

Peritonitis de origen pielorrenal * **

Dr. ROBERTO PERDOMO ***

Ciertos procesos patológicos pielorreales infectados de variada etiología, pueden complicarse de peritonitis en el curso de su evolución espontánea, o como consecuencia de la agresión traumática u operatoria.

Tal posibilidad no suele ser tenida en cuenta frente a un cuadro de peritonitis difusa en manos del cirujano general, o ante un proceso pielorrenal infectado que se agrava inexplicablemente en manos del urólogo. A ello confluyen diversas circunstancias desfavorables:

- a) La complicación es rara, aunque razonablemente la evaluación de su frecuencia está gravada por su falta de reconocimiento corriente.
- b) El peritoneo parietal posterior actúa como una barrera, más psíquica que anatómica, separando las esferas de acción respectivas del cirujano general y del urólogo.
- c) El cirujano busca en las vísceras intraperitoneales la causa de una peritonitis en forma casi exclusiva.
- d) El urólogo tiene otras posibles interpretaciones para los síntomas peritoneales de su paciente: formas peritoneales de la uremia, fenómenos reflejos visceroabdominales a punto de partida retroperitoneal, etcétera.

Esas circunstancias desorientan el diagnóstico, retardan la resolución operatoria, hacen incompleta la exploración quirúrgica y, en el caso favorable de reconocerse las lesiones, dejan al cirujano enfrentado a la duda sobre la mejor forma de resolver el

problema planteado con urgencia. Son aspectos que destacan el interés práctico del tema.

El propósito de esta comunicación es referir cinco observaciones de peritonitis de origen pielorrenal y discutir las características del tema que más interesan a su reconocimiento diagnóstico y a su resolución terapéutica, en la práctica de la cirugía de urgencia.

CASUÍSTICA

Obs. 1.— Hospital Pasteur, Servicio de Urología, junio 2-1961. A. P., 41 años. Enviado con diagnóstico de pionefrosis litiásica izquierda y una radiografía que muestra un grueso cálculo en la pelvis renal de ese lado. Nefrectomizado a derecha por proceso similar.

A las 24 horas de su ingreso: intenso dolor abdominal difuso.

Al examen. Desnutrición extrema. Lengua seca. Confusión mental con excitación psicomotriz. Sonda vesical por la que vienen orinas escasas, oscuras.

Abdomen en contractura generalizada con dolor intenso y difuso (vientre en tabla). Douglas doloroso. Fosa lumbar izquierda ocupada e intensamente dolorosa.

Estudios complementarios. Paracentesis en F.I.L.: líquido grisáceo, ligeramente turbio, de olor "sui géneris", que confirma la peritonitis.

Operación. Líquido peritoneal abundante, inicialmente puriforme; al final viene líquido con olor y color de orina modificada. En región lumbar izquierda existe una gruesa tumefacción que se extiende desde el diafragma hasta la fosa ilíaca interna, la cual proyecta hacia delante el peritoneo parietal posterior junto con el colon descendente. La membrana peritoneal se presenta engrosada y blanquecina sin que se logre evidenciar perforación en su superficie, aunque notoriamente es a su través que se ha establecido la peritonitis. No hay lesiones de las vísceras intraperitoneales. Avenamiento con tubos del flanco izquierdo y Douglas. No se actúa sobre la bolsa pionefrótica.

Postoperatorio. Viene abundante líquido, con franco aspecto de orina, por el avenamiento del flanco izquierdo. No se resuelve la intervención sobre su pionefrosis. Se agrava rápidamente y fallece al tercer día.

* Trabajo de la Clínica Quirúrgica "B" de la Facultad de Medicina, Montevideo. Profesor: Dr. José A. Piquinela.

** Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 5 de abril de 1967.

*** Asistente de Clínica Quirúrgica. Charrúa 2379, Montevideo.

OBS. 2.—Hospital de Clínicas, Nº Reg. 190.975, Servicio Prof. Piquinela, setiembre 1963. M. T. A. R., 47 años.

Comienza hace 5 horas con dolor brusco de H.D. irradiado en barra hasta H.I., de gran intensidad. Náuseas. Expulsa gases. Tránsito urinario aparentemente normal. Hace 4 días tuvo también dolor en H.D. y orinas oscuras.

Antecedentes de dispepsia hipoesténica y otro cuadro doloroso de H.D. hace 9 meses.

Al examen. Dolorida, polipneica, pálida y sudorosa. Temperatura: axilar 37°2, rectal 38°5. Presión arterial 12-8.

Abdomen con gran distensión difusa, predominando en supraumbilical. Defensa en H.D. No tiene dolor difuso peritoneal. Se palpa gruesa tumefacción en H.D. y flanco con los caracteres de una vesícula muy distendida.

A las 24 horas de su ingreso: mal estado general. Situación grave. Abdomen muy distendido con contractura y dolor generalizado. En H.D., pese a la contractura, se palpa una tumefacción que llega hasta la F.I.D. Se decide intervenir con diagnóstico de colecistopancreatitis o peritonitis biliar.

Estudios complementarios. Radiografía de abdomen: imágenes gaseosas en región periumbilical izquierda con aspecto de asas yeyunales. Nivel líquido gástrico.

Leucocitosis 12.100. Amilasemia y amilauria normales. Orina: albúmina 1gr.50, pigmentos biliares y urobilina reacción positiva, sedimento con numerosos piocitos, escasos glóbulos rojos y algunos cilindros hialino-granulosos.

Operación. Transversa subcostal derecha. Se extraen alrededor de cuatro litros de líquido purulento libre, con olor a coli intenso. No se pueden visualizar asas ni epiplón. Separando la cara inferior del hígado, en la parte profunda de la gotera parietocólica, se observa un pequeño orificio por el que viene pus. Vesícula normal. El proceso de mayor jerarquía parece localizarse en la F.I.D., por lo que se practica otra incisión a ese nivel en busca de la causa. No se reconocen asas, ciego ni epiplón. Avenamiento interhepatofrénico, subhepático y de F.I.D. No se determina la causa de la peritonitis.

Postoperatorio. Mejora francamente. Se reconoce entonces una tumoración de hipogastrio y F.I.I. (quiste de ovario) que resulta difícil de vincular al cuadro de peritonitis purulenta y contribuye a desorientar el diagnóstico.

Continúa con piuria. Examen bacteriológico de orina: cultiva *Escherichia*.

Consulta con urólogo y cistografía. Informe: piuria intensa que no se logra agotar con el lavado vesical, por lo que no se puede realizar endoscopia. Tenemos la impresión de que existe una comunicación vesical a una cavidad purulenta, por lo que solicitamos cistografía retrógrada. Cistografía retrógrada: normal. No se realizó urograma de excreción.

Reintervención. A los dos meses. Laparotomía exploradora con diagnóstico de tumor abdominal. Paramediana laterorrectal interna izquierda. Resección de gran quiste de ovario izquierdo. Gruesa tumoración renal derecha. Decolamiento coloparietal y duodenal (duodeno adherido). Se incinde y sale regular can-

alidad de pus. Biopsia y nefrostomía con sonda Pezzer que se extrae por contraabertura retroperitoneal. Esta conducta es aconsejada por el Prof. Hughes, a quien se llama en consulta. Diagnóstico operatorio: quiste de ovario, pionefrosis derecha.

Anatomía patológica. Fragmento biopsico con intensa fibrosclerosis crónica inespecífica. No se observan elementos tumorales. Se reconocen túbulos renales atróficos englobados en la esclerosis.

Evolución. Pasa al Servicio de Urología. Reinterrogada denuncia síntomas urinarios francos desde 2 a 3 meses antes del cuadro peritoneal: orinas con sedimento blanquecino, polaquiuria y ardor miccional. *Urografía de excreción:* eliminación normal por el riñón izquierdo. Ausencia de urograma derecho. No se visualiza la línea del psoas ni la silueta renal derecha.

No se realizan otros procedimientos quirúrgicos. Se retira la sonda de nefrostomía y pasa bien desde entonces, sin formación de fístula externa. Ultimo control a los dos años y medio: orina sin albúmina y con cultivo estéril.

OBS. 3.—Hospital de Clínicas, Nº Reg. 221.391, Servicio Prof. Piquinela, junio 1965. M. C. S., 22 años.

Comienza hace dos días con dolor brusco e intenso en flanco derecho, irradiado a H.D. y fosa lumbar derecha, persistente, continuo. Chuchos de frío. Sudores. Ligera polaquiuria. Orinas oscuras. Meteorismo. Vómitos de alimentos y biliosos.

Antecedentes de dolores lumbares durante el esfuerzo y la menstruación, desde hace tres años.

Al examen. Apirética. Buen estado general. Pulso 80. Presión arterial 13-8.

Abdomen con dolor espontáneo en H.D. y flanco. Depresible. En flanco se palpa una tumefacción redondeada, dolorosa, que se moviliza con la respiración. Puntos renales derechos (Guyon y Surraco) dolorosos. La palpación bimanual no comprueba contacto lumbar ni peloteo de la tumefacción.

Estudios complementarios. Radiografía de abdomen: contenido gaseoso gástrico, duodenal y cólico, predominando en hemiventre superior izquierdo, sin apreciable distensión.

Leucocitosis 12.400. Orina: densidad 1.030, albúmina indicios, pigmentos biliares reacción positiva, discreta cantidad de glóbulos rojos.

Se mantiene en observación con diagnóstico de colecistitis aguda obstructiva. Al 5º día la sintomatología se acentúa y aparecen signos de irritación peritoneal difusa, con máximo focal en flanco e H.D. Se resuelve intervenir de urgencia.

Operación. Incisión subcostal derecha. Moderada cantidad de exudado peritoneal libre serohemático, turbio, no fétido. Vesícula normal. A derecha el retroperitoneo hace saliente hacia la cavidad peritoneal levantando el colon ascendente. Infiltración edematosa subperitoneal que invade la raíz y parte del mesocolon transversal. Sección del peritoneo a lo largo de la gotera parietocólica derecha y decolamiento del colon ascendente y duodeno. Se

abre una colección serohemática oscura, de aspecto similar al exudado peritoneal. No se encuentra comunicación entre esta colección perirrenal y la cavidad peritoneal. Luego de su evacuación se observa una tumefacción renal a contenido líquido de unos 12 cm. de diámetro, con una dehiscencia por la que sale líquido achocolatado hacia la atmósfera perirrenal, sin olor urinoso. Parénquima reducido a una delgada lámina de pocos milímetros de espesor. La tumoración contrae íntimas adherencias con el pedículo renal y contacta con la vena cava inferior. Se avanza cuidadosamente en la disección y liberación. Riñón izquierdo que impresiona como normal a la palpación. Nefrectomía derecha.

Evolución. Sin incidentes. Curación. Urografía de excreción: ausencia renal derecha y buena eliminación a izquierda.

Anatomía patológica. Pieza de nefrectomía total. Cortical renal de 1 cm. de espesor. Atrofia de la medular. Dilatación pielocalicial. *En pelvis* se observa una *ulceración perforante* de 3,5 por 1 cm. con fondo hemorrágico. Histología: lesiones de pielonefritis crónica. Lesiones glomerulares, tubulares e intersticiales difusas. Pelvis con proceso de pielitis crónica fibrosa y ulceración aguda con contenido fibroso leucocitario y hemorrágico. En suma: pielonefritis crónica. Hidronefrosis.

OBS. 4.—Hospital de Clínicas, Nº Reg. 16.141, Servicio Prof. Piquinela, setiembre 1965. P. A., 92 años.

Comienza hace 24 horas con dolor intenso en fosa lumbar derecha irradiado inicialmente a flanco y F.I.D. Más tarde dolor difuso abdominal. Vómitos. Distensión abdominal. Detención del tránsito de materias y gases. No orina.

Antecedentes: amputado de ambos miembros inferiores por arteriopatía obstructiva. Esclerosis del cuello vesical postadenomectomía. Hace 10 años cuadro semejante al actual operado con diagnóstico de apendicitis, sin hallarse lesiones. Repite hace 2 años. No se realizaron estudios complementarios.

Al examen. Dolorido, deshidratado, disneico. Pulso 90 p.m. Presión arterial 10-5. Temperatura: axilar 36°5, rectal 37°4.

Abdomen con gran distensión y timpanismo generalizado. Defensa y dolor difuso, predominando en F.I.D. Cicatriz de Mac Burney. Fosa lumbar derecha dolorosa. No hay globo vesical.

Tacto rectal: Douglas sensible.

Imposible sonarlo por obstáculo en uretra posterior. Orina espontáneamente escasa cantidad de orinas turbias.

Estudios complementarios. Radiografía de abdomen: distensión gaseosa gástrica, entérica y colónica en forma difusa y regular. Imagen de densidad cálcica proyectada en fosa lumbar derecha.

Punción en décimo espacio intercostal, línea axilar posterior, en área de macidez. Se extraen 20 c.c. de líquido sanguinolento oscuro, abundante, fétido. Se inyecta aire y lipiodol. Informe bacteriológico: cocos grampositivos y muy abundantes bacilos gramnegativos. Desarrolla proteus sensible a kanamicina y neomi-

cina. Radiografía postpunción: pequeña cavidad rellena por el contraste proyectada alta en fosa lumbar derecha. Algo por debajo se observa un cálculo ovoideo.

Leucocitosis 36.000. Reserva alcalina 24,7 volúmenes de CO² %. Urea en suero 1gr.80. Orina: albúmina 3gr.50, abundantes piocitos y escasos hematíes.

Operación. A las 48 horas del ingreso. Incisión transversa derecha. Asas dilatadas. Líquido hemático oscuro y fétido, libre en la serosa y colectado en logia subhepática. Tumefacción retroperitoneal que al pretender liberarla por la gotera parietocólica derecha se rompe, evacuándose un voluminoso hematoma líquido, fétido, perirrenal. Riñón atrófico, de superficie hemorrágica y aspecto necrótico, con bolsa hidronefrótica colapsada con un cálculo ovoideo en su interior. Nefrectomía. Avenamiento retroperitoneal.

Postoperatorio. Broncoplejía. Oligoanuria. Shock. Fallece al cuarto día.

Anatomía patológica. Cavidad hidronefrótica global, sin contenido líquido, con un cálculo libre ovoideo de 28 por 16 mm. Mucosa calicial ulcerada. En uno de los cálices *la ulceración atraviesa el parénquima atrófico* y perfora la superficie del órgano. Probablemente esta perforación dio salida al contenido hacia la atmósfera perirrenal. Aspecto necrótico en torno a la perforación. Parénquima atrófico con lesiones intensas de pielonefritis crónica, que afectan universalmente a las células epiteliales parenquimatosas, intersticiales y vasculares. Se agrega proceso inflamatorio agudo con supuración pielocalicial, con participación del parénquima, y hemorragia masiva perirrenal.

OBS. 5.—Hospital de Clínicas, Nº Reg. 206.683, Servicio de Urología, setiembre 1964. C. L. C., 32 años.

Traumatismo de pelvis a los 10 años con lesión de uretra posterior y estrechez consecutiva. Dilatación de las vías urinarias y litiasis pielocalicial bilateral. Pielolitotomía izquierda hace 20 años con buena evolución. Operado a derecha hace 3 años quedando con sonda de pielostomía.

En un cambio, la sonda de pielostomía derecha no se puede reintroducir y desarrolla un cuadro de hematopituria y uremia. Radiológicamente tiene una litiasis coraliforme del riñón derecho.

Diagnóstico clínico: pielonefritis crónica izquierda, piónefrosis litiasica derecha, estrechez uretral posterior, insuficiencia renal.

Operación. Pielotomía derecha. Orina piúrica en el interior de las cavidades pielocaliciales. Pielonefrostomía con tubo en sedal. Avenamiento de la logia renal. Hemorragia operatoria importante.

Postoperatorio. Colapso inicial del que se recupera. Oligoanuria. Cuadro toxiinfeccioso. Por el avenamiento retroperitoneal viene abundante exudado purulento fétido. No se consiguen signos peritoneales. Muerte a los 13 días, aparentemente por cuadro de acidosis urémica.

Autopsia. Riñón derecho incluido en una gran masa hemática coagulada, grumosa. El

hematoma lumbar se ha corrido hacia abajo y llega hasta el testículo derecho. Al corte, grandes cavidades pielocaliciales y atrofia de la cortical renal, que tiene color verde oscuro y aspecto granuloso. Riñón izquierdo con hidronefrosis y cálculos caliciales. *Peritoneo*: de color verdoso oscuro y olor pútrido; colección sanguínea en el fondo de saco de Douglas. Peritonitis fibrinopurulenta generalizada. Colon derecho con pared rojo oscura por sangre infiltrada en la subserosa y el tejido celular pericólico. Hígado aumentado de volumen con la parte posterior del lóbulo derecho, que limita adelante el hematoma perirrenal, de aspecto congestivo y color amarillento por zonas.

COMENTARIO

Etiología.

En relación a su etiología, las peritonitis de origen pielorrenal pueden dividirse en tres grupos: 1) espontáneas; 2) traumáticas; 3) postoperatorias

1) *Espontáneas*.— Son diversas las afecciones pielorreales que pueden generar un cuadro de peritonitis aguda en el curso de su evolución espontánea. Por su orden de frecuencia distinguimos:

a) *Pielonefritis y pionefrosis inespecíficas*. Constituyen el grupo más numeroso. En la revisión de Kapel (6) sobre 28 casos de peritonitis de origen pielorrenal, 17 respondían a este tipo de patología. Citamos también las observaciones aisladas de Hashemian (5), Trabucco y col. (10) y Weyeneth (11). La asociación de estas lesiones a la litiasis pieloureteral y a la dilatación hidronefrótica de las cavidades pielocaliciales es muy frecuente. Nuestras cuatro primeras observaciones pertenecen a este grupo.

b) *Pionefritis y perinefritis absceduales*. Corrientemente se trata de pionefritis de origen estafilocócico. Se constituyen abscesos corticales anteriores que pueden abrirse directamente en el peritoneo, pero por regla general lo hacen a través de un absceso perinefrítico como etapa intermedia. Con menor frecuencia la perinefritis abscedual puede también ser secundaria a procesos del grupo anterior. En 9 de las 28 observaciones recopiladas por Kapel (6), la peritonitis se generaba en abscesos corticales y perinefríticos. La misma situación es referida por Weyeneth (11) y por Lee (8).

c) *Pionefrosis tuberculosa*. Ocupa el tercer lugar en orden de frecuencia. En la estadística de Kapel (6) hay dos casos, y pueden consultarse observaciones de Armitage y Smith (1) y de Reece (9).

d) *Hidronefrosis no infectadas*. Sólo por excepción son causa de peritonitis. Colin Campbell (2) publica una observación complicada de hemorragia durante el embarazo, con ruptura consecutiva extra e intraperitoneal.

e) *Equinococosis renal*. Larghero (7) estudia una observación de quiste hidático supurado de riñón derecho, abierto en cáliz inferior y condicionando una pionefrosis. Se rompe por su cara anterior en el peritoneo del espacio subhepático y produce un absceso que, a su vez, se abre secundariamente y da lugar a una peritonitis purulenta e hidática.

2) *Traumáticas*.— Cualesquiera de los procesos patológicos referidos es susceptible de complicarse de peritonitis como consecuencia de un traumatismo exógeno o endógeno. Inclusive, dada la habitual friabilidad de los tejidos pielorreales en esas condiciones, la complicación podría generarse en relación a una agresión mínima, la que al pasar ignorada en la historia dejaría el cuadro etiquetado de "espontáneo".

Del Campo (4) refiere una observación de hidronefrosis rota por trauma lumbar, con celulitis subperitoneal y exudado libre en la serosa.

El traumatismo endógeno, producido por la exploración instrumental e inyección de contraste, debe ser tenido en cuenta. La perforación de la pelvis renal o del parénquima atrofico por catéteres ureterales es repetidamente señalada, aunque no logramos examinar casos de peritonitis por este mecanismo. La rotura de quiste hidático renal en peritoneo, observada por Larghero (7), se produce consecutivamente a una pielografía ascendente con retención del contraste.

3) *Postoperatorias*.— Son señaladas por Couvelaire (3) como consecuencia de intervenciones realizadas en afecciones pielorreales sépticas, con o sin ruptura de la serosa peritoneal y pese al avenamiento de la supuración lumbar o de los espacios contaminados. Nuestra observación 5 muestra esta grave posibilidad.

Patología.

Los caracteres patológicos de la complicación que nos ocupa se encuentran bien estudiados por Couvelaire (3) y ello nos ahorra comentarios. No obstante, estimamos importante hacer énfasis en algunos aspectos de interés que surgen del análisis de las observaciones nuestras y ajenas.

1) *El exudado peritoneal* es de aspecto variable. En los casos corrientes que complican a las pielonefritis o pionesfrosis inespecíficas, lo hemos visto bajo los siguientes aspectos:

a) Purulento franco y muy abundante, inodoro o con olor a coli (Obs. 2). Su abundancia ha sido señalada como característica.

b) Líquido puriforme, turbio, con olor urinoso, abundante (Obs. 1).

c) Líquido hemático oscuro, en mediana o escasa cantidad, fétido (Obs. 3, 4 y 5).

Aparentemente estos caracteres del exudado se relacionan con su mecanismo de producción: vaciado de cavidad pionesfrotica en el peritoneo (a); riñón funcionante con vía excretora obstruida, segregando hacia la serosa (b); flemón perinefrítico hemorrágico postoperatorio o por perforación espontánea, con invasión peritoneal de contigüidad (c).

2) *El peritoneo parietal posterior.*— Cuando la peritonitis coincide con una tumefacción retroperitoneal, se observará la región lumbar proyectarse nítidamente hacia adelante, con la serosa parietal modificada, tensa, recubierta por una pátina de falsas membranas fibrinosas y, ocasionalmente, con un orificio de comunicación de dimensiones variables (Obs. 2). Este orificio puede no existir o pasar desapercibido por su pequeñez o su recubrimiento fibroso en el momento del examen.

En los casos en que existe un flemón perinefrítico es corriente encontrar una intensa celulitis subperitoneal que rodea las zonas acoladas del colon e invade el mesocolon transversal.

En los abscesos corticales pionesfroticos y perinefritis estafilocócicas abiertas en la serosa, las modificaciones del peritoneo posterior son menores, más limitadas y más difíciles de poner de manifiesto en la exploración quirúrgica

3) *Las lesiones pielorrenales y perirrenales.*— Se comprueban dos aspectos fundamentales:

a) La lesión causal pielorrenal se ha solidarizado a la serosa parietal posterior mediante un proceso de perinefritis crónica o aguda, y a su través se abre en la cavidad peritoneal. Es el caso de ciertas bolsas pionesfroticas adheridas y rotas en el peritoneo (Obs. 2) y de los abscesos perinefroticos, generalmente secundarios a las pionesfritis agudas estafilocócicas.

b) La lesión causal perirrenal se rompe previamente en la atmósfera perirrenal y constituye de entrada un flemón perinefrítico urinoso, a menudo hemorrágico, más o menos virulento y fétido. La perforación pelvirrenal puede hacerse en sitios variables: pelvis renal (Obs. 3), a través del parénquima atrófico (Obs. 4), etc. Ocasionalmente es una intervención quirúrgica la que condiciona tal comunicación entre las cavidades sépticas y los espacios perirrenales (Obs. 5). En estos casos el proceso avanza hacia la serosa y la contamina por contigüidad.

4) *El mecanismo causal* de la perforación pielorrenal en la serosa o en la atmósfera perirrenal, puede referirse a dos factores que actúan asociados o aisladamente:

a) La hipertensión endocavitaria pie-localicial, generada por la obstrucción de la vía excretora, la inyección de líquido de contraste, el traumatismo, etc.

b) La infección virulenta y necrotizante.

Diagnóstico.

No nos referiremos a las características clínicas y a los métodos corrientes de exploración. Son lugares comunes en el estudio de los procesos pielorrenales y de las peritonitis agudas respectivamente, cuya única singularidad está aquí constituida por su asociación patológica.

Entendemos, en cambio, que el problema diagnóstico justifica algunas reflexiones desde el punto de vista práctico.

El diagnóstico positivo no es hecho ni aun por excepción. En los casos afortunados se establece diagnóstico de peritonitis difusa. Se piensa en otras causas y fundamentalmente en apendicitis aguda, sigmoiditis, úlcera perforada, colecistitis

aguda obstructiva (cuando se palpa una tumefacción en flanco e H.D.) con peritonitis biliar o colecistopancreatitis.

Las investigaciones sobre el aparato urinario han sido en muchos casos suficientes como para permitir el diagnóstico de lesión pielorrenal: intervenciones previas, sufrimiento y signos físicos lumbares, trastornos de la micción, piuria, litiasis pieloureteral comprobada radiológicamente, etc. Pero *la conexión de esa lesión con la peritonitis no se establece* (Obs. 1 y 4).

Con toda evidencia, para que el diagnóstico pueda ser planteado es preciso *conocer su posibilidad y tenerla presente entre las causas capaces de generar peritonitis*. Pensar en ello es lo esencial y a menudo resultará suficiente.

De otro modo, se presentan *dos tipos de riesgo*:

a) Que el cirujano pase ignorada la causa de la peritonitis.

b) Que el urólogo que asiste al problema pielorrenal ignore la peritonitis e interprete los signos peritoneales como "formas peritoneales de la uremia" o como trastornos viscerales reflejos a punto de partida retroperitoneal.

Si se duda de la peritonitis será de utilidad recurrir a *la paracentesis diagnóstica* (Obs. 1), que puede confirmarla y aun poner de manifiesto su causa si el exudado es urinoso y se realizan las investigaciones de laboratorio. La creemos contraindicada cuando existe gran distensión paralítica intestinal.

Cuando se ha determinado intervenir la peritonitis, Reece (9) señala el valor de *examinar la fosa lumbar con el paciente bajo anestesia*, lo que permite a menudo palpar una tumefacción no percibida en estado conciente o precisar la topografía de otra antes mal ubicada (Obs. 2 y 3).

Durante la exploración quirúrgica el cirujano "no debe retirarse con el diagnóstico de peritonitis primitiva sin haber verificado que un órgano retroperitoneal, y especialmente el riñón, no es responsable del proceso" [Couvelaire (3)]. Aun en estas circunstancias el diagnóstico ofrece dificultades si no se piensa en las peritonitis de origen pielorrenal. En nuestra Obs. 2 recién fue hecho en una reintervención 2 meses más tarde, y en la de Trabucco y col. (10) al constituirse una fístula urinaria a través del avenamiento peritoneal.

Pronóstico.

El pronóstico es siempre grave, y mortal en ausencia de tratamiento quirúrgico adecuado. En él inciden diversos factores: edad y estado general del paciente, unilateralidad, etiología y tipo anatomopatológico de las lesiones, compromiso funcional renal en las lesiones bilaterales, tipo de terapéutica quirúrgica realizado, etc.

Pero *un factor fundamental es el diagnóstico y en especial el diagnóstico precoz*. Este evitará el retardo operatorio con el consiguiente deterioro del estado general, y permitirá realizar los gestos precisos para dilucidar los aspectos lesionales, funcionales y etiológicos del proceso causal pielorrenal, así como seleccionar la táctica y técnica quirúrgica más conveniente a la situación reconocida.

Corroborando la importancia del diagnóstico están los resultados de la revisión de Kapel (6). Sobre 28 casos examinados encuentra: 16 no diagnosticados correctamente ni aun en la operación con 16 muertes; 11 diagnosticados durante la operación con 6 curaciones; 1 diagnosticado antes de la operación y curado.

Tratamiento.

El tratamiento fundamental es quirúrgico y debe estar dirigido a la complicación peritoneal y al foco pielorrenal de origen. La situación no podrá ser solucionada, sino atendiendo correctamente a esos dos aspectos. Sólo por excepción podrá lograrse recuperar un paciente con el simple avenamiento peritoneal (Obs. 2).

1) *La peritonitis*.— El avenamiento peritoneal es tiempo indispensable y se hará en la gotera parietocólica, frente a la tumefacción retroperitoneal o a su orificio de perforación serosa, y a nivel del Douglas. Cuando se haya establecido diagnóstico antes de la operación, es preferible utilizar incisiones transversas para el abordaje peritoneal que podrán luego ser ampliadas hacia la fosa lumbar enferma.

2) *El foco de origen pielorrenal*.— Analizaremos la conducta a adoptar desde el punto de vista del cirujano general, considerando dos situaciones capitales a las que se subordina la conducta:

a) *No se ha establecido diagnóstico.* Se opera una peritonitis y se reconoce recién en la exploración el foco de origen pielorrenal. Es en la realidad la situación casi exclusiva. El cirujano se enfrenta a ella con un paciente debilitado por la peritonitis, sin estudios adecuados de los problemas lesionales y funcionales del riñón comprometido y *fundamentalmente* del opuesto, sin asesoramiento urológico y movilizándose, de pronto, en un terreno cuya patología y recursos técnicos no le son familiares.

En tales circunstancias, y aunque existan casos que podrían ser mejor tratados mediante la exéresis, *el principio general deberá ser conservador*, a nuestro juicio. El avenamiento del foco pielorrenal y de los espacios perirrenales será entonces una eficaz y segura medida.

Como lo establece Del Campo (4) la actitud conservadora llena bien la indicación de urgencia y permite resolver más tarde, según resulte de los estudios postoperatorios, la acción complementaria que se estime necesaria.

b) *Se ha establecido diagnóstico y realizado los estudios complementarios esenciales.* En esta situación, que los hechos señalan como teórica, podrá planearse en mutuo acuerdo con el urólogo, la táctica y técnica más adecuada a cada caso particular, y existirá sin lugar a dudas una amplia gama de indicaciones para la nefrectomía de entrada.

En el tratamiento, naturalmente, no debe ser omitida la investigación bacteriológica y la administración de altas dosis de los antibióticos de elección. La antibioterapia refleja su influencia en los mejores resultados obtenidos desde su advenimiento en la recuperación de estos pacientes.

SUMARIO

Se presentan cinco observaciones de peritonitis de origen pielorrenal. Cuatro de ellas son de tipo espontáneo en procesos de pielonefritis y pionefrosis inespecíficas, asociadas regularmente a la dilatación pielocalicial y en dos casos a la litiasis. La observación restante es una forma postoperatoria luego de una pielonefrostomía en una pionefrosis litiasica.

Se discuten los aspectos etiológicos y patológicos, así como los relativos al diagnóstico clínico y operatorio y a las medidas terapéuticas de urgencia.

Se insiste en que el diagnóstico es fundamental para encaminar el tratamiento quirúrgico en forma adecuada. Y que no se logra realizarlo si no se tiene conocimiento de su posibilidad y se piensa en ella.

RÉSUMÉ

On présente cinq observations de péritonite d'origine pyelorenale. Quatre de celles-ci sont du type spontané procédant de pyélonéphrite et pyonéphrose non spécifiques associées régulièrement à la dilatation pyelocaliciale et dans deux cas à la lithiasie. L'observation restante est une forme post-opératoire après une pyéloné-frostomie dans une pyonéphrose lithiasique.

On discute les aspects étiologiques et pathologiques de même que ceux relatifs au diagnostic clinique et opératoire et aux mesures thérapeutiques d'urgence.

On insiste sur ce que le diagnostic est fondamental pour conduire le traitement chirurgical en forme adéquate et que l'on ne peut le réaliser si l'on a pas connaissance de sa possibilité et que l'on compte sur elle.

SUMMARY

Five cases of peritonitis of pyelorenal origin are reported upon. Four of them were of the spontaneous type undergoing unspecific pyelonephritis and pyonephrosis, consistent associated with pyelocalicial dilation and, in two instances, with lithiasis.

A discussion is carried out of the etiology and pathologic features, as well as of those related with the clinical and operative diagnosis and with emergency therapy.

Stress is laid on the fact that positive diagnosis is essential in the adequate planning of surgical treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. ARMITAGE, G. and SMITH, I. Peritonitis from renal tuberculosis. *Brit. J. Urol.*, 26: 249-252, 1954.
2. COLIN CAMPBELL, I. A case of spontaneous extra and intra-peritoneal rupture of a hydronephrosis in pregnancy. *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 54: 853-854, 1947.

3. COUVELAIRE, R. Péritonites d'origine urétéro-pyelorénale. *Précis de Pathologie Chirurgicale*, Vol. VI, pág. 605-610. Masson et Cie., Paris, 1949.
4. DEL CAMPO, J. C. Contusión de vientre con rotura de riñón hidronefrótico. *Bol. Soc. Cir. Montevideo*, 3: 204-209, 1932.
5. HASHEMIAN, H. Spontaneous intraperitoneal and extraperitoneal rupture of pyonephrosis. *Brit. J. Urol.*, 22: 135-137, 1950.
6. KAPEL, O. Über peritonitis renalen. *Dtsch. Z. Chir.*, 239: 462-480, 1933.
7. LARGHERO IBARZ, P. Peritonitis purulenta e hidática por quiste hidático del riñón. *Comunicación a la Soc. Cir. del Uruguay*, octubre 2, 1940. Monteverde y Cía., Montevideo, 1940.
8. LEE, J. N. Renal carbuncle with perforation into the peritoneal cavity. *Lancet*, 2: 904-905, 1960.
9. REECE, M. W. Spontaneous intraperitoneal rupture in tuberculous pyonephrosis. *Brit. J. Surg.*, 49: 611-613, 1962.
10. TRABUCCO, A., MÁRQUEZ, F. y LURASCHI, J. C. Peritonitis por efracción de polo inferior renal izquierdo. Fístula renal. Tratamiento conservador. *Rev. Argent. Urol.*, 27: 303-306, 1958.
11. WEYENETH, R. Les péritonites d'origine urinaire. *Rev. Med. Suisse Rom.*, 81: 684-703, 1961.

DISCUSION

Dr. Del Campo: Treinta o treinta y cinco personas presentes y todas callan, quiere decir que otorgan, de acuerdo con el dicho corriente.

Es indudable que es un punto muy interesante, sobre el cual una vez nosotros nos ocupamos. Estudiamos dos casos de relación de procesos renales con cirugía de urgencia, el que cita del traumatismo contra una bolsa de hidronefrosis por una patada de caballo, y el caso de un enfermo que tenía una gran hidropionefrosis, al cual se le hizo una exploración con yoduro de potasio al treinta por ciento. Hizo un síndrome peritoneal.

Como cirujano de guardia tuve que operarlo; pero no había llegado a hacer nada más que una participación peritoneal; operé con incisión transversa. En los días siguientes a la operación salieron grandes cantidades de fragmentos de tejido grasoso perirrenal.

Después hemos visto casos, pero es indudable que hay que estar muy atentos a buscar la causa renal de las peritonitis.

En el lado derecho hay algo que facilita eso y es la relación estricta del peritoneo perirrenal con la cara anterior del riñón que hace, casi diríamos sin intermedio de perinefritis, puede haber una comunicación directa a la cavidad con el peritoneo.

En el lado izquierdo ya no es así, ya ocupa otra situación desde el punto de vista anatómico.

Pero yo creo que ha hecho muy bien, está muy bien presentado y muy bien resumido todo lo que se sabe al respecto sobre la necesidad de no olvidar en una peritonitis que se interviene, el probable origen renal de esa peritonitis.

El problema se presenta sobre lo qué hacer.

Para mí uno de los casos era sencillo porque el riñón estaba destruido, y en el otro caso era sencillo porque el valor funcional del riñón del otro lado ya había sido explorado desde que se iba a operar tres días después. Pero se le presenta el caso que se presenta a veces en un traumatismo cuando hay que saber si existe riñón del otro lado y qué valor funcional tiene. Ese problema no tiene más remedio que resolverlo poniendo sentido común.

Yo creo que es muy interesante y que hay que felicitar al Dr. Perdomo por la presentación que ha hecho.

Dr. Perdomo: Agradezco el aporte a nuestra contribución hecho por el Prof. Del Campo, señalando de paso que la observación que cita y la del Prof. Larghero relativa a la rotura en peritoneo de un quiste hidático supurado renal, son los únicos antecedentes sobre el tema que hemos hallado en la bibliografía nacional.