

CONTRIBUCIONES:

Sr. COORDINADOR. — Se va a pasar a la lectura de las contribuciones.

EL INFARTO DEL RIÑÓN

SU TRATAMIENTO

Dr. Jorge Lockhart

El infarto de riñón puede ser uni o bilateral, parcial o total de origen arterial o venoso.

Las estadísticas más numerosas demuestran que es mucho más frecuente el unilateral, que las formas parciales son las comunes y que la etiología arterial predomina.

En el 50 % de los casos se encontró una lesión valvular y en 300 casos de necropsias por endocarditis en el 76 % existía un infarto de riñón.

En el cuadro clínico los elementos más importantes son los siguientes:

dolor lumbar unilateral muy intenso.

- 2 — colapso que puede llegar a grados extremos.
- 3 — oliguria y a veces oligo-anuria.
- 4 — hematuria, que no es obligatoria y albuminuria.
- 5 — el hematoma peri-renal dando una masa palpable o el empastamiento de la región lumbar es un elemento clínico y anatómopatológico que existe frecuentemente (50 % en nuestros casos).
- 6 — El ileo secundario es casi constante sobre todo en el infarto funcional del riñón izquierdo.
- 7 — El pielograma descendente señala la exclusión funcional del riñón enfermo.
- 8 — El examen angiográfico proporciona datos complementarios de mucho valor y a veces signos patognómicos de la afección.

Nuestros 6 casos se desglosan del siguiente modo:

- Afección valvular crónica (2 casos).
- 2 — Endocarditis infecciosa.
- 3 — Pielonefritis puerperal.

- 4 Traumatismo.
- 5 Neoplasma renal.

1er. caso: Enfermo de la Clínica del Prof. Purriel. Asistido por el Dr. Bouton. 65 años, arritmia completa, estando en sala hace violento dolor lumbar izquierdo acompañado de hematuria y después anuria. Se piensa en un cálculo que ha migrado y siendo la radiografía simple normal, practicamos un cateterismo ureteral que demuestra que no hay obstáculo canalicular. Se hace una inyección de novocaína por la sonda ureteral e infiltración de los espláncnicos. En pocas horas reaparece la diuresis y el enfermo vuelve a su estado habitual. 5 meses después hizo crisis su afección cardíaca y a la necropsia demostró la existencia de un infarto reciente del riñón izquierdo y 3 o 4 infartos viejos del mismo riñón y del derecho.

Interpretación: Enfermo portador de afección valvular crónica que hace un infarto de riñón que determinó una situación de anuria por mecanismo reflejo que llevó al vaso espasmo, tratado eficazmente con la novocaína inyectada por vía canalicular y actuando en el sistema nervioso renal.

2º caso: Enferma de 32 años, que en pleno puerperio hace un cuadro infeccioso grave y un dolor intenso en la región lumbar derecha, donde se palpa una masa renitente colectada, muy dolorosa, con los caracteres de un absceso o un flemón peri-renal con cuyo diagnóstico se interviene. Llamen la atención la instalación rápida del proceso lumbar y el intenso toque del estado general. El examen de orina demostró la existencia de una hematopíuria. La intervención quirúrgica reveló la existencia de una colección hemática peri-renal y el aspecto del riñón mostraba una zona muy extendida de aspecto necrótico. Dada la gravedad del caso nos limitamos a realizar el drenaje y la descapsulación y la biopsia de la zona renal enferma mostró los caracteres de un infarto. La evolución luego de algunas alternativas, fue finalmente favorable.

Este caso lo interpretamos como hematoma peri-renal consecutivo a una lesión renal vascular, posiblemente del tipo tromboflobítico consecutiva a una pielonefritis grave del puerperio.

3er. caso: Corresponde a un enfermo de la Clínica del Prof. García Otero, tratado por el Dr. A. Navarro y en cuyo estudio colaboramos con el Dr. Bonnacarrere. Enfermo joven, de 20 años.

portador de una endocarditis infecciosa, tratado intensamente con penicilina y que en el curso de su afección tiene un sufrimiento brusco de la región lumbar izquierda con intenso colapso, aspecto anémico muy marcado y que al examen físico permite constatar la existencia de un grueso hematoma peri-renal. Ayudamos al Dr. Bonnacarrere y se practicó la nefrectomía además de la evacuación de una voluminosa colección hemática. Este enfermo evolucionó muy bien, hizo en el post-operatoirio una crisis dolorosa de hipocondrio derecho, con vesícula biliar muy distendida que se interpretó como un probable hemato-colecisto y que regresó sin mayores incidentes. Este enfermo curó además de su endocarditis y lo hemos visto hace poco, 3 o 4 años después de su intervención, en perfectas condiciones de salud mostrando el pielograma excretorio la normalidad del riñón derecho.

La interpretación de este caso es sencilla: una embolia cortical renal a punto de partida en su lesión endocárdica determinó el infarto cuya ruptura en atmósfera peri-renal originó la constitución del hematoma peri-renal.

4º caso: Enferma de la Clínica del Prof. Purriel, tratada por el Prof. Yannicelli. Enferma portadora de una estrechez mitral que hace un intenso dolor lumbar derecho que la lleva al colapso, llamando sin embargo la atención que el régimen tensional se mantiene alto, alrededor de 16 o 17 de máxima. Tiene una intensa hematuria y oliguria marcada, hay además dolor pero menos intenso a nivel de la pierna derecha donde sin embargo se conservan los pulsos, mejora la hematuria pero persiste el dolor intenso se le hacen anti-coagulantes (tromexan) y reaparecen las hematurias. Al tercer día de iniciado el cuadro se hace una aortografía por la vía de la arteria radial practicada por el equipo angio-cardiográfico del H. de Clínicas, y en las radiografías se pudo constatar netamente la oclusión de la arteria renal derecha. Se resolvió la intervención no pensando en desobstruir el vaso, puesto que se consideraban las lesiones renales como irreversible dada la evolución del caso, sino por el intenso sufrimiento y por considerar que la obstrucción arterial era responsable de un mecanismo goldblattico que podía ser desfavorable en su acción sobre el otro riñón y sobre el resto del sistema vascular.

Realizamos la intervención con el Dr. Suiffet y constatamos el infarto total del riñón que presentaba sus cavidades llenas de

sangre y el cierre de la arteria principal del riñón que apareció muy fina, casi con aspecto filiforme, más allá de la zona obstruida. Se realizó la nefrectomía y la enferma falleció algunas horas después.

Interpretación: Enferma con afección valvular crónica que hace un infarto total de un riñón por la embolia en la arteria renal principal. El aortograma hizo el diagnóstico con precisión matemática.

5° caso: Enfermo perteneciente al Centro de Urología del H. Maciel. Joven de 22 años, recibe un traumatismo en la región lumbar izquierda sin pérdida de conocimiento. Equimosis superficial, hematuria intensa, se palpa empastamiento de la región. La presión arterial llega a 18 de máxima siendo 13 la cifra normal en el enfermo. Cuando aparentemente se había iniciado la recuperación reaparecen las hematurias muy intensas con cuadro de anemia, por lo que se decide la intervención quirúrgica. El pielograma no revela alteraciones de importancia.

En el acto operatorio se encuentra un hematoma peri-renal con una zona infartada cortical y una infiltración hemática del pedículo vascular que explicaba el ascenso tensional tan significativo que había presentado el enfermo. Se procedió a evacuar el hematoma, a resecar la pequeña zona infartada y a liberar el pedículo. La evolución fue muy favorable y la presión arterial volvió a las cifras normales.

6° caso: Corresponde a un enfermo de 71 años procedente de Brasil, tratado en el H. Italiano. Nefrectomizado hace varios años del lado izquierdo por una hidronefrosis infectada. Comienza su enfermedad actual hace 3 meses estando en el Brasil, con estado infeccioso, indeterminado, con temperatura que llegaba todas las tardes a $38^{\circ}\frac{1}{2}$ y a 39° , resistente a los antibióticos y sin que los múltiples estudios realizados (se trata del padre de un médico) revelaran la naturaleza de la afección responsable. Trasladado a Montevideo es estudiado del punto de vista urológico, apareciendo al examen clínico la región lumbar derecha ocupada por un empastamiento más o menos limitado y apreciándose una imagen sospechosa al nivel del cáliz superior sin poder determinarse claramente su naturaleza. Opera el Prof. Surraco, a quien ayudamos; se constata la existencia de un hematoma peri-renal in superior una zona de unos 2 cm. de diámetro con el aspecto de un

portante de sangre envejecida y al evacuarse se aprecia en el polo infarto cortical y de la cual se extrac material para biopsia. Del examen histológico realizado por el Dr. Cassinelli, se sacó la consecuencia de que la lesión cortical del tipo infarto descansaba sobre un tumor de naturaleza neoplásica nacido de una mucosa de transición como corresponde a la mucosa que recubre las vías excretorias renales. En definitiva un tumor neoplásico maligno del riñón que determina una lesión vascular cortical, la que a su vez se rompe espontáneamente en la atmósfera peri-renal determinando la constitución de un hematoma. Como es de imaginarse y tratándose de un riñón único y en un enfermo en precarias condiciones que difícilmente hubiera tolerado una nueva intervención del tipo de las nefrectomías parciales, se aconsejó la radioterapia profunda.

TRATAMIENTO

No puede existir un criterio terapéutico similar para todos los casos puesto que debe estar orientado por muchos y diversos factores.

Muchas veces será conservador, sobre todo si los síntomas indican un infarto parcial que no conduce ni al colapso ni a la situación de déficit funcional importante.

Si la oliguria es muy intensa es porque interviene el mecanismo patogénico que hemos señalado en nuestro relato de "etiopatogenia de las anurias" al Congreso de México en 1951, es decir la intensa infiltración intersticial en la zona que rodea al infarto y que originan un vaso-espasmo generalizado: están indicadas las terapéuticas espasmolíticas (un caso que regresó espectacularmente con la anestesia de los esplácnicos).

Otras veces el dolor y el colapso son intensísimos e inclusive el cierre arterial determina, por un fenómeno goldblättico, repercusión sobre el resto del sistema vascular. La intervención quirúrgica está indicada no para desobstruir el vaso, puesto que es muy breve el plazo que tolera la isquemia el parénquima renal, sino para ir a la nefrectomía sobre todo si el infarto es total.

La indicación operatoria es formal si existe el hematoma peri-renal. En esos casos el criterio en cuanto a la técnica tampoco es siempre el mismo. Si existe una lesión cortical responsable y el hematoma tiene tendencia a difundir, la conducta es ir a la nefrectomía junto con la evacuación del hematoma. En efecto, el

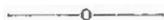
simple vaciado de la sangre colectada no actúa sobre la lesión de origen que puede volver a sangrar; además la nefrectomía permite una evacuación más completa del hematoma que tiene tendencia a difundir y a infiltrar el retro-peritoneo, invadiendo los mesos, agravando así la oclusión intestinal que puede ser en última instancia la causa de la muerte del enfermo.

Si el hematoma es por una lesión primitivamente infecciosa, como sucede en el caso de las pielonefritis graves, el drenaje y la decapsulación renal pueden ser suficientes, como en el caso personal relatado, pero puede plantearse también la nefrectomía.

Si existe causa orgánica en el parénquima, como sucede con el neoplasma, la terapéutica será indiscutiblemente la nefrectomía.

Si hay lesión traumática, aunque en general el criterio debe ser expectante, puede estar indicada la intervención cuando el hematoma peri-renal es muy grande o cuando infiltrando el pedículo determina el fenómeno goldbiático, o bien cuando reaparecen las hematurias que pueden ser originadas por una dehiscencia de la herida renal o por un infarto traumático.

El criterio debe ser sin embargo conservador: evacuación del hematoma, liberación del pedículo y resección de la zona de parénquima que se encuentre interesada por la lesión vascular.



DISCUSION:

Sr. COORDINADOR. — Se va a pasar a la discusión. Tiene la palabra el Dr. Luis Surraco.

Dr. LUIS SURRACO. — Empiezo por felicitar al relator y al correlator porque tratando un tema ingrato para un Congreso, han hecho un estudio exhaustivo de la cuestión y la han planteado en sus verdaderos términos, en su completa exposición anatomopatológica y clínico-terapéutica, y han pasado todas las etapas del problema. Es un problema ingrato al cirujano, desconocido frecuentemente, y ellos han tenido la virtud de encontrar en su práctica una serie de casos que con criterio positivo los ha llevado a operaciones racionales.

De manera que, primero por haberse animado a tratar un tema complejo, difícil en un Congreso, como es este, y luego por haberlo tratado en forma exhaustiva, y después por traer estadísticas personales, que es lo que vale más en este asunto —porque en todos los temas en los Congresos del país lo que hay que buscar es hacer una exposición práctica de criterios personales y no de criterios de todo el mundo—. Por todo ello

los felicito y felicito al co-relator Dr. Lockhart que ha contribuido a completar el hermoso trabajo del Dr. Bonnecarrere.

Voy a ser muy breve. El tema, indudablemente, traduce una realidad anatómica, pero no es una entidad clínica. Es de esos temas que se podría decir que representan toda la patología del hombre, y cualquiera que sea el problema que se plantee de medicina o cirugía, el problema de la embolia, la trombosis y el infarto, están en juego.

La habilidad del clínico está precisamente en poder abstraerse del teoricismo de su vida profesional y aplicar esos conceptos que son aparentemente de libro a realidades de la vida clínica, y proceder de acuerdo con un criterio positivo, diagnosticando los casos positivos, y una vez que los ha confirmado, sacar conclusiones de orden terapéutico.

Mi práctica profesional me ha demostrado que el infarto en el riñón: es una cosa vulgar; no hay un riñón que no tenga infarto; no hay uno. Y no hay un riñón que no tenga infarto, porque precisamente es el centro —como el hígado y el bazo— de todo el funcionamiento orgánico, agravado con esto: que entra después un proceso de filtración que altera, por los caracteres de la ósmosis, completamente cambiada, los diferentes momentos de los procesos de infección, las condiciones vitales de lo más noble que hay en el parénquima renal, que es el tubo contorneado.

Y estando el tubo contorneado colocado en un renículo especial, donde hay una entidad vascular, arterio-venosa, es claro que todo lo que pase por ahí tiene que repercutir sobre el proceso de irrigación y sobre el proceso epitelial del tubo contorneado para dar el proceso de alteración orgánica que produce siempre, en todos los casos, un cuadro de un infarto actual o potencial o terminado hace mucho tiempo. No hay riñón sin infarto. Yo no he visto ninguno en mi vida; todos tienen un pequeño infarto por lo menos.

El problema, entonces, se concreta en saber cuándo se debe diagnosticar el infarto que traduce una realidad clínica, y una realidad clínica que obliga al cirujano a proceder directamente sobre ese infarto, como expresión del cuadro clínico angustiado que está presentándose.

De todo esto, y de acuerdo con lo que he encontrado en mi vida profesional —y confieso que no me he detenido mucho a estudiar en particular el infarto— (y siento que no esté aquí el joven Peñagaricano, que hace un rato lo ví por acá) lo que domina y lo que me ha llevado en casos especiales a hacer la nefrectomía, haciendo el diagnóstico del infarto, es un síndrome especial sobre el cual no insistió mucho mi estimado amigo el Dr. Bonnecarrere, y es el síndrome de shock, el síndrome de shock traumático, el síndrome de shock no hemorrágico, traumático, que domina todo el cuadro clínico. Los otros síntomas son muy discutibles. El dolor es muy discutible. El dolor intenso, el dolor del abatido como lo ha dicho muy bien el Dr. Bonnecarrere, es un dolor que cuando toca el territorio peritoneal lo da cualquier hematoma, cualquier derrame, dolor intensísimo, de carácter peritoneal.

El dolor concretado a la fosa, precisamente, lo da esto, el derrame sanguíneo de cualquier naturaleza. Pero lo que da color al gran síndrome

de infarto, es el gran síndrome de shock. Un caso que he encontrado, y en el que he tenido que hacer la intervención imperiosa y rápida, y decisiva, ha sido una parienta precisamente de este joven Peñagaricano. Yo la había operado el día antes de un cálculo que se lo había sacado por el bacinete, un cálculo calicial, y la misma tarde empezó con un cuadro de hipertermia formidable y de shock decisivo. Aumentó considerablemente su malestar, entró en estado de angustia, con una verbosidad y una agitación marcadísima, con un pulso incontable, con una presión que oscilaba rápidamente de grandes crisis de hipertensión a caídas formidables. Lo operé a las 2 de la mañana. Era un riñón completamente atado por el infarto.

Después he visto otros casos semejantes, no muchos, y en los casos que no han sido de este carácter en que el shock traumático dominaba el cuadro clínico, que cuando se presentan hay que decidirse rápidamente a intervenir. Son casos en que he intervenido por otras cosas y me he encontrado con infartos terminados, infartos ya cicatrizados, o infartos en evolución. Infartos cicatrizados se encuentran en la inmensa mayoría de las afecciones renales. Los infartos en evolución es frecuente verlos en los traumatismos renales, y se encuentra algo que no he visto falta: nunca, que es el nefro hematocele. Es decir, que hay un derrame hemático debajo de la cápsula renal, no en la logia renal, sino en la cápsula renal. Hay concurrentemente también en la cápsula del riñón, en la logia renal, pero hay nefro hematocele debajo de la cápsula renal.

Hace pocos días, en un caso semejante al que citó el Dr. Lockhart, me encontré en mi servicio con un caso interesante, un traumatismo renal que tenía muchos días de evolución; aparentemente bien el muchacho, pero me llamó la atención algo interesante. El sujeto tenía una resistencia muy dolorosa, a los diez o quince días de evolución, en la región renal, resistencia dolorosa en un aparente bienestar del sujeto, con crisis de hipertensión. Grandes subidas; lo normal todavía no está bien catalogado en la historia. Pero el segundo día que yo lo vi tenía 18 de presión, con una presión mínima elevada. Al día siguiente estaba en 12. Era necesario intervenir. Me encontré con eso. Los dos factores que pueden intervenir en el proceso de shock silencioso y que se traduce por alteraciones de la presión, y que era un formidable hematoma, un formidable nefro hematocele, un hematoma organizado sobre el pedículo y un bien caracterizado infarto del riñón. Contrariamente a la opinión de mis distinguidos amigos, resolví no sacarle el riñón.

Realmente ellos, cuando tengan mis años, estarán un poquito más contemplativos y más contemporizantes. Yo saqué muchos riñones antes. Hoy saco menos. Los cirujanos, y permítame el Dr. Larghero, creo que tienen demasiada tendencia a sacar riñones, y frente a cualquier traumatismo de vientre, el hecho de que encuentren un riñón complicado en el traumatismo, desaparece el riñón del cuadro orgánico del pobre sujeto.

Yo confieso que operé mucho en la puerta, cuando estuve de médico interno, y en aquella época sacaba mucho riñón también por el criterio, naturalmente, de cirugía operatoria de urgencia. Después a través de mi

vida práctica me he vuelto más contemporizador, y frente a todos los traumatismos de riñón, que re encontrado, muy pocas veces he sacado el riñón.

Y he estado bien en no sacarlo, porque aún en grandes destrucciones del riñón, nunca he tenido temor a la hemorragia, y en cambio he estado contento cuando después de estar curado el enfermo me he encontrado que su valor funcional era un valor muy semejante al contrario. Porque ocurre esto interesante: serán sujetos que eliminan menor cantidad en el volumen de orina, pero las concentraciones son semejantes al del otro lado.

De manera que no hay que ser exagerado en ese tratamiento definitivo.

Hace pocos días me encontraba yo en Nueva York, en el Presbiterian —y voy a decir una cosa que le va a interesar al Dr. Yannicelli— y el jefe, una persona muy clínica, me mostro un chico que tenía un mes, que estaba con una gran hematuria y tenía una hipertermia muy marcada. ¿Qué le parece?, me dijo. Allí había una ur grafía, negativa, y yo le dije: ¿No tendrá un infarto de riñón este chico? Porque yo me he encontrado algunos casos —recuerdo dos casos— en que esa gran hipertermia está ligada a infarto de riñón. Y lo constaté después de la muerte porque nunca se me hubiera ocurrido operarlo y sacarle un riñón inmediatamente. Infartos casi masivos de riñón. Me dijo que estudiaría al chico, que le parecía interesante, y que me escribiría.

De manera que recordando sobre lo que he visto en algunos casos de autopsia en niños, y frente a este caso, sería interesante constatar si en ese proceso intervienen infartos formidables, que en los niños son de un pronóstico terrible: casi ningún niño se salva.

Con estas breves palabras, en las que yo manifiesto mi aprobación absoluta a todo lo que han dicho el Dr. Bonnacarrere y el Dr. Lockhart sobre el problema, yo vuelvo a felicitarlos por la manera tan brillante como han reunido el material de exposición, y por la manera clara y convincente como han terminado la exposición a su cargo.

Nada más.

Sr. COORDINADOR. — Tiene la palabra el Dr. Carlos Stajano.

Dr. CARLOS STAJANO. — No me correspondería hablar en esta reunión de urólogos, porque es un tema en el cual no puedo presentar más que unos cuatro casos de riñón traumático en donde he hecho radicalismo en algunos casos y contemplación en otros, y me ha ido bien. En cuanto al tema básico, al problema fundamental del infarto, es un tema que apasiona y que no exclusivo de la urología, es propio de toda la patología general. Y con experiencia en infartos en otros territorios, por lo que he oído a los especialistas, veo que el problema se repite en forma exactamente igual y creo que es importante que en el sector de urología se puntualicen algunas cosas que es posible llegar a afirmar. Me refiero no a la parte clínica, en la cual no puedo intervenir, no tengo competencia, pero en lo que respecta a la patología creo que sí. En lo

que respecta al origen de algunos infartos, nosotros creemos que hay una cantidad de infartos que están íntimamente vinculados a la enfermedad cardioarterial generalizada, que son mitrales y que hacen embolias y es generalmente el dato clínico importante que lleva al diagnóstico en esos cuadros clínicos que expuso tan brillante y claramente el Dr. Boncarrere. Se ha hablado de infartos blancos, de infarto isquémico. Es el infarto de la embolia. El infarto de la embolia que se equipara al experimental de la ligadura de la arteria o de una de las ramas de la arteria humeral. Se ha hablado del infarto rojo, que es otra cosa, que se pretende explicar por hipertensión venosa simplemente. De manera que la patología del infarto gira casi alrededor de la obliteración arterial, de la obliteración venosa, demostrando que esos infartos en la arteria o la vena provocan o la isquemia o producen la congestión, pero creo que hay otra cosa muy importante en el infarto. En el infarto estamos acostumbrados a encarar el aspecto puramente mecánico, obturación del vaso arterial o venoso y todo lo que resulta de la isquemia o de la congestión, es decir, fenómenos mecánicos.

Pero es evidente, y eso por otros territorios de la patología podemos afirmarlo, que tenemos que encarar otra cosa: es el reflejo que parte del endovaso y que proyecta en el intersticio todo un trastorno vasomotor importantísimo. De manera que no es simplemente el trastorno isquemizante o estasiante de la ligadura venosa o del obstáculo venoso, sino que hay un reflejo endovascular, endovásculo intersticial, que es el que genera la fluxión intersticial, la hemorragia intersticial, el edema del intersticio, el apretamiento de los elementos epitaliales y de los glomérulos y de todo el aparato epitelial del riñón, explicando la anuria, la oliguria, la hemorragia, el hematoma dentro de la cápsula que señaló el doctor Surraco, dando un hematoma por dentro de la cápsula, que es independiente del hematoma de la verdadera logia renal; explicando el shock siderante de esos infartos grandes del riñón, donde domina no es síntoma peritoneal, porque el peritoneo está lejos, sino que la distensión intersticial del riñón es tan reflexógena y tan chocante como una distensión intersticial del hígado, como una distensión intersticial del páncreas, como una distensión intersticial del ovario o de todos los prequimas sólidos, y ese es un hecho que lo hemos repetido y lo hemos producido experimentalmente, demostrando la similitud de los procesos experimentales, anatómicos experimentales, y lo que la clínica nos enseña, porque la experimentación tiene valor cuando reproduce hechos de la clínica.

Y ese shock, como dice Surraco, da en el riñón el mismo shock que da una pancreatitis hemorrágica, cuyo origen sostengo que es una fluxión puramente vascular, con las consecuencias que tiene en el páncreas esa fluxión vascular, distinta de la que tiene en el riñón, naturalmente, pero el *primum movens* es un proceso vascular, con su proyección en todo el intersticio, dando el edema, la exudación plasmática, la ingurgitación de los vasos capilares, con relleno intersticial y apretamiento de la célula epitelial, que no es la primitivamente enferma, sino que es la víctima de esa compresión intrínseca o intersticial

Para terminar quiero decir —y pido atención a los urólogos sobre esta modesta insinuación— que piensen en los procesos reflejos a punto de partida endovascular. Y no quiero pasar a otro gran capítulo, muy vinculado a éste, que es la anuria del nefrón inferior en el curso de los choques hemoclásicos producidos por sangre en malas condiciones o sangre mal preparada, que provocan una anuria por un proceso intersticial. Y esa es una cosa que la observamos en la clínica, de los que hemos visto algunos casos. Tengo el convencimiento absoluto, por comparación con lo que pasa en otros terrenos de la patología, de que ese proceso tan misterioso, tan grave, es un proceso intersticial primitivo vascular, que si se capta el temporal de los 4 o 6 días puede regresar, se salvan esos enfermos.

De manera que termino y pido excusas si me he extralimitado en un asunto que es de patología general, pero que es aplicable a todas las patologías, la patología intersticial refleja, que en este capítulo tan interesante que nos ha proporcionado el relator, creo que está en el centro del asunto.

Sr. COORDINADOR. — Tiene la palabra el Dr. Jorge Lockart.

Dr. JORGE LOCKHART. — Yo creo que no se puede dejar pasar al relato del Dr. Bonnacerrere sin hacer un comentario por supuesto elogioso dado que uno ve los relatos de los amigos de una manera especial, pero yo creo que en este caso particular cabe el elogio amplio porque ha desarrollado este tema difícil, del cual se han escrito cosas aisladas y no se ha redondeado como tema, sobre todo para el urólogo. De manera que cabe decir no solamente que el enfoque ha sido acertado, desde el punto de vista experimental, sino también que ha estado acertado en cuanto a las conclusiones en lo que se refiere al significado de esa circulación tan particularísima y tan misteriosa que tiene el riñón, puesto que todos los días algún autor se considera obligado a descubrir algún corto circuito renal nuevo.

Parece que Trueta abrió el camino en este sentido y ahora hay autores que hablan hasta de cinco y de seis cortocircuitos.

En ese sentido el relato de Bonnacerrere ha planteado el problema de la circulación renal en sus verdaderos términos. Pero aparte de lo que significa el estudio experimental, que precisamente por ser estudio experimental tiene que tener ese mérito, tener una orientación definida y llegar a conclusiones que puedan servir desde el punto de vista práctico, creemos también que en la parte clínica y en la parte de las consideraciones en cuanto al diagnóstico y en cuanto a la anatomía patológica, trae también consideraciones originales que abren, por lo menos caminos nuevos en cuanto a posibilidades de afecciones o nefropatías que eran catalogadas con un criterio simplista o catalogadas con poca base anatómica, porque es evidente que hay una cantidad de nefropatías médicas cuyo diagnóstico se hace simplemente por la clínica. No hay documentos anatómo patológicos.

Y ahora que se hace cada vez más la biopsia de riñón, se van ratificando cosas y se va viendo también que no existe lo que se creía de acuerdo con las concepciones clínicas.

En ese sentido la creencia de que deben existir con mucho más frecuencia pequeños infartos del riñón que pasan por glomero nefritis focales, creo que es una hipótesis de trabajo y de estudio digna de considerar y que seguramente en muchos casos sería confirmada si se pudiera realizar el estudio anatómico correspondiente.

Estoy completamente de acuerdo en cuanto a mi experiencia, que por otra parte es común en algunos casos con enfermos que él ha visto, en lo que se refiere al pronóstico y al tratamiento. No soy tan pesimista en cuanto a la posibilidad de hacer una aortografía. La enferma a la cual le hicimos la aortografía era una enferma en condiciones muy precarias, y no agravó para nada su estado, pero no dejo de reconocer que es una maniobra que exige un equipo muy especial con una instrumentación muy completa y con el seriógrafo en condiciones de funcionar en breves instantes, de modo que se obtengan placas que sean eficaces para el posible diagnóstico.

Me halaga profundamente que el Dr. Stajano, con su capacidad y su conocimiento en estos temas de patología vascular que tanto lo apasionaron y que tanto lo siguen apasionando, coincida en una hipótesis de trabajo que yo ya había planteado en el Congreso de México en 1951, cuando fuimos relatores en el tema de Anurias. Y planteamos precisamente en ese Congreso la importancia del factor intersticial con todos sus elementos mecánicos y dinámicos, vasculares en su iniciación, pero después de repercusión en el propio intersticio y de allí repercusión en todo el sistema vascular del propio riñón, para llevar a situaciones de déficit funcional del riñón. En ese Congreso, varios colegas encararon el problema desde ese punto de vista, y se mostraron partidarios de esa hipótesis: de la posibilidad de que el intersticio del riñón —y es por otra parte una cosa en el momento actual aceptada por los fisiólogos— tenga una participación mucho más importante de la que se había dicho hasta ahora.

En lo que se refiere al caso que describe el Profesor Surraco, del niño con hematuria e hipertermia, yo no conozco ningún caso de infarto en el niño, pero he leído que, en los niños, es frecuente el infarto del riñón de origen venoso. Son generalmente pielonefritis graves que llevan a la tromboflebitis, y de la tromboflebitis al infarto del riñón, que obliga a veces a la nefrectomía. Es bastante parecido al caso que yo tuve. Pielonefritis con un tipo muy especial, de gran participación venosa, excepcional por otra parte, y que puede llevar inclusive a la nefrectomía.

En ese caso nos limitamos a hacer el drenaje de la colección perirrenal, y tuvimos éxito, pero no dejamos de reconocer de que en muchos casos sería necesario ir a la extirpación de ese órgano infartado totalmente.

Para terminar, deseo felicitar nuevamente al Dr. Bonnacerrere.

Sr. COORDINADOR. — Tiene la palabra el Dr. Emilio Bonnacarrere para cerrar la discusión.

Dr. EMILIO BONNECARRERE. — Yo lo único que deseo es agradecer las felicitaciones y las palabras amables que han tenido hacia mí y hacia mi relato los que han hecho comentarios.

Solamente contestaré particularmente al Dr. Stajano, que estoy totalmente de acuerdo con él respecto a que el factor nervioso tiene importancia que él habrá visto que yo preconizo la enervación del pedículo en los casos de infarto mediano. Tanto que en el primer caso que presenté era una enferma que estaba en hematuria hasta en ese momento. La decapsulación y la enervación del pedículo hizo ceder definitivamente la hematuria y las consecuencias del infarto.

Muchas gracias.

—o—