los libros de texto apenas mencionan la materia. Sin embargo, hay más de una probabilidad de que la nefritis sifilítica no sea tan rara como se supone.

Anatomía patológica. — La invasión del riñón en la etapa precoz de la infección general — esto es, durante el primer año —

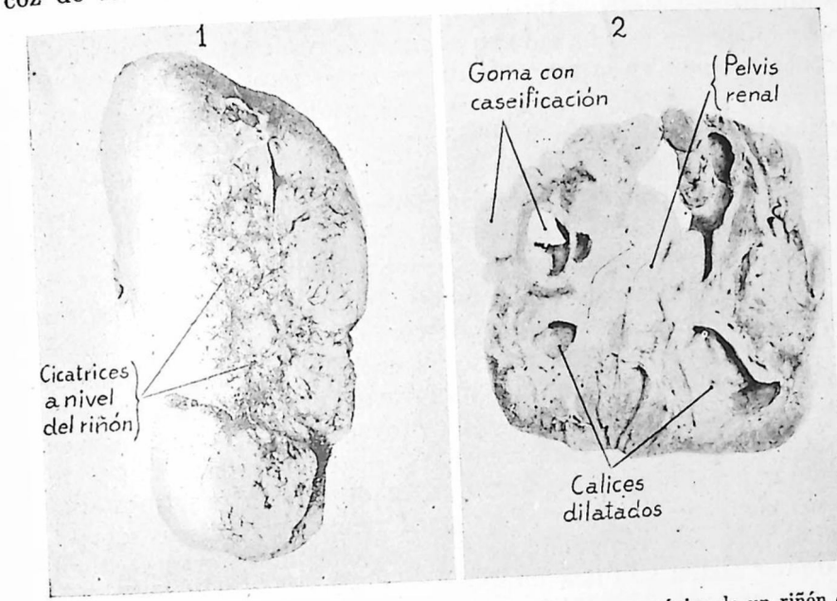


FIG. 99. — Sífilis del riñón: 1, fotografía de un ejemplar macroscópico de un riñón que muestra antiguas cicatrices sifilíticas terciarias a nivel de la cara externa (hombre de cuarenta y cuatro años); 2, corte de un riñón con gomas múltiples; la pelvis renal ha sido reemplazada por tejido cicatrizal (hombre de cincuenta años). (Christeller.)

toma la forma de una nefritis aguda, cuyo cuadro clínico es por lo general suficientemente característico para conducir a un observador experimentado a aplicar las pruebas bioquímicas regulares que demostrarán la naturaleza luética de la nefritis, incluso si no había otras indicaciones de una infección sifilítica. Sin embargo, la mayoría de estos pacientes son vistos primeramente por médicos generales, que de ordinario no están adiestrados en los finos puntos de diagnóstico de la sífilis, y es, por tanto, improbable que se hayan aplicado estas pruebas a un paciente que sufre una forma de inflamación renal aparentemente no específica.

La naturaleza sifilítica de una nefritis subaguda o crónica, que se presenta durante las etapas tardías de la enfermedad, puede pasar fácilmente inadvertida, incluso a un experto, a menos que existan otras manifestaciones de sífilis terciaria.

Dowling (1927) ha dicho que cuando se considera la marcha de los acontecimientos en la sífilis, no sorprende que la respuesta a la infección de un órgano o tejido particular sea generalmente de carácter más o menos explosivo en el período precoz, con tendencia a la resolución espontánea, y que, por el contrario, sea más perezosa en las etapas tardías, con poca o ninguna tendencia a curar sin tratamiento. Podría esperarse por esto una nefritis aguda de duración relativamente corta en la etapa precoz, y un tipo subagudo o crónico en las etapas tardías que, si no se trata, conduciría a un curso crónico, y ésta ha sido en general la verdadera sucesión de los acontecimientos en la mayoría de los casos publicados.

En la etapa inicial de la infección general, durante unas pocas semanas subsiguientes a la lesión primaria, los tejidos invadidos desarrollan un grado elevado de sensibilidad, y se establece la mejor resistencia posible a esta irritación no común. Las manifestaciones secundarias representan una «reacción explosiva culminante» de los tejidos extrasensibles, cuyo resultado es la destrucción de un gran número de espiroquetas, lo cual da pronto una falsa sensación de haberse vencido por completo la invasión de dichos gérmenes. Los sifilólogos mantienen que, una vez pasada la etapa secundaria, no tiene lugar ninguna invasión ulterior de espiroquetas. Las manifestaciones terciarias son provocadas por una renovación de la actividad de las espiroquetas: los gérmenes que han permanecido quietos, después de haber escapado a la extensa mortalidad de sus compañeros, salen ahora para renovar el ataque sobre los tejidos, pero esta vez producen una reacción de diferente calidad. Cualquier lesión sifilítica terciaria es mucho más difícil de curar que una tratada adecuadamente en la etapa inicial o secundaria. Por ejemplo, las lesiones cutáneas de los períodos precoces, aunque violentas, son fáciles de dominar; mientras que los gomas que aparecen en el período terciario, a menudo son sumamente resistentes y mucho más graves. A nivel del riñón, el despertar de una infección latente en la etapa tardía de la enfermedad provoca una respuesta menos explosiva que la observada en la invasión nefrítica que se produce en un período más precoz de la dolencia. La infección renal se convierte en un proceso crónico, con un curso prolongado.

Síntomas y diagnóstico. — Existen dos características que distinguen la nefritis sifilítica del período secundario de la enfermedad de las formas más comunes de nefritis: 1, la inmensa cantidad de albúmina presente en la orina, y 2, el comienzo rápido y la tendencia precoz a la uremia. El dolor lumbar y el edema de las extremidades siguen el curso habitual, siendo marcados en algunos casos y ligeros o ausentes en otros. Deben hacer sospechar el diagnóstico la presencia de una historia de infección luética primaria, la aparición de nefritis en la época o inmediatamente antes de que aparezcan otras manifestaciones secundarias de la infección, y la eliminación de otros factores causales. Además de albúmina, la orina contendrá abundancia de cilindros — epiteliales, granulosos y céreos —, junto con gotitas de grasa esparcidas. Un hecho que distingue la nefritis sifilítica de otras formas es el que, a pesar de la albuminuria marcada, la permeabilidad renal presenta poca o ninguna alteración. Es lo corriente que la prueba de la fenolsulfonftaleína dé resultados prácticamente normales en todos los casos, incluso cuando los síntomas clínicos señalan que el riñón está extensamente afecto.

Los síntomas de la nefritis sifilítica del período terciario de la enfermedad son mucho menos positivos. Con toda probabilidad, muchos casos de nefritis sifilítica crónica no se diagnostican nunca porque existen simultáneamente otras lesiones terciarias con síntomas mucho más notables; por lo que, cuando la nefritis cede al tratamiento, no se sospecha nunca su verdadera naturaleza. La mayoría de infecciones sifilíticas crónicas del riñón se descubren por casualidad. El urólogo, o posiblemente el médico general que trata al paciente con algún síntoma renal, o bien observa manifestaciones clínicas de la sífilis, o bien practica una prueba de Wassermann como procedimiento rutinario, y, después de eliminar otras causas posibles, es llevado a la conclusión de que la nefritis que está tratando tiene un origen luético. Un paciente observado por Dowling había sufrido una «enfermedad de Bright crónica» durante cinco años antes de que apareciera una ulceración sifilítica terciaria del paladar blando y se sospechara por vez primera la posibilidad de la naturaleza luética de la nefritis. Algunas veces el mismo enfermo se presenta con una albuminuria moderada y una expulsión ocasional de cilindros, descubiertos por lo geneal al solicitar un seguro de vida. Cuando no puede encontrarse otra causa que explique la albuminuria, una historia cuidadosa puede revelar hechos que hagan pensar en una infección sifilítica antigua que no recibió nunca un tratamiento adecuado, y una prueba de Wassermann de la sangre o del líquido céfalorraquídeo puede confirmar la sospecha.

La nefritis sifilítica crónica sigue un curso prolongado, sin tendencia a la resolución espontánea, y con poca o ninguna tendencia a mejorar, cuando se somete el paciente al tratamiento ordinario de la nefritis. La albuminuria es menos marcada que en la nefritis aguda de las primeras etapas de la sífilis. El curso de la enfermedad es relativamente benigno, y no se presentan cambios vasculares o no aparecen hasta muy tardíamente, puesto que, a pesar de los síntomas urinarios, la presión sanguínea permanece normal o sólo está ligeramente elevada: un punto diferencial importante. Casi siempre la lesión es bilateral.