

QUINTO CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGIA

Sesiones de Seccionales



Presidente

Dr. JUAN C. DEL CAMPO

Vice-Presidente

Dr. PEDRO LARGHERO YBARZ

Secretario General

Dr. ALFREDO PERNIN



SECCIONAL DE UROLOGIA



SECCIONAL DE CIRUGIA DE NIÑOS



SECCIONAL DE NEUROCIRUGIA



SECCIONAL DE GINECOLOGIA



SECCIONAL DE ANESTESIOLOGIA



SECCIONAL DE RADIOLOGIA



SECCIONAL DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

Seccional de Urología

SESION CIENTIFICA

Coordinador: Dr. Jorge Lockart

INFARTO DEL RIÑON

Dr. Emilio A. Bonnacarrère

El tema que desarrollamos, es de interés considerable no sólo para el Urólogo sino también para el Clínico, el Cirujano y el Patólogo. Por esta razón y con objeto de lograr una presentación lo más amplia posible, tuvimos la colaboración de A. Ruiz Liard, J. M. Zunino y Raúl Praderi en la parte anatómica, preparación de moldes de anatomía vascular y experimentación, realizados en los Institutos de Anatomía y de Medicina Experimental de la Facultad de Medicina de Montevideo.

Dividimos el relato, para llegar de los aspectos de la anatomía normal, pasando por la experimentación y la patología, a la Clínica y tratamiento, tratando de dar una unidad de concepto y claridad para mayor comprensión de la afección.

ANATOMIA DE LA CIRCULACION ARTERIAL Y VENOSA DEL RIÑON EN EL HOMBRE Y LOS ANIMALES DE EXPERIMENTACION CONEJO Y PERRO

Prácticamente los sistemas arteriales de estas tres especies son similares, en los casos en que existan diferencias las anotaremos especialmente.

Pero destacaremos ahora un hecho: los riñones del conejo y del perro tienen una sola papila y su pelvis no está formada por cálices múltiples, sino que envuelve a esa papila.

La circulación del riñón ha sido estudiada:

- 1) Por los anatomistas e histólogos para la descripción sistemática de los grandes troncos y sus ramificaciones.
- 2) Por los cirujanos buscando los caracteres y anomalías del pedículo.

- 3) Por los patólogos que se interesaron preferentemente en la ramificación capilar y el estudio del glomérulo a los efectos del filtrado.
- 4) Por los embriólogos, que discuten el origen de las láminas vasculares y las características de la vaina renal como división de corrientes arteriales.
- 5) Más recientemente, por algunos patólogos (Trueta) que buscaron la existencia de una derivación arterio-venosa extra glomerular y aún extra capilar.

A nosotros el problema que nos interesa es la terminalidad de la circulación renal y las posibles vías de anastomosis a su nivel.

BREVE RESEÑA HISTORICA

- 1842 — BOWMAN. — Expone la teoría del filtrado: repetimos esta frase suya, base de la fisiología renal: "Toda la sangre de la arteria renal (con excepción de la pequeña cantidad distribuida a la cápsula, grasa perirrenal y pared de los grandes vasos) entra en los capilares de los glomérulos de Malpighi y luego pasa a los plexos capilares que rodean los tubos uriníferos y finalmente deja el órgano a través de las ramas de la vena renal". Hizo sus estudios en riñones humanos y de animales, pero describe todos conjuntamente.
- 1844 — LUDWIG. — Describe un vaso que ha tomado su nombre, que une el capilar aferente glomerular con la red capilar de los tubos.
- 1854 — KOLLIKER. — Describe una vía anastomótica entre los vasos del parénquima cortical y las arteriolas de la cápsula fibrosa y adiposa del riñón.
- 1857 — VIRCHOW. — Aunque concordando con Bowman en los principios generales, describe el "VASA RECTAE VERAEE" que sale de la arteria arciforme o interlobulillar y se dirige hacia la medular sin pasar por los glomérulos.
- 1862 — HERRMAN. — Describe una experiencia en la cual ligando la arteria renal, obtiene orina por el uréter. Es posible según comentarios posteriores, que haya hecho ligaduras próximas, lo que permitió una derivación arterial por arterias lumbares espermatícas o suprarrenales. Introdujo la idea de la no terminalidad de la circulación renal.
- 1885 — STEINACH. — Introdujo la teoría de las comunicaciones arterio-venosas inyectando esporos de licopodio más grandes que los capilares y recogiendo los por la vena.
- 1893 — GOLUBEV. — Reproduce experiencias similares.
- 1899 — JOHNSON. — Demostró que el capilar glomerular no era un ovillo único, sino que eran varias ramas paralelas.
- 1900 — BRODEL. — Inyecta ramas arteriales con celoidina.

- 1903 — HUBER. — Introduce la corrosión de los moldes con celodina, confirma los trabajos de Bowman y microdisecando los montajes describe la "VASA RECTAE SPURIAE".
- 1911 — GERARD. — Repite y confirma esto.
- 1924 — MORRISON y LEE-BROWN. — Descubren el glomérulo "degenerado", en el cual se han reducido los capilares de tal modo que persiste uno solo de ellos y muy dilatado.
- 1926 — BARTLETT - MC CALLUM. — Niegan, como algunos autores anteriores, la existencia de la "arteriola rectae verae" y del vaso de Ludwig.
- 1937 — SPANNER. — Descubre vasos espiroideos en el seno renal, que establecerían anastómosis con el sistema venoso, aunque negado en este carácter por otros autores (Trueta) es evidente que existen vasos delgados en espiral a nivel del seno, que unen las arterias lobulares entre ellas.
- 1938 — DE NAVASQUEZ. — Obtiene necrosis corticales bilaterales del riñón por inyección de toxina estafilocócica.
- 1944 — SHONYO. — Dice que en riñones aparentemente normales aparece el vaso de Ludwig.
- 1949 — TRUETA. — Estudia los caracteres diferenciales de la circulación cortical y medular del riñón y su distinto comportamiento frente a excitaciones nerviosas y la acción de sustancias químicas. Es evidente que en muchas oportunidades hay una derivación de casi toda la sangre renal hacia la medular. Comprueba los caracteres diferenciales del glomérulo cortical y el medular, y describe una derivación arterio-venosa por continuidad entre los vasos rectos arteriales y medulares.
- MAXWELL. — Establece dudas si en el perro y el hombre existe la vía descrita por Trueta.

DESCRIPCION SUSCINTA DE LAS RAMIFICACIONES ARTERIALES

Las arterias renales nacen de la aorta y se ramifican en el parénquima renal, a muy poca distancia de su nacimiento.

Cumplen su división en el hilio renal, siendo muy discutido su modo de ramificación. Para Sappey la arteria se termina dando cuatro ramas; arterias lobares o peripiélicas: a) dos que pasan a ser prepiélicas, que se sitúan en la cara anterior de la pelvis; b) un ramo retropiélico para la cara posterior y c) un ramo polar superior.

Para Wiart y Albarran la arteria renal se termina dando origen a tres ramas: a) prepiélica, b) retropiélica, que contornea al borde superior del bacinete, y c) un ramo polar superior.

Para los autores modernos o contemporáneos, en dos ramas (Testut, Gregoire, Rouvière): a) el tronco prepiélico, da tres a cinco ramas para la valva anterior del riñón y la polar inferior: b) el tronco retropiélico, posterior al principio, se hace luego supra y retropiélico; de este tronco se origina la polar superior que nace a distancia del riñón y se termina dando tres a cinco ramas para la valva posterior.

Dos elementos más se encuentran acompañando la arteria en el hilio renal: a) la emergencia del bacinete; b) la formación de la vena renal, ésta se integra por dos troncos, uno anterior prepiélico voluminoso y otro posterior retropiélico inconstante; cuando existe, es de menos calibre.

Los elementos vasculares se ordenan por relación a la vía excretoria pielocalicial en dos planos:

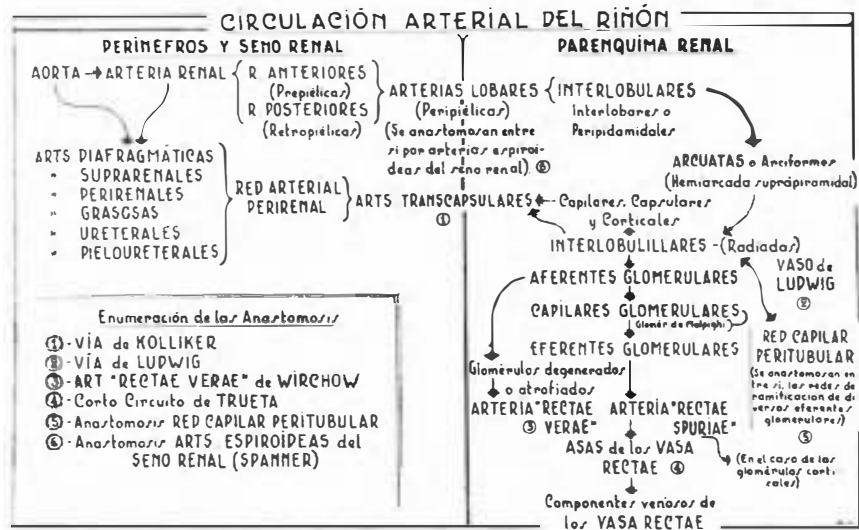


Figura 1

- 1) uno anterior ventral, prepiélico, voluminoso; las ramas arteriales y venosas están mezcladas de forma tal que es imposible reconocer un plano venoso y un plano arterial, pero de un modo general las arterias parecen ser lo más a menudo anteriores por relación a las venas (Rouvière);

persiste de grueso calibre. Se ven así todas las etapas intermedias desde el glomérulo normal, hasta la transformación de éste en un segmento más de arteria.

Por este mecanismo se explicaría la existencia de arteriolas que van directamente desde la arteria arciforme, hacia el sistema venoso: las **arterias "rectae verae"** de Virchow.

Se han descrito también varias anastomosis arteriales que conspiran contra el carácter terminal de la ramificación arterial del riñón y que en el caso de tener valor vicariante, impedirían la producción de infartos isquémicos por obstrucción arterial.

Entre estas vías se ha descrito el **vaso de Ludwig**, que une capilares aferentes con la red peritubular, no pasando por el glomérulo. (Para Trueta, estaría constituido por la degeneración de los glomérulos corticales de la misma manera que los medulares. Pero no está demostrado por no haberse visto glomérulos corticales degenerados).

La **vía de Kölliker**, es una vía anastomótica, entre la circulación cortical y las arteriolas que irrigan la cápsula; de allí nacen arterias que la perforan saliendo del riñón y se anastomosan con el sistema arterial perirrenal, constituyendo una vía de suplencia arterial.

Algunos autores, dicen que la existencia de esta vía, hace que en los infartos por obstrucción de ramas de la arteria renal, persistan zonas de parénquima irrigado en la cortical.

Estas **arterias transcapsulares** son importantes en el feto y en el perro. Existen también en el hombre, sangran en las intervenciones que clivan el riñón de su lecho. Se ven inyectadas con latex y con tinta china.

El **corticircuito arterio-venoso de Trueta**, establece una vía de derivación entre la red arterial y venosa desviando la circulación de la cortical. En determinadas circunstancias se hace cortocircuito pasando por los glomérulos yuxta medulares y luego los vasos rectos arteriales y venosos. A los efectos de la suplencia arterial no nos interesa este tipo de anastomosis.

Finalmente: existe una **red anastomótica** entre las **arterias lobares** descrita por Spanner, constituida por **arterias finas espiroides** que unen las arterias lobares. Este autor las describió como anastomosis arterio-venosas, en moldes de Neoprene obtenidos por corrosión. Trueta repitió las experiencias y llega a la conclusión

de que son anastomosis arteriales. En la preparación que presentamos se confirma esta opinión. (Fig. 2).



Figura 2

La inyección de Látex, por el tronco de la arteria renal, permite poner en evidencia la presencia de los vasos en espiral descritos por Spanner.

Se observan los glomérulos de la cortical inyectados.

EN RESUMEN:

1) Como lo hemos comprobado en los moldes de corrosión, las arterias renales son prácticamente terminales, pues todas estas anastomosis no son suficientes para suplir la obstrucción de un vaso de segmento renal.

2) De esto se desprende que la oclusión de un tronco arterial conduce al infarto renal.

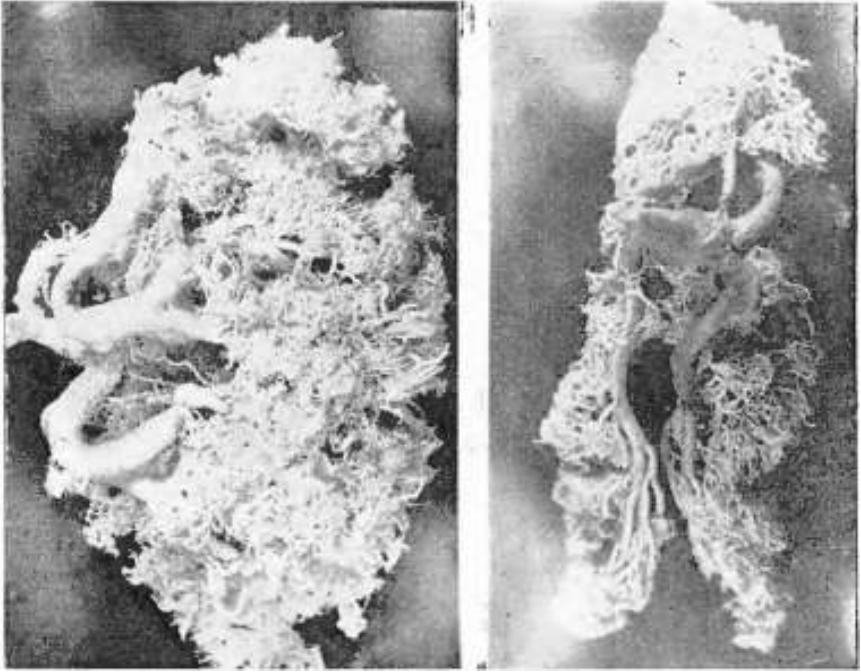
3) Dada la manera de ramificación de las colaterales arteriales, la forma del territorio isquemiado será cónica a base periférica y vértice interno.

4) Aún cuando no puede ser exactamente limitado el plano existente entre dos territorios arteriales, es evidente su existencia. (Figs. 3 y 4).

5) Estos fundamentos constituyen la base anatómica del infarto renal.

6) La obstrucción de las ramas de la vena renal da infartos venosos parciales.

7) En los moldes en que se ha inyectado con latex el árbol arterial y arterial y venoso, puede darse una idea de la importancia vascular del riñón, ya que luego de digerido el parénquima tubular y el tejido intersticial, el riñón conserva su forma. (Fig. 5).



Figs. 3 y 4. Arbol arterial renal inyectado con Látex, con corrosión del parénquima tubular, tejido intersticial y árbol venoso. Se delimitan bien los distintos territorios vasculares y su terminalidad.

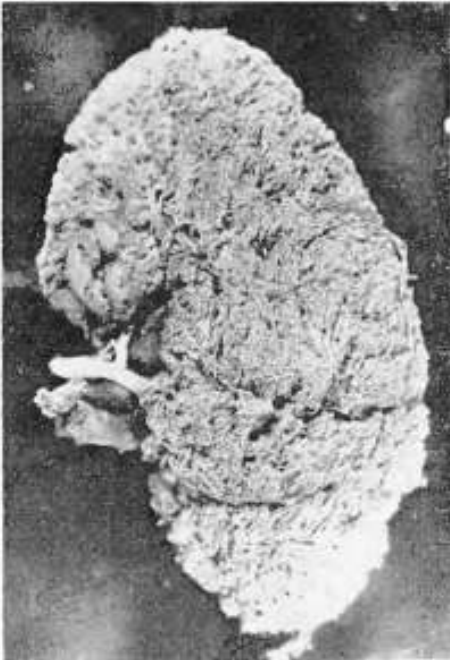


Figura 5

Sistemas arterial y venoso inyectados con Látex, con corrosión del parénquima tubular y tejido intersticial

El riñón conserva su forma, dando idea de la importancia vascular del órgano.

8) Si se piensa en el enorme volumen minuto de sangre que pasa por el órgano normalmente, se puede hacer una idea de las posibilidades que del punto de vista anatómico y fisiológico hay de producción de infartos en el riñón.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Dos tipos de infarto debemos considerar en el riñón como en cualquier otro órgano:

el infarto arterial, infarto blanco, y
el infarto venoso, infarto rojo.

Diferentes en su aspecto macroscópico y en su aspecto histológico, lo son en su etiología y patogenia.

El infarto arterial, es consecuencia de la supresión de la circulación arterial en todo el riñón o en un territorio más o menos extenso de éste, configurándose los infartos totales y los infartos parciales del riñón. De estos últimos, podemos encontrar el infarto único y los infartos múltiples, en uno o ambos riñones.

El infarto arterial es producido por dos causas:

Una, dependiente de lesiones de la pared arterial, con arteritis como substractum anatómico y con trombosis como consecuencia lesional y causa de la obstrucción del vaso (Caso 1), y

La otra, es la embolia renal; en el tronco de la arteria, en sus ramas principales o en las más finas ramificaciones intraparenquimatosas.

Es consecuencia de lesiones cardíacas; sobre todo frecuentes en la estrechez mitral (Caso 5) y en los distintos tipos de endocarditis:

la endocarditis aguda (Caso N° 6) úlcero vegetante o
la endocarditis lenta o enfermedad de Osler.

Como se comprende, se presentarán según estas afecciones:

el infarto aséptico (el caso de las embolias de la estrechez mitral) o

el infarto séptico en el curso de las endocarditis agudas.

El infarto es producido o por desprendimiento de una vegetación valvular o por embolización de un desprendimiento de un trombus intracavitario del corazón o de la aorta en los casos de aterosclerosis ulcerada o de un aneurisma.

Otra causa de desprendimiento de embolias es la trombosis en las venas pulmonares (afecciones pulmonares, operaciones de pulmón (Caso 7).

La periarteritis nudosa, frecuentemente da infartos múltiples del riñón, de mayor o menor extensión e importancia, que, o van a la cicatrización dejando como muestra sobre el parénquima, observado macroscópicamente, depresiones irregulares; o evolucionando dan un hematoma sub-capsular y secundariamente un hematoma perirrenal.

El **infarto venoso**, consecuencia de un proceso de trombosis de las venas de la región cortical o medular o del pedículo renal, da infartos rojos de extensión en relación con la topografía y extensión de la obliteración venosa.

Es más raro que el infarto arterial, excepcionalmente es bilateral y parece ser más afectado frecuentemente el lado izquierdo. Creo que la desembocadura de la vena espermatocálica y útero-ovárica en la renal den razón de esta frecuencia. Es una afección mucho más seria que el infarto arterial aséptico.

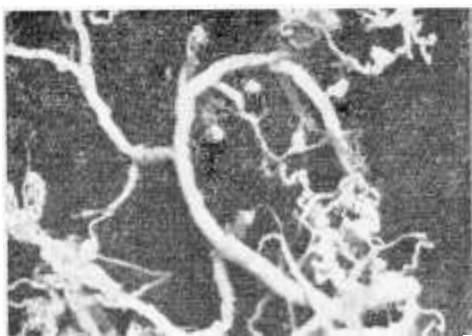


Figura 6

La presencia de glomérulos en la región suprapiramidal es puesta en evidencia en esta preparación.

La etiología del infarto, tanto arterial como venoso, en algunos casos puede ser desconocida, pero la enfermedad cardiovascular existe en el 95 % de los casos. En autopsias de cardíacos son frecuentemente encontrados pequeños infartos, sin haber dado signos aparentes durante la vida.

Un trombus se puede formar en el lugar, a consecuencia de una lesión traumática del vaso o a consecuencia de una alteración degenerativa del endotelio provocada por un proceso inflamatorio de las paredes vasculares, una compresión, un tironamiento, una torsión, una ruptura, es el **infarto traumático** (caso 4).

Otras observaciones incriminan la difteria, la escarlatina, la grippe y la toxina estafilocócica.

Se puede ver sobrevenir excepcionalmente un infarto renal, provocado por una embolia retrógrada partida de una flebitis de la pierna o de la pelvis (Marion), por una embolia grasosa o por una embolia paradójal debida a la persistencia del agujero de Botal.

Danhiez sitúa en 1ª fila como causa importante, aunque no clara en la patogenia del infarto renal, el parto o el aborto. Recogió 6 observaciones. Pienso que la embolia retrógrada por la vía de la útero-ovárica, como en nuestro caso N° 2, puede explicarlo.

No tratamos los infartos que se producen a consecuencia de intervenciones quirúrgicas sobre el parénquima renal, la lesión de arteriolas intrarrenales los explican. Tampoco trataremos los infartos que se producen porque en un riñón tumoral un brote neoplásico obstruye una rama vascular.

TOPOGRAFIA DEL INFARTO

Los pequeños infartos y los infartos múltiples por embolia, asientan topográficamente en la zona cortical, resultado del stop a nivel de las ramas más finas de la red arteriolar, en la parte glomerular, y al decir parte glomerular, nos referimos también a la región de las columnas de Bertin, ya que ésta es una zona de cortical que penetra dentro del riñón entre las pirámides del Malpighi (Caso 3).

El mediano infarto toma también la cortical, pero por su mayor extensión, abarca una zona más amplia que depende de la importancia del vaso ocluido.

Puede ser cortical y medular si la causa asienta en una de las ramas primarias de la arteria, en los vasos arciformes o en las interlobulillares, y su localización obedece a la topografía de irrigación de la arteriola lesionada.

Si el stop se encuentra en el territorio retropiélico, será posterior: si se encuentra en las ramas anteriores, será anterior.

El hecho de ser terminales, sin anastomosis, las arterias renales, explica que los infartos arteriales únicos tomen un territorio topográfico bien delimitado

EXPERIMENTACION

Se ha trabajado con Perros y Conejos como animales de experimentación:

- 1) Con ligaduras de la arteria renal en el pedículo hemos logrado infartos blancos totales. Sacrificado el animal al 1½

mes. se encontró el riñón reducido a la $\frac{1}{2}$ de su volumen con necrosis y degeneración del parénquima llevado a la fibrosis de color grisáceo.

- 2) Con ligadura de una rama arterial, conseguimos infarto parcial. con cambio inmediato de la coloración del segmento y surco de delimitación.
- 3) Con ligadura de una rama arterial, sacrificando al animal al 1 $\frac{1}{2}$ mes. observamos en un caso, que la zona infartada está cargada de sustancias calcáreas. La zona mortificada rápidamente se cargó de sales calcáreas (Radiografía Fig. 8). Este caso nos hace pensar en la posibilidad de que los casos que a veces observamos en la clínica, de calcificaciones localizadas en el parénquima, pueden ser secundarias a infartos localizados que hacen idéntica evolución a esta observación experimental que presentamos.
- 4) La ligadura de una rama venosa polar superior, nos permitió conseguir el infarto rojo parcial. Sacrificado el perro al 1 $\frac{1}{2}$ mes. presentaba un hematoma perirrenal y subcapsular. (Figs. 7 y 8).

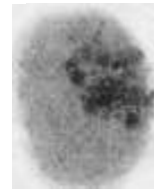


Figura 7

Infarto rojo por ligadura de la vena polar superior

A Hematoma sub capsular y perirrenal.

Figura 8

Calcificación de un infarto isquémico.

Repetida la experiencia, siempre obtuvimos derrame sanguíneo sub-capsular en el infarto venoso, y nunca en el infarto isquémico.

En uno de los casos observados en clínica que presentamos (Caso 2) había un derrame sero-hemático sub-capsular. Caso de infarto cuya causa no está aclarada. Sólo había como antecedente una operación de quiste del ovario izquierdo 2 meses antes. Pensamos que pudo tratarse de un infarto rojo.

- 5) Con inyección intra-arterial de mercurio en la rama posterior de la arteria renal, obtuvimos múltiples pequeños infartos corticales limitados a la valva posterior y parte del borde externo (Radiografía y Fotografía Fig. 9), lo que confirma también la terminalidad arterial del riñón.

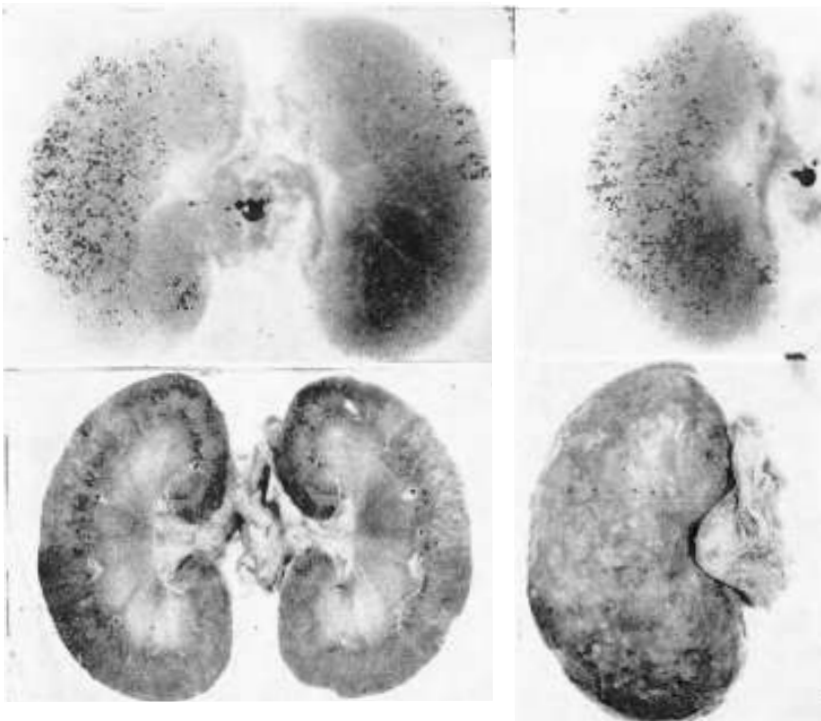


Figura 9

Infartos múltiples por inyección intraarterial de Mercurio.

SINTOMAS

El infarto del riñon se manifiesta, cualquiera sea su extensión, con una doble sintomatología: **Dolor lumbar** y **Hematuria**; con una característica fundamental: brusquedad de aparición.

Estos dos síntomas se suceden en ese orden.

El **dolor** traduce, como síntoma subjetivo, la localización anatómica desde el comienzo de la lesión; es máximo en el primer instante y de intensidad en relación a la importancia del proceso. Se mantiene en forma continua y si no se le calma, decrece muy lentamente.

Es el dolor permanente sin paroxismos, es dolor de parénquima lesionado y no de cavidades que sufren, no es dolor de cólico con remisiones. Este segundo tipo de sufrimiento puede aparecer más tarde, como consecuencia de la obstrucción ureteral por coágulos pero no como primera manifestación.

El infarto por obstrucción de los vasos del pedículo da el más intenso dolor en relación con la gravedad del cuadro clínico.

El más pequeño infarto cortical da el dolor mínimo, una ligera molestia lumbar casi desapercibida.

Entre estos dos extremos puede verse toda la gama de intensidades.

La hematuria es inmediata en su aparición. La primera micción se muestra teñida con sangre. Esta hematuria es de proporciones paralelas a la gravedad de la lesión. El infarto extenso da grandes hematurias; el pequeño infarto da una ligera hematuria que rápidamente cesa, o una hematuria microscópica, dejando como conmerativo: albuminuria y cilindruria, con cilindros granulosos y cilindros hialinos, testigos de la lesión renal.

El estado general del enfermo está tomado en el gran infarto y en el mediano infarto del riñón; es que este proceso no es primitivo, es una complicación de una afección en un enfermo que está en condiciones de hacer esta localización: por eso el enfermo que ya no presentaba un buen estado general, se agrava.

La tensión arterial puede aumentar en los días sucesivos, en un enfermo que hace un infarto renal. El mecanismo por el cual esto sucede estaría en relación a la absorción de renina, que se produciría según los conceptos de Goldblat por la insuficiencia de irrigación renal. Interviene el déficit arterial no sólo por obstrucción sino por el angioespasmo concomitante en el territorio vascu-

lar del órgano lesionado. Es así que el enfermo se presenta con un cuadro que en sus términos generales recuerda el estado de shock pero sin hipotensión, siempre que no exista un hematoma perirrenal como complicación.

El síndrome urinario que acompaña al síndrome llamativo de la hematuria renal, está caracterizado siempre por una oliguria más o menos marcada, es que interviene la inhibición refleja por angioespasmo no sólo del riñón infartado sino también del otro riñón. Cuando cesa la hematuria ostensible, queda una hematuria microscópica, con cilindruria y albuminuria más o menos marcada según la extensión de la lesión, generalmente muy persistente y por mucho tiempo.

DIAGNOSTICO

Hematuria.

Dolor lumbar.

Estos dos síntomas que como ya dijimos son los que caracterizan y traducen el infarto renal permiten pensar en la afección, necesitando ser confirmado el diagnóstico al descartar otras lesiones que puedan confundirla.

Debemos distinguir esquemáticamente tres circunstancias: el gran infarto o infarto total, el mediano infarto y el pequeño infarto.

El gran infarto o infarto total de un riñón por oclusión de la arteria en el pedículo, da el cuadro brusco de máxima intensidad en todos sus aspectos: dolor lumbar intensísimo, que no sólo es posterior sino también del hipocondrio. Con cuadro nauseoso que llega amenudo al vómito. Adinamia, y gran oligoanuria con hematuria.

La palpación, muy difícil por la hiperestesia y contractura refleja de la pared, puede dar: o la logia renal no ocupada o la celda renal ocupada a tensión si el infarto se presenta desde el primer momento con una complicación: el hematoma perirrenal espontáneo.

Hay siempre un síndrome de distensión intestinal por íleo reflejo, distensión que es máxima en caso de existencia de hematoma perirrenal y mayor aún si este cuadro es a izquierda, que cuando es a localización derecha.

Es que la proximidad de la raíz del mesenterio a izquierda, permite la difusión e infiltración sero-hemática a su nivel, con la consecuencia obligada del íleo que, a comienzo reflejo, luego evoluciona como entidad, agravando considerablemente el cuadro general y el estado del enfermo.

El diagnóstico positivo puede hacerse siempre que se piense en esta afección; es que no hay otro cuadro clínico semejante que sobrevenga en enfermos que sufren de una afección cardiovascular bien evidente. La confirmación radiológica por arteriografía puede ser intentada aunque no es recomendable, pues es una maniobra intra-arterial en un vascular, que ha hecho una complicación seria y que presenta un estado general grave. (Caso 5).

El mediano infarto, localizado a una zona del riñón que corresponde topográficamente a la zona lesionada de los vasos interlobulillares o a sus ramificaciones, es un infarto parcial y la intensidad del cuadro clínico es proporcional a la extensión de la lesión anatómica. Presenta los dos términos del síndrome: hematuria y dolor, con los siguientes caracteres: unilateral, espontáneo, inesperado, brusco, persistente, continuo; siendo la hematuria de abundancia variable según la extensión de la lesión, con coágulos muy frecuentemente.

La palpación renal despierta dolor y si las condiciones lo permiten, puede percibirse un aumento del volumen del órgano. En estos casos, si bien puede plantearse el diagnóstico positivo de infarto renal; generalmente éste se equivoca, pues se piensa en el neoplasma del riñón.

Es que la sintomatología obliga a ello: dolor unilateral, hematuria con coágulos y aumento de volumen del órgano. La cistoscopia muestra la eyaculación roja de uno solo de los uréteres y se debe hacer la pielografía para tratar de confirmar un diagnóstico.

Se pensaría que ésta puede definir una situación; sin embargo no es así: se observan borramientos, alargamientos y compresiones de los cálices al nivel del infarto, dando imágenes deformadas de las cavidades en un lugar localizado del urograma que pueden confundir con las irregularidades que se observan en el pielograma del neoplasma del riñón. Las pielografías que presentamos atestiguan estas afirmaciones.

Si se agrega a esto la posibilidad de un derrame serohemático sub-capsular limitado, dando en la radiografía una deforma-

ción del borde renal (radiografía Caso 2) todo inclina a un diagnóstico positivo de tumor renal y obliga a una intervención, y es sólo ésta que permitirá la seguridad de que no se trata de esta afección.

Otras veces se hace el diagnóstico de Hematuria esencial o de nefritis hematórica, términos bien vagos y que el Urólogo bien sabe que sólo responden a llenar una necesidad diagnóstica, en casos en que el estudio minucioso no permite hacer un diagnóstico positivo frente a una hematuria.

La arteriografía es posible que pueda hacer un diagnóstico positivo y seguro. No tenemos experiencia al respecto, pero en principio no somos partidarios de hacerla en un enfermo vascular con lesiones evolutivas.

El **pequeño infarto** corresponde al infarto cortical, único excepcionalmente, múltiple lo más a menudo, localizado a un riñón o tomando los dos.

La oclusión se hace al nivel de las arteriolas glomerulares.

La doble sintomatología también en este tipo, caracteriza la afección, presentándose el dolor en su forma más tenue: ligera molestia lumbar, que a veces pasa desapercibido, y hematuria discreta, macroscópica o simplemente microscópica con albuminuria y cilindruria.

El examen clínico de palpación provoca discreto dolor y no da riñones claramente aumentados de volumen.

Con estos síntomas nunca se piensa en el infarto; se hace diagnóstico positivo de glomérulo nefritis focal: la lumbalgia y la hematuria discreta, la albuminuria con cilindruria y la falta de hipertensión y edemas, parecen suficientes para afirmar esta nefropatía bien determinada y se encuentra clara la patogenia del angioespasmo y la etiología alérgica del proceso.

Creo importante llamar la atención de los clínicos, al sugerirles pensar más a menudo en el pequeño infarto del riñón frente a esta sintomatología. Muy sugestiva es la frecuencia con que el patólogo encuentra esta lesión en las necropsias.

El cirujano debe saber la posibilidad de esta complicación: el desprendimiento de émbolos en la operación o en el post-operatorio, o la toxi-infección, pueden producir el pequeño infarto con hematuria macro o microscópica, ligera oliguria, con albuminuria y cilindruria que siempre se catalogan como glomérulo-nefritis focales.

Se dirá que es sólo cuestión de términos y denominación, pero me parece interesante precisar el diagnóstico en su faz científica y de concepto.

PRONOSTICO EVOLUCION Y COMPLICACIONES

En este capítulo debemos distinguir además de los tres tipos en que hemos clasificado el infarto; el **infarto aséptico** y el **infarto séptico**.

El **gran infarto** implica siempre un pronóstico grave, pues la mortalidad llega a cifras muy altas sea el tipo de infartos sépticos o el infarto aséptico. La necrosis total del riñón en un enfermo que tiene una afección cardiovascular grave, lo explica. Puede pasar de la necrosis aséptica a la supuración si no se interviene rápidamente y puede dar un gran hematoma perirrenal que hace aun más grave la situación.

El **mediano infarto** puede ir a la cicatrización, dejando una zona de esclerosis en el parénquima, que algunas veces se calcifica secundariamente, dando como lo conseguimos en la preparación experimental (Fig. 8) una marca radiológica visible sobre la zona parenquimatosa del órgano. Pero puede infectarse y supurar, dando un foco de necrosis, que se abre hacia el exterior del riñón si es cortical dando un absceso, primero sub-capsular y luego un absceso perinefrítico que debe ser evacuado; o se abre hacia las cavidades (Caso 3) si es cercano a éstas, dando salida a su contenido, eliminándose por la orina restos necróticos purulentos.

El **pequeño infarto** que toma los glomérulos, es múltiple siempre, pero en mayor o menor extensión. Si es aséptico, cicatriza dejando una pequeña marca sobre el parénquima como se observa tan frecuentemente en riñones decapsulados. Si es séptico, da el absceso cortical que puede cicatrizar si es chico, o puede tomar jerarquía, configurando un cuadro clínico bien determinado, conocido como ántrax del riñón, que secundariamente dará una perinefritis supurada.

TRATAMIENTO

El **gran infarto** total del riñón tiene una única terapéutica: la nefrectomía de urgencia. La posibilidad de una necrosis aséptica

con atrofia secundaria y exclusión definitiva ,aunque posible, no justifica la abstención quirúrgica.

El **mediano infarto** debe ser intervenido quirúrgicamente. La terapéutica anticoagulante puede ser intentada pero la casi imposibilidad de un diagnóstico positivo seguro, obliga la operación.

Efectuado el abordaje renal, se constata la existencia del infarto, que se afirma sólo después de hecha la decapsulación.

La conducta variará según la extensión y situación topográfica de la lesión.

Si es muy extendida, con otro riñón suficiente, puede en casos extremos plantearse la nefrectomía. Si hay una necrosis polar bien delimitada, se puede efectuar una nefrectomía parcial.

Si el infarto es chico y se encuentra en vías de cicatrización, bastará con la decapsulación renal.

Cuando el infarto arterial es producido por arteritis, en enfermo hipertendido, nosotros efectuamos además de la decapsulación, la enervación renal tratando de desnudar la arteria lo más completamente posible.

El **pequeño infarto** no requiere una terapéutica particular. El tratamiento debe ser dirigido a la causa productora del infarto para evitar, en lo posible, una nueva localización.

CACUÍSTICA

Caso 1: Lola M. de G. 75 años. Se trata de una hipertendida: Mx. 19, Mn. 10, con arterioesclerosis. El 6 VI/51 hace un episodio de hematuria con ligero dolor lumbar derecho que dura 2 días y cesa. Examinada en esa fecha no presenta otra sintomatología por lo cual se resuelve tenerla en observación para profundizar el examen si se repite el síndrome hematórico.

El 22/II/52, nuevo episodio de hematuria espontánea con expulsión de coágulos y dolor lumbar derecho.

Hematuria que continúa y persiste una semana después. La cistoscopia muestra eyaculación sanguinolenta del meato ureteral derecho. Se hace pielografía ascendente que muestra una irregularidad del pielograma situada al nivel del cáliz medio donde se observan cálices secundarios, alargados, no bien delimitados, e infiltración en semi-luna hacia la cortical. (Pielografía N° 10). Pensamos con esta sintomatología que puede tratarse de un hipernefroma y resolvemos:

14/III/52: Operación: encontramos un infarto blanco en vías de cicatrización, situado en el segmento medio de la cara anterior del riñón derecho. La arteria renal y sus ramas son duras, rígidas por arterioesclerosis. Efectuamos decapsulación renal y enervación del pedículo.

Evolución: Sin particularidades. La hematuria que se mantenía hasta la operación, cesó completa y definitivamente no volviendo a repetirse. Lleva 2 años y 8 meses de operada y es persona de vida social activa.

Caso 2: Hilda R. de A. P. 35 años. — Señora de 35 años que comienza con un cuadro brusco intenso de dolor lumbar izq. y hematuria, que persiste y cuyo dolor sólo calma con inyección de opiáceos. La hematuria persiste durante una semana. La radiografía simple no muestra la presencia de cálculo; en el borde convexo porción $\frac{1}{2}$ del riñón izquierdo se nota una saliencia limitada.

La urografía (Fig. 11) efectuada 15 días más tarde, cuando el cuadro doloroso había cesado, persistiendo una hematuria microscópica, muestra en el riñón izquierdo: rigidez en lingote del cáliz medio, bo-



Figura 10



Figura 11

ramiento de cálices secundarios en el polo inferior y persiste una saliencia que deforma el borde convexo del riñón izq. Con esta sintomatología no podemos descartar la existencia de un hipernefroma y decidimos:

26/IX 54: **Operación:** Abordado el riñón encontramos un derrame sub-capsular sero-hemático localizado a la parte media, es lo que deformaba en la radiografía el borde externo del riñón. Efectuada la decapsulación, encontramos una zona de infarto de 3 cms. de diámetro en vías de cicatrización.

La causa de este infarto no es clara. Como antecedente importante, hay una operación ginecológica por quiste del ovario izquierdo efectuada 2 meses antes, sin incidentes.

Creemos que puede juntarse a los casos que Danhiez ha reunido de infartos de causa ginecológica aunque este autor sólo los describe como consecuencia de partos y abortos.

Es el único caso éste en que encontramos un derrame sub-capsular. En nuestra experimentación en perros y conejos, observamos el de-

rame sub-capsular sólo en el infarto rojo, como deducción pensamos que ésta puede ser una observación de infarto venoso y no arterial.

Caso 3: Moisés K. 52 años. — Enfermo de 52 años, hipertendido. Mx. 20. Mn. 12.

16/X/49: Consulta por dolor lumbar derecho intenso y hematuria. A la cistoscopia se observa eyaculación sanguínea del uréter derecho. La primera pielografía ascendente nos muestra: borramiento, compresión y alargamiento de un cáliz medio.

Dos días después de este pielograma, se observa la expulsión por las orinas, que se hacen más hematóricas, de restos necróticos.

Se repite la pielografía ascendente (Fig. 12) que muestra del lado derecho una cavidad que se rellena con la sustancia de contraste, situada entre el cáliz medio y el cáliz inferior.

Operación. — 31 X/49: Nefrectomía derecha.

El estudio de la pieza, muestra una cavidad de 1 1/2 cms. de diámetro, con restos necróticos, localizada en la columna de Bertin vecina a la pirámide de Malpighi tributaria del cáliz medio.

Interpretación del caso: Se ha tratado de un infarto renal que produjo una necrosis que secundariamente se abrió, posiblemente al infectarse, tal vez la pielografía ascendente no haya sido ajena a esta infección y por la proximidad a las cavidades, se abrió en el bacinete. La causa real de este infarto no es clara, aunque se trataba de un enfermo hipertendido.

Caso 4: Victor M. Observación del Dr. J. C. Lorenzo. — Sujeto de 36 años, que sufre un accidente de tránsito, con contusión por auto a nivel de la región lumbar y base de tórax derecha. Cuadro de shock inmediato, que se recupera. Dolor intenso en región lumbar e hipocondrio derecho que persiste una semana después. Hematuria inmediata, persistente.

Pielografía descendente (Fig. 13): Se observa además de un retardo de eliminación, una falta del cáliz superior del lado derecho.



Figura 12



Figura 13

Intervención: Diez días después del accidente, es operado, encontrándose un hematoma organizado que envuelve el polo superior del riñón. Polo superior del riñón necrosado. Nefrectomía.

Examen de la pieza: Se observa que los 2/3 inferiores del riñón presentan aspecto normal. El 1/3 superior totalmente necrosado. Pedículo renal indemne en sus gruesos vasos.

Interpretación: Se trata de un arrancamiento traumático de la arteria polar superior que llevó al infarto y necrosis del polo superior del riñón.

Se trata de un infarto parcial traumático.

Caso 5: Aurora P. de R. Observación del Dr. J. Lockhart. — Se trata de una paciente de 50 años, con Estrechez Mitral y Fibrilación auricular a quien se había aconsejado la intervención a la que se negó. El 3/IX/54, cuadro de dolor agudo en fosa lumbar derecha, acompañado por adormecimiento del miembro inferior derecho. En ese momento hipertensión de 18/11 siendo la habitual de 13/7. Al día siguiente, abolición de oscilaciones en el miembro inferior derecho que se encuentra frío.

A las 48 horas del accidente inicial, comienza una importante hematuria y el tiempo de protrombina en ese momento, es de 48 segundos. En la Aortografía efectuada por cateterismo de la radial, se comprueba un stop en la arteria renal derecha. (Fig. 14).



Figura 14

6/IX/54: **Operación:** Prof. Agdos. Lockhart y Suiffet, y Dr. Burgel. Infarto de riñón derecho por lo cual se hizo nefrectomía. En el postoperatorio inmediato, la enferma acentúa su disnea y tiene diuresis diaria de 20 c.c. Fallece en anuria.

Caso 5: J. Tor.

Febrero 1948: Enfermo de 22 años, que era tratado por el Dr. A. Navarro (H.) en la Clínica del Prof. García Otero, por una endocarditis aguda, que hace bruscamente un cuadro doloroso intenso del hipocóndrio y región lumbar izquierda, con cuadro de colapso y gran tumefacción perirrenal. Hacemos el diagnóstico de Hematoma perirrenal espontáneo secundario a infarto renal. Mejorado el cuadro general, resolvemos intervención quirúrgica que confirma nuestro diagnóstico. Se hace evacuación de la colección hemática perirrenal y nefrectomía. Se siguió tratando su afección cardíaca y luego de hacer un cuadro vesicular agudo que cedió con tratamiento médico fué dado de alta. Hace pocos meses, 5 años después, lo volvimos a ver con buena salud.

Caso 7: Emilia Z. de Z. 56 años. —

25/VI/54: Enferma que ingresa al Servicio del Prof. Larghero por equinocosis pulmonar bilateral que anteriormente fué operada de equinocosis hepática múltiple. Estando en estudio en sala, el 1º de Agosto, hace una hematuria, con dolor lumbar y flanco izquierdo, por la que somos consultados. Pensamos que pueda haber una localización renal de su hidatidosis, se hace cistoscopia que muestra hematuria franca renal izq. y pielografía ascendente que no da signos de hidatidosis renal pero que muestra una ligera dificultad de relleno al nivel del cáliz medio (Fig. 15).

Con nuestra opinión de que no hay quiste renal es enviada a Sala de Medicina donde se hace diagnóstico de glomérulo nefritis focal.



Figura 15

Consideración: Yo me pregunto: Es exacto este diagnóstico? No es más lógico pensar que se trate de un infarto renal de poca extensión en una enferma que tiene una lesión pulmonar, que bien puede dar un desprendimiento de émbolos que de las venas pulmonares lleguen por la vía arterial y localicen un stop al nivel del riñón dando un infarto?

Caso 8: Isabel P. 18 años. — Ingresa al Servicio del Prof. Larghera por una apendicitis aguda retrocecal supurada el 10/V/54. Intervenido: apendicectomía, drenaje, 2 días después tiene con una diuresis en 24 horas de 900 c.c., orinas hemáticas. Sin edemas. con P.A. Mx. 12. Mn. 8. Se hace diagnóstico de Gl. nefritis focal.

Comentario: Es seguro este diagnóstico? No es posible el diagnóstico de infarto renal, en una enferma con foco séptico supurado, sabiendo que una causa etiológica del infarto renal es la toxi-infección en un territorio orgánico, y que esta afección da como únicos síntomas el ligero dolor lumbar, a veces desapercibido y la hematuria, frecuentemente con cilindruria?

Como deducción de este trabajo, creo que se piensa poco en clínica en el infarto renal, y muchos cuadros que corresponden a esta afección son catalogados erróneamente algunas veces.

BIBLIOGRAFIA

- Locnis and Jett Jackson.** — Archives of Pathology. T. 33, 1942. — Plastic Studies in Renal architecture. An investigation of the circulation in infarct of the kidney.
- L. Pisani.** — Infarto total del riñón por trombosis traumática del pedículo vascular. — Archivio italiano di Urologia. Vol. II. Foc. 4, Marzo 1952. P. 403-412.
- Danhiez, P.** — Les grands infarctus rénaux. — Journal de Urologie. T. XXIII, 1r27. P. 481-495.
- Doniel, P. M.; Prichard, M. and Ward Mc Quaid.** — The renal circulation after temporary occlusion of the renal artery. — British Journal of Urology. T. XXVI, 1954. P. 118-126.
- Regan, F. C. and Cahtree, G.** — Renal infarction. — Journal of Urology. 1948. Nº 6. P. 981-1013.
- Mebck, W. and Witt, A.** — Thrombosis of the renal vein. — Journal of Urol. T. 51, 1944. P. 587-596.
- Dechamps, P. N.** — Infartus du rein. — Encyclopedie Médico Chirurgicale. Paris. T. 51, 1944. P. 587-596.
- Enderle, J.** — L'infartus du rein. — Acta Clin. Bélgica. T. 3. 1948. p. 234-237.
- Braun Menéndez y col.** — Hipertensión arterial nefrógena. — P. 272. Bs Aires, El Ateneo, 1943.
- Aschoff, L.** — Tratado Anatomía Patológica. — T. 11, P. 472.
- Allen Arthur.** — The Kidney. — P. 389-454. Gurne J. Stratton. New York, 1951.
- Trueta y colab.** — Estudios sobre la circulación renal. — Barcelona, 1949.