

Revista Argentina de Urología

Organo oficial de la Sociedad Argentina de Urología

Año XXI

SEPTIEMBRE - DICIEMBRE 1952

Números 9 - 12

Servicio de Urología del Policl. Fernández

Jefe: Dr. Roberto A. Rubí.

INFARTO RENAL POST-NEFROPEXIA. NEFRECTOMIA. CURACION

Por los Dres. ROBERTO A. RUBI y ALFREDO A. GRIMALDI

Las publicaciones de infartos renales ligados a afecciones cardiovasculares, estados infecciosos o traumatismos, son numerosas, aunque generalmente no han sido diagnosticados clínicamente. Por el contrario, las observaciones de trombosis arterial y venosa renal post-operatoria han sido objeto de un número muy escaso de comunicaciones. El caso que comentamos pertenece a este último tipo de infarto, fué diagnosticado clínicamente y tratado al 7º día por nefrectomía.

Historia clínica: R. S. 16 años, argentina, soltera.

Se queja de fenómenos dolorosos de fosa lumbar derecha, con los caracteres del cólico nefrítico frustrado, en relación con los movimientos y la permanencia prolongada en posición de pie.

Este cuadro doloroso lleva ya 3 años y se alivia con el reposo en cama.

El examen clínico y de laboratorio no presentan ninguna particularidad fuera de su riñón derecho móvil que se palpa francamente. El estudio urográfico revela una discreta uro-nefrosis derecha y la cistoscromoscopia permite apreciar un ligero retardo del índigo carmín a la derecha (8') con pobre concentración, siendo eliminado a los 4' intensamente, del lado izquierdo. El 16 de enero de 1950, bajo anestesia general, se interviene en el Sanatorio Bosch.

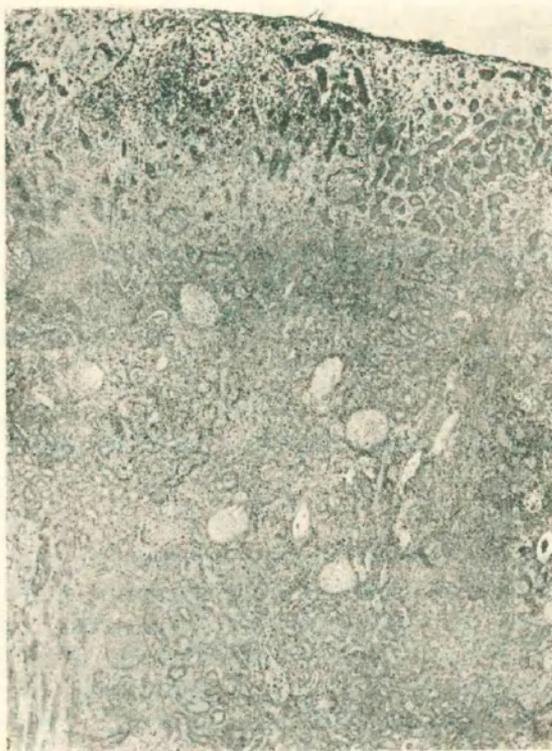
Operación: Lumbotomía anatómica de Ekerhorn ampliada. Liberación fácil de la glándula: ureterolisis del segmento proximal del ureter, sección de bridas que lo fijan al polo inferior. No se observa vaso polar inferior ni estrechez franca de la unión urétero-piélica, por lo que nos limitamos a efectuar una pelviureteroplastia a lo Ramstedt y nefropexia a lo Marion.

Fijado ya el órgano tuvimos la impresión de que éste tenía mayor volumen que al iniciar el acto operatorio, que se presentaba más duro y eréctil, y llegamos a mencionar la posibilidad de un infarto. Sin embargo, la palpación de los latidos arteriales en el hilio dispuso las dudas del momento.

El postoperatorio es excelente, aunque la taquicardia de la paciente no guarda relación con su temperatura normal, y su palidez es llamativa.

Al 5º día: violento escalofrío, temperatura, y dolor súbito en fosa lumbar e hipocondrio derechos, acompañado de vómitos y oliguria. La orina, hasta entonces clara, adquiere al 6º día un tinte progresivamente rojizo. Se intensifica el dolor, la palpación —dificultada por la contractura de los músculos de la pared y el ileus concomitante— da por momentos la sensación de empastamiento difuso. Este cuadro establecido firmemente el 7º día, presenta a la enferma en el siguiente estado:

Glóbulos rojos, 3.200.000; Hemoglobina, 65 %; Glóbulos blancos, 23.0000: P.82. E: 1.5; B. O. L. 10.5 M. 6.



Fotografía con aumento mediano de la corteza renal mostrando la pérdida de colorabilidad por la necrosis en uno de los focos de infarto. n la superficie una pequeña zona intensamente congestiva.

Urea: 0.78 por mil

Orina: Oliguria, hematuria. Colibaciluria.

Cistoscopia: Eyaculaciones hemáticas muy espaciadas del meato derecho; el indigo carmín no aparece a los 12'. Del lado izquierdo, eyaculaciones frecuentes y claras, indigo carmín a los 4'.

Ante este conjunto de elementos y recordando nuestra duda del acto operatorio, establecimos el diagnóstico de infarto renal y al 7º día de la primera intervención se procede a operar nuevamente.

2ª operación: (23-1-50). Con anestesia general y transfusión forzada de 1 litro de sangre total, se reabre la herida y se llega a la celda renal que se halla ocupada por abundantes coágulos. El riñón está aumentando de volumen, tenso, violáceo. Se practica nefrectomía.

Es dada de alta al 10º día, tras un postoperatorio muy satisfactorio. La recuperación es total y en la actualidad disfruta de buena salud.

Informe anátomo-patológico. Lo debemos a la gentileza del Profesor Julio C. Lascano González. N.º 2490. (24-1-1950).

Examen macroscópico: Riñón grande y erguido, descapsulado. Pelvis de paredes gruesas y algo aumentada de tamaño. Todo el órgano es de color rojo oscuro, dando la sensación de ser asiento de un infartamiento hemorrágico total.

Al corte se observa un aspecto muy polimorfo, pero lo que más llama la atención es la gran ingurgitación de todo el sistema venoso, cuyos vasos aparecen dilatados y trombosados. Alternan zonas anémicas, rodeadas de un halo rojo, con los caracteres de infartos anémicos.

Examen microscópico: En todos los cortes se encuentran alternativamente las mismas lesiones: hemorragias (acompañadas de trombosis) e infartos anémicos, demostrando que los fenómenos de trombosis han sido tanto venosos como arteriales. Los elementos histológicos se ven como sombras sin diferenciaciones tintoriales (Fig. 1).

En conclusión, se establece el diagnóstico de "trombosis arteriovenosa total del riñón con infartamiento hemorrágico e infartos anémicos múltiples."

COMENTARIOS

Las publicaciones referentes a infartos renales consecutivas a actos quirúrgicos, repetimos, son escasas. Haremos una breve recorrida sobre las observaciones conocidas.

Operación

Colecistectomía	Infarto al 14.º día. Nefrectomía al 21.º día.	Emmet y Dreyfus ¹ .
"	Infarto al 7.º día más uremia.	Richard M.
"	Autopsia: Trombosis arterial renal.	
Apendicectomía	Evolucionan favorablemente (sin control quirúrgico ni necropsia).	Richard M. ²
Histerectomía		
Herniorrafia		
Pielotomía izq.	Biopsia en el acto quirúrgico ante la ausencia al de hemorragia: necrosis tubular (infarto total). A los 4 meses persiste anulación funcional.	Solé R. ³ .
Denaje absceso inguinal izq.	Piohemia, anuria y muerte al 7.º día: trombosis vena-iliaca izq., cava inferior y ambas venas renales.	Fahr K. T.
Forunculosis	Estafilococcemia y pleuresía. Muerte al 14.º día: abscesos renales corticales y trombosis venosas.	Ashner P. W. ⁴ .
Dilatación uretral	Nefrectomía izq. al 10.º día: trombosis vena renal.	Ashner P. W.
Pielolitomía derecha		Ashner P. W.
Histerectomía	Nefrectomía izquierda: pequeños infartos y trombosis vena renal.	Metzler F. ⁵ .
Pielolitotomía	Gran rotación de la glándula para facilitar la pielotomía. Al 3.º día: fiebre, hematuria y oliguria. A la 6.ª semana: sospecha necrosis y efectúa nefrectomía. Curación.	Kramer S. E. ⁶ .
Reducción fractura fémur	5.º día dolor y hematuria y anulación funcional del riñón izq., tromboflebitis ascendente.	Muller A. ⁷ .

Recordemos con Eisendrath ⁸ que el infarto de riñón es el resultado de la oclusión de las arterias o de las venas del órgano, siendo por lo tanto, de tipo anémico el primero y hemorrágico el segundo. Puede ser total o completo, y parcial o incompleto, cuando sólo involucra algunos vasos del parénquima.

Regan y Crabtree⁹ en una comunicación exhaustiva mencionan los primeros trabajos experimentales. Marshall y Crane ligan la arteria renal breves momentos y observan como única alteración, albuminuria. Después de 25' de compresión la orina contiene la misma o mayor cantidad de agua, bicarbonatos y cloruros, pero menor urea, fosfatos, sulfatos, amoníaco y creatinina, lo que explican por alteraciones del epitelio tubular debidas a la isquemia.

A la hora y media de la ligadura, Litten y Westerborn, observan necrosis de todos los elementos del riñón, mientras que debajo de ese tiempo sólo observan edema e hiperemia de la glándula. Todas estas alteraciones fueron descritas minuciosamente por Foa ya en 1889.

La ligadura de la vena renal (Litten en 1880, Harrington en 1921) duplica o triplica el tamaño del riñón así como su peso con esfacelo del epitelio y atrofia del parénquima, lo que acarrea la pérdida de la función renal. Dos o tres semanas después el órgano vuelve, por retracción a su tamaño normal y ulteriormente se reduce a una pequeña fracción.

La ligadura completa se acompaña de albuminuria, eritrocituria, leucocituria y cilindruria, conservándose la función pues se da tiempo al restablecimiento de una circulación vicariante o supletoria.

En cuanto al origen del elemento obstructivo, Marion¹⁰ reconoce: 1º) un punto de partida *periférico* (embolias procedentes de una flebitis o arteritis); 2º) un punto de partida *central* (endocarditis); 3º) un punto de partida *local* (alteración inflamatoria, neoplásica o traumática de los endotelios vasculares).

Las *lesiones anátomo-patológicas* son siempre idénticas ya se trate de un infarto total o parcial, y por conocidas, las pasaremos por alto. Recordaremos que Barney y Mintz¹¹ sobre 143 infartos, hallazgos de autopsia, observan la mayor parte entre los 30 y 50 años, sin diagnóstico clínico en esta serie y como epifenómenos de episodios cardiovasculares en el 95 % de los casos. El infarto es bilateral en el 40 % de la serie. Regan y Crabtree, basándose en 94 infartos (74 con estudio urológico inclusive) lo subdividen en 3 grupos:

- 1º *Infarto arterial o anémico*. Representa la mayor parte de los casos (71 sobre 94). Son asépticos y cuando son parciales puede recuperarse la función pasada la fase de inhibición inicial. Por supuesto que en el infarto total la pérdida es definitiva.
- 2º *Infarto venoso o hemorrágico*. Es mucho más raro (20 sobre 94, y según Ormond¹² 2 sobre 157 casos), y más grave que el arterial: sobre 20 casos registrados fallecieron 8 (4 bilaterales y 4 unilaterales no operados) y los 12 restantes se salvaron por la nefrectomía. Es generalmente séptico.

Sintomatología.

1. *Infartos silenciosos*: Relacionados a afecciones cardiovasculares o a afecciones quirúrgicas del riñón, sin traducción clínica o enmascarados por el proceso originario. Son los más numerosos y hallazgos de autopsia.
2. *Infartos parciales*: Lumbalgia pasajera de variable intensidad, acompañada de oliguria, hematuria generalmente fugaz con o sin albuminuria y cilindruria.

3. *Infarto total*: Dolor lumbar, síntoma característico, violento y de aparición brusca seguidos de una serie de síntomas urinarios y reflejos: náuseas, vómitos, ileus, taquicardia, etc., y otros de orden general: adinamia, temperatura, hipotensión. Predomina al principio el cuadro local, ruidoso y bruscamente instalado, pero luego preponderan los síntomas generales que, en conjunto, exteriorizan la gravedad de esta complicación.

Diagnóstico: El diagnóstico correcto se efectúa raramente, a tal punto que Hoxie y Coggin¹⁴ sobre 14.411 protocolos de autopsia comprueban 205 infartos renales de los que solamente 2 fueron diagnosticados clínicamente. Regan y Crabtree, recuerdan, a su vez, que la nefrectomía fué efectuada la gran mayoría de las veces sobre la base de errores de diagnóstico y no se ha reconocido la afección aún con el riñón en la mano.

Como elementos de diagnóstico incluimos el cuadro siguiente:

<i>Infarto arterial</i>	<i>Infarto venoso</i>	<i>Infarto traumático</i>
Afección cardiovascular.	Estados infecciosos Tromboflebitis.	Traumatismo.
Volumen renal = ó +.	Volumen renal + Hematoma perirrenal (i).	Volumen renal + Hematoma perirrenal (i).
Oliguria --- Anuria ¹ .	Oliguria. Anuria frecuente.	Oliguria. Anuria frecuente.
Albuminuria. Eritrocituria. Cilindruria.	Hematuria. Piuria.	Hematuria.
Urografía negativa.	Urografía negativa.	Urografía: imagen de difusión y extravasación.
Pielografía retrógrada: Normal	Pielografía retrógrada: deformidad y defectos de relleno de pelvis y cálices.	Pielografía retrógrada: Extravasación o relleno irregular.
Pruebas de Excreción: Negativas.	Pruebas de excreción: negativas.	Pruebas de excreción: variables.
Evolución aséptica.	Evolución séptica.	Evolución aséptica. luego séptica.
Gravedad:: Variable.	Gravedad: ++.	Gravedad = variable.

Tratamiento: Para el infarto parcial: expectación (armada si la hematuria es muy importante).

Para el infarto total: nefrectomía.

CONCLUSIONES

El infarto renal post-quirúrgico es poco frecuente y de diagnóstico difícil.

El caso que presentamos constituye un ejemplo de este tipo de infarto, consecutivo a una plástica pieloureteral a lo Ramstedt con nefropexia a lo Marion. Fué reintervenido al 7º día con diagnóstico preestablecido en base al cuadro clínico y al antecedente del acto quirúrgico que ya comentáramos.

Del punto de vista anátomo-patológico se trata de un infarto total, ve-

noso y arterial, cuyo origen se halla ligado al trauma operatorio actuando sobre el pedículo.

La nefrectomía, recurso que en la escasa casuística al respecto constituyó la salvación del enfermo, fué seguida también en nuestro caso de recuperación rápida y total.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Emmett y Dreyfus. — W. Virg. S. 37, 1941, 154.
- 2 Richard M. — Helv. Med. Acta. — 9; 1942, 195.
- 3 Solé R. — Bol. y Trab. Acad. Arg. Cir. — 27; 1943, 855.
- 4 Ashner P. W. — J. of Urol. — 17; 1927, 309.
- 5 Metzger F. — Z. f. Urol. — 22; 1928, 106.
- 6 Krulser S. E. — J. of Urol. — 59; 1948, 1016.
- 7 Muller A. — Rev. Med. Suiza. — 24; 1943, 948.
- 8 Eisendrath D. N. — Urology. — 41 Ed.
- 9 Reçan F. C. y Crabtree E. G. — J. of Urol. — 59; 1948, 981.
- 10 Marion G. — Traité d'Urologie.
- 11 Barney J. O. y Mintz E. R. — J. A. M. A. — 100; 1933, 1.
- 12 Ormond S. K. — J. of Urol. — 59; 1948, 1015.
- 13 Meyer W. C. y Ahnfeldt A. L. — J. of Urol. — 68; 1952, 667.
- 14 Hoxie H. S y Coggin C. B. — Arch. Med. Zintt. — 65; 1940, 587.

DISCUSION

Dr. Armando Trabucco: Yo creo que en realidad debe hacerse una diferenciación de orden práctica. El infarto significa una lesión brusca obstructiva arterial; infartamiento: una lesión obstructiva venosa, es necesario por lo tanto darle importancia a la anatomopatología.

Este caso me da la impresión de que se trata más de un infartamiento que de un infarto. El infarto que ha sufrido el riñón, es decir, la lesión de la rama arterial es debida a la reacción venosa que ha comprimido la arteria, pero que permite en este caso decir infartamiento venoso.

De esa manera me parecería mejor desde el punto de vista, digamos, toponímico de la región donde se tome, llamar infartamiento en lugar de infarto en donde la etiología ha sido un trauma de la vena.

Dr. Grimaldi: Completamente de acuerdo con el Dr. Trabucco, tanto en su concepto de infarto como de infartamiento venoso. Ya hemos transcrito el diagnóstico histopatológico del profesor Lascano: "infartamiento hemorrágico con infartos anémicos múltiples". Es más fácil la lesión traumática de la vena y el infartamiento consecutivo; los infartos anémicos se harán después. Esta es también nuestra interpretación.