

4. JIMÉNEZ DIAZ, C. y CASTRO MENDOZA, H.—Rev. Clin. Española, 29, 84; 1948. 36, 240, 362; 1950. 37, 78, 232; 44, 228; 1952.
5. JIMÉNEZ DIAZ, C.—Enfermedades del riñón. (T. II, 1935 y tomo VII, 1950, de las Lecc. de Clínica Médica.)
6. MILES, B. E. y PATON, A. a. H. E. de Wardener.—Brit. Med. J., 2, 901; 1954.
7. LINAZASORO, J. M., JIMÉNEZ DIAZ, C. y CASTRO MENDOZA, H.—Rev. Clin. Esp., 54, 138; 1954.
8. FORSTER, R. P.—Discusión en Transact. of the IV Conf. on Renal Failure Josiah Macy Found., 1953, pág. 164.
9. Cht. (10).
10. VISSCHER, M. B.—Trans. IV Conf. Renal Failure Josiah Macy Found., 1953, pág. 152.
11. JIMÉNEZ DIAZ, C. y CRUZ AUÑÓN, J.—Ann. Med. Int., 2, 977; 1933.
12. CUSHNY, A. R.—The Secretion of the Urine, 2.ª ed., 1926.
13. BRODSKY, W. A. a. S. RAPOPORT.—J. Clin. Invest., 30, 282; 1951.
14. BERLINER, R. W.—Ann. Rev. Physiol., 16, 259; 1954.
15. THORN, G. W., KOEFF, G. F. a. CLINTON, M.—N. Eng. J. Med., 231, 76; 1944.
16. MURPHY, R. V., COFFMAN, E. V., PRINGLE, B. H., a. ISERI, L. T.—Arch. Int. Med., 90, 750; 1952.
17. MURPHY, F. D., SETTINI, A. L., a. KOZOKOF, N. J.—Ann. Int. Med., 38, 1.160; 1953.
18. JOINER, C. L., a. THORNE, M. G.—Lancet, 262, 454; 1952.
19. BROWN, M. R., CURRENS, J. H., a. MARCHAND, J. F.—Journ. Am. Med. Ass., 124, 545; 1944.
20. EVANS, B. M., a. MILNE, M. D.—Brit. Med. J., 2, 1.067; 1954.
21. STANBURY, S. W.—(Com. priv.)
22. ROUSSAK, N. J., a. OLESKY, J.—Q. J. Med., 23, 147; 1954.
23. BULL, G. M.—Lancet., 268, 731, 777; 1955.
24. JIMÉNEZ DIAZ, C.—Schweiz. Med. Wschr., 80, 965; 1950.
25. JIMÉNEZ DIAZ, C., PERIANES y PELÁEZ, J.—Rev. Clin. Española (en publ.).
26. CONN, J. W.—J. Lab. a. Clin. Méd., 45, 3; 1955.
27. ADDIS, T., MARMORSLON J., GOODMAN, H. C., SELLERS, A. L., a. SMITH, M.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 74, 43; 1950.
28. LIPPMAN, MARDI y JACOBS.—Arch. Pathol., 54, 169; 1952.
29. HARRISON, J. H., THORN, G. W., a. CRISCITIELLO, M. G.—J. of. Urol., 67, 405; 1952.
30. LANDIS, E. M., ELSON, K. A., BOTT, P. A. a. SHIELDS, E.—J. Clin. Invest., 14, 525; 1935.

SUMMARY

Emphasis is laid on the fact that the most interesting point when considering a patient with chronic kidney disease in relation to prognosis as well as treatment is not so much the level of urea clearance or blood urea as the determination of renal function in relation to the ability to adjust water and salt excretion. The determination of the water-saving and base-saving functions and that of the selective excretion of chlorine, sodium and potassium enable one to diagnose and treat correctly many renal patients who would otherwise die of uraemia. In the future this will help to understand better the reciprocal roles and the interrelation between the kidney and other extrarenal regulating glands.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird Nachdruck darauf gelegt, dass vom Standpunkt der Prognose oder der Behandlung aus betrachtet, der bedeutsamste Aspekt für den Arzt der sich seinem Kranken mit einer Nephropathie gegenüber befindet, nicht so sehr in der Entladung des Harnstoffes und in den Harnstoffwerten im Blute liege, sondern mehr in der Erforschung der Nierenfunktion mit Bezug auf der hydro-ionische Gleichgewicht. Das Studium der Sparfunktion des Wassers, der Basen und die selektive Ausscheidung von Chlor, Natrium und Kalium ermöglicht die Diagnose und eine gute Behandlung vieler Nierenkranken, welche andernfalls der Urämie zum Opfer fallen.

In Zukunft wird dadurch ein besseres Verständnis der gegenseitigen Rollen und der Wechselbeziehungen zwischen Niere und anderen extrarenalen Regulierungsdrüsen ermöglicht werden.

RÉSUMÉ

On insiste sur ce que l'aspect le plus intéressant pour le médecin, vis à vis d'un malade avec néphropathie chronique, aussi bien quant au pronostic qu'à la thérapeutique, ce n'est pas tant la valeur de la décharge uréique et du chiffre d'urée en sang, que l'investigation de la fonction rénale en ce qui concerne l'équilibre hydroionique. En étudiant la fonction d'économie d'eau, d'économie de base et l'élimination sélective de chlore, sodium et potassium, on peut diagnostiquer et traiter comme il le faut bien de malades rénaux qui, d'une autre façon, meurent par urémie. Dans le futur, ceci nous aidera à mieux comprendre le rôle mutuel et l'interrelation qui existent entre le rein et d'autres glandes extrarénales régulatrices.

INFARTO ARTERIAL RENAL

(Masivo bilateral y parcial unilateral.)

A. DE LA PEÑA.

Clinica Universitaria de Urología.
Facultad de Medicina de Madrid.

Con las denominaciones de infarto renal arterial, estéril, anémico, simple o primario se designa una entidad nosológica de extraordinaria rareza y gravedad, cuyo cortejo sintomático puede originar cierta confusión con cuadros abdominales de variada etiopatogenia y localización.

La dificultad que entraña su diagnóstico clínico hace que en muchas ocasiones sean, bien la lumbotomía o la laparatomía exploradoras, la nefrectomía y la necropsia los únicos procedimientos que le confirman. A este respecto, aun conserva realidad la frase lapidaria de PASTEUR VALLEY-RADOT: "El infarto renal sigue siendo un hallazgo de autopsia". Sin pretender excluir esta dificultad, no dudamos en afirmar que la aparición de procesos vasculares (infartos y trombos viscerales), caracterizados por intensas crisis dolorosas de topografía abdominal atípica, obliguen a apurar la sagacidad interpretativa para poder llegar en la mayoría de los casos a un diagnóstico de probabilidad y localización, posiblemente correcto.

En el presente trabajo tratamos exclusivamente del infarto renal arterial, aportando dos observaciones propias de manifiesto interés clínico

y doctrinal: una, por su carácter masivo y bilateral, y otra, por ser parcial, unilateral, que, unidas a los 71 casos recopilados por REGAN y CRABTREE en 1948 y a los posteriores descritos por BUMPUS, BERNARDI, MAZA, MORELLI, MEYER, AHN-FELDT, TEPLICK, KÜSS, MATHIEU, FREEMAN, LEEDS, ELLIOT y ROLAND, etc., incrementan la casuística internacional hasta una cifra que no alcanza los 100 casos clínicos.

El término de infarto, en general, fué introducido por LÄENNEC para designar los focos de necrosis, con relleno de sangre coagulada, que se producen en el tejido pulmonar a consecuencia de la obliteración arterial y en función de ciertas peculiaridades preexistentes. Sin embargo se designan con el nombre de infarto blanco aquellas lesiones necróticas debidas a la anoxia por obstrucción del vaso nutricio. Así, pues, y en nuestra opinión, la infartación renal isquémica o primaria es debida única y exclusivamente a la oclusión de la arteria renal o una de sus ramas. Excluimos en este trabajo los conceptos de infarto "traumático" (REGAN y CRABTREE) o "quirúrgico", que carecen de "substratum" histológico.

Dos tipos fundamentales se pueden admitir: el venoso, que surge como consecuencia de la obliteración de las venas cava inferior, renales o por extensión de una flebitis del arco exo-renal durante procesos generales sépticos o infiltrantes (flebitis, neoplasias, etc.), y el arterial, por cese del aflujo sanguíneo. Algunos se han ocupado de diferenciar los infartos parciales, los masivos, así como las necrosis quirúrgicas del pedículo con autoeliminación por la herida (ALKEN, STEGMAN, etc.) del órgano infartado.

El problema de los grandes infartos renales es oscuro, debido a que no se distinguen netamente conceptos completamente diferentes: embolias de la arteria renal y trombosis venosa.

Anatomía patológica.—Ya en 1880, LITTEN demostró que la ligadura de la arteria renal durante hora y media, iba seguida de trombosis de la misma con necrosis de todos los elementos que integran el parénquima renal.

Foa (1889) describió minuciosamente los cambios macro y microscópicos que el parénquima renal sufre como consecuencia de la supresión temporal del riego sanguíneo.

Los fisiólogos clásicos (CUSHNY, 1917) opinaban que el parénquima renal es tan sensible que no puede resistir una isquemia de duración superior a unos minutos.

Cuando la isquemia dura más de media hora las lesiones macroscópicas interesan la zona más central de la cortical (MAC ENERY, 1927), y cuando el tiempo de la comprensión es más corto solamente aparecen signos de edema o hiperemia reaccional de intensidad proporcional al tiempo de anoxia, hechos corroborados por WESTERBORN (1937).

SCHEIBE (1949) afirma que "es necesario ocluir en masa durante una hora y media el pedículo renal del perro para obtener una disfun-

ción tan importante como la obtenida por la simple oclusión de la vena renal durante treinta minutos". La diferencia es debida probablemente a la distensión y replección capilar, determinada por la oclusión venosa sin la arterial simultánea.

En este mismo año, HAMILTON, PHILLIPS y HILLER demuestran, entre otros muchos, que un riñón puede sobrevivir después de tres horas seguidas de anoxia.

Cuando la isquemia dura entre media y dos horas, las lesiones macroscópicas no interesan más que un área limitada de la zona externa de la medular (WAINWRIGHT, 1950), hecho apuntado por MAC ENERY.

Las lesiones histológicas de la nefrona (ANTOINE y DUCROT, 1954), determinadas por la isquemia transitoria, están bastante sistematizadas. Según las horas de isquemia las lesiones de necrosis se manifiestan en mayor o menor extensión a lo largo de la misma.

La oclusión aislada de la vena renal (BENDER, BRAUN, SCHEIBE, GIRALDI, VERMEULEN) ocasiona, pues, la aparición de lesiones con mayor intensidad y rapidez que el pinzamiento arterial simple.

Los últimos trabajos de trasplante renal homólogo humano (MILLER, 1953, y MURRAY y HARRISON, 1956) parecen probar que el riñón se comporta de una manera imprevisible. Casos en que el trasplante se realiza utilizando un riñón después de períodos de 14 minutos de isquemia sin conseguir la supervivencia del órgano injertado, y en cambio riñones habituados a la anoxia crónica del cardiópata toleran períodos de isquemia y de enfriamiento de 200 minutos, recuperando el órgano trasplantado una función renal inesperada por un tiempo más o menos dilatado que asegura la homeostasis y vida regular del órgano recipiente. Bien es verdad que hasta el último caso de trasplante de un riñón de un gemelo univitelino en su hermano—afecto de una esclerosis renal y de uremia gravísima—, las supervivencias del riñón trasplantado y del sujeto en los referidos hasta la actualidad (*), son discutibles (A. P.).

Establecido el infarto, la zona afecta se distingue por una coloración gris amarillenta debida a la anemia y un halo congestivo de color rojizo, verdadera frontera delimitante formada por el tejido sano circundante y en la cual se aprecian microscópicamente distintas fases de cariorrexis, apareciendo el conectivo intertubular edematoso con signos de diapedesis activa en los vasos interlobulillares y arciformes. Gran parte de los glomérulos y sus arteriolas muestran estadios graduales de necrosis, conservando aquéllos su estructura durante mayor tiempo que los "tubuli contorti". Como expresión de las modificaciones que en sentido centrípeto experimenta el territorio infartado, aparecen tres zonas diferentes entre sí: la periférica, apenas alterada gracias a la función vicariante de la

(*) Casos humanos de LAWLER y cols., SERVELLE, KÜS, HAMBURGER, OECONOMOS, etc., y los experimentales de DEMPSTER, etc.

circulación sanguínea exorrenal; la intermedia, con lesiones degenerativas manifiestas, y la central, integrada por áreas de necrobiosis más o menos intensas, según la fase evolutiva. La reducción oncótica, por reacción conjuntiva, se

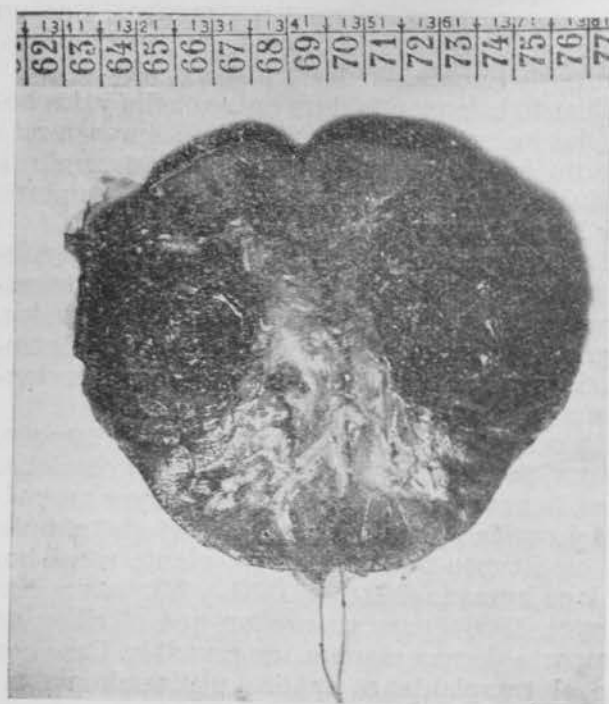


Fig. 1.—Hemisección del riñón con infartación parcial media transformable en una cavidad quística.

inicia a los quince días, y ya a los dos meses las alteraciones morfológicas, originadas por la retracción de la superficie externa del órgano, son aparentes. La transformación de la porción infartada en una cavidad quística (fig. 1), como en uno de nuestros casos, es excepcional y la disposición cuneiforme de los infartos parciales corresponde a la dicotómica arboriforme de las arterias, dato anatómico éste impugnado por SEMB en 1956.

La infiltración del parénquima por las sales de calcio, que se observa después de pinzamientos o ligaduras de la arteria renal, guarda relación con el tiempo de duración de estas condiciones anormales (ley de GOULD).

En términos generales, las alteraciones vasculares—dejando aparte las intrínsecas de la pared arterial, originadas por procesos de coagulación "in situ", así como las debidas a la simple acción por decúbito del trombo—son de extraordinario interés, presentando las paredes arteriolas fenómenos de edema e infiltración leucocitaria desde la iniciación del infarto. A los siete días hay proliferación de fibroblastos no sólo en las paredes de los vasos, sino en la cápsula de Bowman y túbulis. A los catorce, aproximadamente, se evidencia un adelgazamiento de la íntima y una sustitución de la muscular por elementos conectivos. LOOMIS y JETT JACKSON llegan a las mismas conclusiones, demostrando además que en el infarto arterial se generan tenues anastomosis entre los vasos efe-

rentes del glomérulo y los capilares del córtex y cápsula renal.

En el infarto parcial observado por nosotros (figuras 1 y 2) el riñón, de tamaño normal, aparecía tenso, con gran edema y tumefacción. La consistencia era mayor, el color rojo azulado y en la zona media un área cuneiforme aparecía de color amarillo gris y a la sección se observaron dos zonas polares de parénquima aparentemente normal y una central quística, esferoidal, amarilla, pálida-grisácea, de unos 5 cm. de diámetro, rellena de capas concéntricas formadas por coágulos de sangre viejos. La imagen era de una cavidad de reabsorción que hizo pensar en un quiste hemorrágico o en un aneurisma de alguna arteria intraparenquimatosa con efracciones y pérdidas sanguíneas periódicas.

En el infarto total, masivo, la obstrucción completa de la arteria renal origina en el riñón alteraciones histológicas que se ponen de manifiesto primeramente por una coloración especial que da al riñón en conjunto un aspecto amarillento (infarto blanco), que recuerda, en nuestra opinión, ligeramente, el "paté de foie-gras" prensado. En nuestra primera observación cada uno de los riñones aparecía con características morfológicas y volumétricas normales: completamente exangüe, de superficie ligeramente granulosa, similar a la de los riñones afectos de glomerulonefritis en fase esclerosante (pre-retráctil). El órgano se dejó decorticar fácilmente, haciendo visible un color rosa-grisáceo o normal en zonas diferentes del parénquima, de-

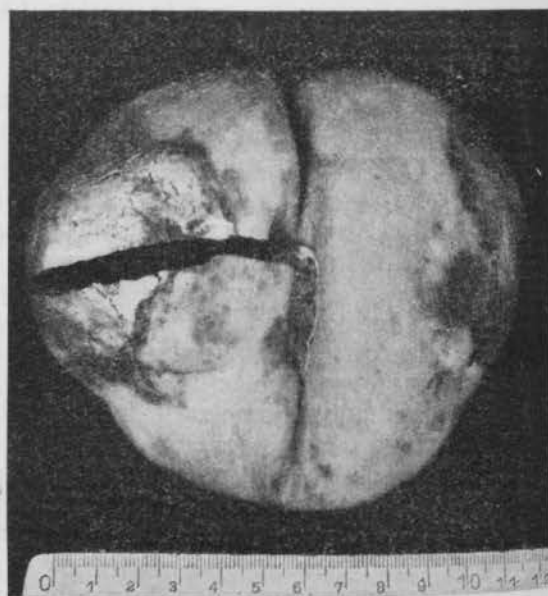


Fig. 2.—Superficie externa del riñón con un infarto parcial de la zona media transformada en una cavidad quística.

bido esto último a la acción nutricia supletoria de algunas "arterias estelares" perforantes de la cápsula. Al tacto, dió la sensación de estar "condensado", como si hubiera perdido la elasticidad o esponjosidad del órgano normal; no sangró al corte, apareciendo los vasos distales, repetimos, vacíos (obstrucción total por trom-

bo) y los proximales rellenos de un coágulo que, como en nuestro caso, moldeaba el árbol arterial renal. Este, histológicamente, se había originado inicialmente en las arterias arciformes y extendido distal y proximalmente en ambas direcciones hasta llegar a la arteria renal principal. Mayor o menor cantidad de depósitos lipídicos pueden aparecer relleno los intersticios calículo-papilares. Cuando el infarto arterial es masivo, como en uno de nuestros casos, no aparecen las zonas cuneiformes habitualmente descritas en anatomía patológica y evidentes en el otro.

Microscópicamente las lesiones observadas, determinadas por la interrupción del flujo arterial (necrosis isquémica), son las que corresponden a una necrosis por coagulación en grados evolutivos (A. P. y F. CASTRO).

Revisión histórica.—Es indudable que el infarto renal es conocido desde muy antiguo como simple hallazgo necróptico y, por tanto, del exclusivo dominio de los anatomopatólogos.

La primera referencia bibliográfica que existe sobre dicho proceso, desde el punto de vista clínico, pertenece a TRAUBE, quien en el año 1856 sienta el diagnóstico de infarto renal en un paciente de dieciocho años afecto de una cardiopatía reumática e insuficiencia aórtica, describiendo sagazmente la sintomatología, evolución y datos necrópticos.

WEBER comunicó en 1846 el segundo caso de diagnóstico clínico exacto. La sintomatología, evolución y datos de autopsia fueron semejantes a los referidos por TRAUBE.

Desde que los medios de exploración urológica (endoscopia, urografía descendente, pielografía ascendente, aortografía, etc.) permiten datos fidedignos, las comunicaciones sobre infartos renales diagnosticados clínicamente se hacen más frecuentes.

REGAN y CRABTREE recopilan, en 1948, 71 casos de infarto arterial, en algunos de los cuales se llegó al diagnóstico por las investigaciones clínicas y urológicas más precisas.

El diagnóstico clínico de infarto renal sólo se hizo en cinco (BULL, DUVERGEY, WESTERBORN, HOSEL y LINDBLOM).

METZLER y STAEHLER realizaron una nefrectomía por confundir un infarto con una tumoración renal. En el caso nuestro de infarto parcial, las características obligaron igualmente a una nefrectomía de urgencia por anemia aguda con igual diagnóstico, impuesto por la hemorragia aguda e imagen pielográfica. WILBBLOZ, SHEPPARD, EMMET y DREYFUSS llegaron a un diagnóstico positivo tan sólo en el acto quirúrgico. Cinco veces se practicó la laparotomía por un cuadro de "abdomen agudo", absceso apendicular (MAKAI), colecistitis aguda (NETZLER, BARNEY y MINTZ), pancreatitis aguda (DESJAGUES y BOILEAU) e íleo espástico (WOSNESSENSKY).

Los casos de infarto renal arterial masivo bilateral aportados por WOSNESSENSKY, HOXIE,

COGGIN y PRINZMETALL, son similares al observado por nosotros.

Clasificación.—Aun cuando REGAN y CRABTREE, siguiendo un criterio etiopatogénico, dividen el infarto renal en arterial, venoso y "traumático", ALLEN los encuadra, desde el punto de vista anatomopatológico, en tres grupos fundamentales: anémicos, hemorrágicos y mixtos, distinguiendo tres factores hemodinámicos: arterial, venoso y el puramente funcional (¿vaso espasmo inicial?)

Estudio clínico.—La edad más común de aparición de la lesión que nos ocupa (BARNEY y MINTZ) es la de 30 a 50 años, sin preferencia por ningún sexo, y es discutible la afinidad o tropismo por uno u otro de los riñones, ya que el proceso en el 40 por 100 de los casos es de carácter bilateral. Nuestros casos corresponden a una mujer de 30 años, infarto renal derecho, y un hombre de 63 años, que sufre un infarto renal masivo bilateral de evolución heterocrónica. ZUELZER, KIERNETZ y NEWTON describen cinco casos debidos a obstrucción arterial, cuatro en recién nacidos, en uno de los cuales la oclusión era bilateral.

COGGIN y HOXIE estudiaron 14.411 protocolos de autopsia entre 1937 y 1946, reuniendo 205 casos de infarto renal parcial o masivo, aunque ninguno similar a uno suyo publicado en 1940. Solamente en dos el diagnóstico fué clínico. La edad de los pacientes osciló entre cuatro meses y 88 años. La infartación masiva se observó tan sólo en dos, coexistiendo con infartos en otros órganos en el 69 por 100 de los casos. Lesiones cardíacas, causa etiopatogénica fundamental, existían en el 76 por 100 de los enfermos.

Etiopatogenia.—Las diferentes causas locales predisponentes y determinantes pueden resumirse en:

- A) Embolos circulantes originados en trombos cardíacos murales (infarto de miocardio).
- B) Endocarditis bacteriana embolígena.
- C) Placas ateromatosas.
- D) Periarteritis nodosa.
- E) Arteritis bacterianas.
- F) Tromboangitis obliterante.
- G) Endarteritis sífilítica.
- H) Cardiopatías varias.
- I) Diseracias sanguíneas.
- J) Vasoespasmos persistentes.

BARNEY y MINTZ encuentran en un 95 por 100 una cardiopatía (endocarditis bacteriana, estenosis mitral, insuficiencia aórtica, etc.). De nuestros dos casos, en uno existía una cardiopatía crónica y en otro alteraciones vasculares crónicas. No es infrecuente la existencia de lesiones de arteriolitis pura o lúética; de hemotomías crónicas focales, que alterando el endotelio vascular provocan fenómenos de coagulación sanguínea intravascular y la obliteración progresiva de la luz arterial, o la aparición de un vasoespasmo persistente que determine un cese irrigativo de zonas más o menos extensas

o de todo el parénquima renal. En el caso de cardiopatías embolígenas, el infarto surge como consecuencia de la obstrucción total o parcial de la arteria renal o una de sus ramas por el émbolo, con interrupción repentina del flujo sanguíneo y necrosis séptica del tejido renal. Así, pues, deben en principio diferenciarse dos formas de establecimiento del émbolo: la progresiva por atrición o disminución de la luz vascular o por su taponamiento instantáneo.

EISENDRATH, en 1944, concluyó que la endocarditis y el ateroma juegan un papel preponderante en la etiología de los infartos renales. La "policitemia vera" es considerada también como causa predisponente.

Como factor etiológico primordial también se aduce la existencia de un foco vascular séptico a distancia (flebitis y tromboflebitis), en cuyo caso tiene lugar un infarto anémico que puede ser de naturaleza mixta, séptico-tóxica o puramente séptica.

Pequeños infartos coexistentes con lesiones neoplásicas renales son sobradamente conocidos en clínica, así como los sépticos por microembolia bacteriana, que constituyen entidades nosológicas bien conocidas: riñón septicémico, forúnculo renal, ántrax, tuberculosis hematogena.

El frío, las emociones, los esfuerzos físicos, procesos crónicos como hipertensión, diabetes, lúes, esclerosis renal, tuberculosis, lesiones del endotelio, discrasias sanguíneas, avitaminosis, etcétera, pueden actuar como causas predisponentes generales.

Clínica.—Un síndrome doloroso de aparición inopinada suele ser la primera manifestación clínica. Este signo, más o menos insidioso y tolerable en los parciales, depende, en parte, de la extensión de la zona afectada. Se localiza en el flanco correspondiente, aunque su distribución e irradiación no coincide a veces con una sola zona refleja metamérica. Su duración es variable, oscilando de dos a cuatro días, y no es tan claramente influenciado por el reposo, calor, calmantes en dosis altas como en otros procesos (espasmo reno-ureteral). Evidencia una anoxia tisular, con necrobiosis del parénquima renal, irritación de la pared arterial y de las terminaciones nerviosas por el trombo y por la liberación de sustancias químicas (¿acetilcolina?) La distensión capsular y el edema contribuyeron al cuadro doloroso, verdadero "angor renalis", análogo al "angor pectoris" de las afecciones cardiovasculares, y determinan una reacción subjetiva diferente de la observable en el cólico reno-ureteral.

En opinión de FITZGERALD y MULLINS, el dolor localizado inicialmente en el ángulo costovertebral es signo predominante y la extensión secundaria a todo el abdomen es típica, traduciendo en nuestro caso bilateral en una crisis de angor abdominal "universal" al iniciarse. El cortejo sintomático de la crisis de infarto arterial: sudor, lipotimia, náuseas y vómitos, es me-

nos significativo que en el cólico o espasmo reno-ureteral.

REGAN y CRABTREE comprueban la aparición de una hematuria macroscópica—manifiesta y profusa en nuestro caso parcial—en un 10 por 100 de los infartos arteriales y microscópica en un 50 por 100 de los mismos. La presencia de leucocitos y hematíes (proporción normal sanguínea) en la orina de estos pacientes es frecuente. En el caso nuestro parcial con hematuria intensa que llenó la vejiga de coágulos, apareció una albuminuria de 4 ½ g. que interpretamos como proporcional a la considerable cantidad de sangre en orina y, por lo tanto, resultante de la determinación de proteínas sanguíneas. Sin embargo, algunos autores creen característica una moderada albuminuria persistente como signo de infartación. La oliguria o anuria, e hiperazotemia subsiguiente del infarto bilateral masivo, como en el que sirve de base en nuestro estudio, es la regla. Si a ellos añadimos nuestra observación de una marcada resistencia de la pared abdominal y dorso lumbar y variable hiperestesia de la misma, con signos de MURPHY y GORDANO positivos y ligera distensión intestinal durante la fase aguda, habremos referido la sintomatología inicial observada en nuestros casos y una síntesis de la consignada por diferentes autores.

Pueden aparecer signos concomitantes como cefalalgia, hipertensión transitoria o persistente, taquicardia 120-140 sin fiebre (uno de nuestros casos), especialmente en los primeros días, así como un síndrome febril, tóxico, de reabsorción, con hiperleucocitosis, que acompaña también a otros infartos (corazón). En fases ulteriores la crisis algica desaparece para restablecerse una normalidad que contrasta, como en nuestro caso, con los hallazgos funcionales y pielográficos.

KÜSS y colaboradores y FREEMAN y colaboradores practican una nefrectomía el primero y una trombectomía de la aorta el segundo en enfermos en los que una hipertensión persistente obligó a estudios que concluyeron en diagnósticos de trombosis con anulación renal en el caso de KÜSS y en el de FREEMAN trombosis de la aorta con oclusión incompleta de la arteria renal izquierda, recuperando ambos la normotensión a raíz seguida de las intervenciones.

Cuadro hemático.—La constatación de una leucocitosis—de 25 a 40.000 leucocitos—con reacciones febriles incongruentes es signo trascendente, dándose cifras, según REGAN, de 70.000, con desviación hacia la izquierda del esquema de ARNETH. Si el proceso tiende hacia una evolución progresivamente maligna aparecen: anemia, hiperazotemia progresiva, hiperkalemia, hipocloremia y alteración de la reserva alcalina.

En nuestro caso masivo, con la iniciación del infarto izquierdo se dieron cifras de 30.000 leucocitos, que bajaron en diez o doce días a 13.000. La cifra de nuestro estudio preoperatorio (a los

veintiún días de establecido el infarto izquierdo) fué de 9.600 (5 de febrero de 1952).

Las cifras a raíz seguida de la aparición del infarto derecho son: 15 de febrero: Azotemia, 1,28; 22.700 leucocitos con 89 neutrófilos, 9 linfocitos y 2 monocitos. Tiempo de coagulación, 9'. Fiebre, 37,9. 16 de febrero: Recuento: 21.400 leucocitos con 3.350.000 hematíes, 84 neutrófilos, 13 linfocitos y 3 monocitos; Hg., 62 por 100; V. S., 0,93; urea en sangre, 1,43 por 1.000; clo-

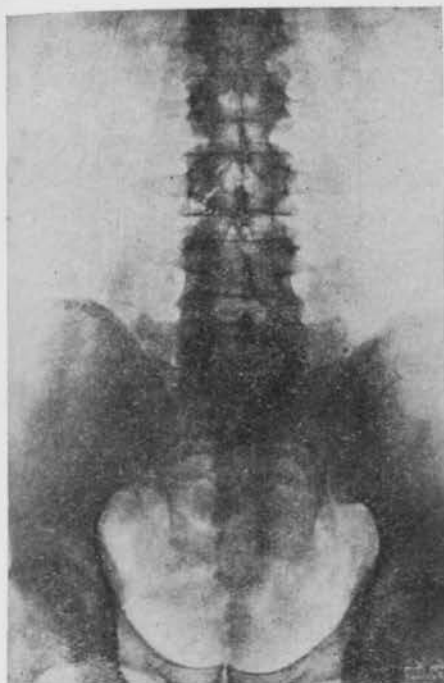


Fig. 3.—Radiografía simple de aparato urinario.

ruos, 5,76 por 1.000, y fiebre, 36,8. 17 de febrero: Azotemia, 1,68 por 100; hematíes, 3.520.000; leucocitos, 21.800; neutrófilos, 84; linfocitos, 11; monocitos, 5, y fiebre, 38,2. Día 18: Recuento, 15.300; neutrófilos, 82; eosinófilos, 1; linfocitos, 12; monocitos, 5, y fiebre, 38,2. Día 19: Leucocitos, 16.000; fórmula, idéntica, y fiebre, 36,9-38,5. Lumbotomía derecha a las 22 horas. Día 21: Azotemia, 2,28; hematíes, 3.170.000; leucocitos, 17.800; neutrófilos, 7; linfocitos, 16, y monocitos, 6.

En nuestro caso de infarto parcial del riñón derecho la cifra de leucocitos (informe del doctor MEDINA) llegó a 19.000 al iniciarse el cuadro, normalizándose rápidamente.

Diagnóstico.—Podemos afirmar que la sospecha del infarto renal masivo se basa en una tríada sintomática caracterizada por violento dolor renal (¿dorso lumbar?), anuria secretora, de instauración dramática, "d'emblée" uni o bilateral, e integridad de las vías excretoras al examen clínico y radiológico.

En nuestros casos, repetimos, fué la magnitud y universalidad del dolor su característica de "puñalada" con profunda alteración general, estado lipotímico, taquicardia y taquipnea y su resistencia a ceder ante dosis no habituales de antiespasmódicos, lo que llamó fundamental-

mente la atención. En el caso masivo bilateral, al aparecer el mismo cuadro con la misma reacción negativa a los opiáceos pocos días después de la nefrectomía e instaurarse una *anuria* irreductible, el diagnóstico resultó fácil.

La silueta o contorno radiográfico, discernible en nuestras placas simples, puede no evidenciar alteración ninguna de contorno, tamaño, densidad u otra característica (fig. 3), sorprendiendo, pues, por su negatividad.

El pielograma intravenoso descendente o excretor en los infartos arteriales masivos, o al menos de cierta extensión, debe revelar la anulación funcional parcial o total del órgano afecto (fig. 4).

En nuestro caso bilateral, la anulación renal derecha, en las investigaciones practicadas inmediatamente de la segunda crisis de angor, fué absoluta (*). Debemos admitir en los pequeños infartos la posibilidad de una función vicariante y recuperación eventual del resto del parénquima no afecto por el trastorno vascular. El pielograma ascendente retrógrado o instrumental, por cateterismo endoscópico, en la generalidad de

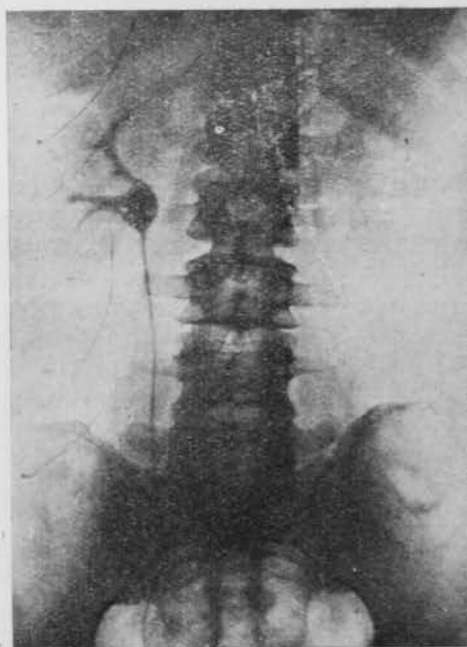


Fig. 4.—Pielograma descendente. Anulación funcional del riñón izquierdo. Imágenes pielocaliciales normales del lado derecho.

los casos demuestra absoluta normalidad de pelvis y cálices (figs. 5 y 6). En el infarto bilateral "a posteriori" creímos posible objetivar un ligero "marchitamiento" de los cálices, debido quizá a la necrosis universal con retracción de la médula, columnas de BERTIN, que les rodean.

En el caso unilateral, el pielograma ascendente (fig. 7) mostraba clarísimamente el desplazamiento, compresión y amputación del complejo calicial medio con desplazamiento y edema com-

(*) Dos pielogramas secretorios descendentes, practicados preoperatoriamente para mayor comprobación, habían demostrado un riñón derecho perfectamente normal, anatómica y funcionalmente con mutismo urográfico absoluto de su congénere.

presivo de los cálices restantes, lo que en todo momento sugerirá la imagen de una neoplasia infectada, teniendo en cuenta, además, la profusa hematuria que relleno de coágulos la vejiga.



Fig. 5.—Pielograma ascendente del riñón izquierdo normal. (¿Sistema pielocalicial marchito?)

La dínamo-cromoscopia de los meatos ureterales puede ser demostrativa, como en uno de nuestros casos, comprobándose la ausencia de

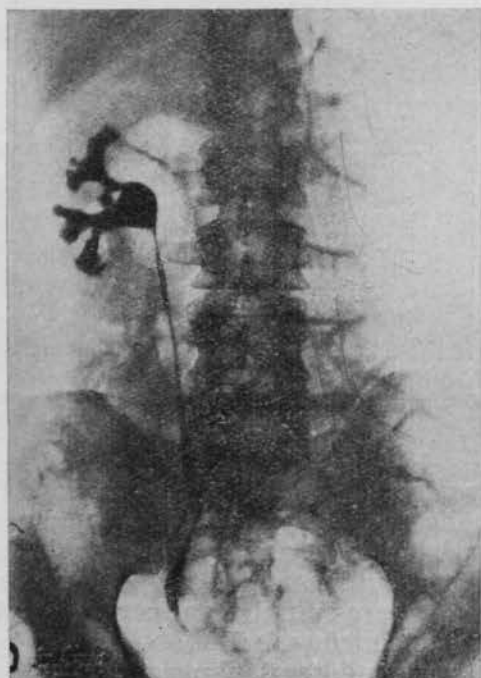


Fig. 6.—Pielograma ascendente del riñón derecho practicado a las cuarenta y ocho horas de instalarse la crisis de "angor" abdominal derecho y anuria irreductible.

eyaculaciones y la no eliminación del colorante. La eyaculación de orina hemática por un orificio erosionado por la salida de coágulos y la pre-

sencia de albuminuria, hematíes, cilindros, gérmenes, etc., puede ser patognomónica de infartos parciales menos graves, como uno de los observados por nosotros. CARNEIRO DE MOURA también ha constatado la existencia de emisiones de orina hemática durante el período congestivo con oliguria unilateral en el infarto parcial, lo cual es de un valor diagnóstico y pronóstico obvio de comentar. La aortografía ha sido propuesta como método exploratorio de elección. PARKE, SMITH, KÜSS, FREEMAN, etcétera, han demostrado que el infarto renal puede ser diagnosticado fidedignamente por aortografía, observando la brusca oclusión de la luz ar-

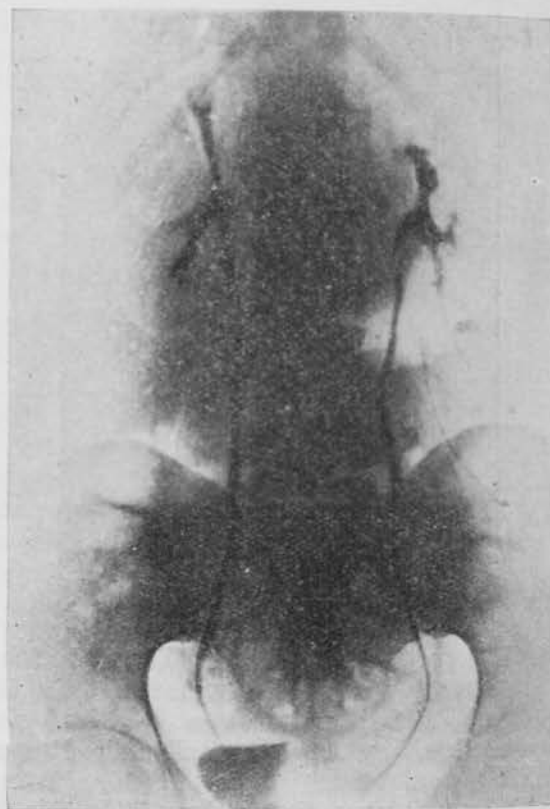


Fig. 7.—Infarto renal parcial derecho. Pielograma bilateral ascendente. Imagen de amputación del complejo calicial medio derecho con deformación, despegamiento y edema compresivo de los cálices restantes. Defecto de llene de la mitad izquierda de la vejiga originado por coágulos masivos de la sangre procedente del riñón derecho. Evacuada por el cistoscopio.

terial en las proximidades del infarto y la presencia de un área cuneiforme avascularizada en la placa.

La lumbotomía-diagnóstica es, a nuestro juicio, preferible, ya que a su menor riesgo añade una mayor precisión biopsica y la posibilidad de adoptar inmediatamente la conducta terapéutica más adecuada. La biopsia renal percutánea que actualmente estamos practicando (A. P. e HIDALGO), en colaboración con el profesor GILSANZ, por medio de la aguja de Vim Silverman, con prometedores resultados, debe constituir un eficaz medio diagnóstico, menos lesivo y traumático y más positivo que exploraciones como la aortográfica (figs. 8, 9 y 10).

Diagnóstico diferencial. — El diagnóstico di-

ferencial obliga a distinguir el infarto renal venoso del arterial, cuestión de valor principalmente académico por ser comunes la sintomatología e indicaciones terapéuticas.

Las características clínicas que pueden diferenciar la variante arterial o venosa del infarto las resumimos en el cuadro.

El diagnóstico diferencial debe establecerse:
a) Con procesos intrínsecos renoureterales. b) Con otros capaces de iniciarse con el cuadro de

gicos como el "riñón de transfusión heteróloga", la hemolisis intravascular y la infusión de sangre coagulada o sobrecalentada.

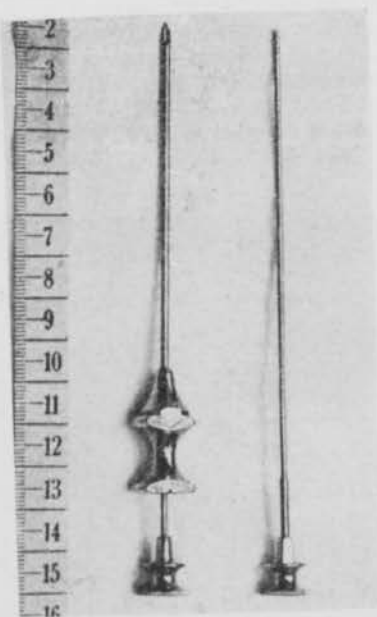


Fig. 8.—Aguja de Vim Silverman desmontada.

"abdomen agudo". c) Excepcionalmente, con afecciones vertebrales de aparición aguda dolorosa.

Entre los incluidos en el primer grupo citaremos como más frecuentes el espasmo pieloureteral, que se inicia a veces con fenómenos dolorosos, abdominales y dorsolumbares menos intensos, las pielonefritis agudas, riñón septicémico, torsión renal, crisis de Diettl del riñón en herradura y una serie de cuadros hematoló-

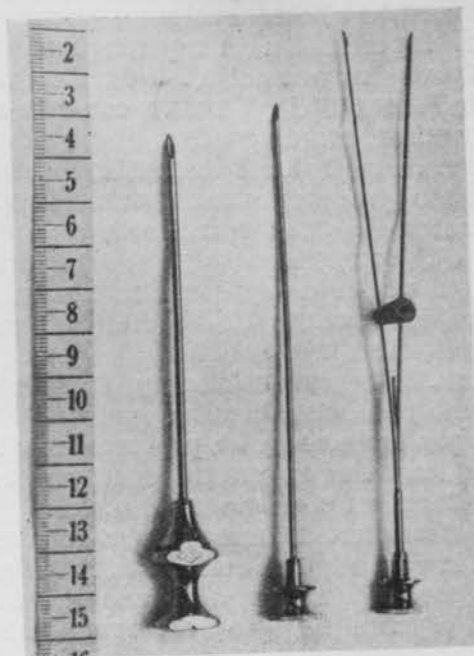


Fig. 9.—Aguja de Vim Silverman con tres piezas que la acompañan con su trócar.

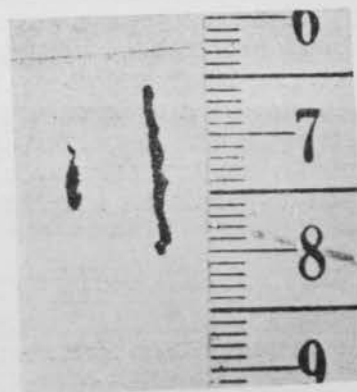


Fig. 10.—Tamaño normal de los cilindros de tejido renal obtenidos por medio de la aguja de Vim Silverman.

INFARTO ARTERIAL (anémico)

Dolor brusco y de gran intensidad. ¿Hematuria microscópica?

Procesos cardiovasculares coexistentes.

Riñón de tamaño normal (no palpable).

Urografía descendente: anulación funcional parcial o completa.

Urografía ascendente: normalidad de pelvis y cálices renales.

Sintomatología general: ligera hipertensión en el infarto masivo, leucocitosis y aumento progresivo de la urea sanguínea.

INFARTO VENOSO (azul, congestivo)

Dolor de menor intensidad, hematuria macroscópica y hemorragia peri-renal.

Antecedentes de procesos sépticos generales; tromboflebitis.

Riñón aumentado de volumen y palpable.

Urografías descendentes: anulación funcional parcial o completa.

Urografía ascendente: deformación de pelvis y cálices por compresión edemato-congestiva.

Sintomatología general de tipo séptico. Menos significativa la hiperazotemia y leucocitosis.

El cuadro de infarto nefronal unilateral puede suscitar dudas con el riñón en "hibernación", con la anuria unilateral aguda transitoria o "nefrograma" de la urohipertensión cólica (litiasis renoureteral radiotransparente) y con la anuria por hipertensión intraparenquimatosa (hidronefrosis intrarrenal). En la discusión del caso de Küss (1955), VIOLLET, con este motivo, hace resaltar, como nosotros, el diagnóstico diferencial de los riñones en mutismo transitorio urográfico que recuperan su normalidad funcional pasadas las circunstancias de espasmo vascular o de compresión extrínseca ureteral que motiva el cuadro de aparente anuria unilateral.

Entre los cuadros de "abdomen agudo" la neumonía, el infarto cardíaco, la apendicitis especialmente, la pancreatitis aguda, la colecistitis, el ilio paralítico, el úlcus gástrico o duodenal, las perforaciones y los procesos tromboangíticos de los vasos abdominales, entre otros, son a considerar ante el cuadro descrito.

Con afecciones dolorosas de la columna vertebral, la confusión se hace muchísimo más difícil, desechando la posibilidad de que una lumbalgia, espondilitis, procesos reumáticos, discopatías, etc., puedan ser confundibles. El dolor de las metástasis vertebrales rara vez puede simular cuadros de angor y conducir a error.

Pronóstico.— El pronóstico dependerá de la génesis y extensión del infarto. El proceso bilateral masivo es inexorable, debiendo sucumbir el enfermo en un plazo variable según su resistencia a la intoxicación urémica.

Los infartos parciales son susceptibles de ulterior reparación con formación subsiguiente cicatricial y son de pronóstico menos sombrío.

CASOS PERSONALES.

Historia núm. 6.456 (2 febrero 1952). Varón de sesenta y tres años, casado (tres hijos). Acude a nuestra consulta aconsejado por los colegas que le examinaron, que creen imprescindible una opinión urológica sobre un episodio "cólico" de gran magnitud clínica y subjetiva, que ya se estima pasado, pero que ha dejado como secuela una febrícula persistente. Tres semanas antes de presentarse a nuestro examen aquejó dolor intensísimo, localizado en fosa iliaca izquierda, con irradiación pan-abdominal, acompañado de vómitos. A las siete horas el acceso doloroso se fijó, selectivamente, en la región dorso-lumbar izquierda. Exacerbación a la presión. Fiebre de 39° continua, sin escalofríos. Recuento leucocitario, 20.000, con una fórmula "fea" (no la presenta) a juicio de los colegas que concurrieron en el episodio que motiva la consulta actual. Dolantina y Sedol, a grandes dosis, no consiguen alivio del síndrome doloroso. Se instaura una anuria que persistió varias horas. Al día siguiente recuento de leucocitos, 30.000, con marcada desviación a la izquierda del índice de Arneth. Sedimento urinario: Hematíes, pirocitos en pequeña cantidad y estafilococos. Tratamiento con penicilina, estreptomycin, aureomicina (que no toleró) y terramicina, cediendo finalmente la elevación térmica a los 8-10 días. En días posteriores, el recuento de glóbulos blancos descendió hasta 13.000. Persistencia de una febrícula. Estreñimiento. Otros hallazgos: Diversos focos sépticos dentarios. Adinamia y algias sacroiliacas.

Exploración clínica.—Dolor a la palpación renal en región dorso-lumbar izquierda. Signos de Murphy y

Giordano, positivos. Tensión arterial, normal. Orina, emitida espontáneamente, transparente, con sedimento normal.

Examen hemático.—Hematíes, 4.430.000; leucocitos, 9.600, con 70 segmentados; cayados, 1; linfocitos, 22; monocitos 7; índice de Katz, 44 mm.; tiempo de sangría y coagulación, normales; urea en sangre, 0,53 por 1.000; glucosa en sangre, 0,98. Reacción de Wassermann y complementarias, negativas.

Estudio radiográfico.—Radio simple, negativa de sombras calciduras sospechosas de cálculos radio-opacos. Aerocolia que dificulta la visualización de las siluetas renales, que aparecen normales en tamaño, forma y situación (fig. 3). La urografía descendente, intravenosa, muestra una imagen pielocalicial normal en el lado derecho, con buenos tiempos de aparición y concentración del producto de contraste inyectado. Ausencia absoluta de contraste en uréter y riñón izquierdo (figura 4). ¿Sombras metálicas en regiones glúteas?

Bajo anestesia general con pentotal se practica una cistoscopia para cateterismo ureteral izquierdo; pare-



Fig. 11.—Infarto masivo del riñón izquierdo. Caso I. Microsección de la arteria renal mostrando la adherencia del trombo a las paredes de la misma. Debido al pequeño aumento, no se observan los infiltrados linfocitarios en las tunicas media y adventicia.

des vesicales, trigono, absolutamente normales; cuello vesical, ligeramente deformado por un adenoma inicial de próstata. Orificios ureterales normales. El derecho elimina orina transparente en ritmo y características normales. Por el meato ureteral izquierdo no se observa eyaculación urinaria en veinte minutos.

Cateterismo normal del uréter izquierdo. Por la sonda no se consigue orina. Pielografía ascendente, morfológicamente normal (fig. 5).

Ante las exploraciones urológicas realizadas se concluye un diagnóstico de anuria renal izquierda de causa indeterminada, sin alteración morfológica del sistema excretor, y se propone una lumbotomía exploradora izquierda.

Intervención (13 febrero 1952).—Anestesia, pentotal-éter. Incisión clásica de lumbotomía. Piel, tejido celular subcutáneo y músculos, normales, así como la atmósfera adiposa peri-renal. El riñón aparece de color gris-amarillento, superficie regular y consistencia firme (*). Pedículo vascular sin latidos. La punción de la arteria y vena cava no da salida a sangre. Riñón exangüe que da la impresión de estar "marchito". Nefrectomía. Revi-

(*) En este momento es cuando surge la idea del infarto como causa de la anulación renal.

sión de la celda renal y cierre de la incisión por planos.
Examen macroscópico.—Peso, 123 g.; diámetro, 12 por 3 por 4 cm.; la pieza presenta un color blanquecino-amarillento al corte, con abundante tejido graso rellenando los intersticios pielocaliciales. Pelvis y cálices, normales, y parénquima renal uniformemente lardáceo, con aspecto de "paté de foie-gras" prensado. El sistema arterial sinusal aparece completamente trombosado. Seccionada transversalmente la arteria renal, se ad-

tibióticos. (Para impedir toda angustia del enfermo se practican sondajes cada doce horas, mostrándole cantidades de orina normal con regularidad.)

Ante la importancia y gravedad del cuadro, y temiendo la existencia de un nuevo infarto, dadas las idénticas características del proceso que motivó la consulta y actuación, se discute con numerosos colegas la conveniencia de un nuevo acto quirúrgico para descartar otros diagnósticos. Se tomaron en consideración los siguientes:

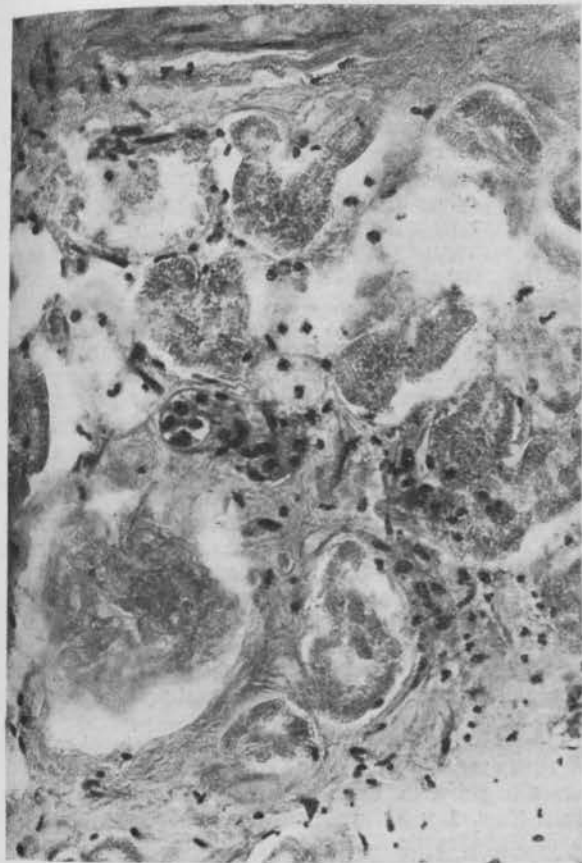


Fig. 12.—Infarto renal. Necrosis de coagulación citoplásmica en el parénquima renal (parte superior).

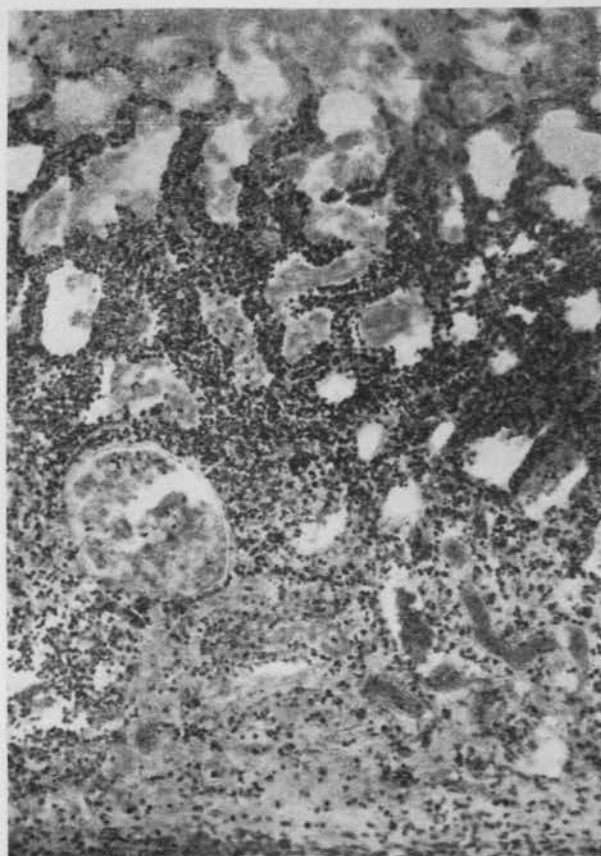


Fig. 13.—Biopsia obtenida por lumbotomía a los veinte días de iniciarse el infarto del riñón izquierdo. Nótese el aflujo leucocitario y las zonas de delimitación entre el área avascularizada y los elementos celulares, tanto de los túbulos como de los glomérulos, uno de los cuales aparece en la microfotografía. Intento de vascularización a través de las arterias capsulares.

vierte que su luz está cerrada por la existencia de un trombo rojo de aspecto compacto y coherente (fig. 11). En la superficie de sección del parénquima renal también se evidencian trombos en las arterias arciformes. La mayor parte de los localizados en éstas aparecen francamente organizados, en tanto que el de la arteria renal exhibe una primera fase del proceso de organización, estando surcado en la porción periférica por capilares neoformados, fibroblastos emigrados desde la pared y macrófagos cargados de pigmento hemático. La imagen histológica del riñón es la del infarto anémico, esto es, de una necrosis por coagulación de los citoplasmas (figs. 12 y 13).

Diagnóstico (profesor CASTRO).—Infarto renal izquierdo por trombosis de la arteria de este órgano y sus ramificaciones principales.

Al día siguiente de esta intervención, nueva crisis de angor abdominal universal que no cede a los sedantes, localizándose con mayor intensidad al lado derecho, y establecimiento de una anuria total, que persiste hasta el exitus. Ante tal situación se practica urgentemente una pielografía ascendente del lado derecho, restante, que demuestra una completa normalidad morfológica (figura 6). Se omite la práctica de la urografía descendente o secretora por razón de la anuria. No se logran muestras de orina por ausencia de eliminación. Azotemia, 1,28 gr.

Tratamiento.—Diatermia, infusiones intravenosas de líquidos y novocaína, plasmoterapia, heparinoterapia, anestesia extradural (espláncicos) con novocaína y an-

tes: proceso nefronal bajo agudo, anuria post-transfusional y siembra cortical estafilocócica.

Ya dejamos descrito con todo detalle el cuadro hemático del paciente. Anuria irreductible. La azotemia asciende en proporción de 0,20 a 0,30 cada día. El estado general del enfermo, aceptable al principio, comienza a deteriorarse a partir del sexto día de la nefrectomía. Ante la persistencia y gravedad del proceso, los familiares solicitan, pese a nuestra impresión diagnóstica de infarto renal derecho irrecuperable, otra lumbotomía exploradora de este lado, que se lleva bajo anestesia mínima con pentothal. Fecha, 19 de febrero de 1952. Al incidir piel aparece el tejido celular con edema manifiesto, músculos y cápsula renal, normales. Fosa renal y fascia de Gerota, dentro de la normalidad más absoluta. Riñón normal, de coloración amarillo-violáceo. En el polo superior aparecen algunos puntos azulados como áreas de infartos más recientes. Biopsia extensa con incisiones profundas que no sangran en absoluto. Cierre.

Examen anatomopatológico (profesor CASTRO) (figura 14).—Extensa necrosis del parénquima renal de aspecto cuneiforme, motivado por trombosis de las arterias interlobulares. En la porción más profunda de la biopsia se observan vasos trombosados en proyecto de organización, mostrando la reticulina que llena la luz,

El cuadro de infarto nefronal unilateral puede suscitar dudas con el riñón en "hibernación", con la anuria unilateral aguda transitoria o "nefrograma" de la urohipertensión cólica (litiasis renoureteral radiotransparente) y con la anuria por hipertensión intraparenquimatosa (hidronefrosis intrarrenal). En la discusión del caso de KÜSS (1955), VIOLLET, con este motivo, hace resaltar, como nosotros, el diagnóstico diferencial de los riñones en mutismo transitorio urográfico que recuperan su normalidad funcional pasadas las circunstancias de espasmo vascular o de compresión extrínseca ureteral que motiva el cuadro de aparente anuria unilateral.

Entre los cuadros de "abdomen agudo" la neumonía, el infarto cardíaco, la apendicitis especialmente, la pancreatitis aguda, la colecistitis, el ilio paralítico, el úlcus gástrico o duodenal, las perforaciones y los procesos tromboangíticos de los vasos abdominales, entre otros, son a considerar ante el cuadro descrito.

Con afecciones dolorosas de la columna vertebral, la confusión se hace muchísimo más difícil, desechando la posibilidad de que una lumbalgia, espondilitis, procesos reumáticos, discopatías, etc., puedan ser confundibles. El dolor de las metástasis vertebrales rara vez puede simular cuadros de angor y conducir a error.

Pronóstico.— El pronóstico dependerá de la génesis y extensión del infarto. El proceso bilateral masivo es inexorable, debiendo sucumbir el enfermo en un plazo variable según su resistencia a la intoxicación urémica.

Los infartos parciales son susceptibles de ulterior reparación con formación subsiguiente cicatricial y son de pronóstico menos sombrío.

CASOS PERSONALES.

Historia núm. 6.456 (2 febrero 1952). Varón de sesenta y tres años, casado (tres hijos). Acude a nuestra consulta aconsejado por los colegas que le examinaron, que creen imprescindible una opinión urológica sobre un episodio "cólico" de gran magnitud clínica y subjetiva, que ya se estima pasado, pero que ha dejado como secuela una febrícula persistente. Tres semanas antes de presentarse a nuestro examen aquejó dolor intensísimo, localizado en fosa ilíaca izquierda, con irradiación panabdominal, acompañado de vómitos. A las siete horas el acceso doloroso se fijó, selectivamente, en la región dorso-lumbar izquierda. Exacerbación a la presión. Fiebre de 39° continua, sin escalofríos. Recuento leucocitario, 20.000, con una fórmula "fea" (no la presenta) a juicio de los colegas que concurren en el episodio que motiva la consulta actual. Dolantina y Sedol, a grandes dosis, no consiguen alivio del síndrome doloroso. Se instaura una anuria que persistió varias horas. Al día siguiente recuento de leucocitos, 30.000, con marcada desviación a la izquierda del índice de Arneth. Sedimento urinario: Hematíes, pirocitos en pequeña cantidad y estafilococos. Tratamiento con penicilina, estreptomycin, aureomicina (que no toleró) y terramicina, cediendo finalmente la elevación térmica a los 8-10 días. En días posteriores, el recuento de glóbulos blancos descendió hasta 13.000. Persistencia de una febrícula. Estreñimiento. Otros hallazgos: Diversos focos sépticos dentarios. Adinamia y algias sacroilíacas.

Exploración clínica.—Dolor a la palpación renal en región dorso-lumbar izquierda. Signos de Murphy y

Giordano, positivos. Tensión arterial, normal. Orina, emitida espontáneamente, transparente, con sedimento normal.

Examen hemático.—Hematíes, 4.430.000; leucocitos, 9.600, con 70 segmentados; cayados, 1; linfocitos, 22; monocitos 7; índice de Katz, 44 mm.; tiempo de sangría y coagulación, normales; urea en sangre, 0,53 por 1.000; glucosa en sangre, 0,98. Reacción de Wassermann y complementarias, negativas.

Estudio radiográfico.—Radio simple, negativa de sombras calcificadas sospechosas de cálculos radio-opacos. Aerocolia que dificulta la visualización de las siluetas renales, que aparecen normales en tamaño, forma y situación (fig. 3). La urografía descendente, intravenosa, muestra una imagen pielocalicial normal en el lado derecho, con buenos tiempos de aparición y concentración del producto de contraste inyectado. Ausencia absoluta de contraste en uréter y riñón izquierdo (figura 4). ¿Sombras metálicas en regiones glúteas?

Bajo anestesia general con pentothal se practica una cistoscopia para cateterismo ureteral izquierdo; pare-



Fig. 11.—Infarto masivo del riñón izquierdo. Caso I. Microsección de la arteria renal mostrando la adherencia del trombo a las paredes de la misma. Debido al pequeño aumento, no se observan los infiltrados linfocitarios en las tunicas media y adventicia.

des vesicales, trigono, absolutamente normales; cuello vesical, ligeramente deformado por un adenoma inicial de próstata. Orificios ureterales normales. El derecho elimina orina transparente en ritmo y características normales. Por el meato ureteral izquierdo no se observa eyaculación urinaria en veinte minutos.

Cateterismo normal del uréter izquierdo. Por la sonda no se consigue orina. Pielografía ascendente, morfológicamente normal (fig. 5).

Ante las exploraciones urológicas realizadas se concluye un diagnóstico de anuria renal izquierda de causa indeterminada, sin alteración morfológica del sistema excretor, y se propone una lumbotomía exploradora izquierda.

Intervención (13 febrero 1952).—Anestesia, pentothal-éter. Incisión clásica de lumbotomía. Piel, tejido celular subcutáneo y músculos, normales, así como la atmósfera adiposa peri-renal. El riñón aparece de color gris-amarillento, superficie regular y consistencia firme (*). Pedículo vascular sin latidos. La punción de la arteria y vena cava no da salida a sangre. Riñón exangüe que da la impresión de estar "marchito". Nefrectomía. Revi-

(*) En este momento es cuando surge la idea del infarto como causa de la anulación renal.

sión de la celda renal y cierre de la incisión por planos.
Examen macroscópico.—Peso, 123 g.; diámetro, 12 por 3 por 4 cm.; la pieza presenta un color blanquecino-amarillento al corte, con abundante tejido graso rellenando los intersticios pielocaliciales. Pelvis y cálices, normales, y parénquima renal uniformemente lardáceo, con aspecto de "paté de foie-gras" prensado. El sistema arterial sinusal aparece completamente trombosado. Seccionada transversalmente la arteria renal, se ad-

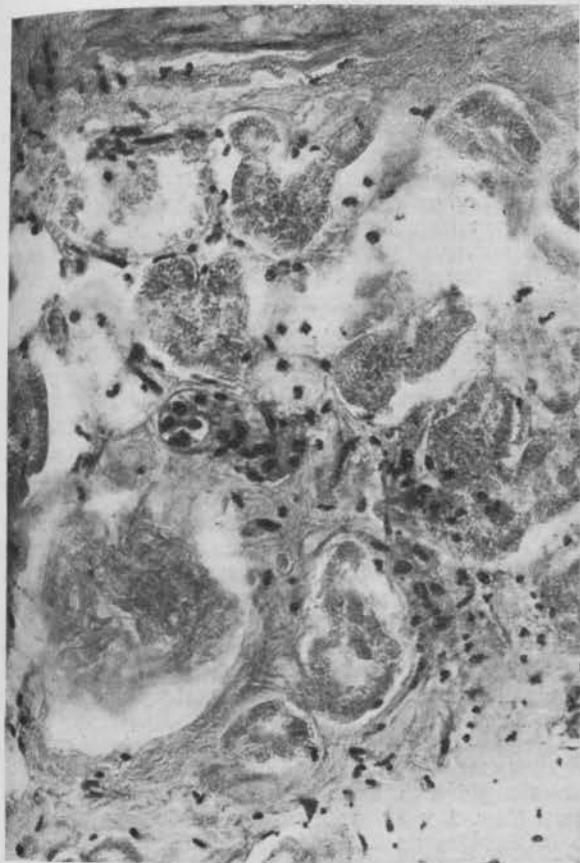


Fig. 12.—Infarto renal. Necrosis de coagulación citoplásmica en el parénquima renal (parte superior).

vierte que su luz está cerrada por la existencia de un trombo rojo de aspecto compacto y coherente (fig. 11). En la superficie de sección del parénquima renal también se evidencian trombos en las arterias arciformes. La mayor parte de los localizados en éstas aparecen francamente organizados, en tanto que el de la arteria renal exhibe una primera fase del proceso de organización, estando surcado en la porción periférica por capilares neoformados, fibroblastos emigrados desde la pared y macrófagos cargados de pigmento hemático. La imagen histológica del riñón es la del infarto anémico, esto es, de una necrosis por coagulación de los citoplasmas (figs. 12 y 13).

Diagnóstico (profesor CASTRO).—Infarto renal izquierdo por trombosis de la arteria de este órgano y sus ramificaciones principales.

Al día siguiente de esta intervención, nueva crisis de angor abdominal universal que no cede a los sedantes, localizándose con mayor intensidad al lado derecho, y establecimiento de una anuria total, que persiste hasta el exitus. Ante tal situación se practica urgentemente una pielografía ascendente del lado derecho, restante, que demuestra una completa normalidad morfológica (figura 6). Se omite la práctica de la urografía descendente o secretora por razón de la anuria. No se logran muestras de orina por ausencia de eliminación. Azotemia, 1,28 gr.

Tratamiento.—Diatermia, infusiones intravenosas de líquidos y novocaína, plasmoterapia, heparinoterapia, anestesia extradural (espláncicos) con novocaína y an-

tibióticos. (Para impedir toda angustia del enfermo se practican sondajes cada doce horas, mostrándole cantidades de orina normal con regularidad.)

Ante la importancia y gravedad del cuadro, y temiendo la existencia de un nuevo infarto, dadas las idénticas características del proceso que motivó la consulta y actuación, se discute con numerosos colegas la conveniencia de un nuevo acto quirúrgico para descartar otros diagnósticos. Se tomaron en consideración los siguien-

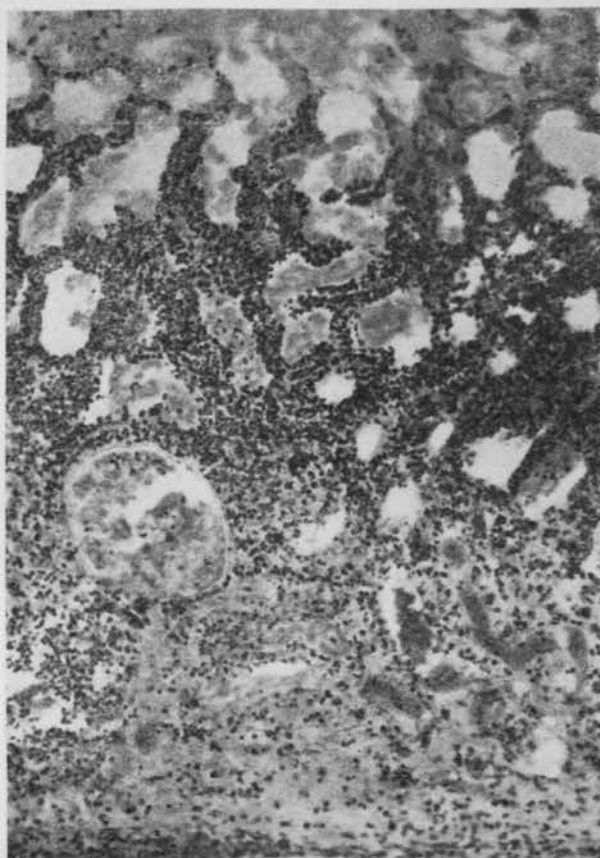


Fig. 13.—Biopsia obtenida por lumbotomía a los veinte días de iniciarse el infarto del riñón izquierdo. Nótese el aflujo leucocitario y las zonas de delimitación entre el área avascularizada y los elementos celulares, tanto de los túbulos como de los glomérulos, uno de los cuales aparece en la microfotografía. Intento de vascularización a través de las arterias capsulares.

tes: proceso nefronal bajo agudo, anuria post-transfusional y siembra cortical estafilocócica.

Ya dejamos descrito con todo detalle el cuadro hemático del paciente. Anuria irreductible. La azotemia asciende en proporción de 0,20 a 0,30 cada día. El estado general del enfermo, aceptable al principio, comienza a deteriorarse a partir del sexto día de la nefrectomía. Ante la persistencia y gravedad del proceso, los familiares solicitan, pese a nuestra impresión diagnóstica de infarto renal derecho irrecuperable, otra lumbotomía exploradora de este lado, que se lleva bajo anestesia mínima con pentothal. Fecha, 19 de febrero de 1952. Al incidir piel aparece el tejido celular con edema manifiesto, músculos y cápsula renal, normales. Fosa renal y fascia de Gerota, dentro de la normalidad más absoluta. Riñón normal, de coloración amarillo-violáceo. En el polo superior aparecen algunos puntos azulados como áreas de infartos más recientes. Biopsia extensa con incisiones profundas que no sangran en absoluto. Cierre.

Examen anatomopatológico (profesor CASTRO) (figura 14).—Extensa necrosis del parénquima renal de aspecto cuneiforme, motivado por trombosis de las arterias interlobulares. En la porción más profunda de la biopsia se observan vasos trombosados en proyecto de organización, mostrando la reticulina que llena la luz,

pero ningún indicio de vitalidad en las células de la pared del vaso. La no existencia de signos de organización en los bordes del infarto indica que es de reciente formación.

Diagnóstico.—Infarto anémico por trombosis de las arterias interlobulares del riñón derecho.

Durante el curso postoperatorio, observado directamente por nosotros, las temperaturas oscilaron entre 37 y 38,5, sin crisis ni irregularidad en su ascenso o descenso. No fué influenciado por ninguno de los tratamientos antibióticos ni de manutención general. Las tensiones arteriales se mantuvieron normales en todo momento. La herida de lumbotomía izquierda cicatrizó perfectamente bien y por ser trasladado el enfermo a

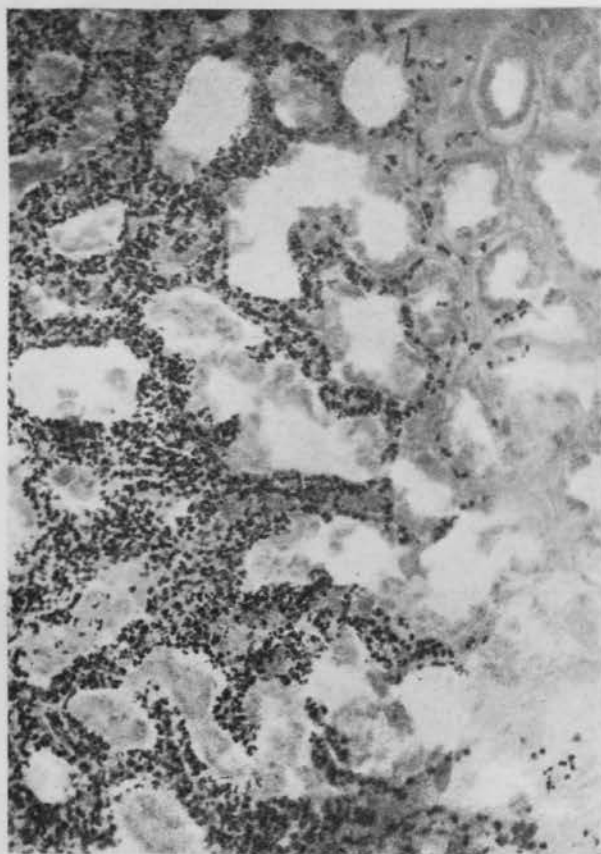


Fig. 14.—Infarto parcial embólico extenso, no infectado, del riñón derecho. Caso II. Se muestra una parte de la zona marginal leucocitaria del infarto, en donde los leucocitos polimorfonucleares en gran cantidad, se infiltran entre los tubos miniferos necrosados. La mayoría de los leucocitos están alterados, singularmente los situados en zonas menos superficiales del infarto. El tejido renal está conservado en algunas zonas, aunque en vías de necrosis en su mayor parte. (Pícnosis y cariorrexis.)

su localidad a los diez días subsiguientes a la primera intervención y al segundo de la lumbotomía derecha, no nos es posible aportar otros datos que los obtenidos por correspondencia de "que el enfermo fué empeorando paulatinamente de estado general, que las ureas, leucocitosis, etc., persistieron, llegando las últimas determinaciones a 2,28 gr. por 1.000, iniciándose un cuadro de edemas especialmente en cara y manos, disnea, cuadro intenso de toxemia y exitus a los quince días del comienzo de la anuria".

Historia núm. 2.846 (13 marzo 1945). Treinta años de edad, casada, sin hijos. Es enviada por el doctor L. MEDINA por aquejar desde hace veinte días crisis febriles con una leucocitosis de 19.000, dolor intensísimo "en puñalada" del lado derecho, que persiste durante cuatro o seis días, durante los cuales gradualmente desciende la fiebre y la leucocitosis a 8.600. Hematurias profusas desde el primer día, intensas, más acentuadas en los últimos cuatro días, lo que obliga a solicitar una con-

sulta urológica de urgencia. Se practica inmediatamente el examen de la vejiga, comprobándose la existencia de una masa enorme de coágulos que rellenan la parte derecha, comprobando un meato ureteral de este lado erosionado por la salida de coágulos. Se cateterizan ambos orificios ureterales y se obtienen pielogramas ascendentes bilateralmente (fig. 7) que concluyen un diagnóstico de probable neoplasia renal derecha infectada y profusamente sangrante, dado que existe una amputación del complejo calicinal medio. Ante la hematuria profusa y la imagen pielográfica se afirma el diagnóstico de—repetimos—probable tumoración renal infectada en fase de hemorragia profusa—anemia aguda y progresiva—y se procede a la nefrectomía (previa consulta con el doctor DUARTE).

La enferma, mediante transfusiones, etc., se recupera con un curso de ocho días normal, y posteriormente en el estudio general se llega a la conclusión de que la enferma padece una lesión mitral, por lo cual es remitida de nuevo a su internista. Sus tensiones arteriales fueron normales durante toda la fase de hospitalización.

Estudio anatomopatológico macroscópico.—La pieza, de 15 por 4 por 3 cm. de ejes, revela la existencia de una formación quística hemorrágica en la porción media del riñón con gran extravasación de sangre coagulada por capas concéntricas. La superficie del parénquima renal que reviste estas estructuras revela un área cuneiforme (fig. 2) de coloración amarillo-gris.

El estudio microscópico reveló una formación quística hemorrágica en una zona de residuos embrionarios no malignos.

Con las dudas de si se trataba de un infarto de la zona media renal fué publicado por nosotros en 1945 como "quiste hemorrágico"; pero familiarizados con la imagen anatomopatológica macroscópica del infarto renal anémico, aunque conociéndolo tan sólo desde el punto de vista doctrinal, nuestra impresión al estudiar macroscópicamente la pieza fué de que el diagnóstico de neoplasia era probablemente inexacto y que debería tratarse de un infarto renal.

El caso de infarto masivo renal bilateral, observado en 1952, renovó nuestra inquietud sobre tal posibilidad y nos urgió a la revisión y reestudio histológico de la pieza (figs. 1 y 2), archivada actualmente en el Museo de la Cátedra de Urología de la Facultad de Medicina de Madrid. El diagnóstico actual del profesor DE CASTRO es infarto parcial embolígeno, extenso, estéril, de formación reciente (fig. 14). La enferma sobrevivió diez años, falleciendo el 7 de junio de 1955 de una embolia cerebral de punto de partida cardíaco.

COMENTARIOS.

Los casos clínicos que presentamos reúnen, a nuestro juicio, características de singular interés desde el doble punto de vista doctrinal e histológico. En el primero es de notar: la anulación irrecuperable secretora del riñón izquierdo, primero, y del restante después, a raíz de sendas crisis dolorosas de varios días de duración que no cedieron eficazmente a la administración perseverante de dosis no habituales de analgésicos, y la morfología uretero-pielo-calicinal normal en los pielogramas ascendentes bilaterales. El cuadro clínico dolor, fiebre, toxemia, leucocitosis y taquicardia, fué similar en ambos episodios.

La inmediata aparición en el lado opuesto de un cuadro clínico idéntico al anterior, más la anuria irreductible, sugirió lógicamente el diagnóstico de necrosis masiva renal anémica del riñón restante. El diagnóstico en ambos lados fué debidamente comprobado por lumbotomía exploradora e histológicamente.

La ausencia de lesiones cardíacas hace suponer que sólo la existencia de lesiones arteriolas crónicas pudieran ser el substratum fundamental del proceso. Una inveterada arteriolitis puede explicar perfectamente la infartación de cualquier órgano por los fenómenos de coagulación sanguínea progresiva que pueden darse sobre la alterada pared de los vasos hasta quedar éstos completamente ocluidos (fig. 11). En nuestro primer caso, el coágulo inicial se originó en las arterias arciformes, progresando éste hacia los vasos interlobulares por su parte distal, sin trombosis aparente de las finas ramificaciones interlobulillares y por la proximal hacia las arterias intercaliciales, ramas divisorias de la renal principal, y acabando por rellenar finalmente esta misma arteria. Ello originó que en diferentes zonas corticales se apreciase intentos de revascularización de las arterias capsulares procedentes del arco exorrenal. La organización de coágulos a expensas del endotelio vascular era evidente.

La evolución en el bilateral fué inexorable, comparable a la que se observa en la ligadura o pinzamiento experimental de las arterias renales. La retención progresiva de catabolitos, hiperkalemia, hiponatremia y alteración de la reserva alcalina con la consiguiente autointoxicación general, desintegración celular y repercusión universal sobre aparatos y sistemas, condujeron en un plazo de quince días al "exitus letalis".

Son de notar: La perfecta cicatrización en nueve días de la herida de lumbotomía izquierda, primeramente practicada.

La similitud clínica de ambos cuadros en su fase inicial. El establecimiento inmediato, repetimos, después de la crisis dolorosa de una anuria irrecuperable al final.

La manutención de un buen estado general con tensiones arteriales normales, pese a la existencia de un riñón isquémico (izquierdo) de más de veinte días.

Lo masivo del insulto tisular, evidenciado por la escasa respuesta a los analgésicos.

La patocronia del proceso, que consigna una supervivencia de unos 34 y 13 días entre la iniciación del infarto renal izquierdo y derecho, respectivamente, y el exitus, en el primer caso.

La adinamia pieloureteral, el aspecto "mar-chito" de los complejos caliciales, en el pielograma ascendente con anulación funcional junto a placas simples negativas, son signos asimismo dignos de énfasis.

La falta de latidos de las arterias renales, la característica coloración y el aspecto macroscópico permiten identificar el proceso peroperatoriamente.

La exanguinidad de las secciones de biopsia y del pedículo, fueron asimismo evidentes.

En el caso del infarto parcial unilateral, la posibilidad remota de una trombo-endarterectomía no se hubiera considerado dados el diagnóstico clínico y la naturaleza intraparenquimato-

sa de la lesión. Una resección parcial de la zona de infarto ante la hemorragia y urgencia de la indicación y el lapso transcurrido entre la fecha de ocurrencia y la presentación de la enferma en clínica, no entró en consideración dado el diagnóstico.

Lo profuso de la hemorragia, la anemia aguda y los signos pielográficos harán obligatoria la nefrectomía en casos como éste, en tanto no se pueda objetivar, por algún método más seguro que los actuales, un diagnóstico preciso de localización del trombo, suponiendo siempre que el estado general permita actuaciones de elección. En este sentido, en tanto la incidencia de la neoplasia sea mayor que la del infarto (proscritas las biopsias peroperatorias y las punciones para evitar diseminaciones y pérdidas de tiempo), la nefrectomía se hace perentoria por la urgencia de obtener una hemostasia firme, de garantía.

(En este sentido sólo conocemos el caso de FREEMAN y colaboradores, que extraen por aortotomía un trombo que rellenaba la aorta ocluyendo tan sólo *parcialmente* la entrada de la arteria renal izquierda, sin impedir, por tanto, la circulación renal. El enfermo de estos autores era hipertenso (21/11). Después de la extirpación se hizo normotenso y así se mantiene a los dos años de operado. La trombosis fué diagnosticada por aortografía.)

SUMARIO.

1. Presentamos un caso de infarto renal arterial masivo y bilateral en un enfermo de sesenta y tres años, de evolución heterocrónica, diagnosticado peroperatoria e histológicamente en el lado izquierdo, y clínica, operatoria e histológicamente en el derecho, y otro parcial del riñón derecho no diagnosticado clínicamente, sí retrospectivamente, en una enferma cardiópata de treinta años, que hacen se acerque al centenar el número de los publicados.

2. La anulación clínica y urográfica del riñón izquierdo en el bilateral no permitió identificar clínicamente la causa hasta que la exploración quirúrgica primero, y posteriormente la biopsia, lo confirmó. Las características clínicas y pielográficas impusieron el diagnóstico de neoplasia renal derecha en fase hemorrágica aguda, condicionando una nefrectomía de urgencia en el infarto parcial unilateral.

3. El diagnóstico clínico de infarto anémico del riñón derecho restante, en el primer caso no ofreció grandes dudas al aparecer un cuadro idéntico al ya observado, dos días después de hecho el diagnóstico clínico e histológico por nefrectomía izquierda, más la anuria.

4. Las causas aceptables como determinantes de este tipo de proceso en nuestros casos son arteriolitis tóxica, de expresión más activa en el complejo vascular renal en un caso y la presencia de una cardiopatía en el otro.

5. Las tensiones arteriales fueron constantemente normales en todo momento en ambos casos.

6. La enferma de infarto parcial cardiopata sobrevivió diez años, falleciendo de embolia cerebral consecutiva a su lesión cardíaca.

7. La muerte por arrenia acaeció a los quince días de iniciado el segundo infarto masivo en el caso bilateral y todos los medios terapéuticos empleados resultaron estériles (*).

BIBLIOGRAFIA

- ALKEN, C. E.—Comunicación personal.
 ALLEN, A. C.—The kidney. New York, 1951.
 ANTONINE, B. y DUCHOT, H.—Journ. d'Urol., 60, 5, 1954.
 BARNEY y MINTZ.—Infarcts of the kidney. Journ. Am. Med. Ass., 100, 1, 1953.
 BELL, E. T.—Renal diseases. Philadelphia, 1946.
 BENDER, J. A. y HAYMAN, J. M.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 32, 1918, 1935.
 BLOCH, V.—Periarthritis nodosa. Diss. Zurich, 1913.
 BRAUN-MENENDEZ, E.—C. R. Soc. Biol., 113, 461, 1933.
 BULL, P.—Zur. Chir., 14, 201, 1924.
 CARNEIRO DE MOURA.—Arch. Esp. Urol., 2, 248, 1945.
 CARVER, L. M.—J. Urol., 66, 331, 1951.
 CLATWORTHY, M., DICKENS, D. y McCLAVE, CH.—Urol. Surv., 3, 291, 1953.
 CUSHNY, A. R.—The secretion of urine. London. Longman Green and Co., 1917.
 DESJACQUES, R. y BOIJEAU, A.—Lyon Chir., 33, 643, 1936.
 DEVOS, R.—Jour. Belge d'Urol., 65, dic. 1951.
 EHRLSTROM, R.—Nord. Med. Tskr., 196, 1934.
 EISENDRATH, D. N.—Jour. d'Urol., 37, 47, 1934.
 FITZGERALD y MULLINS.—J. Urol., 70, 352, 1953.
 FOLEY, F. E. B.—Minn. Med., 25, 136, 1940.
 FREEMAN y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 156, 11, 1954.
 GRAHAM, A. B.—J. Urol., 581, oct. 1948.
 HAMILTON, PHILLIPS e HILLER.—Am. J. Physiol., 152, 517, 1945.
 HIRSHBERG y SOLL.—Journ. Am. Med. Ass., 119, 1,088, 1952.
 HOSSEL, M.—Zbl. Chir., 1939.
 HOKIE, H. J.—Arch. Int. Med., 65, 587, 1940.
 KAISER y ROSS.—J. Urol., 66, 500, 1951.
 KÜSS y MATHIEU.—Journ. d'Urol., 61, 7-8, 1955.
 MAZA, T.—Comunicación personal, 1956.
 MEYER, W. C. y AHNFELDT, A. L.—J. Urol., 68, 667, 1952.
 MILLER.—The problem of kidney transplantation renal function. Josiah Macy Foundations, 1953.
 MUNGER, H. U.—Renal thrombosis. J. Urol., 71, 144, 1954.
 MURRAY y HARRISON.—Comunicación personal, 1953.
 OPPENHEIMER, G. C.—J. Mt. Sinai Hosp., 8, 1,220, 1942.
 PEÑA, A.—Sem. Med., 340, 15 sept. 1945.
 PEÑA, A.—Ref. comentada. Medicamenta, 211, 214, 1954.
 REGAN y CRABTREE.—Renal infarction. J. Urol., 59, 981, 1948.
 SCHEIBE, J. R., GIRALDI, E. y VERMEULEN, C. W.—Surgery, 25, 724, 1949.
 SEME.—Urologie Internationalis, 1, 6, 1956.
 SHEA, J. D. y SCHWARTZ, J. W.—J. Urol., 302, 1948.
 SCHILDT, E.—Acta Chir. Scand., 70, 299, 1933.
 SIEGMUND, H.—Zbl. Path., 63, 282, 1935.
 TEPLICK y VARROW, M. W.—Ann. Int. Med., 42, 1,041, 1955.
 WAND, H.—Z. Urol. Chir., 45, 153, 1940.
 ZUELZER, KURNETZ y NEWTON.—J. A. M. A. Dis. Child., 81, 1, 1951.

(*) La única posibilidad de resolver heroicamente las lesiones bilaterales renales irrecuperables de variada etiología, o las unilaterales en la agénesis contralateral, sería el homotrasplante. De todos los casos conocidos en la literatura como de éxito el único que se ofrece como fidedigno es el de los doctores HARRISON, MURRAY y MERRILL, de Boston, en el que un hermano gemelo univitelino, absolutamente idéntico, tanto física como bioquímicamente, afecto de una esclerosis renal acentuadísima, con cifras de azotemia de 3 gr. e hipertensión extrema, con lesiones oculares, vive en la actualidad (más de un año) al parecer con toda normalidad, gracias a un riñón sano cedido por su hermano en 1954, habiéndole sido extirpado al enfermo los otros dos (comunicación personal de los doctores MURRAY y HARRISON).

La extirpación por raspado con cucharilla roma de un trombo externo de la aorta que dificultaba la circulación renal con curación del enfermo y cese de su hipertensión ha sido practicada, repetimos, por FREEMAN y cols. Sin embargo, en los casos renales la extracción por raspado de los finos trombos del complicado sistema arqueado intraparenquimatoso es virtualmente imposible.

Las lesiones vasculares originarias y las causadas por la cucharilla, si ésta pudiera llegar—hecho, repetimos, imposible—al fino arqueado y angular sistema arterial renal, determinaría la reorganización de coágulos, aun contando con la terapia anticoagulante y antibiótica.

SUMMARY

A case is reported of bilateral, massive arterial renal infarction in a patient aged 63 and another of unilateral infarction involving the right kidney in a cardiopath aged 30.

Case 1 was probably due to toxic arteriolitis, case 2 to the presence of heart disease.

The blood pressure levels were always normal in both cases.

The patient with heart disease with partial infarction survived for 10 years. She died of cerebral embolism due to her cardiac lesion.

In the bilateral case, death occurred 15 days after the onset of the second massive infarction. All therapeutic measures employed were of no avail.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Fall von bilateralen, massiven, arteriellen Niereninfarkt bei einer Kranken von 63 Jahren besprochen, sowie ein zweiter einer 30 jährigen Herzkranken, bei welcher nur ein einseitiger Infarkt, und zwar in der rechten Niere bestand.

Die wahrscheinliche Ursache des Prozesses dürfte beim ersten unserer Fälle in einer toxischen Arteriolitis zu suchen gewesen sein, und beim zweiten in der Herzkrankheit.

Der arterielle Blutdruck war bei beiden Fällen zu jeder Zeit normal.

Die Patientin welche an dem einseitigen Infarkt litt, blieb noch 10 Jahre am Leben und starb dann an einer GehirneMBOLIE infolge ihres Herzfehlers.

Die an bilateralen Infarkten leidende Patientin starb 14 Tage nach dem Einsetzen des zweiten massiven Infarktes, und alle therapeutischen Massnahmen waren erfolglos.

RÉSUMÉ

On présente un cas d'infarctus rénal artériel massif et bilatéral chez un malade âgé de 63 ans, et un autre unilatéral de rein droit chez une malade cardiopathe âgée de 30 ans.

La cause probable de ce processus dans nos cas, serait une artériolite toxique dans l'un et la présence d'une cardiopathie dans l'autre. Les tensions artérielles furent toujours normales dans les deux cas.

La malade d'infarctus partiel cardiopathe survécut 10 ans, mourant par embolie cérébrale consécutive à sa lésion cardiaque.

La mort par insuffisance rénale survint 15 jours après le début du deuxième infarctus massif dans le cas bilatéral, et tous les moyens thérapeutiques employés furent inutiles.