

2.º TUMOR. — Es raro que el riñón tuberculoso forme un tumor grande; sin embargo, nosotros hemos extirpado un riñón que constituía una voluminosa colección de 300 gramos de pus.

3.º DOLOR. — Este síntoma es variable: en tanto que muchas tuberculosis renales evolucionan de un modo indoloro, se ven á veces, desde el principio, accesos dolorosos que presentan los caracteres del cólico nefritico y debidos á la penetración en el uréter de coágulos fibrinosos, de residuos caseosos y de concreciones fosfáticas secundarias; en otros casos hay una nefralgia viva resultante de las adherencias. El dolor provocado apretando por detrás en el ángulo que forman la masa sacrolumbar y la última costilla, es un síntoma casi constante.

4.º SÍNTOMAS VESICALES. — Frecuencia de las micciones, dolor y disminución de la capacidad vesical: estos tres síntomas son debidos, ya á verdaderos reflejos renovesicales, ya á la cistitis tuberculosa, ya á la cistitis común por infección secundaria.

5.º SÍNTOMAS GENERALES. — Con una tuberculosis renal primitiva, unilateral, no infectada, el estado general puede conservarse bueno durante largo tiempo, y esto se observa principalmente en las formas corticales. Pero cuando la tuberculosis es abierta, cuando se ha realizado una pielonefritis por infección mixta y en especial cuando hay una retención uropurulenta, la formación de esa *cavidad cerrada intrarrenal* se traduce por calofríos, fiebre de tipo intermitente, el enflaquecimiento, inapetencia y debilitación del enfermo.

Diagnóstico. — Hay que formular, conforme resume ALBARRÁN: 1.º el diagnóstico de la tuberculosis renal; 2.º el diagnóstico del lado enfermo; 3.º el estado del riñón congénere; 4.º las complicaciones.

La orina uniformemente turbia, no cambia después de la emisión, es en general ácida y en su capa inferior se deposita un puré gris sembrado de estrías sanguinolentas, mientras el líquido restante permanece rojizo y opaco; el carácter de las hematurias anteriores, la presencia del bacilo de Koch en la orina y el aumento de volumen del órgano, son los signos que pueden permitirnos el diagnóstico de la tuberculosis del riñón. — Cuando el proceso es aún cortical, con crina clara, cuando sólo se traduce su presencia por dolores, se le puede confundir con la litiasis. — La forma hematúrica se presta á confusión con los neoplasmas, y la forma pielonefrítica con la litiasis infectada.

El diagnóstico del lado afecto se funda en el aumento de

volumen del órgano, en su sensibilidad á la exploración y en el cateterismo cistoscópico de los uréteres ó la separación vesical con el divisor de LUYS ó el de CATHELIN, que permiten separar la orina de los dos riñones.

El estado funcional del riñón congénere, sólo se determina aproximadamente por el examen químico de la orina, que informa acerca de la disminución de la eliminación (importancia real de la reducción de la urea y de los cloruros) ó por la prueba del azul de metileno (inyección subcutánea de un centímetro cúbico de una solución al 1 por 20 de azul de metileno; consecutivamente se va recogiendo la orina, al principio de media en media hora, hasta que aparece en ella el tinte verde característico, y luego de hora en hora; esta eliminación se efectúa ya bajo la forma de azul [tinte verde de la orina], ya bajo la de cromógeno, revelable mediante la ebullición con el ácido acético; en estado normal, aparece rápidamente, se hace intensa una media hora después de la inyección y, por regla general, dura de cuarenta á sesenta horas). — No obstante, este examen de la orina *total* es insuficiente para emprender con la necesaria seguridad una nefrectomía, y actualmente están de acuerdo los clínicos en que debe practicarse el examen *unilateral* de la orina, es decir, debe examinarse aisladamente la orina procedente de cada uno de los riñones. El cateterismo cistoscópico de los uréteres, ó si no se quiere recurrir á este medio, los aparatos divisores de la vejiga urinaria que ya hemos citado antes, nos permitirán recoger separadamente la orina de cada riñón y formar juicio acerca de su respectivo valor secretorio; también podremos comparar el poso obtenido por centrifugación de una y otra orina, la cantidad de urea y de cloruros que contienen, su coloración más ó menos intensa con el azul de metileno y su *crioscopia*, es decir, su punto de congelación Δ , que para la orina normal varía entre $-1^{\circ},5$ y -2° . (En las lesiones quirúrgicas del riñón, á la disminución de la permeabilidad renal corresponde, en consecuencia, una elevación de su punto de congelación, puesto que este punto es tanto más bajo cuanto más elevada es la concentración del líquido.)

Tratamiento. — Nefrostomía ó nefrectomía, son las dos intervenciones acerca de cuya elección se discute. La nefrectomía es la intervención radical y, en la actualidad resulta, sin duda, la preferible: la precocidad y la precisión del diagnóstico, el conocimiento de la unilaterabilidad frecuente y prolongada de las lesiones, la excelencia de los resultados obtenidos por ALBARRÁN, ISRAEL, CASPER y cuantos han seguido sus huellas,

han contribuído á dar mayor valor á esta intervención operatoria. La nefrostomía, es decir, la incisión del riñón por su borde convexo y su abocamiento ó anastomosis en la pared, se practica ordinariamente á pesar del inconveniente de la fistulización consecutiva, cuando hay duda acerca del valor absoluto del riñón congénere. La existencia de lesiones viscerales y pulmonares acentuadas y la gravedad del estado general son contraindicaciones para toda intervención.

ARTÍCULO V

LITIASIS URINARIA

1.º DEL PROCESO GENERAL DE LA LITIASIS URINARIA

Las sales minerales que acarrea la orina, forman, precipitándose y aglomerándose, concreciones de dimensiones variables en diversos puntos del árbol urinario: 1.º infartos y depósitos intratubulares en el parénquima del riñón; 2.º arenillas y cálculos en los cálices y la pelvis; 3.º piedras más ó menos voluminosas en la vejiga.

Patogenia. — El modo de producirse estas concreciones es siempre idéntico. — Dos condiciones, en efecto, presiden á su formación: 1.ª las sales urinarias se precipitan porque se encuentran en cantidad anormal ó en estado insoluble; 2.ª no basta que se precipiten, es necesario también que se aglomeren y esta aglomeración tiene por centro un pequeño nódulo de substancia orgánica.

La génesis de un cálculo no resulta, pues, sólo del depósito ó precipitación de una substancia mineral á manera de un precipitado químico, sino de un acto vital en que intervienen dos elementos: uno orgánico y otro inorgánico.

1.º *¿Cómo se precipitan los materiales de la orina?*—Es clásico distinguir: 1.º una *litiasis primitiva* que se atribuye á una causa constitucional, á un trastorno de la nutrición que tiene por consecuencia la eliminación anormal de ciertas sales minerales; 2.º una *litiasis secundaria*, que es de causa local, que depende, como factor esencial, de la infección de las vías urinarias y que resulta de la precipitación de ciertas sales de la orina bajo la influencia de reacciones químicas provocadas por la fermentación microbiana. — Los cálculos *primitivos* son casi siempre úricos y oxálicos y formados por la aglomeración de uratos y

oxalatos en cálculos duros y resistentes. Los cálculos *secundarios* están casi siempre compuestos de fosfatos básicos, principalmente de fosfatos amónicomagnésicos; son grisáceos, yesosos y friables.

Así, pues, lo que domina la etiología de la litiasis renal primitiva es una discrasia particular: la presencia con exceso, en la sangre y en la orina, del ácido úrico ó del oxálico, de los uratos ó de los oxalatos. Las litiasis úrica y oxálica, en efecto, se confunden: una y otra dependen de una oxidación incompleta de las materias azoadas, de un retardo de la nutrición. Está demostrado que la litiasis úrica ú oxálica está con mucha frecuencia ligada á la diátesis gotosa y que se transmite hereditariamente ó alterna en los descendientes con diversas manifestaciones de la misma diátesis: gota, asma, jaqueca, litiasis biliar ó intestinal y que es favorecida por los excesos de alimentación, por la falta de ejercicio y la vida sedentaria, el alcoholismo y la dispepsia.—Ahora bien; el ácido úrico es insoluble en el agua: si cierta cantidad puede ser eliminada en estado de disolución, es debido á la temperatura intravesical de la orina; cuando el líquido se enfría, en el vaso, el ácido úrico se deposita bajo la forma de un polvo cristalino, semejante al polvo de pimienta de Cayena. Si la proporción de ácido úrico y de uratos es más considerable, la temperatura orgánica no basta para mantenerlos disueltos, y se precipitan en las mismas vías urinarias.

Sin embargo, esta teoría, formulada especialmente por BOUCHARD y por EBSTEIN, que explica el depósito ó precipitación del ácido úrico y de los uratos por una *hiperproducción* de los mismos, no resuelve completamente el problema: una producción exagerada de aquellos elementos sólo daría lugar á su *hipersecreción*, mientras los riñones fuesen permeables. Es preciso, por lo tanto, buscar la explicación del hecho que estudiamos, en las condiciones por las cuales el ácido úrico circula con la sangre. La solubilidad del ácido úrico es pequeñísima: á la temperatura de 18° centígrados únicamente llega á disolverse en 16,000 partes de agua. Bajo la forma de sales, ya sea mono- ó bisales, *uratos* y *biuratos*, su solubilidad es mayor. El ácido úrico circula en la economía bajo la forma de una *combinación orgánica* más soluble: según los trabajos de MINKOWSKI y KOSSEL, resulta poco menos que demostrado que el ácido tímico es la substancia que, combinada con el ácido úrico, hace que este último sea soluble. El ácido nucleínico, desdoblándose, da origen á ácido tímico y á bases xánticas, de las cuales deriva

el ácido úrico. Así, pues, desde su formación, el ácido úrico se combina con el ácido tímínico y en esta *forma combinada* es como circula con la sangre, y es eliminado por los riñones, ya en su estado de combinación, ya en estado libre, cuando dicha combinación ha sido destruída. En la gota y en todas las enfermedades por retardo de la nutrición, una parte del ácido úrico se forma por síntesis, y por esta causa no encuentra á su disposición ácido tímínico con que combinarse: en tal caso existe en el suero en estado precipitable.

Por el mismo mecanismo de la sobresaturación se depositan las concreciones fosfáticas primitivas. Bajo la influencia de trastornos indeterminados de la nutrición, puede efectuarse una eliminación exagerada de fosfatos, capaz de producir su precipitación. Pero estos casos de litiasis fosfática primitiva son la excepción. — Ordinariamente, la *litiasis fosfática es secundaria*: su causa reside en las infecciones de la vejiga, de la pelvis renal y de los riñones. Los fosfatos neutros ó alcalinos y notablemente el fosfato cálcico, se mantienen en solución gracias á la reacción ácida de la orina normal; así, pues, todas las causas que tengan por efecto suprimir la acidez de la orina, harán precipitar esas sales. Este es precisamente el efecto que resulta de la descomposición de la urea en las vías urinarias infectadas: esta substancia, bajo la acción de los fermentos, se transforma en carbonato de amoníaco, y desde entonces se forma, en el medio alcalinizado, un precipitado de fosfato amónicomagnésico insoluble.

2.º *¿Cómo se aglomeran las sales urinarias precipitadas?* — Desde los comienzos del siglo próximo pasado, FOURCROY y VAUQUELIN habían indicado la presencia de una substancia orgánica en el seno de los cálculos. En efecto, es un núcleo de materias albuminoideas lo que constituye el centro de cristalización á cuyo alrededor se conglomeran los elementos minerales para constituir un cálculo.

Este proceso ha sido comprobado experimentalmente por EBSTEIN y NICOLAÏER: estos autores han producido artificialmente cálculos en animales á quienes han hecho ingerir oxamida, cuerpo parecido al ácido úrico, obtenido calentando el oxalato amónico. La oxamida, al eliminarse, determina la necrosis y la descamación del epitelio de los tubos uriníferos: las células así lesionadas forman la armazón orgánica de la construcción calculosa.

Podemos también citar aquí los experimentos de LITTEN que demuestran que, después de la ligadura de la arteria renal,

los epitelios del riñón, alterados en su nutrición, se incrustan de precipitados calcáreos.—El ácido úrico, el ácido oxálico y los uratos y oxalatos en exceso, se comportan de igual modo, como verdaderos venenos necrosantes, y provocan en el riñón las mismas lesiones epiteliales.—Los fosfatos poseen, en mayor grado todavía, esta propiedad de combinarse con las materias orgánicas alteradas: es frecuente, en las cistitis, encontrar paquetes glerosos incrustados de sales calcáreas.

2.º LITIASIS RENAL Y SUS COMPLICACIONES

La litiasis renal sólo pertenece á la cirugía por sus complicaciones y por las indicaciones operatorias que de ellas resultan: 1.º un cálculo *inmovilizado* determina, por su enclavamiento en los cálices ó la pelvis, *fenómenos dolorosos* intensos y persistentes ó *hemorragias* abundantes y repetidas; 2.º consecutivamente á la obliteración del uréter por un cálculo emigrante, se produce, por vía refleja, una *anuria* que pone en peligro la vida del enfermo si una intervención precoz no suprime el obstáculo; 3.º la presencia de un cálculo en la pelvis renal determina, gracias á una infección ascendente de las vías urinarias, una *pielitis con retención*, formando una bolsa de pionesfrosis ó una supuración perirrenal: en uno y otro caso hay que evacuar la colección purulenta.

Así, pues, cálculos enclavados que dan lugar á dolores y á hemorragias, anuria calculosa y pielonefritis con retención ó supuración perirrenal son las complicaciones de la litiasis renal de que ha de ocuparse la cirugía.—En 1870, SIMON intentó por primera vez la nefrectomía en un caso de pielonefritis calculosa; CZERNY, en 1880, extirpó con éxito un riñón calculoso, y en el mismo año, MORRIS practicó la nefrolitotomía, es decir, la talla del riñón calculoso.

Anatomía patológica.—Deberemos estudiar: 1.º el cálculo; 2.º las lesiones del riñón calculoso.

1.º ESTUDIO DEL CÁLCULO.—Los cálculos más frecuentes son los de ácido úrico y de uratos. Viene luego la arenilla oxálica. Las concreciones fosfáticas primitivas son raras y las que están formadas de cistina y de xantina son más raras todavía.

Las piedras úricas son duras, lisas, de color leonado, cubiertas á veces de una capa oscura debida á sangre transformada.—Los cálculos de oxalato de cal son grises ó morenos, de superficie irregular, muriformes.—Las concreciones fosfáticas

son blanco-grisáceas, friables, rugosas; las piedras de cistina, amarillo-verdosas, duras, semitranslúcidas.

Los cálculos, inmovilizados, por su forma irregular ó su volumen, en los cálices ó en la pelvis renal, se amoldan más ó menos exactamente á estas cavidades: presentan ramas correspondientes á los cálices que les dan un aspecto ramoso (cálculos coraliformes). En tanto que las piedras oxálicas son ordinaria-

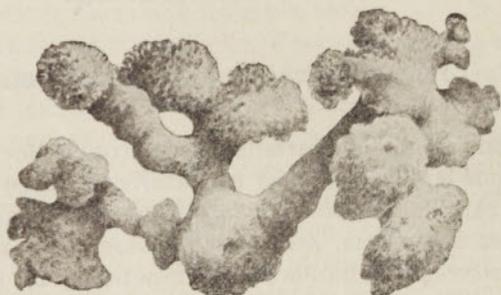


Fig. 223

Cálculo coraliforme (POUSSON)

mente únicas, los cálculos úricos y sobre todo las concreciones fosfáticas secundarias, son la mayor parte de las veces múltiples.

2.º LESIONES DEL RIÑÓN CALCULOSO.—Hay que distinguir: 1.º las lesiones asépticas debidas á la permanencia de la concreción en el órgano; 2.º las alteraciones sépticas debidas á la infección del riñón calculoso.

La presencia de concreciones *asépticas* puede ocasionar en el parénquima del órgano la atrofia ó la distensión aséptica del riñón. La atrofia esclerosa del riñón existe con hidronefrosis ó sin ella. La hidronefrosis calculosa es rara: es debida á que la concreción opone un obstáculo parcial al curso de la orina por el uréter y á que esta distensión mecánica se ejerce en un órgano previamente alterado por una nefritis con tendencia esclerosa. Se ha demostrado experimentalmente que, en tanto que una obliteración completa del uréter ocasiona la atrofia del riñón, la obstrucción parcial de dicho conducto provoca la distensión progresiva del órgano bajo la forma de hidronefrosis.

Las lesiones *sépticas* de los riñones calculosos son: 1.º la *pielonefritis simple*; 2.º la *pielonefritis con retención y distensión*, formando la *pionefrosis* calculosa, que á menudo alcanza gran volumen; 3.º las *perinefritis grasosas* ó *esclerograsosas*, en las que el riñón está incluido en una masa hipertrófica debida á la indu-

ración del elemento conjuntivo (esclerosis) y á una exuberancia del elemento adiposo (lipomatosis); esta *perinefritis esclerolipomatosa*, que importa mucho conocer, es la que da á veces á los riñones calculosos, atrofiados, sin embargo, como parénquima, el aspecto de los riñones voluminosos; 4.º las *perinefritis supuradas*, debidas á la invasión de la masa célulograsosa perirrenal por los colibacilos, los estreptococos ó los estafilococos.

Síntomas — I. CÁLCULOS RENALES INMOVILIZADOS. — Cuando un cálculo está inmobilizado, por sus dimensiones ó por su forma irregular, en los cálices ó en la pelvis, ocasiona *dolores ó hemorragias*.

Estos dolores y hematurias tienen por carácter patognómico el ser provocados ó avivados por el movimiento. Los sufrimientos no quedan limitados á la región lumbar; pueden irradiar hacia la pared, el testículo, el riñón del lado sano (reflejo renorrenal), la vejiga (reflejo renovesical) y hacia el uréter (reflejo renoureteral). Los dolores pueden existir sin las hematurias, pero las hematurias van siempre precedidas ó acompañadas de dolores.

Dada una litiasis renal aséptica y sin retención, puede ofrecer dificultades el diagnóstico con las afecciones que ocasionan *lesiones hemorrágicas y dolorosas* de los riñones; ha ocurrido á buen número de cirujanos incindir un riñón por presuntos cálculos y encontrar otras lesiones.

Hematurias y dolores son, en efecto, los signos en que se funda el diagnóstico. Ahora bien; las primeras pueden observarse también en la tuberculosis renal, en las hematurias esenciales y en los tumores malignos del riñón; por otra parte, en los individuos nerviosos y tabéticos, la neuralgia renal es frecuente y en los gotosos se pueden observar dolores que simulan los cálculos. Es necesario principalmente tener en cuenta, en este diagnóstico, ciertas consideraciones clínicas: el sujeto es artrítico ó de herencia gotosa; ha tenido cólicos nefríticos y ha emitido arenillas úricas. Las hematurias y los dolores tienen el carácter esencial de ser provocados por el movimiento y calmados por el reposo. La radiografía no siempre da resultados exactos. Tres condiciones influyen en hacer dudoso el radiodiagnóstico de los cálculos: 1.º su volumen (pues siendo de menor tamaño que un guisante, los pequeños cálculos suelen escapar á este medio de investigación, si bien es preciso confesar que su visibilidad aumenta bastante mediante una buena inmobilización del riñón); 2.º el espesor de las partes blandas (según indica SCHÖNBERG, un radiograma de la región lumbar sólo ha

de ser considerado como aceptable y valedero si en él pueden apreciarse bien las últimas costillas y las apófisis transversas de las vértebras lumbares); 3.º su composición química (los cálculos fosfáticos son los que se descubren con mayor facilidad; en segundo lugar de visibilidad hay que citar los oxálicos, y en último término los úricos).

II. OBSTRUCCIÓN URETERAL Y ANURIA CALCULOSA.—En el curso de cólicos nefríticos con dolores lumbares, violentos, irradiados á los lomos ó á la vejiga, puede aparecer la anuria. Más rara vez se presenta en litiasicos que nunca han tenido dolores nefríticos.

La anuria calculosa evoluciona en dos períodos: un *período de tolerancia* y un *período urémico*. En el período de tolerancia, que puede prolongarse durante tres á ocho días, la supresión de la secreción urinaria sólo se manifiesta por escasos síntomas: falsas necesidades de orinar, dolores hipogástricos, cefalalgia ligera y pérdida del apetito. Y, sin embargo, el enfermo no orina y tiene la vejiga vacía ó sólo expele como una copa de vino de orina de poca densidad y pobre en urea.—Pero hacia el cuarto ó quinto día, en general, los accidentes urémicos entran en escena: hipo, lengua seca, sed viva, vómitos, diarrea, disnea progresiva con accesos de sofocación, calambres en las pantorrillas, cefalalgia, trastornos visuales y tendencia á la hipotermia. El enfermo sucumbe entre convulsiones ó en el coma, entre el quinto y el vigésimo día.

Hay un hecho bastante constante para ser aceptado como regla práctica: la anuria sólo se presenta en los calculosos reducidos al uso ó funcionamiento de un solo riñón, sea porque el congénere falta congénitamente, sea por haber sido suprimido funcionalmente por una lesión antigua de su parénquima.—Si en tales condiciones viene un cálculo y penetra y se atasca en el uréter del riñón menos alterado, la orina emitida por este órgano es detenida por la obstrucción, habitualmente total; más aún, bajo la influencia de esta retención y de la tensión que de ella resulta, la secreción del riñón obstruido se suspende: así, pues, no sólo hay imposibilidad de la excreción, sino que se suspende también la secreción.

En resumen, para que se produzca la anuria se necesitan dos condiciones: un riñón antiguo y gravemente alterado y un segundo riñón que se obstruye.

III. CÁLCULOS CON INFECCIÓN RENAL; PIELONEFRITIS CALCULOSA.— Ordinariamente, la pielitis, accidente tardío de la litiasis renal, se presenta insidiosamente, sin fiebre ni dolor

y en sujetos que sufren desde mucho tiempo cólicos nefríticos ó que han presentado hematurias renales.

La *poliuria turbia* es el síntoma esencial de la pielitis: la orina es abundante; á la emisión, ofrece un aspecto lactescente que le dan el moco y el pus; se clarifica muy lentamente, pues la materia purulenta tarda mucho en depositarse en el fondo de la vasija y nunca lo hace por completo.

Mientras el pus de la pielonefritis puede salir á través del uréter permeable, no hay retención y la fiebre falta ó es moderada. Cuando, por el contrario, se produce la obliteración del uréter por un tapón de masas glerosas y de cálculos se establece la pielonefritis con distensión y retención; en el vacío aparece un tumor doloroso, muy perceptible al peloteo renal, constituido por el riñón distendido; accesos de fiebre con calorífrío, *fiebre uroséptica*, revelan la reabsorción de los productos toxiinfecciosos y el enfermo enflaquece y palidece. — Cuando la pionesfrosis es intermitente, es decir, cuando las descargas ó evacuaciones purulentas alternan con las crisis de retención, se observa que la repleción coincide con los accesos febriles.

IV. PERINEFRITIS SUPURADA. — Un dolor lumbar intenso, una fiebre continua con paroxismos vespertinos, con caloríos seguidos de calor y de sudor, señalan el comienzo de la perinefritis supurada. La región lumbar, dolorosa, se abulta y la depresión de la escotadura costoilíaca se borra; la piel se pone edematosa, enrojece y la fluctuación se hace evidente. Si la intervención quirúrgica es tardía, el pus puede fluir hacia la pleura, hacia el tejido celular de la fosa ilíaca ó hacia el colon. Esta abertura espontánea del flemón perinefrítico puede quedar fistulosa; de ahí, fistulas cutáneas que se abren en los lomos ó en el ombligo y fistulas reointestinales.

Tratamiento. — En el caso de cálculos renales inmovilizados, dos síntomas, por su persistencia é intensidad, plantean la cuestión de la intervención quirúrgica: 1.º el dolor; 2.º la hematuria. — La *nefrolitotomía*, es decir, la extracción de los cálculos previa incisión renal, es la operación de elección en el caso de riñón no infectado, no supurante y de dimensiones cercanas á las normales. — La *nefrectomía* sólo puede practicarse cuando el riñón congénere funciona suficientemente, y únicamente está indicada cuando el riñón calculoso está totalmente perdido para su función. Ahora bien; el primer punto á veces no puede precisarse bastante y el segundo es raro, lo cual explica por qué la nefrectomía primitiva se practica excepcionalmente y por qué la ablación del riñón calculoso sólo se

emprende secundariamente, cuando persiste una fistula urinaria ó purulenta.

En la *anuria calculosa*, el principio de la intervención precoz por la *nefrotomía*, es ya indiscutible: el órgano es incindido por su convexidad; se extraen con las pinzas los cálculos que contiene la pelvis renal á la parte alta del uréter y con la bujía de bola olivar se practica el cateterismo retrógrado del uréter, con el fin de realizar la desobstrucción. — Esta intervención encuentra dificultades frecuentes: ¿cuál es el riñón *antiguamente* afecto y cuál es el lado *actualmente* obstruido? La historia del enfermo tiene aquí una importancia predominante. Interrogúesele, no sólo acerca de su última crisis dolorosa, sino también acerca de sus sufrimientos anteriores: es, por ejemplo, el riñón derecho el que en otro tiempo ha sido asiento de cólicos; pero los dolores que han precedido á la anuria están localizados ó dominan en el lado izquierdo: probablemente en este lado reside la obstrucción actual.

En caso de *supuración renal*, hay que distinguir si hay ó no retención de pus. En esta última hipótesis, el tratamiento médico conserva su puesto preferente: el borato de sosa y el salol al interior, y más especialmente aun la urotropina ó el helmintol (á la dosis de 2 á 3 gramos por día), son los medios de antiseptizar la orina. La retención del pus constituye la indicación para intervenir: la nefrotomía por la vía extraperitoneal es el método de elección.

ARTÍCULO VI

PIELONEFRITIS Y PIONEFROSIS

Definición.—La *pielitis* es la inflamación de la mucosa de los cálices y de la pelvis renal; se asocia de ordinario á la inflamación del parénquima renal y entonces se constituye la *pielonefritis*. — Un elemento suele añadirse á la infección: la retención. De ahí colecciones purulentas intrarrenales, formadas á expensas de la pelvis y de los cálices dilatados: esta es la *pionefrosis*.

Patogenia.—La pielonefritis, cuyo tipo clínico fué establecido por RAYER en 1841, es debida á una infección pielorrenal.

Los microorganismos llegan á la pelvis, á los cálices y al parénquima renal por dos vías principales: 1.º por la *vía ascendente*, es decir, remontando de la vejiga hacia los riñones por el

intermedio de los uréteres; 2.º por la *vía descendente ó hematógena*, es decir, abordando el riñón por el intermedio de la circulación sanguínea. — ¿Cuál es la frecuencia relativa de estos dos modos de verificarse la infección pielorrenal?

1.º INFECCIÓN PIELORRENAL ASCENDENTE. — Hasta 1889, la infección ascendente de la pelvis y del riñón era considerada como el modo casi exclusivo de la propagación bacteriana.

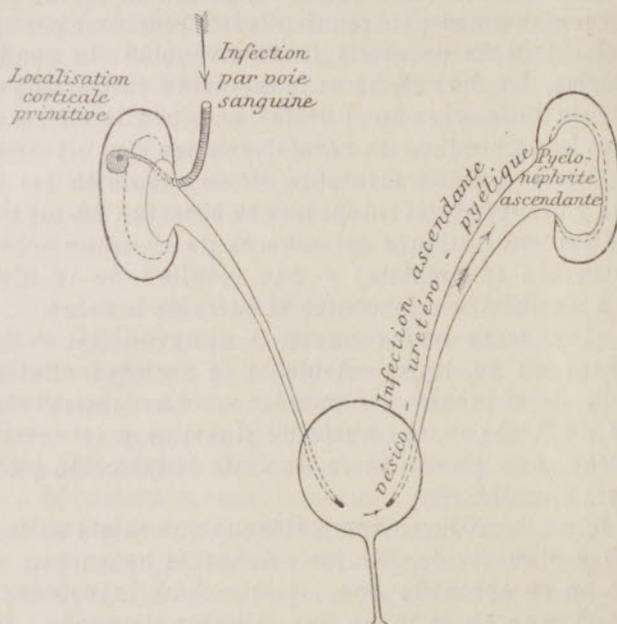


Fig. 224

Esquema que demuestra los dos modos de verificarse la infección pielorrenal

Localisation corticale primitive, localización cortical primitiva; *Infection par voie sanguine*, infección por la vía sanguínea; *Infection ascendante vésico-urétéro-pyélique*, infección ascendente vésico-urétéro-pielítica; *Pyélonéphrite ascendante*, pielonefritis ascendente.

Clínicamente, RAYER había demostrado las relaciones de causa á efecto que existen entre las lesiones uretrovesicales y la inflamación pielorrenal. KLEBS, en 1869, comprobó la presencia de microbios en las nefritis ascendentes y les atribuyó un papel patógeno. En 1887, HALLÉ, en su tesis, hizo un buen estudio descriptivo de las lesiones inflamatorias ascendentes de los uréteres y de los riñones. En 1888, ALBARRÁN y HALLÉ demostraron el papel preponderante del colibacilo en la infección

pielorrenal de los urinarios. Por último, después de ALBARRÁN, numerosos autores, SCHNITZLER y SAVOR, WUMSCHEIN, han reproducido experimentalmente la pielonefritis ascendente.

Así, pues, desde el cuádruple punto de vista clínico, bacteriológico, anatomopatológico y experimental, la demostración de la pielonefritis ascendente es completa. — ¿Por qué mecanismo una infección, procedente de la vejiga, invade la pelvis renal y el riñón? No basta que la vejiga esté infectada para que los microorganismos patógenos puedan remontar por el uréter hasta el riñón: es necesaria la intervención de condiciones secundarias. La más eficaz es la retención vesical que debilita la corriente de la orina en el uréter, ocasiona la *estasis* ureteral y á veces hasta produce un *reflujo* hacia las vías urinarias superiores. Otra condición favorable ofrecen también las lesiones crónicas y asépticas del riñón, que se observan en los urinarios (individuos con antiguas estrecheces de la uretra, prostáticos con retención incompleta) y que resultan de la distensión debida á un obstáculo mecánico al curso de la orina.

2.º INFECCIÓN DESCENDENTE Ó HEMATÓGENA. — En 1889, ALBARRÁN, en su tesis, estableció la realidad clínica de la infección descendente ó hematógena. Las observaciones de BAZY y de REBLAUD, el trabajo de ROVSING y la notable tesis de GOSSET, han puesto fuera de duda la infección pielorrenal por la vía circulatoria.

Dado un microorganismo patógeno que existe en la sangre, su paso y eliminación por los riñones se hacen con rapidez: KLECKI ha comprobado que los microbios inyectados en las venas aparecen en la orina dos minutos después. — Pero no basta que los microorganismos atraviesen el riñón: pueden pasar por él sin determinar lesiones apreciables, como se ve en los enfermos afectos de *bacteriuria*, cuya orina puede presentar, durante semanas y meses, una gran cantidad de microbios sin que de ello se sigan lesiones renales ó vesicales importantes.

También aquí se necesita, pues, además del microbio patógeno, la intervención de causas secundarias. La retención renal, completa ó incompleta, ocupa el primer lugar entre esas condiciones coadyuvantes. Clínicamente, se observan durante el embarazo infecciones del riñón y de su pelvis, que son favorecidas por la compresión del uréter bajo el peso del útero gravido. Experimentalmente, REBLAUD, ALBARRÁN y GOSSET han provocado la infección de algunas hidronefrosis por medio de la inyección intravenosa de microbios piógenos. — La litiasis

renal es también una condición propicia para la infección patógena. El cálculo, determinando la retención renal parcial, ó bien traumatizando la mucosa de la pelvis, puede abrir la puerta á los microorganismos, conducidos hasta el riñón por la vía circulatoria.

El *colibacilo* es el agente microbiano ordinario de la *pielonefritis*, ya sea ascendente ó descendente. Se le encuentra en la pielitis pura sin dilatación, como en la bolsa dilatada de las pionefrosis y en los abscesos miliars que acribillan el parénquima. Se encuentra lo más á menudo en estado de pureza; pero puede asociarse, en infecciones combinadas, con otros microorganismos: estreptococos, estafilococos, *Proteus* de HAUSER.

Anatomía patológica. — Importa estudiar: 1.º las lesiones infecciosas del riñón (nefritis y pielitis); 2.º estas mismas lesiones complicadas con retención y que conducen á la formación de una bolsa purulenta pielorrenal (pionefrosis); 3.º las lesiones del uréter.

1.º NEFRITIS. — La *nefritis ascendente* se presenta bajo dos tipos bien descritos por ALBARRÁN: 1.º el *tipo escleroso* con uréteres dilatados, alargados y engrosados, formando codos y pliegues valvulares, la pelvis y los cálices llenos de orina turbia y purulenta, la cápsula propia del riñón cubierta de una capa grasosa abundante (fibrolipomatosis perirrenal) y la substancia medular y la porción cortical invadidas por lesiones de esclerosis; 2.º el *tipo supurado* con riñones voluminosos, de color rojo obscuro, en cuya superficie se encuentran á menudo pequeños abscesos miliars, y cuyo corte presenta ya estrías purulentas en dirección de los radios medulares (nefritis radiantes), ya abscesos irregularmente diseminados en el parénquima (nefritis difusas infiltradas). — En la *infección renal descendente*, sin retención, la eliminación de los microbios produce lesiones de nefritis, con congestión, equimosis y lesiones epiteliales, pronunciadas particularmente á nivel de los tubos contorneados.

2.º PIONEFROSIS. — Cuando con anterioridad á la infección ascendente existe retención aséptica de la orina en la pelvis renal, la hidronefrosis primitiva se transforma en pionefrosis.

Desde la pielonefritis con retención ligera y poca dilatación de la pelvis renal, hasta las bolsas voluminosas de pionefrosis, pueden presentarse todos los tipos intermedios.

La bolsa pielorrenal es ordinariamente globulosa, alargada, de superficie lisa cuando ha alcanzado gran tamaño, y presenta por el contrario, abolladuras cuando la bolsa es menos voluminosa. — En la infección *descendente*, hallándose dilatados á la vez

el riñón y su pelvis, la bolsa es verdaderamente *pielorrenal*. Es principalmente *pielítica* en las infecciones *ascendentes*, en las que se suele encontrar la pelvis distendida formando relieve por fuera del riñón atrofiado.

Al abrir el órgano se observa una conservación variable del tejido renal: casi siempre, á nivel de uno de sus polos, principalmente del polo superior, el parénquima conserva un espesor notable. Cuantas más cavidades hay excavadas en el riñón, menos se conserva el órgano. El interior de la bolsa está formado por un conjunto tabicado de cavidades: estos tabiques son vestigios ó restos de las columnas de BERTIN. El contenido de esas celdas pielorreñales es unas veces pus en substancia y otras una mezcla de orina y de pus viscoso, á veces sanguinolento.

3.º URETERITIS. — El estado del uréter es variable según los casos. En las *pielitis descendentes* por infección sanguínea, es decir, en las *pielitis* sin *cistitis*, el uréter puede estar intacto ó hallarse lesionado sólo en su segmento superior. — Por el contrario, en las *pielonefritis ascendentes*, las lesiones ureterales son considerables, y HALLE las ha descrito con precisión. En efecto, aquí la *ureteritis* es el intermedio entre la lesión causal, la *cistitis* y la infección renal. Existen dos tipos de *ureteritis* ascendente: 1.º una con gran dilatación del uréter, sinuosidades y formación de válvulas superpuestas que dan al conducto un aspecto espiroideo ó moniliforme; 2.º otro, en que el uréter engrosado, rígido, sin pliegue valvular, estrechado por el mismo engrosamiento de sus paredes, está rodeado de una fuerte ganga esclerosa ó esclerograsosa de *periureteritis*.

Sintomatología. — *Piuria*, dolores y tumefacción renal son los tres síntomas locales por los que se manifiesta la *pielonefritis*.

1.º *PIURIA*. — La *piuria* es el más constante. Estos enfermos orinan pus. Unas veces la *piuria* aparece insidiosamente, sin fiebre ni dolor, cual ocurre con una *pielitis* calculosa y se instala en un sujeto que desde mucho tiempo presenta cólicos nefríticos, hematurias y dolores lumbares, síntomas de cálculos atascados. Otras veces, tal es el tipo de la *pielonefritis* de los viejos urinarios, el enfermo es un individuo con estrechez de uretra, un prostático con retención, que se sonda sin precauciones. Poco á poco la orina se ha ido enturbiando, ó bien bruscamente un cateterismo practicado con poca limpieza ha sido el punto de partida de los accidentes.

La cantidad de orina *pielítica* excretada en veinticuatro horas, es superior á la normal: el enfermo emite de dos á cuatro

litros de orina blanquecina, lactescente, que se clarifica con lentitud, pero incompletamente, pues la materia purulenta se va poco á poco al fondo de la vasija, pero nunca se deposita en su totalidad. — Por lo tanto, hay á la vez *aumento de la cantidad y purulencia* de la orina: este doble carácter se define por la expresión *poliuria turbia* de GUYON, y es propio de las orinas purulentas renales. — La orina pielítica es casi siempre alcalina y contiene albúmina en proporción más considerable de lo que corresponde á la cantidad de pus que contiene. El depósito ó precipitado, á menudo glutinoso, viscoso ó hasta transformado por la fermentación amoniacal en una masa gelatiniforme, consiste en copos purulentos formados por una aglomeración de leucocitos y contiene á veces placas de epitelio imbricado procedente de la mucosa de la pelvis renal.

Esta piuria no siempre es igual. Algunos días, la cantidad de pus disminuye en la orina, y hasta la piuria puede ser francamente intermitente: se produce entonces una retención purulenta en el riñón y se traduce por una agravación súbita de los síntomas febriles y sépticos, que coincide con la mejoría aparente de la orina.

2.º DOLORES. — Hay que distinguir: el dolor espontáneo y el dolor provocado por la presión. — El dolor espontáneo falta á menudo al principio de las infecciones pielorreñales: en los casos *sin retención* corresponde á accesos congestivos ó inflamatorios. Adquiere, por el contrario, gran importancia, en los casos de piuria *con retención*: aparece por verdaderas crisis, con retención pasajera, y desaparece con la evacuación del pus renal. — La sensibilidad renal á la presión es un signo más constante: se despierta ó provoca por la presión del riñón en la región lumbar y en la región ánterolateral del abdomen por debajo del reborde de las costillas falsas. — En la pielonefritis calculosa el dolor renal es más frecuente y más vivo que en las infecciones pielorreñales ascendentes de los antiguos urinarios.

3.º TUMEFACCIÓN. — En las pielonefritis sin gran retención, el riñón es algo voluminoso, pero su tumefacción no es apreciable sino por una exploración atenta. Colóquese una mano en la región lumbar y con la punta de los dedos hágase presión hacia el ángulo de las costillas y de la masa sacrolumbar; aplíquese la otra mano por delante, introduciendo los dedos debajo del reborde costal y, mediante pequeñas sacudidas repetidas con la mano lumbar, proyéctese el riñón hacia la mano abdominal.

Cuando hay retención y pionefrosis, el tumor es más acce-

sible á la palpación. Si se trata de una bolsa pielorrenal voluminosa, las dos manos combinadas, abrazando todo el espesor del vacío, la hacen pelotear bien claramente, como un tumor lumboabdominal de superficie regular, de consistencia dura y que desciende á veces hasta la fosa ilíaca. — A la palpación renal va unida la palpación ureteral: se puede percibir á veces el uréter bajo la forma de un cordón abollado y nudoso que prolonga hacia abajo el tumor renal y desciende hasta el estrecho superior de la pelvis, donde se pierde.

4.º SÍNTOMAS GENERALES. — En tanto que se desagua al exterior por el uréter permeable el pus de la pielonefritis, la retención de los microbios y de las toxinas no se produce y los enfermos pueden permanecer en un estado de equilibrio frágil, pero duradero.

Los trastornos de las funciones digestivas ocupan el primer lugar: á menudo es por una dispepsia por lo que los viejos urinarios consultan al médico; se quejan de inapetencia, de repugnancia por la carne y de una sed intensa. Los enfermos pierden sus fuerzas y su piel está á menudo terrosa y seca. — Si sobreviene una retención brusca del pus en el riñón, la orina, que era turbia y purulenta, se clarifica y se hace menos abundante; inmediatamente aparecen fenómenos infecciosos y tóxicos que son debidos á la retención en cavidad cerrada. El riñón se pone doloroso; el tumor renal engruesa, se pone tenso y forma relieve hacia delante; se presenta la fiebre en forma de verdaderos accesos intermitentes, con transpiraciones profusas. Los trastornos digestivos aparecen ó se agravan. Si se restablece la permeabilidad del uréter, se realiza una abundante descarga ó evacuación de pus mezclado con moco: después de esta evacuación, la afección reanuda su curso crónico hasta una nueva obstrucción.

Pronóstico — El curso y la terminación de la pielonefritis varían según la afección causal, la unilateralidad del proceso ó el ataque simultáneo de los dos riñones y según la edad del enfermo y el tratamiento. — El elemento preponderante del pronóstico lo constituye la bilateralidad: la pielonefritis doble mata á la mayor parte de los viejos urinarios. Al contrario, una ureteropielitis unilateral, en un estrechado joven en quien un tratamiento oportuno restablece rápidamente la evacuación vésicorrenal, es una forma muy curable. Téngase en cuenta en el pronóstico la abundancia de la piuria, la disminución de la urea en las veinticuatro horas y la intensidad de los trastornos digestivos.

Tratamiento.— Dos indicaciones dominan el tratamiento de la pielonefritis sin retención: 1.^a desinfectar las vías urinarias; 2.^a suprimir la estancación de la orina.

Para cumplir la primera indicación hay que combatir la uretritis ó la cistitis anteriores, practicar la antisepsia vesical por medio de lavados con nitrato de plata y desinfectar la orina por la administración al interior de sustancias antisépticas (borato de sosa, benzoato de sosa, salol, ó mejor aun, urotropina con helmintol) y sometiendo el enfermo al régimen lácteo.

La segunda indicación comprende los medios siguientes: en los sujetos con estrechez de la uretra suprimir el obstáculo uretral; en un prostático con retención, asegurar la evacuación vesical por el cateterismo, la cistostomía ó por la prostatectomía.— Cuando hay retención y se ha formado una *pionefrosis*, hay que evacuar el tumor purulento mediante incisión del riñón, es decir, por la *nefrotomía*.— La *nefrectomía* rara vez está indicada; sólo deberá practicarse cuando el riñón está absolutamente perdido para la función y cuando su congénere, explorado por el cateterismo cistoscópico ó por la división vesical, parece que puede asegurar una substitución suficiente.— Recientemente, se ha propuesto restablecer el curso de la orina mediante operaciones plásticas, practicadas á nivel de la abertura del uréter en la pelvis renal y que tienen por objeto remediar la impermeabilidad de la porción superior de este conducto: estas operaciones han proporcionado algunos éxitos á BAZY, á POUSSON y también á nosotros.

ARTÍCULO VII

PERINEFRITIS

Definición.— Desde RAYER, se designa con el nombre de *perinefritis* la inflamación de la envoltura ó cubierta célulograsosa del riñón.

Anatomía patológica.— La perinefritis se presenta bajo dos formas: 1.^a el tipo fibrolipomatoso: 2.^a el tipo supurado.

El primer tipo, bien estudiado hace tiempo por GODARD, es particularmente acentuado en los casos de pielitis calculosa. Al principio, se encuentra una hipertrofia notable del tejido adiposo normal que rodea á la pelvis renal; este tejido penetra en el interior del mismo riñón y conduce á una verdadera transformación lipomatosa del órgano.—Este proceso presenta un doble

carácter: la *esclerosis* por transformación fibrosa del tejido conjuntivo y la *lipomatosis* por exuberancia del tejido adiposo. Las dos lesiones se combinan en proporciones variables. Esta perinefritis esclerolipomatosa, como dice DIBULAFROY, da á veces á los riñones calculosos la apariencia de tumores muy voluminosos. Al explorar al enfermo se encuentra un grueso tumor renal, y al examinar la pieza anatómica, se comprueba que el parénquima renal toma muy pequeña parte en esta masa de grasa y de tejido fibroso.

La perinefritis *supurada* se presenta bajo la forma de focos purulentos que residen de ordinario por detrás del riñón y se extienden á los dos extremos del órgano, predominando á veces en el polo superior ó en el inferior. — Si se trata de un *absceso inferior*, tiende á invadir el tejido celular pelviano fluyendo á lo largo del colon ó del uréter. — Un *absceso superior* se pone en contacto con el hígado ó el bazo, y gracias á las relaciones de la grasa peritoneal con el tejido subpleural, puede pasar por encima del diafragma, formar una colección subpleural ó abrirse en la pleura. — El *absceso posterior* se dirige hacia la pared lumbar, por encima de la cresta ilíaca y hacia el punto débil del triángulo de J. L. Petit.

Etiología. — La atmósfera célulograsosa del riñón puede constituir la localización *primitiva* de una infección general: tales son las perinefritis supuradas de la escarlatina, de la viruela, de la fiebre tifoidea y de la forunculosis. — De ordinario, la infección perinefrítica es de origen renal, y la litiasis y las pionesis calculosas desempeñan aquí un papel preponderante.

Síntomas. — Dolor y tumor perirrenales, son los dos síntomas locales dominantes. — El dolor puede ser durante varios días, y hasta dos ó cuatro semanas, el único fenómeno notable: reside en la región lumbar, es sordo, continuo, con paroxismos y aumenta por la presión. Desde este momento se declara una fiebre con exasperación vespertina, se pierde el apetito y la constipación es la regla. — Luego aparece la tumefacción: la región lumbar se abulta y la escotadura costoilíaca se llena; á la inspección se nota una prominencia más ó menos marcada y la palpación en decúbito dorsal deja percibir una induración profunda, de contornos vagos, sin peloteo, dolorosa á la presión, mate á la percusión y tardíamente fluctuante.

Es excepcional que la perinefritis supurada termine por resolución. Si se abandona el proceso á su evolución espontánea, el flemón se abre comúnmente en el triángulo de J. L. Petit.

Pero el pus puede propagarse: en las formas suprarrenales, hacia la pleura y los bronquios; en las infrarrenales, hacia la cavidad pelviana (abertura en la vejiga ó en la vagina), hacia la fosa iliaca (abertura en el ciego ó colon) ó hasta hacia el ombligo.

Tratamiento.— En cuanto se ha formulado el diagnóstico hay que intervenir por medio de una amplia incisión con desagüe. El pus de estos abscesos es fétido, fecaloideo; el lavado con agua oxigenada combate esta putridez debida á los anaerobios.

ARTÍCULO VIII

HIDRONEFROSIS; URONEFROSIS

Definición.— Con el nombre de *uronefrosis* se designa la distensión del riñón y de su pelvis, por la orina aséptica. — El término *hidronefrosis*, creado por RAYER, expresa que la orina, retenida en la bolsa renal, sufre allí una verdadera hidratación y adquiere un carácter acuoso, por disminución de su densidad, de sus sales y de sus materias extractivas. — La orina no siempre es aséptica ó deja de serlo: se da el nombre de *hidropionefrosis* á esas retenciones complicadas de infección.

Etiología.— La condición dominante de la retención urinaria en el riñón, es la obliteración del uréter. — Esta obliteración se produce en dos condiciones distintas: 1.^a es completa, el flujo de orina está totalmente suprimido y la hidronefrosis es *cerrada*; 2.^a es incompleta, la orina es expulsada parcialmente y la hidronefrosis es entonces *abierta*.

La obliteración del uréter puede depender, ya de deformaciones *congénitas*, ya de lesiones *adquiridas*. — El primer grupo tiene un mediano interés clínico: es raro que la deformación ureteral dé lugar á una hidronefrosis tardía que evolucione mucho tiempo después del nacimiento; de ordinario, se trata de lesiones bilaterales, incompatibles con una supervivencia prolongada. — La uronefrosis *adquirida* es producida: 1.^o por *cambios de posición* ó de *dirección* del uréter; 2.^o por *compresiones exteriores* á este conducto; 3.^o por *lesiones que estrechan sus paredes*; 4.^o por *obstáculos que obstruyen su luz*.

Una clase muy interesante que se puede atribuir á los *cambios de dirección* del uréter, es la hidronefrosis por riñón *movible*. Cuando el riñón desciende, arrastra con él la inserción ure-

teral: así se produce, por repliegue del uréter, un acodamiento que puede ser obturador si se forma en ángulo brusco. Durante algún tiempo, este acodamiento es corregible y se endereza cuando el riñón se eleva hasta su sitio normal. Más tarde se organizan adherencias y el acodamiento deja de ser rectificable: la hidronefrosis, primero temporal, se ha hecho permanente. — Tal es la teoría de la hidronefrosis por acodamiento ureteral en el riñón movable. LANDAU la ha formulado y TERRIER y BAUDOIN la han aplicado á la *hidronefrosis intermitente*, en la que se ven crisis de dolor y de tumefacción renal, alternando con períodos de calma y de descarga ó evacuación urinaria, lo cual se explica por distensiones temporales del riñón, debidas á la dislocación del órgano que lleva consigo la formación de un ángulo en el uréter.

Según la teoría LANDAU-TERRIER, que es la más verosímil y también la que con mayor frecuencia ha sido comprobada, los hechos se encadenan de la siguiente manera: inicia el padecimiento la ptosis del riñón, sobreviene después el acodamiento del uréter y á consecuencia de este accidente se produce la retención de orina y la distensión pielorrenal. — Según la teoría de BAZY, el orden en que se desarrollan los fenómenos patológicos es inverso: el hecho inicial sería una retención parcial en un riñón cuya pelvis está congénitamente mal conformada para la evacuación completa de la orina; de esa retención intrapielítica progresivamente creciente, resulta, por necesidad, mayor peso del riñón; con ello se determina la ptosis renal, que á su vez, acentuando ó fijando los acodamientos del uréter, aumentará la distensión hidronefrósica ó la convertirá en permanente. Los vicios de conformación de la pelvis renal, que pueden favorecer esa retención parcial de la orina, son de diversas clases: pelvis voluminosas prominentes por fuera del riñón; pelvis acodadas, «á modo de gaita», que se abren oblicuamente en el uréter; en algunos casos, como dice LEGUEU, acodamiento del uréter que se dobla sobre una arteria renal que anormalmente cruza su trayecto. Es posible, indudablemente, que esas deformaciones congénitas de la pelvis renal desempeñen algún papel en la patogenia de algunas retenciones urinarias en el riñón; pero, á nuestro entender, por lo común la movilidad renal es la que inicia los trastornos morbosos y la hidronefrosis es consecutiva á ella.

Los tumores de la pelvis menor son las noviformaciones que más especialmente pueden, por *compresión ureteral*, producir la hidronefrosis: fibromas uterinos enclavados en la pelvis ó

tumores incluidos en los ligamentos anchos y cáncer uterino en sus últimas fases.

Las *estrecheces* del uréter se producen á veces á consecuencia de la inflamación crónica del conducto. Una variedad rara, pero bien estudiada, la constituyen las estrecheces traumáticas del uréter con hidronefrosis consecutiva.

Las causas de *obstrucción ureteral* están representadas principalmente por los cálculos: á veces el obstáculo intracavitario

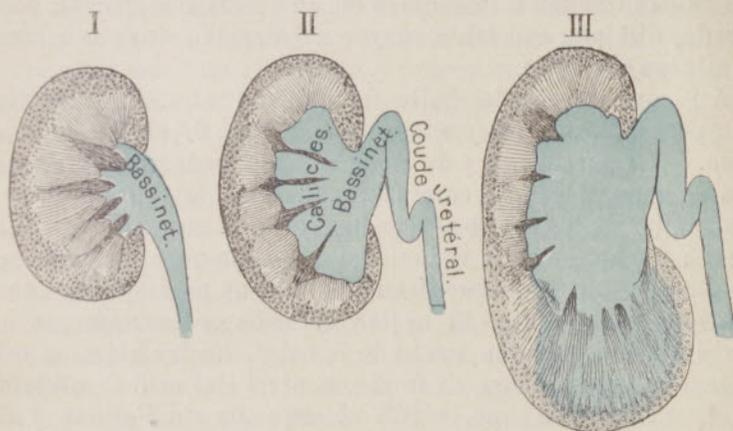


Fig. 225

Esquema que demuestra cómo, por efecto de la retención y de la distensión, se constituye la hidronefrosis: distensión de los cálices, aplanamiento de las pirámides; rechazo ó compresión del parénquima y fusión de las celdas en una bolsa pielorreñal que, creciendo por abajo, forma un espolón obstruyente á nivel de la embocadura uretral.

I. *Bassinnet*, pelvis renal. — II. *Calices*, cálices; *Bassinnet*, pelvis renal; *Coude uretéral*, acodamiento del uréter

sólo está constituido, como demostró ALBARRÁN, por masas de arenilla, sin verdaderos cálculos.

Anatomía y fisiología patológicas. — Cuando la obliteración del uréter sólo es parcial, la hidronefrosis, abierta, puede adquirir un volumen más considerable que la hidronefrosis cerrada: tal es el hecho, al parecer paradójico, que CONHEIM fué el primero en descubrir.

Total ó parcial, la obliteración del uréter determina, en el riñón, lesiones en que se combinan dos elementos: 1.º una distensión mecánica, por presión excéntrica de la orina retenida; 2.º una atrofia esclerosa, verdadera cirrosis atrófica del parén-

quima del órgano. En las uronefrosis abiertas, esta atrofia del tejido renal tiene lugar con más lentitud.

Por efecto de la retención, la pelvis renal y los cálices se dilatan y la punta de las pirámides se aplana: se forman cavidades por distensión de los cálices y compresión del parénquima, que sufre una atrofia esclerosa, bien estudiada por GERMONT y STRAUSS. En las primeras fases, estas dos porciones, pielítica y renal, se distinguen todavía y se ven, en el interior de la bolsa, los cálices dilatados formando celdas separadas. Más tarde, estas celdas tienden á fusionarse en una bolsa pielorrenal, poco tabicada, dilatada con tanta mayor regularidad cuanto es más voluminosa (fig. 225).

Así constituída, la bolsa pielorrenal ofrece al estudio: 1.º su pared; 2.º sus relaciones con el uréter; 3.º el líquido contenido. — La pared, lisa y de color blanco rosado por fuera, presenta en general por su cara interna, varios tabiques, que son los vestigios de las columnas de BERTIN. Su espesor no es uniforme: á trechos se halla reducida á una capa puramente fibrosa y en otros puntos se encuentran residuos de parénquima renal afectos de esclerosis. — El uréter describe ordinariamente un codo ó ángulo sobre la pared de la bolsa. En las hidronefrosis antiguas y voluminosas se forma, á nivel del orificio ureterorrenal, un espolón que, según el esquema de FENGER y de TUFFIER, resulta de la distensión asimétrica de la pelvis renal y constituye una verdadera valva obturatriz. — En las hidronefrosis abiertas de pequeño volumen, el líquido contenido es orina casi normal. Por el contrario, las hidronefrosis voluminosas ó cerradas presentan un contenido comparable á orina muy diluida, «desmineralizada»: la urea desciende á 3 ó 4 gramos por litro y los cloruros á 1 ó 2 gramos.

Síntomas y diagnóstico. — Las hidronefrosis abiertas y de pequeñas dimensiones, que resultan de la compresión ureteral por los tumores pelvianos, son de ordinario silenciosas y desconocidas. — En tanto que la hidronefrosis, poco voluminosa, conserva su situación lumbar, sólo es descubierta por la palpación bimanual, que permite reconocer un tumor *redondeado, groseramente lobulado ó liso, renitente*, que da la sensación llamada de *peloteo renal* y por delante del que se puede apreciar una zona de *sonoridad anterior*, debida á la presencia del colon.

Cuando el tumor evoluciona hacia el abdomen, ya por el aumento de su volumen, ya por su desarrollo en un riñón móvil, la palpación permite comprobar la presencia, en el vacío,

de un tumor renitente, á veces claramente fluctuante cuando la bolsa es voluminosa y delgada.

No debe atribuirse exagerada importancia á tres síntomas, considerados por muchos casi como patognomónicos: el peloteo renal, la reducibilidad y el contacto lumbar. Tienden á borrarse, por lo que respecta á claridad, á medida que el tumor, creciendo, se aleja de la fosa lumbar y se hace abdominal. Entonces es cuando se puede confundir la hidronefrosis con un quiste del hígado (porque la zona de sonoridad interpuesta entre el tumor renal y la macicez hepática puede faltar en las grandes hidronefrosis), del bazo, del mesenterio ó del ovario: la punción, que permite analizar el líquido y determinar la proporción de urea que contiene, es un medio de diagnóstico diferencial, pero tampoco es siempre decisivo, porque la urea puede faltar en las uronefrosis antiguas.

No basta establecer que el tumor es de origen renal y probablemente una hidronefrosis. Es necesario precisar: 1.º cuál es el grado de impermeabilidad del uréter; 2.º cuál es la proporción conservada del valor funcional del riñón distendido.

Para resolver el primer punto, puede ser bastante la inyección en la bolsa pielorrenal de un centímetro cúbico de solución de fuscina ó de azul de metileno y comprobar si la materia colorante aparece en la orina. — El cateterismo de los uréteres ha aportado aquí una mayor precisión: si se trata de una uronefrosis cerrada, la sonda comprueba la impermeabilidad del uréter; si se trata de una hidronefrosis abierta, aprecia la cantidad comparada de la orina de los dos riñones. Se conseguirá más sencillamente el mismo resultado con el divisor ó separador de la orina de LUYSS ó de CATHELIN que permite recoger aisladamente en la vejiga la orina de los dos riñones.

Para resolver el segundo punto se puede: 1.º administrar al enfermo un medicamento de eliminación renal, el salicilato de sosa ó el azul de metileno y buscar su presencia en el líquido extraído por punción de la bolsa, lo cual no suministra ningún dato cuantitativo; 2.º analizar la orina del riñón hidronefrótico, aislada por el cateterismo del uréter ó el divisor vesical, lo cual evidentemente sólo es aplicable á las hidronefrosis abiertas.

En la mayoría de los casos, la hidronefrosis, aun siendo muy voluminosa, puede evolucionar sin dolores, en medio de un estado general satisfactorio, sin otra molestia que la que resulta de la compresión de los órganos. — Por el contrario, el tipo clínico de la *hidronefrosis intermitente*, creado por LANDAU, se caracteriza por la tríada sintomática siguiente: 1.º crisis

dolorosas; 2.º aumento de volumen del riñón, y 3.º más tarde, supresión brusca de los dolores y disminución del tumor, después de una descarga ó evacuación urinaria que vacía la bolsa. Este síndrome está por lo común en relación con la movilidad renal y el acodamiento temporal del uréter; pero esta relación no es constante y dichos síntomas pueden también observarse, aunque excepcionalmente, sin que en realidad exista un riñón movable.

Tratamiento. — La punción sólo es suficiente en algunos casos raros de hidronefrosis traumática. — La nefropexia conviene á la hidronefrosis intermitente por acodamiento ureteral *reducible*. — Si se trata de un acodamiento *irreducible*, se puede, previa una laparotomía exploradora, crear un nuevo abocamiento ó terminación anormal del uréter y anastomosar este conducto con la parte más declive de la bolsa: esta es la operación de KÜSTER ó *ureteropielostomía*. — Cuando esta nueva comunicación es impracticable, hay que recurrir á la escisión parcial de la bolsa con *nefrostomía* ó bien á la *nefrectomía*. La *nefrostomía*, con conservación de la parte todavía segregante ó útil del riñón, es una buena operación, porque no hay que olvidar que las bolsas de hidronefrosis conservan un valor segregante útil, aun cuando el riñón entero parece dilatado. Así, pues, la *nefrectomía* no puede ser aceptada más que cuando el riñón hidronefrótico está completamente destruído y si el funcionalismo del riñón congénere ofrece suficientes garantías.

CAPÍTULO II

AFECCIONES DE LA VEJIGA

ARTÍCULO PRIMERO

EXTROFIA DE LA VEJIGA

Definición. — Supongamos un cuchillo introducido, con el borde cortante hacia arriba, en la uretra y que cortara de un golpe, de abajo arriba, la pared superior del conducto, la sínfisis púbica y la cara anterior de la vejiga. Supóngase, además, que en vez de hacer una simple sección vesical, determina una pérdida de substancia en esa pared anterior del órgano. Supóngase, por último, que á través de esta herida anterior y bajo el empuje ó presión de los intestinos, la vejiga se invierte hacia fuera, como una bolsa que se vuelve del revés, de modo que se exteriorice su cara mucosa, comprendida la región del triángulo. Tal es el modo claro de definir y entender lo que es la extrofia vesical.

Patogenia. — Para comprender la patogenia de la extrofia vesical, hay que referirse á la historia del desarrollo de la región interesada por esta deformidad: los trabajos de VIALLETON han contribuído á precisar este punto obscuro y su descripción es la que aquí seguimos paso á paso.

Si se examina un embrión muy joven en el que comienza á dibujarse la pelvis, se ve que esta región está constituida del modo siguiente (fig. 226): por detrás, la masa dorsal (columna vertebral, médula, protovértebras) prolongada por un rudimento caudal encorvado sobre sí mismo; luego, una cavidad media, formada por un saco entodérmico, la *cloaca interna* ó *bursa pelvis* (HIS); finalmente, por delante, una pared muy corta que se extiende desde el ombligo á la inserción del mame-lón caudal.

Cada una de estas partes merece una descripción especial.

La cloaca interna es un ancho saco, en cuya parte superior desembocan dos conductos: por detrás el intestino, y por delante, el pedículo de la alantoides, separados uno de otro por un repliegue prominente que, en los cortes medios verticales, tiene la forma de una cuña dirigida hacia abajo y adelante (*espolón perineal*). En este momento de la evolución, la cloaca interna

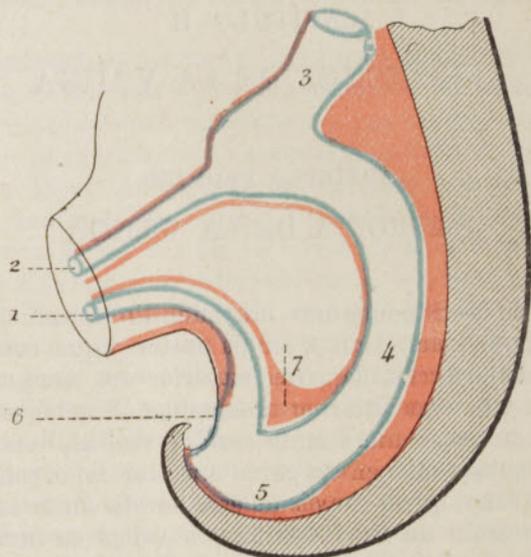


Fig. 226

Esquema que figura el corte vertical mediano de un embrión

- 1, pedículo de la alantoides. — 2, pedículo de la vesícula umbilical. — 3, intestino supraumbilical. — 4, intestino infraumbilical. — 5, cloaca interna. — 6, membrana anal. — 7, espolón perineal (ectodermo = negro; mesodermo = rojo; entodermo = azul). — (VIALLETON).

está cerrada por la parte externa, con la que no ofrece comunicación alguna.

La pared anterior ofrece un interés especial, porque en ella va á desarrollarse la deformidad. Está constituida por dos partes bien distintas: 1.º por abajo la *membrana anal*; 2.º por arriba el rudimento de la *pared primordial* del abdomen, debajo del ombligo. La membrana anal forma en este momento la mayor parte de la pared ventral; consiste en una lámina ú hoja epitelial resultante de la unión íntima del ectodermo y del entodermo que se sueldan tan bien uno con otro que ulteriormente se hace imposible distinguirlos. Esta membrana cierra por delante la cloaca interna que, por consiguiente, sólo está separada del ex-

terior por este simple muro epitelial. Los embriólogos modernos han hecho notar que la membrana anal deriva de la parte posterior de la *línea primitiva*; en esto se ha fundado una explicación teórica de la extrofia, acerca de la que insistiremos más adelante.

Encima de la membrana anal, la pared anterior de la pelvis es completada por la *pared primordial*, banda ó faja muy estrecha y casi insignificante de tejido formado por la *somatopleura*, es decir, por el ectodermo y el mesodermo reunidos. Esta banda de somatopleura es de una estrechez extremada; pero, en el desarrollo normal, no tarda en adquirir una importancia considerable. Ciertos autores, y en particular KEIBEL, creen que esta porción de la pared anterior no existe y que la membrana anal *se extiende hasta el ombligo*; más adelante veremos qué ha de pensarse de esta opinión.

Tal es el estado primitivo de las partes. Con la prosecución del desarrollo, se producen cambios importantes y ante todo la membrana anal se engruesa mucho y se transforma en una masa bastante voluminosa: el *tapón cloacal* de TOURNEUX.—Al mismo tiempo, la cloaca interna se divide en dos partes: una ántero-superior en relación con el pedículo alantoideo y la otra pósteroinferior en continuidad con el tubo digestivo. En los cortes medianos parece que la división ó el tabicado de la cloaca interna es debido al descenso del espolón perineal que crecería más y más hasta chocar contra el tapón cloacal, pero en realidad no se trata simplemente de un descenso del espolón, y RETZERER ha demostrado que el fenómeno es un poco más complicado.

De cada lado de la cloaca interna, sobre sus paredes laterales, se levantan dos pliegues longitudinales, los *repliegues de RATHKE*, que avanzan uno hacia otro, casi como dos cortinas que se aproximan con un sistema de cordones convenientemente dispuestos, y lo mismo que ocurre al cerrarse las cortinas, los repliegues de RATHKE se ponen primero en contacto por arriba; luego, su reunión y soldadura se continúan progresivamente de arriba abajo, lo cual explica el descenso aparente del espolón perineal.—Los repliegues de RATHKE han tabicado, pues, la cloaca y simultáneamente han dividido el tapón cloacal en dos, uno superior que cierra el conducto alantoideo y el otro inferior que obtura el tubo digestivo: entre estos dos tapones se interpone una faja de ectodermo forrado de mesodermo: es el *futuro periné*, formado por dos repliegues derecho é izquierdo, continuación de los repliegues de RATHKE

(*repliegues anogenitales* de RETTERER). Muy pronto estos tapones se excavan por un procedimiento muy bien estudiado por TOURNEUX. Van apareciendo en su centro y en distintos puntos vacuolas que luego crecen y confluyen unas con otras, tanto que en un momento dado el centro del tapón queda vaciado y se ha formado un orificio por el que comunica la alantoides ó el tubo digestivo con el exterior. Este es el origen del orificio anal y del orificio alantoideo, que se llama también y mejor urogenital, porque los conductos urinarios y genitales van á parar á él. Inmediatamente por encima del orificio urogenital, el pedículo de la alantoides se dilata y forma la vejiga urinaria. Se sabe, después de los trabajos de HIS, que el pedículo de la alantoides está constantemente adherido á la somatopleura ventral, de tal modo que la pared anterior de la vejiga está inmediatamente detrás de la pared ventral á la que adhiere mediante tejido conjuntivo fácil de separar en hojas.

Mientras se efectúan estas modificaciones, la faja de pared primordial aumenta mucho, por lo menos en los casos normales; es sabido, en efecto, que cuanto más avanza en edad el embrión, el ombligo se inserta menos cerca del extremo posterior del cuerpo, lo cual se debe indudablemente á la prolongación de la pared ventral por debajo del ombligo. Esta banda de pared primordial está formada primero únicamente por la somatopleura, es decir, por una membrana muy delgada resultante de la unión del ectodermo y de una lámina de mesodermo. Más tarde, es reforzada por músculos, aponeurosis, etc., que proceden de las protovértebras y que, bajando de los lados de la espalda, invaden poco á poco el mesodermo de la somatopleura, para reunirse finalmente en la línea media del vientre. Esta marcha centripeta de los productos de las protovértebras ha hecho creer que toda la pared ventral estaba formada por el descenso y cierre de láminas ventrales primitivamente separadas. En realidad, la pared ventral ya existe, pero formada sólo por la somatopleura: es tan delgada que se desgarrá al menor esfuerzo y su falta es á menudo desconocida en los casos en que, detenido el descenso de los productos de las protovértebras en un punto de su evolución, hay una *eoventración* más ó menos pronunciada.

Tal es, en sus grandes rasgos, el desarrollo normal; veamos ahora como puede explicarse la extrofia vesical. Supongamos que el tapón urogenital sea asiento de un vicio de conformación y que llegue á ser, por ejemplo, mucho mayor que en estado normal: remontará entonces más allá de sus límites ordinarios

sobre la pared abdominal anterior y sobre la pared anterior del pedículo de la alantoides adherida á ella; luego, cuando á consecuencia de su evolución natural se haya disgregado, dejará en su lugar una abertura mucho mayor que la que existe de ordinario y á través de la cual formará relieve la pared posterior de la vejiga, empujada por la presión abdominal. La extrofia ha quedado establecida y vamos á examinarla. El orificio por el cual sale la pared vesical posterior es de dimensiones variables. Se extiende desde la cara dorsal de un pene muy corto y formando una canal (epispadias) hasta cerca del ombligo que está situado mucho más abajo que de costumbre, y á menudo bastante mal conformado para haber sido algunas veces desconocido y considerado como ausente. En los bordes del orificio, y particularmente en su parte superior, existe una especie de cicatrices de las que luego nos ocuparemos. La sínfisis púbica falta y los pubis están separados uno de otro.

Todas estas disposiciones se explican fácilmente en la hipótesis de una deformación previa del tapón urogenital. El epispadias resulta del trastorno aportado á la evolución del tubérculo genital. El pene, como es sabido, resulta de la evolución de un pequeño tubérculo (tubérculo genital) colocado por encima del tapón urogenital; por su crecimiento anormal, este último divide el tubérculo en dos mitades que se reunen por debajo la una de la otra, á consecuencia de la soldadura normal de los rodetes genitales, gérmenes del escroto y que existen siempre cuando el periné es normal. Entonces, la cara inferior del pene (salvo su extensión muy reducida) está normalmente conformada, mientras que su cara superior forma un canal, como si el conducto de la uretra hubiese estallado. Asimismo, los pubis están separados uno de otro, porque la somatopleura, en la que nacen, ha sido rechazada del lugar que ocupa habitualmente, por el desarrollo exuberante del tapón urogenital.

Las deformaciones del ombligo se explican también fácilmente. En efecto, la pared infraumbilical, reducida al tapón cloacal, se desarrolla conservando la forma de este último. El ombligo sigue forzosamente el contorno superior del tapón cloacal. Ahora bien; siendo este borde convexo hacia delante, el borde posterior del ombligo, en lugar de ser cóncavo hacia delante, como ocurre de ordinario, será también convexo. En otros términos, la inserción del cordón en el abdomen, en vez de ser un círculo como en los casos normales, será una media luna. Y como los vasos umbilicales sufren también cambios importantes en su número y en su modo de agruparse, resulta

que el ombligo toma la forma de una media luna delgada que abraza la abertura de la extrofia y que no deja tras la caída del cordón más que una cicatriz lineal, aparente sobre todo en los bordes: de ahí la pretendida desaparición del ombligo y las cicatrices laterales de la lesión.

Por último, en ciertos casos graves, los repliegues de RATHKE no se desarrollan, no hay pared vesical posterior ni periné, y por consiguiente, no hay ano distinto y la pared extrofiada es la pared posterior de la cloaca interna; esta deformidad, incompatible con la vida, va acompañada de desórdenes considerables por parte de los órganos genitales.

Las teorías destinadas á explicar la extrofia de la vejiga son numerosas. Sólo hablaremos de las más recientes, basadas en los datos embriológicos actuales.

KEIBEL, dominado por la idea de que la membrana anal deriva de la línea primitiva, imaginó que la fisuración de las paredes vésicoabdominales no era otra cosa que la persistencia de la hendidura que da á la línea primitiva su valor morfológico, del blastoporo. Esta idea no puede sostenerse.

VIALLETON propuso entonces (1893), la idea de una deformación del tapón cloacal, idea que hoy sostiene todavía. KEIBEL insistió luego acerca de una apreciación especial que había manifestado en su trabajo: «Me parece, decía, que en el hombre y en el conejillo de Indias, la membrana anal invade esa parte de la cloaca que pasa á la vejiga»; para exagerarlo más admitió que la membrana anal remontaba hasta el ombligo, opinión que M. GILIS aceptó en un trabajo sobre la extrofia vesical. Los trabajos de KEIBEL no dejan la menor duda de que sea así en el embrión muy joven; pero no se debe olvidar que muy pronto, entre la membrana anal y el ombligo, se desarrolla una faja de somatopleura que por su evolución ulterior forma la pared abdominal infraumbilical y que simultáneamente se desarrolla, ó mejor se alarga, la parte del pedículo alantoideo situada por encima de la membrana anal. Si no fuese así, debería admitirse que la membrana anal y el tapón que le subsigue, en lugar de conducirse como indica TOURNEUX, se divide en dos porciones, una anterior destinada á suministrar la pared abdominal anterior y otra posterior que suministra la pared anterior de la vejiga, lo cual es contrario á todo lo que se sabe acerca de la evolución de esta membrana.

Resumiendo, como dice VIALLETON, la explicación completa de la extrofia vesical es imposible. Las deducciones teratogénicas están, como todas las deducciones en asuntos tan compli-

cados, sujetas á numerosos errores, contra los cuales His nos ha prevenido hace ya mucho tiempo. Pero no es menos cierto que poseemos un dato de primer orden alrededor del que debe gravitar forzosamente toda explicación de la extrofia vesical, á saber: que una parte de la pared anterior del pedículo alantoi-deo de donde deriva la vejiga y una parte de la pared abdominal anterior son comunes, estando formadas por un mismo y único muro epitélico, la *membrana anal*, que normalmente evoluciona hacia su destrucción y forma el orificio urogenital. Si este muro epitélico adquiere dimensiones y conexiones anormales, el orificio que le subsigue se extenderá también fuera de los límites y de las conexiones que existen en lo normal y quedará establecida la extrofia.

Sintomatología. — La extrofia de la vejiga se presenta bajo la forma de tumor rojizo que aparece por encima de la sínfisis



Fig. 227

Tipo de extrofia completa (POUSSON)

pública: este tumor no es otra cosa que la pared de la vejiga invertida hacia fuera. Esta cara mucosa de la vejiga evertida sufre con el tiempo alteraciones: se irrita, sangra, se hace vegetante á trechos y en otros puntos, y particularmente en los confines de la piel, tiende á cutanizarse. La región del trigono, ectropionada también, ocupa la parte baja del tumor, y se puede reconocer á este nivel el orificio de los dos uréteres puesto al descubierto, que deja fluir la orina á pequeñas eyaculaciones rítmicas. En el varón, la extrofia vesical se complica comúnmente con un epispadias.

Merced á esta ancha abertura de la vejiga se produce una incontinencia de orina total. De la exposición de los uréteres al exterior resulta la posibilidad de infecciones ascendentes que invaden los riñones y matan á estos sujetos por pielonefritis: sin embargo, estas complicaciones son á veces muy tardías, y con ayuda de las precauciones de limpieza, se ven algunos de estos enfermos que llegan á la edad adulta; este achaque no es por ello menos grave, por la incontinencia, la irritación de las partes blandas continuamente bañadas por la orina y la infección renal inevitable, aunque retardada.

Tratamiento. — Cuatro grandes métodos terapéuticos se emplean en estos casos: 1.º *esforzarse en restaurar el tipo vesical normal por la sutura de las márgenes avivadas del órgano* (dado que la vejiga extrofiada carece de capacidad y de esfínter, este plan ó método es ordinariamente irrealizable, aun ayudándose, como propone TRENDELENBURG, con la disyunción de las sínfisis sacroilíacas, que tiene por objeto facilitar la aproximación de los pubis); 2.º *reparar la cara anterior de la vejiga por la autoplastia*, por medio de colgajos cutáneos tomados de la piel de alrededor (á pesar del procedimiento de WOOD que practica esta restauración con tres colgajos dispuestos en dos capas, uno medio invertido de arriba abajo, con la cara cruenta al exterior y dos laterales atraídos sobre esta cara cruenta, la autoplastia no ha dado sino medianos resultados); 3.º *suprimir por escisión la vejiga extrofiada, según el procedimiento de Sonnenburg*, y no conservar más que la región del triángulo de modo que se canalice la orina hacia la región suprapúbica, substituyendo la extrofia ancha por una simple fistula hipogástrica; 4.º *derivar, previa escisión vesical, el curso de la orina hacia el intestino*, con el fin de reemplazar el esfínter vesical ausente por el esfínter anal. Este último método es el que goza actualmente de mayor predicamento: la operación de MAYDL consiste en implantar la región del triángulo, con los uréteres adjuntos, en el colon pelviano; la operación de SOUBOTINE consiste en crear una fistula véscicorrectal, cerrar la vejiga mediante la autoplastia y aislar, en la ampolla rectal, un compartimiento tabicado, reservado exclusivamente para el paso de la orina.

ARTÍCULO II

DE LAS CISTITIS

I. — DE LAS INFECCIONES VESICALES EN GENERAL

Etiología y patogenia.— La infección vesical tiene como consecuencia ordinaria la cistitis ó inflamación de la vejiga. La etiología de las cistitis es muy compleja, pero su patogenia está actualmente dilucidada con bastante claridad gracias á las investigaciones de PASTEUR y de VAN TIEGHEM, á los trabajos de GUYON y los de sus discípulos GLADO, HALLÉ, ALBARRÁN, REBLAUD y REYMOND y á las investigaciones de KROGIUS, ROVSING, MAX MELCHIOR y recientemente de FELTIN.

Normalmente, la vejiga y la orina son amicrobianas. Cuando se introducen microorganismos, por una vía cualquiera, en el reservorio vesical, son posibles tres eventualidades: 1.^a si el aparato urinario está sano y funciona bien, la vejiga expulsa los microbios con la orina y vuelve á quedar aséptica, sin que haya tenido tiempo de producirse la infección: hay infección abortada; 2.^a ó bien los microbios no son expulsados en totalidad y cultivan en la orina, sin determinar, no obstante, reacción inflamatoria por parte de la vejiga; hay infección atenuada; las orinas emitidas están cargadas de microbios, pero no contienen pus; se dice entonces que hay *microburia* ó *bacteriuria*; 3.^a por último, y es el caso común y corriente, la mucosa se inflama, se forma pus y la orina se hace purulenta: hay *cistitis*.

Se ve, pues: 1.^o que la cistitis es debida á una infección, y que, para producirse, necesita la penetración de microbios en la vejiga; 2.^o que el agente infeccioso es impotente por sí sólo para determinar una cistitis y que son necesarias condiciones coadyuvantes.— Hay, pues, que estudiar, en la patogenia de las infecciones vesicales: 1.^o el microbio; 2.^o su vía de acceso; 3.^o las condiciones que preparan el órgano para la inflamación.

I. *El microbio.* — En la orina infectada se ha aislado un número considerable de microbios. Por orden de frecuencia se observan el colibacilo, los estafilococos, el proteo de Hauser, el estreptococo y el gonococo; vienen luego diversos bacilos, entre ellos el bacilo de Eberth y microbios anaerobios.— Así, pues, puede haber tantas cistitis como microorganismos suscep-

tibles de vivir en la orina. Tres puntos deben tenerse presentes: 1.º el colibacilo es el agente habitual de las infecciones vesicales; 2.º la infección es generalmente polimicrobiana, por lo menos al cabo de cierto tiempo, y la vejiga contiene toda una flora cuyos elementos es posible aislar; 3.º la flora bacteriana varía en el curso de una cistitis y ciertos microbios se instalan en la vejiga después de haber expulsado de ella á los que se habían aclimatado allí, por el antagonismo que existe entre las diversas especies.

II. *La vía de acceso.* — ¿Cómo y por dónde penetran los microbios en la vejiga? — La invasión puede hacerse directamente, por los conductos aferentes (uréter) ó eferentes (uretra), ó bien indirectamente, por los vasos sanguíneos ó linfáticos. La vía uretral ascendente es la seguida con mayor frecuencia: un cateterismo no aséptico, una inyección uretral, un cuerpo extraño ó una blenorragia, son sus causas habituales. La infección descendente, por los uréteres, no es rara: en el curso de una pielonefritis ó de una infección general, pasan á la vejiga orinas purulentas ó solamente microbianas y provocan la cistitis. Algunas veces la infección se produce por la vía sanguínea. Mas rara vez, pero las investigaciones de REYMOND han demostrado la realidad del hecho, los microorganismos son acarreados desde el intestino ó de un piosalpinx por los vasos linfáticos á la pared vesical hasta debajo del epitelio: de ello resulta una placa de cistitis localizada, que se hará rápidamente total.

III. *Causas predisponentes, que favorecen la acción microbiana.* — Los diferentes microbios, inyectados en una vejiga sana, son expulsados con la orina, sin determinar cistitis. Un solo caso forma excepción: el proteo de Hauser. Para todos los demás, aunque estén asociados, es necesario que el terreno esté preparado por una de las tres condiciones siguientes, bien precisadas por GUYÓN, ALBARRÁN, REBLAUD y MELCHIOR: el traumatismo, la congestión ó la retención. Por esto se explica que los cálculos y las maniobras de exploración que desgarran la mucosa, el frío, la constipación, los excesos de coito que hiperhemia la vejiga, la hipertrofia de la próstata, que la impide vaciarse, van acompañados tan fácilmente de cistitis, después de un cateterismo no rigurosamente aséptico.

II. — DE LA BACTERIURIA

La *bacteriuria* es el primer grado de la infección vesical. Está caracterizada por la emisión de orinas cargadas de micro-

bios, sin glóbulos de pus. La orina se halla transformada en un verdadero caldo de cultivo: es turbia á la emisión y presenta un reflejo tornasolado característico. Por el reposo no se aclara y la centrifugación permite recoger un sedimento puramente microbiano. La vejiga está indemne y no existen síntomas funcionales. Pero la primera retención de orina ó la más ligera congestión puede transformar esta bacteriuria en una intensa cistitis.

III. — DE LAS CISTITIS

Etiología. — No influyen la edad ni el sexo. Todas las afecciones traumáticas, infecciosas y neoplásicas del árbol urinario, en grados diversos, son causas predisponentes. Las cistitis blenorragica, calculosa, neoplásica y por cateterismo, son las más frecuentes, así como las cistitis de los que padecen estrecheces de la uretra, de los prostáticos, de las paridas y de las mujeres embarazadas. En los niños, las cistitis parecen espontáneas: están en realidad bajo la dependencia de una vulvovaginitis ó de una enteritis colibacilar.

Anatomía patológica. — I. *Cistitis aguda.* — La inflamación es total, pero siempre más marcada á nivel del trígono y principalmente del cuello. La mucosa está roja, cubierta de arborizaciones vasculares prominentes; muy pronto se forman vesiculitas que se abren y dejan pequeñas ulceraciones á cuyo nivel el dermis queda al descubierto. Se forman á veces pequeños abscesos que ocupan el dermis y la musculosa y se abren perforando la mucosa.

II. *Cistitis crónica.* — En las formas graves y antiguas, la vejiga está retraída por detrás del pubis; tiene el volumen de una mandarina ó el de una nuez y no puede contener más que 50 á 20 gramos de orina. Ha adquirido una capacidad y una forma invariables: sus paredes se han engrosado fuertemente y la vejiga se ha convertido, como dicen HALLÉ y MOTZ, en un órgano sólido que contiene una cavidad real. La mucosa, muy alterada, está cubierta de vegetaciones irregulares, que han contribuido á que ciertas cistitis mereciesen el nombre de *cistitis vegetantes*. Se forman á veces placas de un blanco mate, de consistencia apergamínada que se ulceran y no son otra cosa que la *leucoplasia vesical*: las leucoplasias urinarias, comparables á la leucoplasia bucal, están caracterizadas por la queratinización del epitelio, y la ulceración leucoplásica puede transformarse, como en la boca, en epitelioma. Desde el punto de vista histológico las lesiones se reducen á una esclerosis generalizada que ha fusio-

nado la mucosa, la submucosa y la musculosa: estas tónicas, que normalmente se deslizan y pliegan unas sobre otras, forman un bloque compacto en cuyo espesor se forman á menudo pequeños abscesos. En ciertos casos, la mucosa se exfolia ó gangrena y se elimina por fragmentos: de ahí el nombre de *cistitis exfoliante y gangrenosa*.

III. *Pericistitis*. — La inflamación puede propagarse al tejido perivesical y al peritoneo: se forma entonces, como alrededor del riñón infectado, una gruesa capa de tejido fibrolipomatoso, en el que se desarrollan colecciones purulentas que pueden abrirse en la pelvis ó en la vejiga.

Síntomas. — Tres síntomas, cuya intensidad varía según que la afección sea aguda, subaguda ó crónica, caracterizan una cistitis: 1.º la frecuencia de las micciones; 2.º el dolor durante la micción; 3.º la piuria ó emisión de orinas purulentas.

I. *Frecuencia de las micciones*. — La necesidad se repite cada media hora, cada cuarto de hora y aun cada cinco minutos; en los casos agudos es absolutamente imperiosa y el enfermo no puede resistirla: se orina en los vestidos. El reposo y la permanencia en cama, disminuyen ligeramente el número de las micciones.

II. *Dolor durante la micción*. — Procede, acompaña y sigue á la evacuación vesical; se caracteriza por una violenta sensación de calambre y de quemazón pre y retropública, irradiada al glande, las ingles, el ano y los lomos.

III. *Piuria*. — La orina emitida es turbia porque contiene pus. Por el reposo, se forma un depósito nebuloso, bastante denso, constituido por células epiteliales, glóbulos de pus, abundantes microorganismos y sales urinarias. Al principio, las orinas purulentas son generalmente ácidas; después se vuelven á menudo alcalinas, por efecto de la fermentación amoniacal que ha descompuesto la urea en carbonato de amoníaco. En este caso, las orinas no son ya purulentas, sino viscosas; dejan depositar una materia amarillenta, espesa, viscosa, glutinosa, que es el resultado de la transformación del pus por el carbonato amónico.

Al principio de una cistitis, la micción termina á menudo por la expulsión de algunos filamentos sanguinolentos ó de algunas gotas de sangre pura; esta hematuria terminal, inconstante, es rara vez abundante; pero puede, especialmente en los prostáticos, adquirir un carácter más grave y constituir un verdadero síntoma: de ahí el nombre de *cistitis hemorrágica*.

La cistitis aislada, sin complicación, no va acompañada

de fiebre: cuando ésta se presenta, es debida, ya á una retención de orina, ya á la pericistitis (inflamación de la atmósfera celulosa perivesical), ya más particularmente á una propagación infecciosa por parte de la próstata ó de los riñones (ureteropielitis ascendente).

Variedades. — Una vez establecida la infección vesical, tiende á persistir y desaparece difícilmente. Después de un período agudo, sus síntomas se atenúan y dicese que se hace crónica: de ahí los términos, hoy abandonados, de cistitis aguda y cistitis crónica. En realidad, persistiendo la infección, la enfermedad presenta, bajo la menor influencia — excesos de mesa, coito, constipación, fatiga — exacerbaciones agudas con repetición. Se está de acuerdo en reconocer algunas variedades clínicas cuyo cuadro sindrómico difiere muy poco, pero cuyas consecuencias son idénticas: la infección renal ascendente.

I. *Cistitis blenorragica.* — Muy frecuente: aparece hacia el fin de una uretritis aguda ó mejor bajo la influencia de una inyección forzada. Puede ser muy ligera (uretricititis) ó violenta: en este caso, la hematuria es constante y á menudo muy abundante. Sobreviene á veces retención. Cuando no cura en algunas semanas, la infección vesical se hace permanente y puede desempeñar el papel de cebo para la tuberculosis.

II. *Cistitis calculosa.* — Se caracteriza por la intensidad de los dolores. El menor movimiento del cálculo determina crisis atroces. Cura en los jóvenes, que no tienen fondo inferior vesical, después de la extracción del cálculo.

III. *Cistitis de los neoplásicos.* — Los dolores son más violentos todavía: empiezan bruscamente, después de un cateterismo. Si el neoplasma está ulcerado, la orina se hace pútrida con rapidez y el enfermo expulsa orinas sucias con fragmentos de tumor en putrefacción.

IV. *Cistitis de los que padecen estrecheces uretrales.* — Indolora, es á menudo disimulada por los síntomas de la estenosis uretral y sólo se reconoce por la piuria. Desaparece rápidamente después de la dilatación del conducto.

V. *Cistitis de los prostáticos.* — La infección vesical puede ser durante largo tiempo insidiosa, no determinar dolor alguno y caracterizarse solamente por el enturbiamiento de la orina y más tarde por su olor amoniacal. Pero si sobreviene en el curso de una retención, por efecto de un cateterismo séptico, va acompañada de fenómenos funcionales muy intensos y de pujos atroces. La pielonefritis ascendente es su terminación habitual.

VI. *Cistitis cantaridiana*. — Tiene un curso agudo y de corta duración. Su causa es un vejigatorio aplicado en un individuo predispuesto ó la ingestión de polvo de cantáridas. Los dolores son muy vivos y la orina contiene falsas membranas.

VII. *Cistitis dolorosa*. — Caracterizada por el predominio y la persistencia, á pesar de todos los tratamientos, del síntoma dolor, esta forma es desesperante por su tenacidad. Puede ser la resultante de una de las formas precedentes y parece debida á la infiltración esclerosa de las paredes vesicales que dificulta la expansión y la contracción del órgano.

VIII. *Cistitis pseudomembranosa*. — El enfermo expulsa membranas blanquecinas bajo la forma de películas delgadas ó de placas gruesas. Estas pueden obstruir la uretra y determinar la retención. Constituyen un núcleo á cuyo alrededor se forman los cálculos y son á veces origen de lesiones vesicales que conducen á la rotura de la vejiga y á la peritonitis mortal.

Diagnóstico. — Es necesario: 1.º reconocer la cistitis; 2.º precisar su causa; 3.º buscar sus complicaciones.

1.º DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. — La tríada sintomática, frecuencia de las micciones, dolor y piuria es patognomónica: siempre que existe, hay cistitis. Se completa el diagnóstico por el examen objetivo de la vejiga, cuya sensibilidad al contacto y á la distensión está siempre exagerada en caso de infección, por muy antigua que sea. Normalmente, se puede palpar la vejiga por el hipogastrio, la vagina ó el recto, sin provocar sensación penosa; del mismo modo, una sonda introducida en su cavidad, no determina reacción dolorosa; por último, una vejiga no inflamada se deja distender por una inyección de 150 á 200 centímetros cúbicos de líquido sin que se sienta la necesidad de orinar. En la cistitis, todos estos métodos de exploración despiertan dolor y necesidad de orinar: la vejiga ha perdido su capacidad normal y se contrae en cuanto se introducen 40 ó 50 gramos de líquido.

El error es posible cuando uno ó dos de los síntomas habituales han perdido su claridad: se puede entonces confundir con una cistitis crónica una afección muy diferente, acompañada, ya de frecuente necesidad de orinar, ya de dolores durante la micción, ya de piuria.

I. *Hay micción dolorosa*: a) en los cálculos del riñón y del uréter, aun en el intervalo de los cólicos nefríticos; se trata entonces de un reflejo renovesical bien dilucidado por GUYON; b) en las neuralgias vesicales, pero entonces la orina es transparente y la vejiga no es sensible al contacto ni á la distensión;

c) en los *cálculos vesicales*, pero el dolor no aparece hasta el final de la micción, cuando la vejiga se contrae sobre el cálculo y el explorador metálico permite fácilmente el diagnóstico.

II. *Hay frecuencia en las micciones*, sin dolores ni piuria: a) en los *tumores vesicales*; b) en la tuberculosis vesical al principio; c) en ciertos estados nerviosos ó diatésicos (polaquiurias neuropática, gotosa, reumática, diabética, etc.); d) en ciertas lesiones del aparato genital de la mujer (desviaciones y prolapso uterinos, tumores pelvianos, etc.).

III. *Hay orinas turbias ó purulentas en la bacteriuria, ureteropielitis, pielonefritis y uretritis posterior*. En la bacteriuria, el depósito ó precipitado no contiene glóbulos de pus, sino solamente microbios; las orinas son tornasoladas y no turbias como en la piuria. — En la ureteropielitis ó la pielonefritis, hay casi siempre cistitis coexistente; la cuestión consiste entonces en no atribuir las orinas purulentas á una cistitis simple y en reconocer la extensión renal. Se evitará este error comprobando la cantidad enorme de pus de las ureteropielitis (un cuarto ó un tercio del volumen total de la orina emitida), la antigüedad de la afección, los trastornos generales, el volumen y la sensibilidad de los riñones. — La prueba de los tres vasos permitirá distinguir una uretritis posterior: sólo el primer vaso contiene pus.

2.º **DIAGNÓSTICO DE LA CAUSA.** — La exploración del aparato urinario demostrará que la cistitis es primitiva ó por el contrario secundaria ó que depende de la existencia de una estrechez de la uretra, de un cálculo, un cuerpo extraño, un neoplasma, una hipertrofia prostática ó de una infección renal. La cistoscopia, si es posible practicarla, nos informará acerca de las lesiones de la vejiga: úlceras, vellosidades, leucoplasia.

El examen bacteriológico del depósito ó precipitado urinario descubrirá el ó los microorganismos cistitógenos y la ausencia de bacilo de Koch.

3.º **DIAGNÓSTICO DE LAS COMPLICACIONES.** — Se buscarán los cálculos secundarios ó fosfáticos que se forman tan á menudo en la orina alcalina, la pericistitis esclerosa ó supurada, la ureteropielitis y las lesiones renales.

Pronóstico. — La infección vesical reciente cura con bastante facilidad. Si es antigua, la esclerosis del órgano dificulta su completa evacuación y el residuo vesical, constituido por orina infectada, basta para perpetuar la cistitis. Esta puede llegar á la ureteropielitis ascendente y determinar la muerte del individuo por pielonefritis.

Tratamiento. — I. *Tratamiento causal.* — Incindir una estre-

chez, extraer un cálculo ó un cuerpo extraño vesical y evacuar la vejiga retencionista de un prostático, constituyen las primeras indicaciones en las cistitis sintomáticas.

II. *Tratamiento sintomático.*—En el período agudo, cuando los dolores son intolerables y la necesidad de orinar se repite á cada instante, el enfermo se aliviará con los baños templados, el reposo, las cataplasmas laudanizadas sobre el hipogastrio, la morfina ó el opio en supositorios y la antipirina en enemas.

III. *Tratamiento curativo.*—Esos medios no son más que paliativos: es necesario, para suprimir la infección, atacarla en la vejiga. Se consigue por dos medios: 1.º las *instilaciones*; 2.º los *lavados*. Las *instilaciones* consisten en verter con una sonda de bola olivar y una jeringa, en la vejiga, de XX á XL gotas de solución de nitrato de plata del 1 al 5 por 100; de una solución análoga de protargol ó de sublimado al 1 por 2,000: también pueden instilarse de 10 á 15 centímetros cúbicos de una solución de collargol al 1 por 100: así se evita poner la vejiga en tensión, cosa que realmente debe evitarse en absoluto cuando la capacidad vesical está muy disminuída y cuando su repleción es muy dolorosa. — Los *lavados* se practican con una gran jeringa ó con un frasco lavador y una sonda de goma: sólo se emplean soluciones débiles, agua boricada saturada, permanganato de potasa al 1 por 1,000 y nitrato de plata al 1 por 1,000. Se substituyen las inyecciones por los lavados cuando el estado purulento domina al estado doloroso y cuando es posible, sin determinar la contractura del cuerpo vesical, limpiar la mucosa y separar sus productos de secreción. El lavado desempeña un doble papel: es desinfectante y evacuante: en las cistitis glerosas, permite desembarazar la vejiga de las masas que lo llenan y se adhieren á la mucosa.

IV. *Tratamiento de las formas dolorosas.*—Estas formas no curan con esos medios de cirugía menor urinaria: hay que poner la vejiga en reposo absoluto. Se consigue con la sonda permanente, la dilatación del cuello en la mujer, el desagüe perineal, la talla hipogástrica y el drenaje suprapúbico. Cuando la sonda permanente no produce alivio, está indicada la cistostomía hipogástrica: desagua perfectamente la vejiga, no expone tanto como la incisión perineal á las infecciones secundarias y permite la exploración de la mucosa y la cauterización directa. El *raspado* de la vejiga, que consiste en la abrasión de la mucosa inflamada, no parece dar mejores resultados que la cistostomía.