

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 21829.

Editorial Científico-Médica.

TOMO XXIII

15 DE DICIEMBRE DE 1946

NUM. 5

REVISIONES DE CONJUNTO

LAS PIELONEFRITIS

M. M.^A SOUTO CANDEIRA

Hospital General de Madrid. Prof. C. JIMÉNEZ DIAZ.

Dentro de ese gran grupo de enfermedades a las que se ha reunido bajo el epígrafe común de "Infecciones no tuberculosas del riñón" se han venido distinguiendo multitud de formas clínicas. Si por pielonefritis ha de entenderse etimológica, clínica y anatomopatológicamente un proceso infeccioso combinado de la glándula renal y su pelvis, el término debe corresponder a una estirpe clínica más amplia de la que generalmente se le atribuye. Pielonefritis son, al fin y al cabo, las llamadas pielitis, como son pielonefritis, sin duda alguna, las hidronefrosis infectadas, las pionefrosis, ciertas formas de esclerosis renal, las nefritis focales sépticas y parte de los abscesos renales. Se sabe hoy, en efecto, que la pielitis pura no tiene realidad más que como etapa fugaz de la invasión del árbol urinario por el proceso infeccioso, y aun en este caso solamente cuando la vía seguida por la infección sea la ascendente. Fuera de este período, de escasa personalidad clínica, puede siempre demostrarse en cualquier caso de pretendida pielitis la existencia de una alteración renal, que si bien funcionalmente no siempre es evidente, tiene de manera constante una realidad anatomopatológica. En las hidronefrosis infectadas, aparte de las lesiones destructivas evidentes del parénquima renal, puede apreciarse por parte de la pelvis pérdidas del revestimiento epitelial, con infiltración leucocitaria de la muscular. Asimismo hallamos en las pionefrosis, aparte de los focos de supuración del propio parénquima renal, lesiones inflamatorias y frecuentemente necróticas de la pelvis renal y

aun del uréter, con engrosamiento y esclerosis. En el proceso de proliferación conjuntiva que caracteriza a la esclerosis renal secundaria a un proceso infeccioso del órgano, hallamos también la evidente participación de la pelvis renal, que simultáneamente se esclerosa e infiltra de leucocitos. En cuanto a los abscesos del riñón, ya sean corticales, medulares o "rayonants", se acompañan con frecuencia de lesiones que anatomopatológicamente constituyen una pielitis, aunque es preciso hacer constar que esta participación de la pelvis no es constante en los abscesos renales, especialmente en los superficiales.

Unas y otras formas de infección renal constituyen, pues, auténticas pielonefritis, considerando el término en su más amplia extensión. La realización de una u otra forma clínica dependerá de múltiples factores: vía seguida por la invasión, naturaleza del germen, coexistencia de estasis urinario, etc. En ocasiones encontramos una u otra forma de infección renal, según el momento evolutivo en que dicha infección sea sorprendida, por lo que hemos de tener siempre presente que determinada lesión infecciosa del riñón constituye, más que una entidad clínica, un estadio, una etapa evolutiva de un proceso que sucesivamente ha sido, o será quizá, una nefritis embólica-séptica, una nefritis apostematosa con múltiples focos en evolución, una pionefrosis o una esclerosis renal finalmente. Por esta razón, mejor que prejuzgar una situación anatomopatológica, que raramente guarda un paralelismo con las manifestaciones clínicas, denominando el cuadro con uno u otro nombre, debería señalarse a estos procesos bajo la denominación común de "pielonefritis", agregando a continuación el carácter anatomopatológico de que en cada caso particular se reviste, si éste es conocido, o la fase evolu-

tiva en que el proceso se encuentra en aquel momento. Según esto, no existirían sino "pielonefritis de forma hidronefrótica", "de forma embólicoabscesificada", por ejemplo, o bien pielonefritis "en estado de ligera afectación de la función renal", o "en estado de pionesrosis" o "en estado de esclerosis renal".

MECANISMO DE LA INFECCIÓN.

Durante mucho tiempo se consideró que la vía por la cual llegaba a realizarse una infección renal era siempre ascendente. Por ello, desde ORTH se conocía como pielonefritis una infección primitivamente pielítica que se propagaba posteriormente al riñón. ISRAELI ya tuvo en cuenta la posibilidad de que la infección siguiese un camino inverso, y para el proceso así originado propuso el nombre de "nefropielitis". Desde entonces a nuestros días hemos asistido a un incremento constante de la "teoría descendente", o hematógena, concepción que tiene su origen en un mejor conocimiento del mecanismo de la tuberculosis renal. Paralelamente se han ido abriendo paso otras posibilidades, representadas por las vías linfática y directa.

Pero el mecanismo y desarrollo de los diversos tipos de infección urinaria no son función exclusiva de la vía seguida por el germen; intervienen además, y de manera decisiva frecuentemente, la coexistencia del factor "estasis urinaria" y la naturaleza del agente microbiano en cada caso. Sucesivamente serán estudiadas todas y cada una de estas posibilidades.

a) *La vía ascendente.*—Es un hecho perfectamente adquirido que el árbol urinario, en condiciones fisiológicas, no permite el acceso de los gérmenes desde el exterior al riñón. Contribuyen a ello en diferentes grados, pero de manera eficaz cuando actúan conjuntamente, el esfínter vesical, la disposición sesgada con que los uréteres se implantan en la vejiga, el esfínter del orificio ureteral, el peristaltismo del uréter y la discontinuidad de su contenido, la dirección de la corriente de la orina y la especial textura del uroepitelio. Por todas estas razones, la infección urinaria ascendente es imposible en condiciones normales. Obsérvese que todos los factores mencionados, excepto el último, que tiene solamente una eficacia relativa, actúan impidiendo la ascensión del germen desde el exterior a los riñones por un mecanismo común: la discontinuidad del contenido de las vías excretorias. Una obstrucción urinaria baja puede ir venciendo una tras otra estas líneas defensivas del riñón, estableciendo un estasis urinario, en virtud del cual sobreviene una continuidad líquida por la que—ahora sí—los gérmenes pueden alcanzar el riñón. La importancia de esta eventualidad será desarrollada más adelante.

La infección ascendente parietal, por invasión sucesiva de tramos progresivamente más altos del uréter, no ha sido demostrada en au-

sencia de estasis urinario. El hecho hace tiempo observado de la existencia simultánea de infección vesical y piélica, sin afectación de la pared del uréter, que dió origen a la creencia de que el epitelio ureteral era más resistente a la infección que el de la pelvis renal, se explica hoy perfectamente, ya que la invasión ascendente desde la vejiga no tiene lugar a través de las paredes del uréter, sino a través del contenido ureteral continuo, a causa de un estasis preexistente, hasta el riñón, propagándose desde éste a la pelvis renal.

Actualmente, la mayoría de los autores están de acuerdo en considerar que la vía ascendente pura, esto es, sin la existencia previa de estasis urinaria, no tiene realidad clínica. Los casos en que un proceso infeccioso de vías bajas llegan a afectar al riñón y no puede demostrarse, sin embargo, obstrucción alguna, han sido explicados de varias maneras. BAURENSEIN describió comunicaciones linfáticas vésicorrenales en la pared del uréter, aunque una crítica posterior ha hecho perder gran parte de su valor a este descubrimiento, como veremos más adelante. Cabe también la posibilidad de que los gérmenes de la uretra, próstata o vejiga alcancen el riñón por medio de la corriente sanguínea, como ocurre con muchas infecciones focales de otros órganos extraurinales. La "pielitis de desfloración", caballo de batalla de los ortodoxos de la infección ascendente pura, debe sufrir asimismo la cuarentena de la crítica. En efecto, los gérmenes pueden pasar desde la herida genital, como desde cualquier otra, al torrente circulatorio, dando lugar desde allí a una pielitis de eliminación. Por otra parte, la pielitis que sigue a ciertas uretritis y cistitis, ascendente en apariencia, puede estar determinada por un factor de estasis, ya que sabemos que, tanto unas como otras, se acompañan de cierto grado de trigonitis, la cual, a la larga, puede originar cierto grado de insuficiencia, anatómica o funcional, del orificio ureteral. Un mecanismo análogo puede tener importancia en la precoz y fácil infección urinaria ascendente de los prostáticos, en los cuales es muy posible que a la obstrucción uretral se añada cierto trastorno del funcionalismo de los orificios uretrales.

Por todas estas razones cuesta trabajo hoy admitir un mecanismo ascendente canalicular puro, sin intervención de un factor de estasis. Este factor de estasis será estudiado más adelante, pero conviene decir aquí que puede ser insignificante en apariencia y ser, sin embargo, suficiente al efecto de producir uroectasia. Puede, incluso, pasar desapercibido a la exploración urológica habitual, dada la gran variedad de formas que la uropatía obstructiva presenta y lo difícil que resulta en muchas ocasiones lograr objetivarla.

b) *La vía linfática.*—La comunicación linfática existente entre la vejiga y el riñón, descrita por BAURENSEIN, sirvió de explicación du-

rante algún tiempo para las pretendidas infecciones ascendentes puras, o sin coexistencia de estasis. Sin embargo, esta concepción de las cosas no puede mantenerse en pie desde MAC KENZIE, estudiando las comunicaciones linfáticas de la vejiga, inyectó en las paredes vesicales y de los orificios ureterales y la porción inferior del uréter, una suspensión de tinta china; el colorante siguió indefectiblemente la cadena ganglionar aórtica; no ascendió nunca por los linfáticos ureterales.

La comunicación linfática directa entre el colon y el riñón derecho, descrita por FRANCK, abre camino a la sugerencia de una infección renal directa a partir del colon; hablan en favor de este hecho, aparentemente, las circunstancias de que la ligadura experimental del recto y las enteritis observadas en la clínica humana den lugar con frecuencia a eliminación urinaria de coli y otros gérmenes habituales del intestino. Pero no está descartada aquí tampoco la eventualidad de que la llegada al riñón tenga lugar por vía sanguínea.

La propagación de la pelvis renal al riñón, cuando por un mecanismo de estasis la pelvis es la primera afectada, tiene lugar por vía linfática, con toda verosimilitud. KESSERLING ha estudiado el sistema linfático intrarrenal, demostrando una comunicación linfática que va desde los pequeños fondos de saco que rodean a la papila hasta las minúsculas lagunas linfáticas que se encuentran en el parénquima renal. Siguiendo esta vía pueden los gérmenes dar lugar a pequeños abscesos intraparenquimatosos, múltiples y diseminados, que anatomopatológicamente no son diferenciables de los producidos por vía hematógena. Por este mecanismo se produciría la habitual y precoz lesión renal de las pielitis ascendentes.

c) *La vía hematógena.*—Consiste fundamentalmente en que los gérmenes son llevados hasta el riñón por la circulación sanguínea. Esto, que en un tiempo se consideró excepcional, es un hecho sumamente frecuente; ocurre en multitud de enfermedades infecciosas, en las sepsis generales, y hoy sabemos que es éste el mecanismo responsable de la tuberculosis del riñón. Experimentalmente se ha reproducido este hecho inyectando cultivos en el torrente circulatorio de los animales. Constituye, según se cree actualmente, el modo habitual, si no el único, por el cual el riñón se infecta en ausencia de estasis urinario.

Una vez llegados al riñón, los gérmenes son eliminados. Se ha discutido mucho si el riñón puede eliminar gérmenes sin lesionarse él mismo, pero hoy parece claro que el riñón no puede dejar pasar las bacterias en condiciones fisiológicas. Para que ello ocurra es necesario cierto grado de lesión renal, siquiera sea ésta tan mínima que resulte difícilmente demostrable.

Para que las bacterias lleguen al riñón por la corriente sanguínea es necesaria una bacte-

riemia, cuyo origen puede ser muy diverso. Teóricamente, cualquier foco de infección puede representar el punto de partida de los gérmenes. Cuando tratemos del foco hemos de volver sobre este particular.

Procedentes de uno u otro sitio, los gérmenes llegan al riñón. Una vez en él pueden detenerse en el glomérulo o pasar al tubo, dando lugar a abscesos corticales o medulares, respectivamente. Si el émbolo séptico tiene una localización muy superficial, puede abrirse en la atmósfera perirrenal, dando lugar a la formación de un absceso perinefrítico. Si se han formado abscesos múltiples parenquimatosos, por confluencia puede originarse una piodonefrosis. En casos en que las lesiones renales son pequeñas, el cuadro clínico corresponderá a una "nefritis de eliminación", con su aspecto anatomopatológico característico de estrías radiadas al corte frontal del órgano. Cuando la virulencia del germen es mínima y la afectación renal muy ligera, el caso toma el aspecto clínico de una bacteriuria.

AGENTES ETIOLÓGICOS.

Varía extraordinariamente el microorganismo causal de las pielonefritis. Sin embargo, su conocimiento y determinación en cada caso es fundamental desde el punto de vista terapéutico.

Entre los gérmenes más frecuentes encontrados, hemos de señalar el colibacilo, el estafilococo, el estreptococo, el proteus, el enterococo y el hemofilus influenzae. Más raramente las salmonellas, shigellas, aerogenes aerobacter, gonococo y otros. Debe tenerse siempre presente la frecuencia grande de la tuberculosis renal, e investigar reiteradamente y por todos los medios la existencia del bacilo de Koch en la orina a la menor duda. Toda piuria sin gérmenes bien aparentes debe ponerse en tela de juicio y ser aceptada con la mayor reserva. No obstante, existen piurias abacterianas (¿por virus?), cuyo estudio sale de los límites de nuestro trabajo.

Para la determinación del agente etiológico suelen bastar las tinciones de Gram y Ziehl, pero es mucho más definitivo y de mucha mayor eficacia práctica el cultivo de la orina recogida en perfectas condiciones de asepsia. Los cultivos de la orina se repetirán tras cada fase del tratamiento, ya que de su resultado han de segregarse las normas a seguir sucesivamente. No debe abandonarse jamás el tratamiento de una pielonefritis sin tener la seguridad de que el cultivo de orina se ha hecho reiteradamente negativo. Los cambios de flora microbiana en un mismo enfermo se observan frecuentemente, y es preciso persistir en el tratamiento de cada eventualidad. Nunca se habrá subrayado bastante el peligro que encierra la actitud de permitir que una pielonefritis siga su curso, evolucionando hacia la cronicidad.

FACTORES DE ESTASIS.

Hemos visto ya cómo solamente en los casos en que la infección se hace por vía hematógena es posible concebir una infección urinaria sin la coexistencia de estasis, y aun en los casos de mecanismo hematógeno juega un cierto papel muchas veces una uroectasia, preexistente o secundaria a la infección. De ello se deduce la fundamental influencia que ejerce la uroectasia en la puesta en marcha y mantenimiento de las infecciones urinarias.

Al riñón de todo individuo normal llegan con frecuencia por uno u otro mecanismo, pero habitualmente por vía hemática, gérmenes muy variados; basta para ello, en efecto, un trastorno intestinal, una amigdalitis, un forúnculo; pero este riñón sano no permite el paso de los gérmenes por lo regular. Si la llegada del agente infeccioso tiene lugar en forma de émbolos, pueden originarse abscesos; pero si lo hace separadamente, sobreviene una ligera lesión renal y una bacteriuria. Esta bacteriuria puede encontrarse en personas aparentemente sanas; un día cesa, y aquel individuo no ha padecido jamás una infección urinaria. Pero supongamos que ocurre esto mismo en una persona con una uroectasia previa, con una uropatía obstructiva, por ejemplo. En poco tiempo veremos cómo todo el aparato urinario es invadido por el proceso infeccioso y cómo, solapadamente, avanza, a despecho de nuestra terapéutica más paciente. Son con frecuencia estos mismos enfermos los que "hacen" una fulminante sepsis urinaria grave a partir de una banal infección de "vías bajas". De antiguo la experiencia ha enseñado a extremar las precauciones de asepsia en los cateterismos de los retencionistas; en efecto, el estasis existente en ellos da lugar a que, con gran facilidad, el pequeño número de gérmenes introducidos en la vejiga durante el cateterismo sea suficiente para desencadenar una gravísima "infección ascendente".

De una u otra manera, las uropatías obstructivas, cualquiera que sea su tipo y localización, constituyen desde el punto de vista de la génesis y curso de las pielonefritis, un factor de tan grande importancia etiológica, pronóstica y terapéutica, que creemos necesario recordar aquí brevemente todas las formas posibles de procesos capaces de crear uroectasia. Algunos de ellos son frecuentes; otros, excepcionales o difíciles de objetivar; todos ellos pueden desempeñar un papel considerable en el origen y mantenimiento de las pielonefritis, especialmente de aquellas persistentes o recidivantes que en una evolución a través de sucesivos brotes marchan hacia la cronicidad. Urge entonces, si queremos evitar el establecimiento de una esclerosis renal o de una pionefrosis, salir al paso de una posible obstrucción urinaria. No tiene justificación la expectación por muy armada que sea; los procesos de atonía, dilatación y esclerosis de la porción de árbol urinario situada

por encima de la obstrucción, cierran pronto el círculo vicioso infección-dilatación, que se hace rápidamente irreversible.

Desde este amplio punto de vista podemos considerar los siguientes tipos de uropatías obstructivas: a) Extrínsecas: aquéllas que, desde fuera de las vías excretorias, actúan sobre ellas. Son poco frecuentes, relativamente, y entre ellas hemos de considerar la fimosis, las tumores de órganos vecinos a la uretra, adherencias traumáticas o inflamatorias de la uretra con órganos vecinos. Las lesiones neurológicas que actúan alterando la función vesical. El embarazo y los procesos inflamatorios y neoplásicos abdominales capaces de dar lugar, por su tamaño o localización, a compresión o adherencias ureterales. Vaso anómalo renal, creando acodamiento de la porción superior del uréter. Quizá existan también lesiones neurológicas que—al igual que en la vejiga—afecten al uréter, impidiendo su normal función. b) Parietales: son las causas de obstrucción que, asentando en la pared del sistema excretor, dan lugar a uroectasia. Por parte de la uretra encontramos: estenosis congénitas de meato uretral externo; estenosis congénitas y adquiridas del conducto uretral; anomalías valvulares de la uretra, que no son tan excepcionales como se ha venido aceptando generalmente, sobre todo en la uretra posterior de los niños afectados de muy diversos trastornos urinarios; divertículos de la uretra; quistes de las glándulas de Skene y Littre; uretritis; tumores de la uretra; tumores y enfermedades inflamatorias de la próstata; "barra mediana". Por parte de la vejiga: extrofia vesical y otras malformaciones congénitas; cistitis y trigonitis; tumores de la vejiga; algunas lesiones vesicales cicatriciales consecutivas a cistopatías inflamatorias o litiasicas. Por parte del uréter: las estenosis congénitas, inflamatorias, traumáticas y tumorales del uréter; divertículos del uréter; válvulas ureterales congénitas; acodamientos del uréter; ptosis renal, dando lugar a acodaduras del uréter y dificultad de vaciamiento de la pelvis; estenosis del meato ureteral; la dilatación congénita y atonía del uréter y orificio ureteral, la cual, aunque no da lugar a obstrucción propiamente dicha, establece una continuidad líquida, por lo que, desde nuestro punto de vista de la génesis de las pielonefritis, las colocamos al lado de las uropatías obstructivas. Por parte de la pelvis renal y cálices: anomalías, tumores y deformidades cicatriciales; implantación anormalmente alta del uréter en la pelvis renal, creando una dificultad en la evacuación de la pelvis. c) Oclusivas: son las obstrucciones que actúan cegando la luz del canal excretor: cálculos y cuerpos extraños de la uretra y vejiga; litiasis pieloureteral.

EL FOCO.

Hemos visto ya los caminos que puede seguir el germen causal hasta llegar al riñón. La vía

descendente, o hematógena, supone la existencia de una bacteriemia y, por tanto, de un foco desde el que los gérmenes se difunden a favor de la sangre por el organismo. La vía ascendente implica asimismo un foco desde el cual los gérmenes ascienden a favor de una uroectasia existente con anterioridad. La posibilidad de que los gérmenes asciendan por el aparato urinario a partir de los genitales externos, y por tanto sin un verdadero foco infeccioso previo, es poco probable, si bien es posible que tenga lugar especialmente en la mujer; pero aun en ella debe constituir una eventualidad muy poco frecuente.

En el tratamiento tiene asimismo considerable importancia la determinación del foco, urinario o no, a partir del cual la infección se ha hecho, ya que con su esterilización o anulación lograremos impedir la llegada de nuevas cantidades de gérmenes al riñón.

La búsqueda del foco es frecuentemente difícil y no pocas veces infructuosa. El hallazgo de colibacilo, proteus o enterococo orientará nuestras pesquisas hacia el intestino. En ocasiones es bien patente la existencia previa de una forunculosis o un panadizo, por ejemplo. Las amigdalitis frecuentes y la existencia de amígdalas crípticas infectadas, coexistiendo con una infección urinaria crónica, justifican la amigdalectomía. Con menor frecuencia, pero jugando a veces un importante papel, encontramos en ocasiones sinusitis, infecciones dentarias, prostatitis, anexitis, espermatocefalitis. En lo que se refiere a los focos de asiento urinario, cualquiera que sea su altura, en presencia de un factor de estasis preexistente o secundario a la infección, muestra a menudo gran tendencia a ascender hasta el riñón. En ausencia de uroectasia, la afectación renal desde un foco urinario bajo, se lleva a cabo por vía hematógena, con toda probabilidad. En uno y otro caso el foco debe ser determinado, si ello es posible, y tratado.

ASPECTOS CLÍNICOS.

Las razones por las que el individuo afecto de una pielonefritis viene a nosotros son muy variables. Cuando la infección se ha hecho por medio de émbolos infecciosos, dando lugar a un absceso cortical superficial o "forúnculo renal", es frecuente que el enfermo transcurra algunos días siendo objeto de estupor para el médico; tras un forúnculo, un panadizo, una amigdalitis, muchas veces sin padecimiento previo alguno, se presenta a nosotros un enfermo con escalofríos, fiebre en agujas, leucocitosis, sin que, aparentemente, nada lo justifique; de pronto hacen su aparición molestias lumbares, que más tarde se convierten en un tumor lumbar doloroso, mal limitado; el diagnóstico de absceso perinefrítico se impone.

Otras veces—probablemente las más—se trata de enfermos con molestias generales, escalo-

fríos, cefalalgia, náuseas. Nada orienta al médico hacia el aparato urinario del enfermo, y las exploraciones de tórax, amígdalas, apéndice, vesícula, anexos, se suceden sin el menor resultado. Algunos, con suficiente mala suerte para ello, despiertan sospechas por parte de cualquiera de estos aparatos, y no pocos de ellos sufren mutilaciones sucesivas en su organismo sin conseguir con ello solución a su problema. En otros, más afortunados, el examen precoz de la orina demuestra ya una piuria, imponiéndose entonces el diagnóstico de infección urinaria.

Con frecuencia la sintomatología urinaria es muy patente desde el comienzo, y al cuadro general descrito se añaden polaquiuria, disuria, micción imperiosa, oliguria, poliuria y dolor lumbar espontáneo y a la presión.

Bajo todas estas formas se presenta a nosotros la pielonefritis aguda. Pensar en ella ante todo proceso febril oscuro tiene la mayor importancia pronóstica. Se trata de una enfermedad frecuente, que pasa desapercibida en muchas más ocasiones de lo estrictamente justificable. Ciertamente muchas veces sigue un curso rápido hacia la curación espontánea; pero la enorme frecuencia con que tiene lugar una evolución solapada hacia la forma crónica y, a través de ella, hacia la anulación funcional de los riñones, hace que debamos desconfiar siempre de las curaciones aparentes, preocupándonos de seguir, no ya la enfermedad, sino la aparente curación. Todo brote ulterior debe ser severamente tratado por todos los medios a nuestro alcance.

En la fase subaguda la sintomatología puede no ser ya tan aparente. A través de ella se construye un puente de unión entre la forma aguda y la crónica.

A veces de un modo continuado, pero habitualmente por medio de brotes intermitentes sucesivos, se instaura una pielonefritis crónica, caracterizada porque la función renal se compromete seria y progresivamente. Si la lesión renal es bilateral, el enfermo camina hacia la uremia por insuficiencia renal. Anatomopatológicamente se encuentra esclerosis renal, pionefrosis, hidronefrosis o una combinación de estos tres elementos. Pero es preciso advertir que no existe en general paralelismo estricto entre la sintomatología y el tipo anatomopatológico de la lesión.

Orientado el enfermo en el sentido de una infección urinaria, comprobada la piuria y la bacteriuria, se hacen necesarias una serie de exploraciones complementarias que marcarán la pauta pronóstica y terapéutica. La determinación del germen y del foco son, como hemos visto, factores de la mayor importancia. En este sentido se multiplicarán en caso necesario los exámenes microscópicos, los cultivos y las inoculaciones al cobaya, de orina obtenida por cateterismo aséptico. La historia, los antecedentes,

las exploraciones pertinentes y el informe del especialista correspondiente en cada caso ayudarán eficazmente a la determinación del foco. La exploración urológica debe perseguir dos finalidades principales: demostrar la coexistencia de una uropatía obstructiva y determinar la uni o bilateralidad del proceso. Para lo primero deben considerarse las posibilidades expuestas al hablar de los factores de estasis. Deben llevarse a cabo sucesivamente las exploraciones siguientes: inspección, palpación, tactos rectal y vaginal, radiografía simple de aparato urinario, determinación del calibre uretral, uretrocistoscopia, cromocistoscopia, cateterismo uretral, separación de orinas para su análisis y siembra o inoculación al cobaya, pielografía ascendente (preferiblemente retirando el catéter uretral una vez inyectado el líquido opaco y antes de obtener la radiografía, a fin de evitar el enderezamiento de posibles flexuosidades del uréter al "entablillarlo" con el catéter). Eventualmente neumopielografía, cistografía, uretrografía y todas cuantas otras exploraciones puedan ir sugiriendo los datos aportados por las anteriores.

PRONÓSTICO.

Es extraordinariamente variable el pronóstico de las pielonefritis, con un margen que va desde la curación espontánea hasta el proceso primariamente crónico, de difícil o imposible éxito terapéutico. Esta variabilidad es función de multitud de factores, entre los que merecen señalarse la naturaleza del germen, la presencia o ausencia de uroectasia, la naturaleza y localización del foco y, de manera muy particular, el tiempo de evolución del proceso. Esta última, no nos cansaremos de repetirlo, es la condición determinante de la gravedad de una gran parte de las pielonefritis. JIMÉNEZ DÍAZ ha insistido en que toda pielonefritis que dura más de un mes es un proceso grave; más de una tercera parte de ellas acaban en uremia por esclerosis renal o pionefrosis. Hemos, pues, de obrar rápida y precozmente si queremos que nuestra terapéutica sea eficaz.

TRATAMIENTO.

No existe un "tratamiento tipo" para las pielonefritis. Cada enfermo afecto de este proceso reúne características propias que le diferencian de los demás, y no debemos caer en el gran error de calibrar de manera simplista un problema tan complejo como el que una pielonefritis plantea siempre. Esta complejidad es consecuencia de la multitud de factores que entran en juego en la puesta en marcha del proceso, y que en páginas anteriores hemos procurado someramente recorrer.

A grandes rasgos podemos clasificar los procedimientos terapéuticos en tres grupos: a) Quirúrgicos. b) Quirúrgicomédicos. c) Mé-

dicos. La inclusión en uno u otro de estos grupos, esto es, el procedimiento a seguir para la curación de un determinado enfermo de pielonefritis es con frecuencia un delicado problema, cuya solución sólo puede segregarse de un minucioso estudio de las características del caso según las normas señaladas.

Entran en el primer grupo aquellas afecciones que han llevado a la anulación funcional de un riñón, de tal modo, que su permanencia en el organismo supone un peligro para éste. Ejemplos de ello son las pionefrosis, las grandes hidronefrosis infectadas, las esclerosis renales secundarias de evolución hipertonógena. En todas ellas, previa demostración de la integridad del riñón opuesto, puede estar indicada la nefrectomía.

En el segundo grupo se encuentran incluidos una gran cantidad de procesos en los que el tratamiento quirúrgico o médico, puros, serían inútiles o insuficientes, haciéndose necesaria la intervención como condición previa. Como ejemplo de ello tenemos las nefrolitiasis y la mayor parte de las uropatías obstructivas, ya que, tanto la extracción cruenta del cálculo, como la resolución quirúrgica de la obstrucción, suponen tan sólo la cesación de la causa determinante o mantenedora de la infección, causa que es preciso suprimir, pero que por sí sola no siempre supone la curación de la infección misma, haciéndose entonces preciso el establecimiento de un tratamiento médico complementario subsiguientemente.

En las pielonefritis en que no ha tenido lugar una grande o definitiva alteración funcional, está indicado instaurar un tratamiento médico de la infección urinaria. Pero nuestra terapéutica debe atender antes a dos requisitos previos: 1) El foco, que representa el origen de la sepsis determinante del proceso. 2) La uropatía obstructiva, si es que existe, sobre la que la lesión asienta o merced a la cual persiste. Por lo que a ella respecta, hemos visto ya las formas que adoptan más frecuentemente. Las técnicas de extirpación o esterilización del foco, como el tratamiento de las diversas formas de uropatía obstructiva, rebasan los límites de este trabajo.

Una vez conseguidos estos requisitos, lo que con frecuencia tiene importancia para el tratamiento y a veces es imprescindible para la curación, el resto del tratamiento abarca una parte de las pielonefritis, y en especial aquellas de comienzo reciente y evolución benigna no complicada, mejoran rápidamente al instaurarse una diuresis abundante y alcalinizar la orina, encontrándose el enfermo en reposo. Aquí reside seguramente el secreto del éxito de las curas hidrominerales, en las que estos tres factores se combinan eficazmente. Podemos nosotros reproducir análogas condiciones, mejor controladas, colocando al enfermo en un régimen de relativo reposo, forzando la administración de líquidos y dando simultáneamente

alcalinos. Es muy conveniente llevar un control de la diuresis y del pH urinario, a fin de mantenerlos siempre en los límites convenientes.

Sin embargo, este tipo de terapéutica "ciega" es poco razonable. Más lógico resulta averiguar previamente la naturaleza del germen causal por medio de tinciones y cultivos, e ir desde el primer momento a atacarle con aquellos medicamentos a los que sabemos es más sensible. Estos medicamentos, bien elegidos, tienen una gran eficacia, hasta el punto de que raros serán los procesos de forma no quirúrgica que se resistan a su actuación. Pero es condición indispensable, si queremos obtener de ellos el máximo rendimiento, que los empleemos en tales condiciones que puedan actuar desarrollando el máximo de sus posibilidades. Para ello es preciso determinar cuál es el germen causal en cada caso. Nada más lamentable que esos enfermos en los que hace años se descubrió una piuria y desde entonces han echado mano de todo cuanto antiséptico urinario tenía noticia su médico. Con harta frecuencia una simple tinción de Ziehl viene a demostrar que aquella supuesta cistitis o pielitis no era sino una tuberculosis renal, y el enfermo no ha conseguido otra cosa que perder un tiempo quizá precioso para él, ya que en este intervalo puede haber sobrevenido la afectación del otro riñón.

En las infecciones urinarias por estrepto y estafilococo debe procederse ante todo a la administración de sulfamidas. En general, en las infecciones urológicas estrepto y estafilocócicas son necesarias cantidades más pequeñas de sulfamidas que las necesarias para combatir infecciones de igual naturaleza en otras localizaciones, ya que suelen ser dosis suficientes las de dos y tres gramos diarios. Para una correcta aplicación de la terapéutica sulfamídica debe mantenerse al enfermo con una diuresis elevada y orinas alcalinas, lo que conseguiremos fácilmente mediante la ingestión forzada de líquidos y la administración de bicarbonato sódico u otro alcalino.

La penicilina, con iguales aplicaciones que las sulfamidas, tiene un poder bactericida muy superior al de éstas. Su empleo debe reservarse para casos rebeldes al tratamiento sulfamídico o de caracteres particularmente violentos.

El enterococo es, en general, más sensible al

ácido mandélico o, mejor, al mandelato amónico, ya que éste no causa las molestias gástricas de aquél. Para su correcta aplicación es necesario procurar que el medicamento se encuentre en la orina a una concentración suficiente, para lo cual es necesario reducir simultáneamente la ingestión de líquidos hasta obtener densidades elevadas. Se consigue todavía una mayor actividad combinando la administración del mandelato con acidificación urinaria por el cloruro amónico.

La urotropina posee asimismo una indiscutible utilidad práctica, con un amplio margen de aplicación. El rendimiento que se obtenga con este medicamento depende en gran parte del pH urinario durante su administración. Por esto es muy conveniente dar previamente al enfermo cloruro amónico, cuya administración se prolongará durante el tratamiento urotropínico.

Contra el colibacilo parece ser lo más eficaz la administración sucesiva de varios antisépticos urinarios: sulfamidas con orinas alcalinas, urotropina con orinas ácidas, etc. El neosalvarsán tiene una gran utilidad en las infecciones por colibacilo, aun en dosis relativamente bajas. Asimismo la tripaflavina es muy eficaz frente al colibacilo, eficacia que no ha sido mermada por los modernos quimioterápicos.

Existen piurias, sobre las que recientemente se ha insistido, en las que no se encuentra germen de ninguna clase; los cultivos son negativos, y el cobaya permanece incólume a la inoculación; son las "piurias abacterianas" y su característica más sobresaliente es su dócil respuesta a la terapéutica salvarsánica, aun a dosis bajas.

Poseemos, pues, un buen arsenal diagnóstico y terapéutico para combatir a las pielonefritis, que no deben constituir ya una sorpresa en su esclarecimiento ni una pesadilla en su tratamiento. Uno y otro constituyen en ocasiones complejos problemas para el médico que con ellos se enfrenta. Sin embargo, la solución debe perseguirse pacientemente, sistematizando y multiplicando las exploraciones según convenga a cada caso y reiterando una y otra vez los métodos terapéuticos. Recordemos que sólo una cosa es catastrófica en las pielonefritis: la persistencia del proceso.