

tipos extremos de formaciones glandulares se encuentran numerosos grados intermedios. La neoformación invade la pared del colédoco, en la que, aparte de pequeños nidos celulares, muy numerosos, y glándulas, se observan unos campos ovalados, limitados con bastante precisión, cuyas células son redondeadas y más pequeñas que las anteriores (fig. 6). El estroma es relativamente abundante con infiltraciones linfocitarias circunscritas y difusas. Las fibras colágenas penetran desde la pared del colédoco por la parte media de la base de la tumoración formando el eje del pólipo.

Diagnóstico histológico: Carcinoma del colédoco, en parte sólido y en parte adenomatoso. El nódulo de la cápsula renal mostró la imagen correspondiente a un fibroma.

RESUMEN.

Después de revisar brevemente la literatura referente a las neoplasias malignas primitivas del colédoco, los autores presentan una observación propia con estudio clínico y anatomopatológico.

BIBLIOGRAFIA

1. GRÖHL y POHL.—Beitr. zur Klin. Chirurg., 173, 215, 1942.
2. MARTIARENA y MOREL.—Bol. Inst. Patol. Quir. Buenos Aires, 21, 301, 1945.
3. MARSHALL.—Surg. Gyn. Obst., 54, 6, 1932.
4. ROLLESTON y MACNE.—Diseases of Liver, Gallbladder and Bile duct. MacMillan Company. London, 1929.
5. STEWART.—Arch. Surg., 4, 662, 1940.
6. SUBICK.—Zentralbl. f. Allg. Path. u. Path. Anat., 72, 65, 1939.
7. WALTERS y SNELL.—Enfermedades de la vesícula biliar y de los conductos biliares. Salvat, edit. Barcelona, 1944.

ACCIDENTE INSOLITO EN UNA NEFRECTOMIA

A. TORRA HUBERTI.

Instituto Policlínico de Barcelona.
Jefe de la Sección de Urología.

Un hombre de treinta años con buen aspecto y excelente estado general, casado y con un hijo sano, natural de Solsona (provincia de Lérida), comparece a la consulta con un historial en el que carecen de importancia los antecedentes familiares, y en cuanto a los personales sólo llama la atención una pleuresía serofibrinosa cuando tenía dieciocho años.

La enfermedad actual data de algo menos de dos años, y desde entonces dice haber perdido aproximadamente unos 10 kilos de peso, aunque, como hemos dicho, su aspecto general da la mejor impresión, quizá debido a su vida al aire libre en el cuidado de sus propiedades rurales.

En diciembre de 1952, después de trabajar con un tractor e ir en motocicleta, tiene espontáneamente una hematuria, algo de fiebre y lumbalgia bilateral con preferencia para el lado derecho, expulsando un pequeño coagulito. Queda bien hasta enero de 1954, en que bajo circunstancias parecidas vuelve a repetir un cuadro clínico similar. En julio, otro episodio, y desde entonces los ataques empiezan a hacerse más frecuentes y las febrículas persistentes. En septiembre decide consultar

a un internista de Barcelona, que manda practicar un examen de sedimento urinario y una urografía excretoria; en el análisis llama la atención la ausencia de piuria, y en las imágenes urográficas, la eliminación funcional del riñón derecho, que por otra parte se manifiesta con un nefrograma de características anatómicas normales.

De los diferentes medicamentos empleados destacan, entre los más especiales, la penicilina-estreptomina, que según él le ha empeorado, provocando ataques más frecuentes y orina más sucia, y la terramicina, con la cual experimentaba gran alivio en las crisis.

A finales de dicho mes de septiembre se presenta a la consulta relatando el historial ya expuesto, pero añadiendo, después de un insistente interrogatorio, que tenía polaquiuria, orinaba cada dos horas durante el día y tres veces por la noche, y experimentaba un ligero y desagradable escozor al final de la micción de una orina algo turbulenta.

La orina emitida era turbia, con indicios claros de albúmina y sin glucosa. Nada era de hallar a la exploración manual del abdomen y regiones renales y era negativa la percusión lumbar. Nada se apreciaba a la exploración de los genitales externos y era normal el resultado del tacto rectal.

La cistoscopia revelaba una mucosa vesical con lesiones de cistitis crónica preferentemente para el lado derecho de la vejiga, pero sin poder observar ninguna específica característica; era bien visible el ostium ureteral izquierdo, pero no así el derecho, escondido entre lesiones y mucosidades. No fue posible el cateterismo ureteral derecho.

Un nuevo examen del sedimento urinario revelaba una piuria con 15 ó 20 leucocitos polinucleares por campo, escasos hematíes y células pavimentosas y bacilos de Koch en acúmulos típicos después de un examen minucioso (doctor ROCA).

Con el diagnóstico de tuberculosis renal derecha, abierta y avanzada, se estableció un régimen de vida y una medicación específica como tiempo prepartorio a una próxima nefrectomía.

A las cuatro o cinco semanas de este tratamiento se presentaba mejorado en sus molestias subjetivas y había aumentado algo de peso, pero persistía la polaquiuria, la febrícula y la orina turbia. Una nueva urografía revelaba la misma ausencia funcional renal derecha contrastando con una imagen urográfica normal del resto del aparato urinario.

En el curso de la nefrectomía se observó un riñón de un tamaño algo inferior al normal, poco deformado exteriormente, con buen color y pocas lesiones exteriores; en cambio, a la palpación, se apreciaban diferencias notables de consistencia que revelaban la importancia de las lesiones interiores, así como un uréter indurado característico de la ureteritis específica. Relativamente fácil fue la liberación del riñón y pedículo vascular, pero éste se presentaba indurado y corto, impidiendo la buena exteriorización del órgano. Mientras se mantenía tenso el pedículo y se hacía la acción de recoger el clamp que debía pinzarle, surge el accidente, notándose que repentinamente el riñón se había soltado del tenso pedículo que lo sujetaba y sin apreciar ninguna hemorragia troncular que indudablemente suponíamos se había establecido con la rotura del pedículo, procediéndose urgentemente al taponamiento de la región pedicular con compresas grandes, al tiempo que se continuaba la operación con la total exteriorización, fuera del abdomen, del riñón y buena porción de la parte superior del uréter, al que se ligaba y cortaba con bisturí eléctrico junto al extremo antero-inferior de la herida operatoria. Liberado ampliamente el campo con la extirpación renal y dispuestos para la busca y pinzamiento del pedículo que había quedado suelto, procedióse a retirar con cautela las gasas del taponamiento y con asombro observamos que nada sangraba aun después de pasados unos minutos de atenta observación. Se retiraron dos o tres coágulos importantes del fondo de la herida, se es-

tablece otro taponamiento de la región pedicular con compresas grandes que se llevan al exterior de la herida cerca de su ángulo yuxta-costal y se cierra el resto de la misma en la forma acostumbrada.

Bipartido el riñón extirpado se podía comprobar la existencia de ulceraciones caseosas de diferentes tamaños repartidas por el parénquima, estando las principales al nivel de los polos, pero sin tomar la distribución de las cavidades el peculiar aspecto de la pionefrosis. Entre las zonas ulceradas había algo de parénquima relativamente conservado. Atrófica era la pelvis renal y el uréter esclerosado.

Normal fué el curso postoperatorio, salvando una pirexia de los primeros días debida a la supuración de un punto de sutura de la pared abdominal en su parte anterior, que obligó a un pequeño desbridamiento y drenaje.

Al quinto día se retiró una buena parte del taponamiento de la herida, completándose la total extracción al día siguiente.

A los doce días de la operación se daba de alta al operado con herida cerrada, pero no epitelializada del todo, pero que un discreto tejido de granulación asomaba entre los bordes epiteliales de la herida en los sitios que habían correspondido a la salida del taponamiento y al desbridamiento del punto supurado de la pared. La orina era de aspecto completamente normal, desapareciendo la turbidez de antes de la operación como también pronto desapareció la polaquiuria, permitiendo practicar micciones cada seis horas.

* * *

Hasta aquí los hechos constatados, pero el caso merece, aparte, algunos comentarios especiales.

Por los antecedentes del enfermo se comprobaba que las principales manifestaciones morbosas, y en particular la primera hematuria, aparecieron a últimos de diciembre de 1952, se repitieron en enero y en julio de 1954 y desde entonces los ataques y molestias se hicieron más frecuentes, obligando a acudir a la visita de un internista de nuestra capital, el cual descubrió la ausencia funcional del riñón derecho por la urografía y, cosa extraña, la ausencia de piuria en el sedimento urinario. Quizá por este motivo se comprenda que sólo quince días más tarde me fuera dirigido urgentemente el enfermo por el médico de cabecera, quien influido por las repetidas hematurias que él había presenciado, la falta funcional del riñón derecho en la radiografía y la ausencia de bacterias y de pus en el sedimento, llegó a sospechar la neoplasia renal. Por nuestra parte, podíamos manifestar al enfermo que la impresión de primer momento estaba orientada en el sentido de la tuberculosis, pues no se comprendía que en los casi dos años de enfermedad no hubiera aumentado a la palpación el volumen del órgano lesionado y que eran muy significativas para este último diagnóstico las crisis febriles aparecidas en el curso de las hematurias, así como también significativo era el aparente buen estado general que presentaba a pesar de su pérdida de peso, la polaquiuria diurna y nocturna, las molestias discretas de cistitis a las que el enfermo apenas concedía importancia y la piuria en la orina emitida en el momento de nues-

tra primera observación clínica. Al día siguiente podíamos corroborar el diagnóstico al descubrir lesiones vesicales en la vejiga por cistoscopia y acúmulos de típicos bacilos tuberculosos en el sedimento urinario, que demostraban la existencia de una tuberculosis renal abierta. A nuestro parecer, llegábamos a la conclusión que la enfermedad había transcurrido en dos períodos diferentes: uno, de tuberculosis cerrada, que había durado hasta julio de 1954, durante el cual se hacía comprensible el diagnóstico equivocado de neoplasia dadas las hematurias intermitentes, de origen congestivo, que de tarde en tarde presentaba el paciente sin ir acompañadas de otros síntomas urinarios bajos, hematurias de las que nos hemos ocupado en otra ocasión en un artículo intitulado *Curación real y aparente de la tuberculosis renal*, y el otro período de tuberculosis abierta, en el que las hematurias iban acompañadas de un cuadro moderado de cistitis y de piuria. Lo único desorientador e inexplicable en este caso particular era la ausencia de piuria en el examen del sedimento urinario practicado quince días antes de visitar al enfermo en nuestro consultorio, pues ya en aquellas fechas se habían abierto indudablemente sus lesiones interiores.

Lo verdaderamente excepcional fué la friabilidad del pedículo vascular en el acto operatorio y la falta de hemorragia durante el mismo y en los primeros días del curso postoperatorio. La rotura vascular no fué de un solo vaso del pedículo, sino total, de arteria y vena renal, y no fué seguida de ninguna visible hemorragia troncular en el momento del accidente, ni poco después de despejado el campo operatorio con la extirpación del riñón enfermo. La observación detenida de la región pedicular durante un tiempo prudencial no permitió tampoco comprobar restos del pedículo para pinzar y ligar, de modo que no hicimos tentativas de pinzamientos en zona tan peligrosa, que por ser la derecha podrían haber llevado a lesionar la cava inferior o el duodeno con sus posteriores desagradables consecuencias de hemorragias y fístulas duodenales. Cabía preguntar: ¿Cómo transcurrirían los primeros días postoperatorios hasta el momento de la extracción del taponamiento provisional de la zona pedicular? Durante los mismos nada se observó en sentido hemorrágico, y esto a pesar del aumento de la tensión arterial por la pirexia, no exagerada, que motivó el íleo paralítico y la supuración del punto de sutura parietal. Tampoco hubo hemorragia alguna a la extracción del taponamiento.

Lo expuesto puede dar idea del grado de intensidad alcanzado por las lesiones degenerativas de las paredes vasculares que, sin haber sido pinzadas ni ligadas, han podido sufrir tales agresiones, directas o indirectas, sin reaccionar con la hemorragia.

Los antecedentes negativos del paciente con

respecto a enfermedades crónicas, tóxicas o infecciosas, y su juventud, hacían descartar la posibilidad de una arteriopatía degenerativa generalizada; pero es que además, como hemos dicho, en este caso particular la rotura fué simultánea de arteria y vena, indicando que las lesiones degenerativas interesaban los dos vasos, motivadas, probablemente, por la extensión inflamatoria de las lesiones primitivas y específicas del riñón extirpado. Esta patogenia es de considerar más posible que la inversa, es decir, de arteriopatía localizada primitiva y tuberculosis renal secundaria, cuando se tienen en cuenta los mismos datos acabados de mencionar.

Hasta el presente, conocíamos la friabilidad del úreter en sus diferentes niveles durante el curso de nefrectomías efectuadas por tuberculosis renal avanzada, y así habíamos observado la sección del mismo al simple pinzamiento con una pinza hemostática y la rotura a nivel del cuello ureteral o unión pelvi-ureteral durante las manipulaciones de una nefrectomía. Los peligros por estos accidentes, hoy disminuídos gracias a la existencia de medicamentos específicos antituberculosos, hay que procurar de evitarlos, y a este fin expusimos los medios para conseguirlo en otro artículo de años anteriores titulado *La nefrectomía por tuberculosis renal*.

Después de lo observado en nuestra intervención habrá que añadir, entre los peligros operatorios por esta enfermedad, otro que, aun siendo muy excepcional, es posible, referente a la rotura del pedículo vascular por friabilidad del mismo, a fin de que el operador esté prevenido ante tal desagradable accidente, que puede ser de consecuencias funestas, aun cuando en el caso expuesto transcurrió afortunadamente sin tropiezo alguno.

Otro comentario de aspecto científico más que de valor práctico es el referente a la inter-

pretación patogénica de la ausencia funcional del riñón lesionado a la urografía. Si bien las lesiones ulcerativas de este riñón eran extensas, difusas e irregulares de tamaño, todavía quedaba entre ellas alguna pequeña zona parenquimatosa capaz de funcionar lo suficiente, al parecer, para haber podido plasmar alguna difusa y pálida imagen pélvica en la radiografía efectuada especialmente a la hora de la inyección de contraste.

No obstante, la falta de imagen era absoluta, y esto, después del accidente operatorio vivido, es decir, "a posteriori", cabía pensar si la principal culpa de aquella ausencia funcional radicaba en la arteritis renal obstructiva; en otras palabras, que la causa patogénica fuese prerrenal más que exclusivamente renal o parenquimatosa. De todos modos, lógicamente pensando, es de suponer que los dos factores, renal y prerrenal, sean a la vez culpables.

Por último, hay que hacer constar la normalidad de la presión sanguínea del paciente, antes y después de la operación, lo cual contradice las actuales ideas dominantes en materia de hipertensión a base del clásico experimento de GOLDBLATT y de las observaciones recogidas en numerosos casos clínicos de nefrocirrosis o atrofia renal por pielonefritis hematógena unilateral. Difícilmente podríamos hallar otro caso que pudiera manifestar tan a las claras los dos factores principales patogénicos de la hipertensión: la destrucción del parénquima y la disminución de la irrigación sanguínea del mismo por lesión vascular asociada. Una vez más, por lo tanto, se pone de manifiesto la insuficiencia de conocimientos referentes a la hipertensión y a sus diferentes factores de producción, insuficiencia que sólo permite particularizar los hechos en vez de poderlos generalizar, como sería el caso si aquéllos hubiesen llegado a la completa madurez.