

LOS FACTORES OBSTRUCTIVOS Y SU REPERCUSIÓN SOBRE EL RIÑÓN

Por el Dr. ALBERTO ROCCHI

Señores:

La Mesa Directiva de la Sociedad Argentina de Urología, ha resuelto encargarme del relato correspondiente en esta reunión conjunta, distinción que recibo con particular agrado, por cuanto significa una etapa en el intento de aunar los esfuerzos de dos disciplinas que en un primer ciclo, analítico, impuesto por las limitaciones del tiempo y la división del trabajo, han llevado a la Nefrología a desmembrarse del cuerpo de la Medicina Interna y por otro lado a la Urología a remozarse y ampliarse frente al panorama cada vez más amplio de sus realizaciones. Sólo una colaboración tan amplia como desinteresada puede llevar a rendir sus beneficios con respecto al mejor conocimiento y terapéutica de las afecciones del aparato urinario.

El tema nos obliga a hacer una síntesis previa del estado actual de nuestros conocimientos sobre la fisiopatología de la evacuación urinaria, a riesgo de repetir conceptos en plena revisión y conocidos por la mayoría de los presentes de las condiciones que se oponen al libre flujo de la orina creando condiciones de hiperpresión que comprometen el funcionamiento del riñón e indican una de las finalidades del tratamiento urológico: *descomprimir eficaz y oportunamente*.

El aparato urinario es una dependencia del sistema cardiovascular, colaborando en el mantenimiento de las constantes físico-químicas del líquido extracelular a través de la formación de la orina y si mientras en otros sectores como en el pulmón, las asas capilares funcionan a presión baja, cercana a los 9 mm de mercurio, en los capilares comunes el extremo arterial tiene presiones que permiten el escape de líquido que es recuperado en el cabo venoso según el mecanismo magistralmente descrito por Starling, el riñón posee un dispositivo porto-arterial, el glomérulo, con regímenes altos de presión, superiores en condiciones fisiológicas a las de las proteínas del plasma y la presión intrarrenal sumadas, lo que le permite producir un ultrafiltrado continuo que en su pasaje por las estructuras tubulares es ajustado en su volumen, ph., y concentración electrolítica. Todo ello regido por una *HEMODYNAMICA* cu-

ya energía la proporciona en última instancia la concentración del miocardio. La orina así formada debe ser conducida a la vejiga, almacenada en ella y evacuada rítmicamente durante las micciones y recién así se completa la función del aparato urinario.

El mecanismo de desagüe está asegurado por un sistema tubular revestido de fibra muscular lisa que funciona en forma relativamente simple, por lo menos más simple que el tubo digestivo con sus complicados procesos de conducción, digestión y absorción, si bien con rigorismo analítico puede demostrarse que la orina vesical no tiene la misma composición que la recogida de la pelvis renal, hecho que por el momento parece no tener importancia práctica.

Esta *URODINAMICA* que asegura el transporte urinario con flujo y sentido convenientes, puede ser interferida por los diversos procesos que consideraremos más adelante, con las consiguientes alteraciones de la evacuación urinaria o *UROECTASIS* y sus consecuencias: infección, litiasis, insuficiencia renal.

En base a los exámenes clásicos se dividían las uropatías en obstructivas y no obstructivas; recientemente y con la introducción de nuevos métodos de exploración que del terreno experimental pasaron a la práctica clínica con la manometría de las vías excretorias, la electromiografía, la observación dinámica urográfica con los intensificadores electrónicos y la roentgencinematografía han hecho que estos conceptos deban ser "drásticamente revisados" (D. M. Davis).

En ese sentido las investigaciones electromanométricas del Kill en Noruega, marcan una etapa decisiva. En nuestro medio repitiendo y confirmando alguna de sus experiencias, conocimos el relato de Hughes al VI Congreso Argentino de Urología sobre la fisiopatología de las hidronefrosis y el aporte de Casal al VII Congreso realizado recientemente en la ciudad de Tucumán, referido a la fisiopatología del uréter terminal; a él pertenecen los conceptos correspondientes y algunos de los trazados que mostraremos.

FISIOLOGIA DE LA EVACUACION URINARIA

La vía excretoria de la orina comienza embriológicamente en pleno parénquima renal, a ella pertenecen los tubos colectores, una parte o quizá la totalidad del asa de Henle, no habiendo acuerdo aún sobre el exacto sitio de unión con el brote vásculo-glomerular. La presión del ultrafiltrado, alrededor de 40 mm de mercurio, va disminuyendo en su avance hasta el cáliz, las principales caídas en ese gradiente, las sufre a la altura del segmento delgado del asa y en los tubos colectores dispuestos por confluencia progresiva de dos y a veces de tres ramas en forma tal que la suma de las superficies de sección es mayor que la del tubo resultante (Gostchalk). Esta porción de la vía excretoria se encuentra a través del intersticio en relación con las asas vasculares medulares y recíprocamente entre sí llenando un importante papel en el ajuste de la osmolaridad urinaria de acuerdo a los trabajos de Wirz y colaboradores. Finalmente la orina se vierte por los poros de la papila a una presión muy baja, unos 4 mm de mercurio, cercana a la presión intra-abdominal. No se ha podido corroborar experimentalmente la hipotética función de "ordeño" del músculo peripapilar ni del elevador del fornix y el esfínter caliceal. Tampoco se ha podido demostrar un sincronismo entre la evacuación caliceal y la dilatación piélica. Los estudios citados muestran que pelvis y cálices forman una cavidad única con tensiones basales muy bajas, de 2 a 4 mm de mercurio con algunas ondas sincrónicas con los movimientos respiratorios y otras de muy

baja amplitud coincidiendo con las ureterales, disposición que permite que el flujo urinario se haga en forma continua sin hiperpresiones sobre la papila que lo alteren. (Trazado superior de la fig. 1).

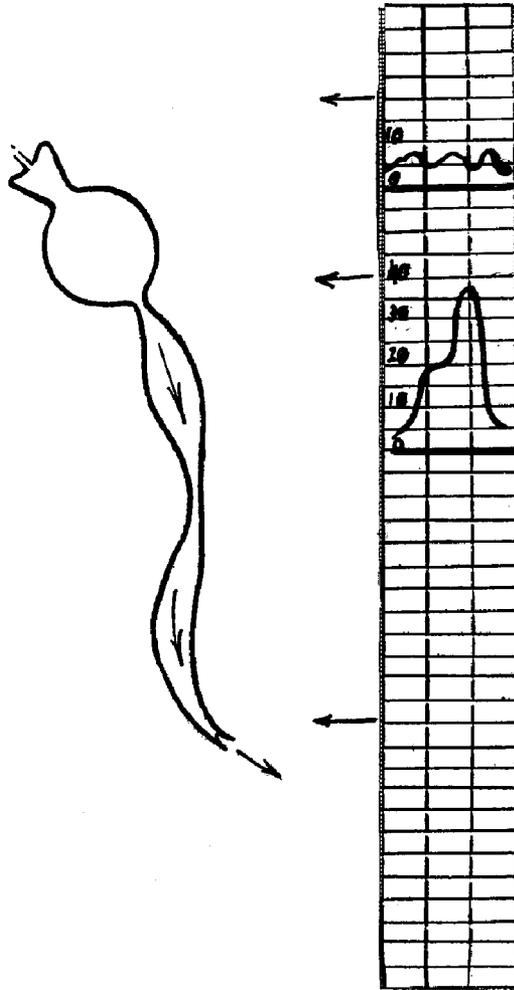


Figura 1

No existe un límite anatómico, macro o microscópico entre la pelvis renal y el uréter, la "unión pieloureteral" es un concepto funcional y corresponde a la primera porción del conducto, llamada por Truchot "bulbo ureteral" por analogía al bulbo duodenal. Este segmento al relajarse permite la entrada de cierta cantidad de orina contenida en la pelvis formando así una sola cavidad con esta última y los cálices al mismo régimen tensional que ellos. Esta entrada de líquido al bulbo parece ser el factor desencadenante de la onda peristáltica y en este segmento debe situarse el "marcapaso ureteral" de acuerdo a las determinaciones electromiográficas de Bozzler. Esta onda peristáltica tiene un *sentido*, apico-caudal, un *tono* que mantiene una tensión basal de 2 a 4 mm de mercurio, igual a la piélica, correspondiente a la fase de relajación y *complejos de contracción* que muestran una fase de precon-

tracción seguida por una de contracción y un pico que en condiciones normales puede llegar de 25 hasta 70 u 80 mm de mercurio. La frecuencia es de uno a seis por minuto y depende de la cuantía de la diuresis. Estas características se mantienen en los trazados registrados a todo lo largo del uréter (figura 1). El sentido de la onda impide el camino a contracorriente del "bolo" urinario sin que sea necesario el cierre completo del conducto para oponerse a ello. No hay evidencias experimentales en apoyo de la teoría de los "cistoides" que funcionarían como esclusas con un gradiente de concentración desde la pelvis a la vejiga, teoría sustentada por Fuchs y expuesta por Auvert en el Congreso Francés de Urología del año 1957.

Al penetrar el uréter en la vejiga las fibras musculares se separan de la mucosa para dividirse en dos haces: uno se dirige hacia adentro para unirse con el del lado opuesto y constituir el músculo de Mercier, el otro hacia abajo termina en el piso de la uretra, es el llamado músculo de Bell. La última porción del conducto queda reducida así a un manguito mucoso sostenido en su lado postero-externo por potentes fascículos emanados del detrusor vesical, al irse llenando el reservorio, el meato que forma parte de la porción fija o "escudo trigonal" queda fijo haciendo que la parte móvil de la vejiga vaya cubriendo este segmento ureteral que queda "intravesicalizado". Los aumentos de la presión endovesical, acentuados sobre todo en los esfuerzos miccionales lo aplastan, impidiendo el reflujo de la orina. (Fig. 2). En los niños y las mujeres, el menor desarrollo de las formaciones musculares mencionadas, hace que en oportunidades pueda observarse reflujo vesico-ureteral, el reflujo "por sorpresa" que no tiene significación patológica. Vemos así que el uréter y especialmente la porción terminal aparte de su función de conducción de la orina, llenan la importantísima de proteger a la parte alta del árbol urinario de los aumentos de presión endovesical.

Esta porción alta del árbol urinario tiene notable autonomía funcional que le permite funcionar sin dependencia al sistema nervioso, la influencia de la excitación del mismo o su paralización por diversos fármacos en dosis terapéuticas parece ser casi nula de acuerdo a las experiencias de Lapidés y más recientemente de Kill. Esta independencia relativa cambia totalmente al entrar al segmento siguiente, la vejiga, que podemos decir es esclava de sus conexiones nerviosas. La orina que la va llenando desde los dos uréteres provoca la acomodación y el tono del reservorio al contenido por un complicado juego de reflejos con niveles intraparietales, medulares, talámicos y corticales permitiéndole mantener una presión endocavitaria más o menos constante. Al aumentar ésta, cuando el contenido llega a unos 300 ó 400 mls., se produce el reflejo miccional incontrolable en todos los mamíferos salvo en el hombre que puede inhibirlo por impulsos corticales pudiendo iniciar asimismo a voluntad la micción fijando el diafragma en inspiración, cerrando la glotis y contrayendo la prensa abdominal presión que se trasmite a la vejiga y provoca la salida de cierta cantidad de orina a la uretra posterior a cuyo contacto se ponen en marcha el reflejo "en cadena" que permite que el reservorio se vacíe completamente (figura 2).

Mientras la presión endovesical no supera la de los picos de contracción ureteral, como sucede fisiológicamente durante los segundos que dura la micción o en situaciones patológicas que describiremos más adelante, la orina continúa entrando al reservorio. (Figura 3).

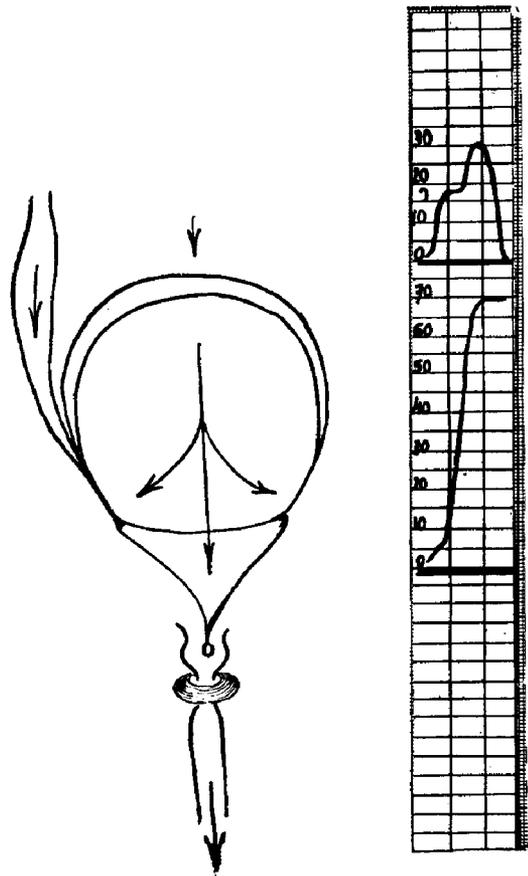


Figura 2

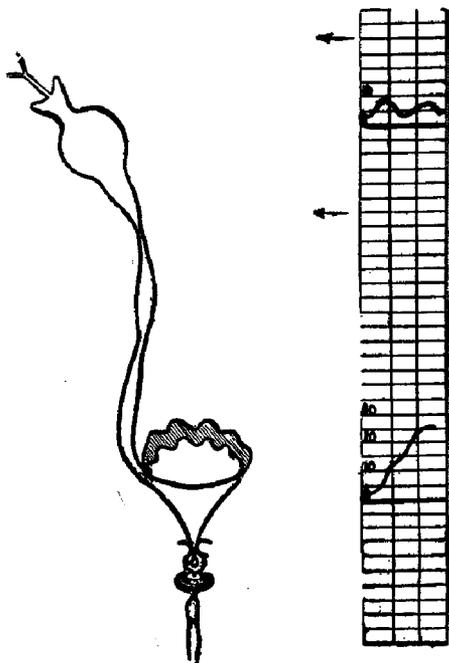
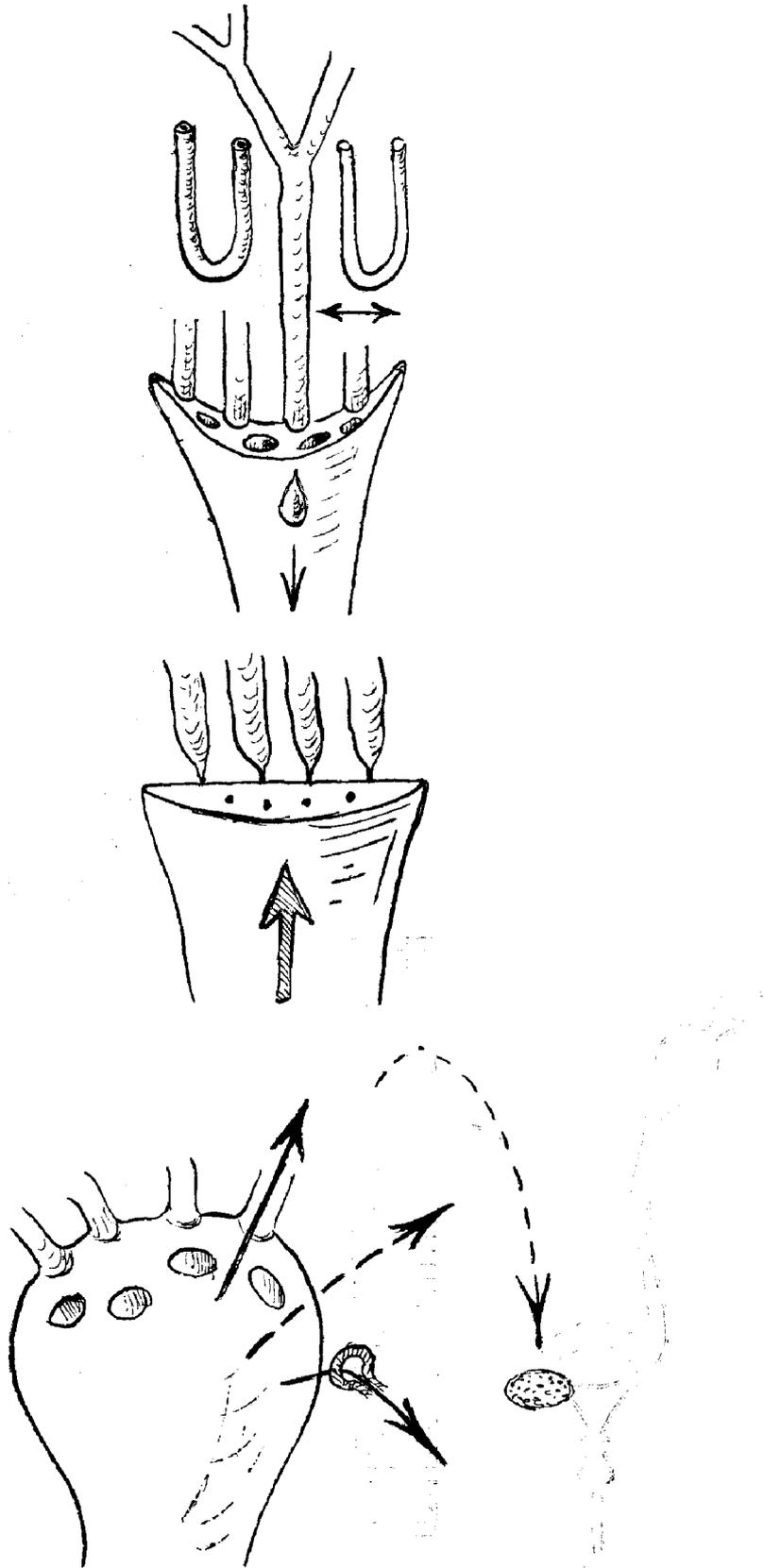


Figura 3



FISIOPATOLOGIA DE LA EVACUACION URINARIA. LAS UROECTASIAS

Cuando se aumenta experimentalmente la presión endovesical o en ciertas condiciones patológicas que se oponen a la libre evacuación del reservorio, el uréter se encuentra impedido para hacer progresar completamente su contenido y en los trazados manométricos aumenta la presión basal, los complejos de contracción aumentan de amplitud y frecuencia, aparecen ondas bífidas y finalmente se confunden con la línea de base permanentemente elevada, la hiperpresión finalmente se trasmite a las cavidades pielocaliceales y los trazados obtenidos a ese nivel muestran las mismas características que los ureterales. Estas condiciones modifican profundamente las funciones del parénquima renal con las conocidas consecuencias de la uroectasia: infección, litiasis, insuficiencia renal. Este régimen de hiperpresión prolongada provoca en primer lugar aplastamiento de la papila renal, admitiéndose actualmente un cierre de los poros papilares por disminución de la superficie al transformarse la cónica de la papila en plana, mecanismo ya enunciado por Cushny en 1917. El cuello de los cálices se ensancha, la interferencia con la circulación de retorno por las venas interlobares, provoca los fenómenos de trombosis de tanta importancia en la patología de las uronefrosis unido ello a la disminución del aporte arterial por el mismo mecanismo compresivo. Al continuar fluyendo la orina por mecanismos de compensación aún no bien conocidos continúa la dilatación de las cavidades. La delgada capa urotelial que cubre las papilas, adelgazada aún más por la distensión, permite el pasaje de

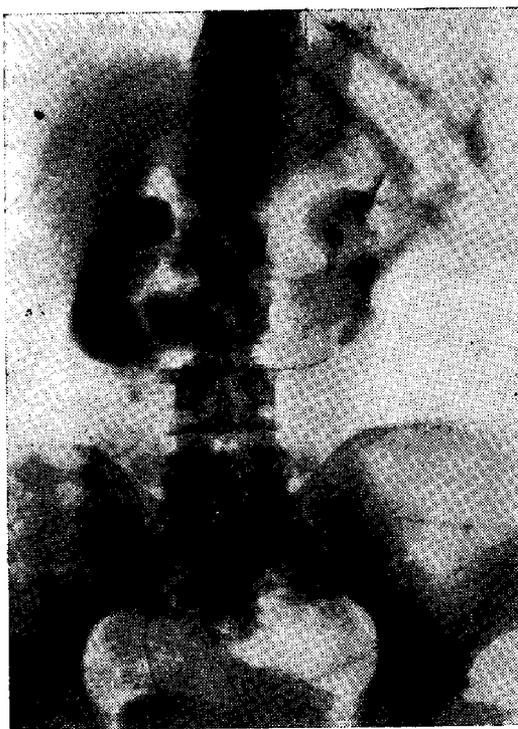


Figura 5

| | |
|-------------------------|--|
| Uronefrosis intrarrenal | esclerosis peritubular edema intersticial nefrocalcinosis |
| Caliectasias | tumores esclerosis cálculos |
| Pieloectasias | cálculos anomalías pielo-ureterales vasos aberrantes acodaduras tumores vía excret. estenosis post-infl. traumatismos renales |
| Ureteroectasias | cálculos tumores vía excret. estenosis intramurales acodaduras vasos aberrantes uréter retrocava uréteroceles abcesos retroperit. tumores retroperit.: ganglios metast. Hodking linfosarcoma fibrosis idiopática ileítis regional |
| Obstrucciones "bajas" | —Hombre: hipertrofia próstata cáncer de próstata esclerosis cervical prostatitis estrecheces inflamatorias estrecheces traumáticas valvas uretr. post. estenosis meato fimosis |
| | —Mujer: carcinoma cuello embarazo traumatismos quirúrg. prolapso genital hematocolpometra tumores parametrio |

Disfunciones vesicales neurogénicas

Figura 6

orina (fig. 4) al intersticio renal interfiriendo con los mecanismos de ajuste osmolar: (*difusión piel-intersticial*) con su drenaje vía linfática (*retorno piel-linfático*); la entrada de orina a contracorriente en los tubos colectores, (*reflujo piel-canalicular*). La entrada de orina en las venas del ángulo piel-caliceal por rotura de sus paredes, (*efracción piel-venosa*) es de observación común, puede demostrarse experimentalmente por infusión de solución de yodo 131 en la pelvis renal, al ir aumentando la presión se observa en el manómetro que ésta llega a un punto y cae luego bruscamente pudiéndose demostrar en este momento la presencia del isótopo en el torrente circulatorio.

Es dable observar en algunas pielografías ascendentes la presencia de hematuria y escalofríos por el mismo mecanismo. La importancia de estos reflujos la objetivamos en esta radiografía (fig. 5), perteneciente a un enfermo portador de un riñón en herradura, la pielografía ascendente del lado derecho provoca la absorción del medio de contraste y la urografía por excreción del lado opuesto. La observación de reflujos provocados por exceso de presión en la inyección de contraste en los exámenes retrógrados es de observación común.

El vasto capítulo de las uroectasias abarca un gran número de causas que sintetizamos en el esquema de la fig. 6, pueden encontrarse a todo lo largo del árbol urinario desde los colectores al meato uretral pero se "acumulan" en tres puntos críticos: la unión pielouretral, la desembocadura del uréter en la vejiga y el cuello vesical.

En general los obstáculos "bajos" a pesar de poner en jaque a ambos riñones se encuentran amortiguados hasta cierto punto por los mecanismos de protección antes señalados, los obstáculos "altos" comprometen rápidamente al riñón correspondiente.

Las posibilidades podemos agruparlas en:

- I. — *Obstructivas*, por obstáculos intracanaliculares o compresiones extrínsecas.
- II. — *Incoordinación motriz por afecciones neurológicas*.
- III. — *Alteraciones humorales que alteran la fisiología del músculo liso*: Constituye el grupo menos estudiado y que ofrece un campo lleno de sugerencias a la experimentación: trastornos del metabolismo cálcico, factores hormonales y alérgicos, etc.
- IV. — *Exceso de aporte de orina en relación a la capacidad evacuadora del sistema*, como sucede en las poliurias de la diabetes insípida.

El problema obstructivo puede llevar a las siguientes situaciones:

- I. — Insuficiencia renal global.
- II. — Insuficiencia renal con riñón único o con riñón opuesto funcionalmente insuficiente.
- III. — Insuficiencia renal unilateral con función supletoria del riñón opuesto.
- IV. — Insuficiencia renal unilateral con repercusión sobre el riñón opuesto (el discutido grupo de las "anurias reflejas").

En todas ellas el imperativo terapéutico es la *descompresión* del árbol urinario que debe ser *oportuna* tratando que la restitución de la función renal sea completa; a veces la naturaleza del proceso causal, la demora en el diagnóstico o la aplicación tardía de la terapia correspondiente deja un déficit estable o progresivo. En presencia de infección las etapas se suceden con rapidez sorprendente y el buen criterio clínico indicará cuando se puede contemporizar, caso del cálculo que migra sin manifestaciones sépticas y que por su tamaño y forma tiene probabilidades de ser eliminado espontáneamente. El interrogatorio cuidadoso, la vigilancia de la temperatura y sobre todo el examen uro-

gráfico servirán para determinar si se trata de un proceso obstructivo u oclusivo agudo, proteger la integridad del riñón y prevenir dos complicaciones temibles: la papilitis necrotizante y la pielonefritis hiperaguda agravada en ocasiones por el shock bacteriémico con hipotensión y oligo-anuria que cierra el círculo del proceso primitivo.

Las obstrucciones lentas, de larga evolución, llevan el funcionamiento renal a un nuevo estado de equilibrio, con menor elasticidad para adecuarse a las variaciones del medio interno, la poliuria, sed, estado de deshidratación o la retención de los productos del metabolismo nitrogenado pueden hacerlo evidente o solamente serlo por las pruebas funcionales selectivas.

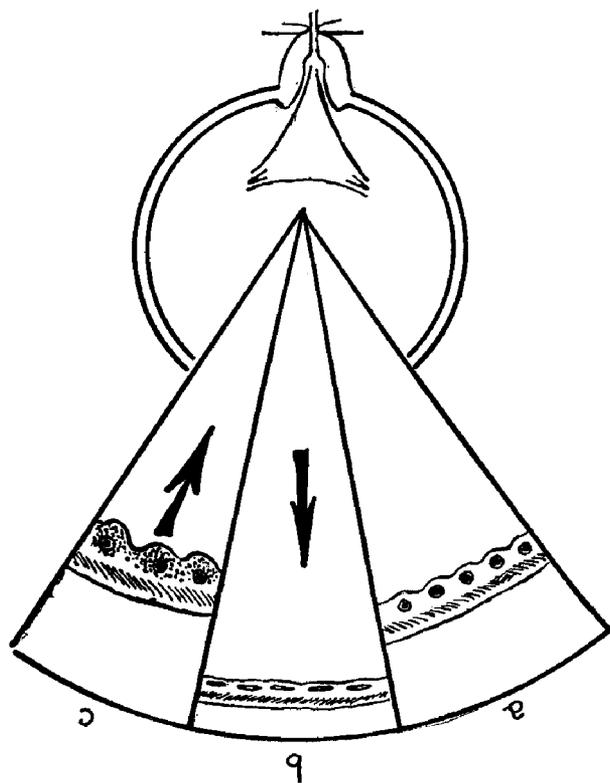


Figura 7

La descompresión en estos casos trae aparejados problemas especiales, la hiperpresión sostenida y constante sobre las mucosas de la vía de excreción, provoca isquemia por colapso de los vasos que transcurren por la submucosa con alteraciones tróficas de las paredes de los mismos (figura 7 b). La disminución más o menos brusca de la presión endocavitaria y el lleno brusco de los vasos provoca extravasaciones sanguíneas, verdadera "apoplejía" vesical, ureteral o piélica como hemos podido observar en algunas necropsias (figura 7 c).

Sobre la función renal la rotura de este equilibrio se acompaña de una poliuria que alcanza cifras considerables, siete, diez litros, en parte imputable a una diuresis osmótica por la urea acumulada, con arrastre obligado de sodio y

potasio, deshidratación celular e intoxicación hídrica. La clínica de estos pacientes simula la del Adisson, astenia profunda, se marean al incorporarse y como signo importante se comprueba hipotensión postural. El control del ionograma, el del peso, de ser posible llevarlo con exactitud el dosaje de la natriuria y kaliuria diarias permiten la terapéutica de sustitución adecuada. Si en estos casos se agrega el trauma quirúrgico, el riesgo para el enfermo es grande, de allí la buena práctica perfectamente conocida por los urólogos, de los avenamientos previos por cateterismo u operaciones mínimas: cistostomía, nefrostomía.

Dijimos también que la descompresión debe ser *suficiente* y aquí tenemos que repetir también un tema de manejo diario en la urología, el conocimiento y tratamiento de los factores asociados; de una uronefrosis en un cálculo piélico, esclerosis del cuello en una estrechez uretral, etc.

El manejo de todos los recursos especializados, que supone una artesanía de tradición milenaria han permitido salvar o hacer más comfortable la vida de muchos enfermos.

DISCUSION

Sr. Presidente (Dr. Granara Costa).—Después de las brillantes exposiciones de los doctores Rocchi y Miatello, por los cuales se les debe felicitar, el que desee aportar alguna experiencia sobre el tema puede hacerlo.

Dr. Firstater.—Como una aportación práctica al tema repercusión renal de las Uropatías obstructivas crónicas, cuyas eventualidades doctrinarias han sido ampliamente revistadas por los relatores, quiero referir mi experiencia en los obstruidos crónicos de nuestro servicio hospitalario.

Esa experiencia se refiere a un grupo cercano a 30 enfermos obstruidos crónicos, la mayor parte adenomectomizados, algunos por carcinoma de próstata, o con síndromes cervicales o bien, con uropatías obstructivas.

Nos esforzamos en obtener el nefrodiagrama que ha preconizado el doctor Miatello, es decir, saber el acontecer renal, qué pasa en los riñones de esos obstruidos, realizando las distintas pruebas funcionales, urogramas de excreción y las pruebas funcionales selectivas a las que se agregó el estudio del estado histopatológico de esos riñones mediante punción biopsia por vía percutánea.

Nosotros mismos nos hemos sorprendido del resultado, porque en primer lugar, encontramos algunas modificaciones funcionales interesantes y después, comprobaciones de tipo histopatológico. Este material que utilizamos no fue escogido. Se ha tomado de la clientela clínica común, pero interesa señalar que la mayor parte de esos pacientes eran obstruidos crónicos.

La mayor parte de los pacientes eran geriátricos, entre 60 a 80 años de edad, con un largo pasado obstructivo. Se les practicó urograma excretorio, pruebas funcionales y punción biopsia. El estudio funcional mostró alteraciones interesantes que configuraban perfiles funcionales tipo pielonefrítico, es decir, un perfil funcional exactamente como el de la pielonefritis, con una caída importante del caudal renal y de la capacidad máxima funcional del TMD.

Parece lógico que el resultado de esta exploración funcional en viejos obstruidos infectados estuviera en relación con una curva pielonefrítica, pero la sorpresa fueron hallazgos histopatológicos que mostraron en la mayor parte, ausencia de lesiones de pielonefritis. En viejos obstruidos e infectados, la punción biopsia mostraba lesiones del glomérulo, de túbulo y moderada reacción del intersticio. Sobre 30 casos, sólo en 4 se halló lesión franca de pielonefritis.

En la mayoría de ellos, sorprendió que a pesar del largo pasado de infección —en todos había orinas piúricas y un perfil funcional pielonefrítico— en la información histopatológica se comprobaba ausencia ostensible de lesiones de tipo pielonefrítico.

Esto nos permite llegar a la conclusión, primero, de que hay que tener mucho cuidado con los perfiles funcionales para hacer el diagnóstico. Segundo, era sorprendente la ausencia, en una proporción elevada, en antiguos obstruidos e infectados, de lesiones pielonefríticas, es decir, que pone un interrogante sobre el valor etiopatogénico de la obstrucción como causa de la pielonefritis, porque era evidente que en estos pacientes con un largo pasado de infec-

ción urinaria con estasis, ésta no jugaba un papel importante en la etiopatogenia de una infección que debe ser considerada en la mayoría de los casos, de tipo hematológico y ascendente.

Queremos traer estos hallazgos en una serie de 30 pacientes como aporte al tema.

Dr. Trabucco.—Desearía preguntar al doctor Miatello si no se podría interpretar la anuria refleja como una circulación renal que se efectúa por regularización de la arteria renal, en donde se ha visto experimentalmente en algunos casos en que se produjo la anuria de tipo reflejo, que la sangre entra por la vena y sale por la arteria con las mismas características. Se produciría un circuito renal sin inversión.

Podría ser explicada esa anuria de ese modo, máxime que la curación de la anuria refleja es otra incógnita.

Ya que el doctor Firstater trajo la aportación de 30 casos, nosotros hubimos de presentar diez casos en Estados Unidos el año pasado, y no pudimos concurrir. Se trata de la experiencia que hicimos en el servicio en donde también hemos visto la función renal y practicado punción biopsia a estos enfermos, y no estamos muy de acuerdo con el doctor Firstater. Nuestro porcentaje de pielonefritis ha sido mayor que los que él nos presenta. En un 50 por ciento de nuestros pacientes encontramos lesiones en que había agresión renal de origen infeccioso. No es menester que sea ascendente; puede ser descendente. Un obstruido no significa que se va a infectar de abajo para arriba; puede infectarse de adentro hacia afuera.

Es probable que la punción renal no sea tampoco reflejo específico de una pielonefritis. Una pielonefritis no se puede considerar como una afección difusa del riñón, puede estar localizada. La punción renal no nos da la sensación de lo que está pasando en el órgano, pues puede no caer la aguja de punción en el centro de reacción. Podemos colegir qué es lo que ha habido. No estamos del todo de acuerdo con la no existencia de pielonefritis. Considero que existe y en mayor número que el que ha encontrado el doctor Firstater.

Dr. Miatello.—Yo desearía dividir un poco las respuestas.

Con respecto al aporte del doctor Firstater, le recuerdo al doctor Trabucco que en una reunión conjunta que hicimos con la Sociedad Argentina de Urología, acoté mi sorpresa sobre el hecho de que en unos 40 enfermos que estudiamos con punción biopsia, encontramos que no existía pielonefritis crónica en mayor proporción que en los pacientes de la misma edad, obstruidos y sin obstrucción urinaria.

Respecto de su colaboración, merecen estudiarse dos aspectos: el funcional y el histopatológico. Nosotros nos encontramos con el mismo resultado en la exploración funcional.

La exploración funcional la explicamos aun sin la presencia de pielonefritis, porque la patente de esta circunstancia, vale decir, la obstrucción urinaria produce desde el punto de vista anatómico mecanismos similares a los de la pielonefritis. El flujo plasmático renal está disminuido por la rémora circulatoria. La filtración está elevada en relación al flujo recibido y la alteración tubular justifica las perturbaciones halladas.

Quiero aclararle al doctor Trabucco cuál es nuestra posición sobre el diagnóstico de la pielonefritis desde el punto de vista histopatológico.

Nuestra posición es compartida en este momento por todos los que se han dedicado a practicar biopsias renales y llegamos a esta conclusión: cuando una pielonefritis es diagnosticada clínicamente por la suma de por lo menos tres elementos: radiológico, bacteriológico y recuento de Addis, tiene su exteriorización histológica mediante la biopsia.

La dificultad diagnóstica histopatológica de la pielonefritis a través de la biopsia, no reside tanto en dejar de diagnosticar pielonefritis que existen como en diagnosticar pielonefritis en exceso porque es muy difícil el diagnóstico histopatológico de la pielonefritis. El infiltrado linfocitario intersticial es la expresión de una movilización de células mesenquimáticas ante cualquier proceso destructivo renal como una glomerulonefritis crónica, etc. Se requiere la suma de todos los elementos de juicio, la reacción fibrosa glomerular excéntrica que defiende al glomérulo. En términos generales, se admite que la biopsia renal conduce al diagnóstico cuando la pielonefritis es un proceso que ha requerido la intervención del médico y no es un hallazgo accidental por una bacteriuria o un Addis patológico.

No hemos encontrado un número de pielonefritis mayor que en la generalidad de los casos.

El planteo del doctor Trabucco sobre la posibilidad de un cortocircuito renal debe dividirse en dos modos de interpretar el problema: primero, si existen o no los cortocircuitos renales. El doctor Trabucco es autor de uno de los descubrimientos que permitiría sostener la existencia de cortocircuitos. La existencia del cortocircuito es admitida hoy como uno de los motivos que hacen que la sangre entre y salga sin producir modificaciones.

Para que exista la posibilidad de desarrollo de esos cortocircuitos, voy a esto: el golpe grande que se da a la anuria refleja es la autonomía de la hemodinámica renal, ya que la hemodinámica renal es independiente de factores neurógenos extrarrenales y si es así, para

que existan cortocircuitos, es menester la presencia de una lesión renal. El cortocircuito puede ocurrir en determinados casos de insuficiencia renal aguda. El cortocircuito resulta difícil concebirlo por vía neurógena en un riñón sano, cuando está enfermo el órgano del otro lado. Ese es el golpe grande que se le ha dado a la anuria refleja.

Dr. Trabucco. — ¿Me permite una observación? ¿Y por qué la excitación de los nervios espláncicos puede producir una anuria?

Dr. Miatello. — Eso es precisamente, lo que no está admitido en forma general.

Dr. Trabucco. — Pero se ha hecho experimentalmente. Se han excitado los nervios espláncicos o aquellos otros que inervan el pedículo.

Dr. Miatello. — Hay casos en los cuales no alcanza todo el resto de las explicaciones.

Deben estudiarse todas las circunstancias previas antes de aceptar la anuria refleja y cuando se acepta, la explicación no se conoce bien. No le puedo dar otra explicación.

La experiencia de los franceses en el sentido de que el daño renal unilateral puede causar daño en el otro riñón, tiende a demostrar la posibilidad de la influencia de un riñón sobre otro por una vía que puede ser neurógena.

Dr. Trabucco. — Podría ser un factor tóxico. La influencia tóxica de un riñón enfermo que excreta sus toxinas.

Dr. Firstater. — Hemos puesto énfasis sobre el perfil funcional porque conocemos publicaciones, en donde por ese perfil funcional se ha hecho diagnósticos de pielonefritis, lo que es sumamente riesgosa. Por eso, hemos visto con satisfacción las ideas que sustenta el doctor Miatello de efectuar el estudio integral del proceso renal.

Al doctor Trabucco deseo significarle que nuestras cifras invalidan sus observaciones. En forma modesta hemos hecho un aporte de una pequeña experiencia. Nuestra idea es que no hay pielonefritis y nos alegra coincidir con el doctor Miatello en la observación clínica. Los enfermos obstruídos mejoran y no padecen la complicación pielonefrítica. Hacen una evolución benigna, no de la pielonefritis que, a nuestro entender, tiene una evolución maligna.