

Sesión científica del día 7 de octubre de 1935.

PRESIDENCIA DEL DR. PEYRÍ

## Nuevas aportaciones a la fisiopatología del embudo pieloureteral. El reflujo pielovenoso y la absorción pieloureteral

por los Dres.

N. SERRALLACH, F. SERRALLACH-JULIÁ, A. AMELL Y SANS

Las pielografías y las pieloscopias nos han puesto de manifiesto una serie de procesos que giran alrededor de las actividades del embudo pieloureteral que tienen gran trascendencia para interpretar muchos de los problemas que encierra la potología de las vías urinarias altas.

Hoy sabemos que la orina cursa el ureter no por la gravedad sino por la musculatura de mismo quien recoge la ola de orina que recibe de la pelvis renal y mediante movimientos peristálticos la corren por todo el trayecto ureteral, y previo un alto en su porción terminal la lanzan con ímpetu a la vejiga.

Este acto netamente dinámico exige una coordinación perfecta entre todas sus partes orgánicas y cualquier alteración anatómica de sus paredes, cualquier obstáculo en la luz del conducto (mecánico o funcional), o cualquier desacuerdo en sus actuaciones se traduce por una retención parcial o total del producto a expulsar, y a partir de este momento se comienza una era patológica, cuyo alcance lo miden de una parte las medidas de compensación que toma el organismo, y de otra las medidas terapéuticas que se toman.

La retención pieloureteral grande o pequeña constituye el *primum movens* de casi toda la patología de las altas vías urinarias. Delante de este conflicto el organismo no nos deja abandonados y esgrime recursos que resultan muy eficaces para atenuar las consecuencias.

Por pielografía descendente sabemos que en muchos casos de obstrucción completa del uréter el riñón no segrega durante varios días, y en cambio, cuando se permeabiliza lo vemos actuar en buenas condiciones. Ello nos indica que ha surgido una medida conservadora que de no haber aparecido habría dado al traste con la glándula renal.

Por otra parte sabemos por Bazy, Tuffier y otros que las uronefrosis son efímeras y con el tiempo se convierten en hidronefrosis, o sea que la orina retenida

se metamorfosea y pierde poco a poco sus caracteres químicos para aproximarse a los del suero fisiológico a costa de unos cambios osmóticos que justifican la existencia de una corriente que de la cavidad cerrada se marcha a la sangre. Es decir algo que alarga la vida del riñón ya que marchándose de la cavidad pieloureteral buena parte de orina con sus elementos tóxicos se libra a los tejidos que la encerraban de buena parte de la presión que surgiría de no haber existido una derivación. Ello también les sitúa en un ambiente menos nocivo que prolonga la vida de la glándula a la vez que le consiente continuar moderadamente su misión.

Si la patología de las vías urinarias superiores gira en torno de las causas que impiden el curso de la orina y el síndrome y evolución se subordinan a las consecuencias de la retención juzgamos de mucha utilidad llevar a cabo una revisión experimental con vista al esclarecimiento de las dudas que nos ofrecen los hechos clínicos que cada día presenciamos.

En efecto, todos sabemos que si en el curso de una operación abdominal nos vemos obligados a seccionar el ureter o involuntariamente los cortamos no hay más que ligarle y esperar tranquilamente los acontecimientos. Contra lo que parece el paciente está tranquilo, no acusa ningún dolor de retención renal, no aparece fiebre ni uremia cuando el aparato no está infectado y tenemos un plazo de unos días para solucionar el conflicto planteado.

Que diferencia cuando por un cálculo, por una acodadura uretral, o un coágulo se obstruye súbitamente el paso de la orina por el ureter. Todas las defensas se levantan en medio de los más vivos dolores para librar al uréter del obstáculo.

He aquí dos procesos que abstractamente son parecidos pues en ambos se trata de un estancamiento de orina en las vías altas y en cambio que manera tan distinta de reaccionar; uno tolera impávido la obstrucción, y el otro protesta violentamente.

En los mismos cólicos nefríticos cuando desaparece el dolor a causa de haber eliminado el cálculo uno queda convencido de que se han permeabilizado las vías de desagüe uretrales así como de que la obstrucción era la causa del dolor. En numerosas ocasiones hemos visto desaparecer el dolor cuando el cálculo todavía estaba tan aprisionado por el espasmo ureteral que por radiografía hacía el efecto que estuviese estrangulado por unas mordazas que ni la londa ureteral podía movilizar. En mucha de estas ocasiones la más meticulosa observación no ha podido por cistoscopia ni por pielografía descendente descubrir ninguna eyaculación del riñón obstruido por el cálculo uretral. En cambio cuando se permeabiliza suele expulsarse una orina espesa, turbia que contiene los detritus epiteliales y las sales concrecionadas durante el estancamiento ureteral.

El cambio de la orina límpida y transparente por otra sucia y espesa suele anunciar la permeabilización del ureter.

Si el dolor desaparece a pesar de continuar el espasmo, la obstrucción y el cuerpo extraño, ¿qué pasa, que no ocurre en el cólico nefrítico que a pesar de encontrarse en circunstancias parecidas estallan reacciones violentas?

Si después de la ligadura o sección del ureter hay un compás de espera que da un plazo para hacer una nefrectomía o abocar el extremo libre del uréter en el intestino o en la vejiga; y en el mismo orden un cálculo puede obstruir algún tiempo el ureter sin grandes perjuicios para el riñón, es que debe establecerse en una y otra ocasión alguna medida de vicarización, algún subterfugio que atenúa

los trastornos a que darían lugar de verse abandonado el riñón a sus propios recursos.

Vamos a intentar el estudio de las medidas de compensación que toma el organismo para defender al riñón obstruido de los perjuicios que le acarrearía la retención cada día más creciente de orina en el embudo pieloureteral, tomando como fundamento los estudios que con anterioridad han llevado a cabo: Bazy, Tuffier, Poirier, Camosa, Verrier, Guyón, Beer, Fiori, Huber, A. y L. de la Peña, Himman, Lebaif, Herman, Heidenhin, Greant, Corbet, Swet, Fuchs, Dunker, Morrishon y otros.

Nos hemos valido de cobayos y conejos a quienes se les ha ligado bajo anestesia local uno o dos ureteres y en épocas distintas se ha aspirado por punción y para su examen la orina detenida.

En algunos casos después de vaciar el uréter se ha llenado de uroselectan para averiguar por radiografía los cambios que se operan en las imágenes que se fueron obteniendo seriadamente.

Como complemento hemos hecho preparaciones histológicas de las piezas experimentales para enjuiciar los datos conseguidos durante la experimentación.

#### REPERCUSIONES DE LA LIGADURA DEL URETER SOBRE EL ORGANISMO

La ligadura del ureter de un riñón sano tiene escasa influencia inmediata sobre el organismo. Al volver los animales a la jaula después de la operación (practicada con anestesia local) no acusan ningún trastorno y los más se ponen a comer. Los cobayos núm. 58 y 2, llegaron a término un embarazo comenzado después de la operación. Excepto los cobayos núm. 5, 43 y 53, que el primero en 147 días ganó 105 gramos; el segundo en 8 días, 15 gramos y el quinto en 23 días, 50 gramos; los demás todos perdieron peso.

No podemos hacer gran caso de la supervivencia de nuestros cobayos porque muchos se operaron dos y tres veces, no obstante el 18 murió caquéctico a los 147 días; el 51 vivió hasta que a los 66 días fué sacrificado; el 48, muere espontáneamente a los 64 días, etc., sin embargo de no haberles sometido a tantas pruebas experimentales de que han sido objeto después de la ligadura, es indudable que muchos hubieran vivido más tiempo sobre todo los que hubieran podido librarse de la infección.

Estos resultados concuerdan con los que vemos en la clínica o sea de que la ligadura de un ureter permite una larga supervivencia compatible en ciertos casos con la salud. Nosotros hemos visto algunas exclusiones renales compatibles con la salud, sobre todo si se crea una derivación lumbar que en algunos casos acaba por no dar salida a la orina.

La ligadura simultánea de los dos ureteres es gravísima y llegan a la jaula seriamente chocados: de ellos el 38 murió a las 10 horas; el 73 a las 16 horas, y el 44, a las 24. La ligadura de ambos ureteres en dos tiempos toma caracteres de gravedad extrema a partir de la última ligadura y el cobayo 44 que se le había ligado el segundo ureter 19 días después del primero murió a las 24 horas, su riñón izquierdo que fué el que se ligó primero era pequeño rojo e hidronefrótico con un contenido pélvico de 0'40 (2'6 g. de uria y 9'1 gr. de cloruro sódico por mil) y el derecho, era mayor edematoso, blanquecino y con un contenido de 0'70 c.c. (2'9 y de urea y 4'4 gr. de clo. sod. por mil).

## INFLUENCIA DE LA LIGADURA SOBRE EL PROPIO URETER

A los pocos minutos de la ligadura se aprecia (cobayo 68) una congestión difusa del árbol urinario correspondiente al lado obstruido.

En algunos casos, pero especialmente en el cobayo 59 se destaca un hecho que simboliza algo de lo que comienza a suceder por culpa de la ligadura. El ureter ligado comienza a dilatarse junto a la vejiga y se hace ampuliforme y de base inferior de modo que la parte estrecha se alarga hacia arriba hasta confundirse con el diámetro del ureter normal. Antes de alcanzar la peloís se vuelve a dilatar pero también se alarga para constituir la primera flexuosidad como un hecho de adaptación al aumento de longitud del uréter por su *trop plein*.

De esto se deduce que de los tres tercios en que se puede dividir el ureter, el central es el último que se deja distender por la retención.

Las metamorfosis mentadas las hemos visto ya a las 24 horas de la ligadura, pero en otros cobayos 65 y 66 a los 20 y 3 días respectivamente no presentaban los uréteres ninguna flexuosidad y tenían poco líquido retenido.

Creemos que estas diferencias están subordinadas a los dos fenómenos que intervienen en sentido opuesto dentro del uréter; la secreción renal y la absorción piel - natural de que luego trataremos.

A medida nos alejamos de la data de la ligadura, la dilatación del ureter se uniformiza y todo el conducto excepto pequeñas variaciones tiende a uniformizarse, sin embargo en la parte baja se dispone como si fuese una asa sigmóidea y en el tercio superior acaba con una curva que recuerda una S completa (radiog. n.º 1 y 2).

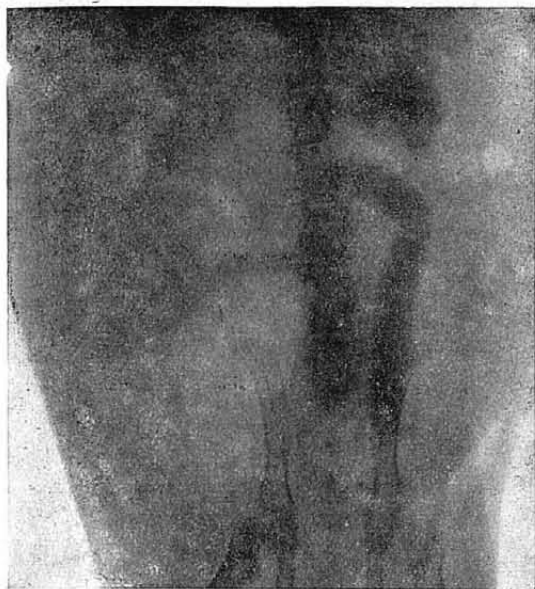
El cordón del ureter se distingue a veces por su gran movilidad y se llega a veces a confundir con las anas intestinales. Su superficie exterior está surcada por una rica red de vasos finísimos que cabalgan los meses en todo su trayecto, para establecer una copiosa comunicación entre la vejiga, ureter y riñón. Esta arborización se extiende alrededor de la pelvis del riñón y del tejido perirenal estableciendo una circulación suplementaria que viene cubierta y disimulada por una cápsula grasosa que cubre toda la glándula. A medida crece la hidronefrosis también rebasa la capa lipomatosa y es el riñón quien sólo queda oculto. Al aumento de volumen del tumor, le sigue una reducción del parenquima que se atrofia y adelgaza hasta parecer sólo una cápsula.

En el otro riñón o sea el libre se advierte una hipertrofia funcional en la que aumentan el número y tamaño de las células activas o de revestimiento (véase microfotografía núm. 8).

## EFECTOS FUNCIONALES E INMEDIATOS DE LA LIGADURA DEL URETER

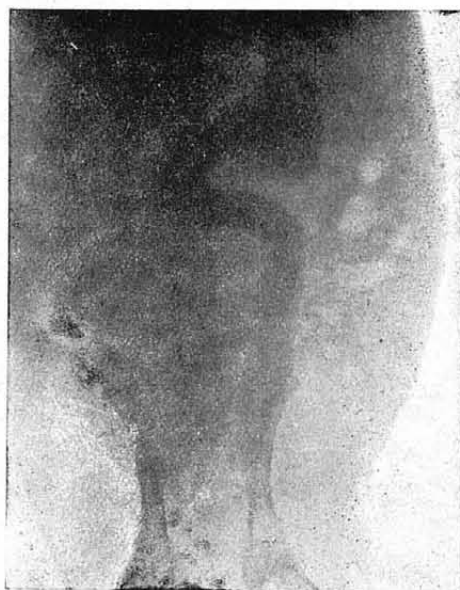
El primer efecto inmediato de la ligadura ureteral es la inhibición refleja de la diuresis. Decimos que es refleja porque la cavidad piel-uretral está vacía y la distensión que sabemos inhibe en gran escala la secreción de la orina, no ha podido actuar. Para Bellido el móvil inicial de esta anuria proviene de la ligadura que opera a modo de una enervación, provocando anurias reflejas parecidas a aquellas que ceden por la anestesia esplaguica.

Nosotros hemos visto aparecer esta anuria apesar de la isofenolización y de



Radiografía n.º 1

Cobayo n.º 23.—Ligadura de un ureter 23 días antes. Inyección de 1 c. c. de uroselectan en un ureter vaciado por punción previa. Radiografía inmediata. — Aparece la cavidad pielo-ureteral repleta.



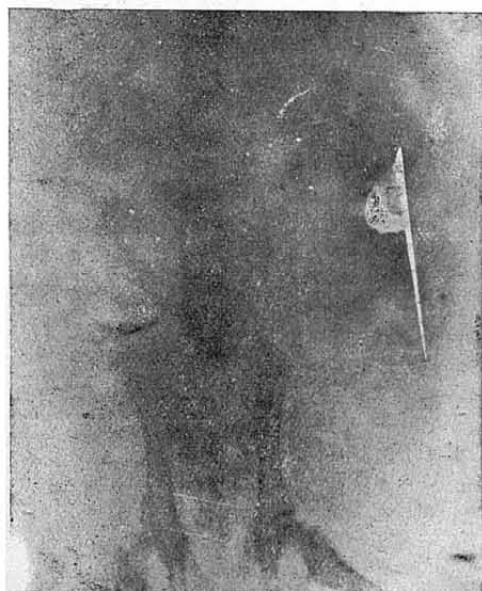
Radiografía n.º 2

Del cobayo 23. — 24 horas más tarde de la inyección ureteral de uroselectan. Empieza a palidecer la sombra especialmente en la parte inferior del ureter.



Radiografía n.º 3

Radiografía del cobayo n.º 23.— 12 horas más tarde aparece la sombra del embudo pielo-ureteral agrandada.



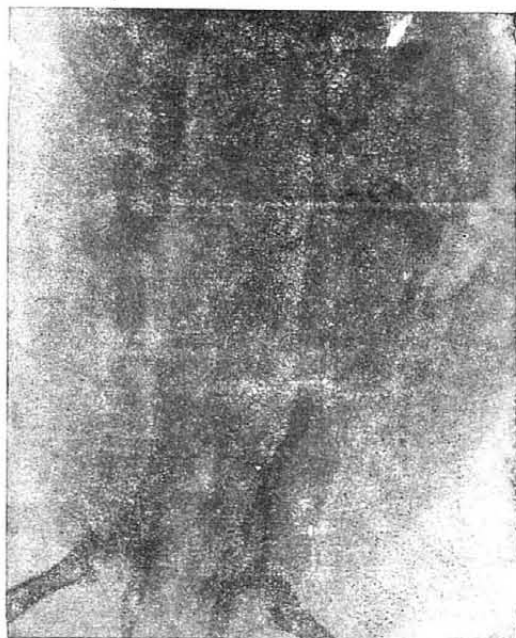
Radiografía n.º 4

Del cobayo 23.— 36 horas más tarde ha desaparecido la sombra.



Radiografía n.º 5

Del cobayo n.º 36 al que se le había ligado el ureter 23 días antes. — Inyección de 2 c. c. de uroselectan con el ureter ligado previa punción evacuadora. Radiografía inmediata. Sombra muy visible en su parte inferior, menos en la media.



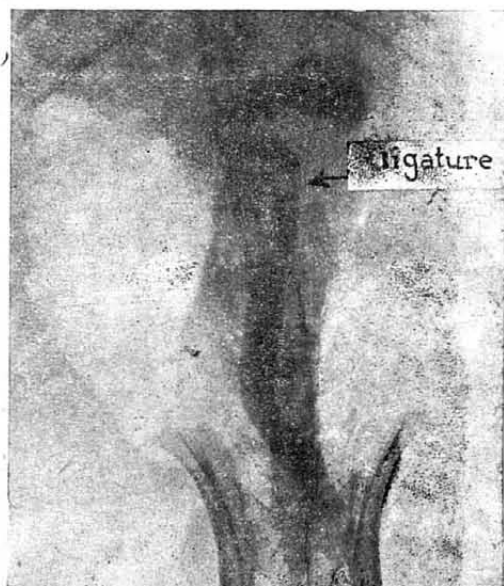
Radiografía n.º 6

Del mismo cobayo n.º 36. — 18 horas después del uroselectan. Han desaparecido todas las sombras.



Radiografía n.º 7

Del aparato urinario del cobayo n.º 36. — No se percibe ninguna sombra linfática ni de infiltración intersticial.



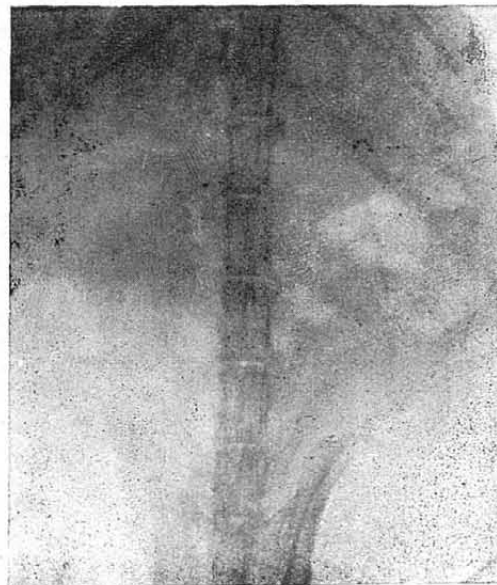
Radiografía n.º 8

Del cobayo n.º 43 al que se le ligó un ureter 25 días antes. — Después del vaciamiento ureteral por punción se inyecta uroselectan. Luego se ligó el ureter en su parte media de manera a dividir el ureter en dos compartimientos. — Se hace una radiografía inmediata y aparecen las dos sombras ureterales.



Radiografía n.º 9

Del cobayo n.º 43. — 10 horas después del uroselectan. — Las sombras palidecen sobre todo en el sector inferior. — (Por haber vuelto el cliché del otro lado, las sombras están en lado opuesto.



Radiografía n.º 10

Del mismo cobayo n.º 43. — 18 horas después.  
Las sombras han desaparecido.

la simpatectomia periureteral, cosa que nos hace creer que el reflejo promovedor de la anuria sigue las vías nerviosas mesentéricas estudiadas por Gil Vernet, Gallart, Seres y Bellido.

Esta inhibición renal varía de un animal a otro.

En el cobayo 68 subsistía a la media hora de la ligadura.

En el cobayo 70 subsistía a los 13 días.

Al terminar la anuria se inicia una oligouria también variable. Los cobayos: 44, 56, 59 en los primeros días tienen acumulados en la bolsa pielouretral entre 0'40 y 0'50 c. c. de orina.

En los 57, 60 y 43 fué preciso esperar 4, 10 y 23 días para poder recojer entre 0'4, 1'2 y 1'30 c. c. Que el 45 a los 10 días tenía 0'35; el 59 a los 29 días, 2 c. c.; y en cambio, el 49 a los 36 días solo guardaba 0'20 c. c.

Dentro de la variedad de cifras obtenidas se destaca como fenómeno común: Primero una anuria refleja e inmediata; Segundo una oligouria que varía de un animal a otro y que como veremos está subordinada a la presión que se desarrolla dentro del ureter tan dependiente del tonus de sus paredes como subordinada al proceso de la absorción, de que luego nos ocuparemos.

La duración e intensidad de la oligouria depende de la tensión intrauretérica puesto que así que por punción evacuamos el uréter, se despierta una diuresis hasta producir en poco tiempo una cantidad de orina igual y a veces superior a la que se había acumulado. Es de notar que las mayores cifras se han obtenido en los animales cuyos ureteres habían sido evacuados, p. ej. a los cobayos 62, 43 y a los conejos 1 y 2 se les encontró respectivamente 3, 2'5, 3 y 6 c. c. de orina acumulada y en el plazo también respectivo de: 40, 23, 48 y 37 días.

A un perro que se le había ligado un uréter 13 días antes, pudimos ver que después de vaciado la presión subía cada 10 y 15' de 2 en 2 milímetros, pero 3 horas más tarde estuvo más de una hora sin moverse porque a medida crecía la presión dentro del uréter se atenuaba la secreción renal.

#### LIGADURA, EN SU PORCIÓN BAJA, DEL URETER IZQUIERDO DE UN PERRO Y EVACUACIÓN DEL MISMO POR PUNCIÓN, 13 DÍAS DESPUÉS

Hora	Presión en milímetros de alcohol			Hora	Presión en milímetros de alcohol		
10'35	—	—	0	12'12	—	—	20
10'45	—	—	1	12'45	—	—	18
10'53	—	—	2	13'—	—	—	20
11'05	—	—	4	13'35	—	—	26
11'07	—	—	6	13'55	—	—	28
11'16	—	—	8	14'20	—	—	28
11'25	—	—	10	14'43	—	—	28
11'30	—	—	12	15'12	—	—	28
11'45	—	—	16	15'15	—	—	27
11'58	—	—	18	15'20	—	—	29

Nosotros no creemos como Camosa que los efectos de la ligadura son iguales sea cual fuere el sitio donde se aplica, puesto que así como el papel fisiológico de las tres porciones en que podemos dividir el uréter no es el mismo, conforme ve-



remos luego, tampoco han de ser iguales sus consecuencias, como no lo son las ligaduras practicadas en las distintas otras porciones de las vías urinarias.

La ligadura simultánea de ambos uréteres a los cobayos 38, 73 produce en el término de 24 horas una oligouria que oscila entre 0'20 c. c. y 0'8 y 0'6 c. c.; pero el cobayo 67 que le fué ligada la uretra al nivel del cuello vesical, se le encontró dos días después le vejiga repleta de orina que contenía 8'6 gramos de úrea y 2'28 gramos de cloruros por mil. Al ligar los dos uréteres se produjo una oligouria que no existió ligando la uretra. Véase como existiendo en ambos casos una obstrucción completa los efectos no fueron los mismos por las condiciones fisiológicas distintas de que disfrutaban las partes obstruidas. Es más, en las autopsias pudo advertirse que la porción terminal de los uréteres del animal que se le había ligado la uretra estaba vacía y contraída como defendiendo las vías altas de la presión intravesical; y en cambio al que se le ligaron los dos uréteres junto a la vejiga, estos estaban dilatados en su porción baja como resultado de los esfuerzos expulsivos del músculo pieloureteral que luchaba para vaciarse. Esto nos da a comprender que no es indiferente el punto donde se liga el ureter pues el papel fisiológico de su porción terminal es distinto del que tiene asignado el tercio medio o el superior.

La ligadura sobre el extremo inferior del uréter punto nodal de máxima eficiencia y centro de conexión entre las bajas vías urinarias y las altas demuestra tener una máxima eficiencia sobre la diuresis y así los cobayos 70 y 71 que tenían ligado su uréter al ras de la vejiga, este 13 días más tarde sólo contenía 0'20 y 0 c. c., respectivamente de orina; y el 76 a los 7 días guardaba solo 0'60 c. c. Por contra el 75 que le fué ligado el uréter a la mitad de su trayecto a los 7 días era portador de la cantidad máxima obtenida en tan corto plazo o sea 0'90 c. c.; y el núm. 5, ligado en su porción superior consiguió una supervivencia de 56 días y aun fué porque la sacrificamos. Su orina vesical tenía 21'3 de úrea por mil y 3'13 de cloruros y la cavidad uretral contenía 1'5 gramos de orina o sea una de las cantidades óptimas captadas.

*Es de creer que el obstáculo ureteral que más repercute sobre la diuresis es aquel que se encuentra junto a la vejiga.*

#### LA PRESIÓN INTERURETERAL

Así que termina la anuria y se inicia la diuresis toma una marcha oligourica porque fuerzas mayores se oponen a que la secreción renal sea franca. Cuando el líquido sregado por el riñón no tiene salida en las vías urinarias se acumula y provoca un aumento de presión en los conductos cuyos efectos sobre la diuresis también son distintos según la localización del obstáculo. Sabemos por Bellido que una presión intravesical hasta 150 c. c. despierta la diuresis pero en llegando alrededor de 200 c. c. la inhibe o sea que si las vejigas distendidas son oligouricas es porque en su interior la presión es grande y cuando se hacen poliuricas es que gracias a una micción por rebosamiento, al cateterismo, o una flacidez de sus paredes no dejan subir la presión intravesical. Nosotros no creemos que la presión intravesical sea la causa de la inhibición renal sino que es debida a la intra-ureteral o sea aquella que se establece cuando por distensión de la vejiga se fuerza la válvula uretero vesical y se establece el reflujo causante de los dolores hidronefróticos.

La marcha de la presión intraureteral después de la ligadura de un uréter ha sido estudiada por Guyon y su escuela. Han visto que a los 25' de la obstrucción alcanza una presión de 40 milímetros de mercurio, que a los 60' era igual a 60 milímetros y que a las 4 horas descendía a 46 mm.

Huber en 1 1/2 hora pudo verla entre 50 y 64 y también vió bajarla luego a 40. Loboef, Hermann, Heidenhein y Greant la han visto oscilar entre 40 y 70. De modo que primero crece la presión por el espasmo de las paredes consecutivo al acto de ligar el uréter y luego cuando cede comienza una diuresis que se anula así que por *trop plein* vuelve a crecer la presión. Otro descenso de esta, por fatiga del músculo pieloureteral, deja actuar otra vez la diuresis que de nuevo es detenida y así sucesivamente.

Así el contenido pieloureteral crece poco a poco y bajo el control de los procesos que actúan en sentido opuesto: la presión secretora real igual a 60 mm. de Hg., y la opuesta que surge en la pelvis renal como consecuencia de la diuresis.

El proceso que acabamos de describir tiene lugar cuando la presión intraureteral crece lentamente puesto que ejercida bruscamente, como ha visto Bazy, detiene inmediatamente la secreción renal.

Si la presión intraureteral juega gran papel sobre la diuresis se concibe que esta ha de variar según el papel que juegan las paredes del embudo pieloureteral ya que si conservan la tonicidad la presión interna alcanzará mucho antes aquellos 60 milímetros que ya no puede vencer la presión secretoria, que cuando las paredes son flácidas y atónicas. Entre las muchas causas que pueden hacer variar el dinamismo del músculo pieloureteral no olvidaremos el gran papel que juega la constitución química en su peristaltismo. Es conocido que las orinas hiperácidas excitan los movimientos del uréter y que las alcalinas tienen tendencia a amortiguarlas y que buena parte de los cólicos nefríticos (en blanco) proceden de las oscilaciones del ph-urinario. Así es que el uréter es un amortiguador del riñón y como dice R. Dos Santos: grandes lesiones de los uréteres no van acompañados siempre de lesiones equivalentes de los riñones porque aquellos son los primeros que para salvaguardarlos se emplean a fondo.

#### INFLUENCIA DE LA LIGADURA SOBRE EL RIÑÓN

La glándula renal está muy bien defendida por mecanismos de defensa que cada caso emplea a medida de sus posibilidades, escapándose mediante estos recursos a aquella ley de Claudio Bernard que condena a la atrofia a todas las glándulas que tienen obstruido su canal de desagüe. Hoy conocemos muchas excepciones de esta ley y sabemos que el testículo que con una frecuencia insospechada tiene el epidídimo o el deferente absolutamente obstruidos (azoospermia post-bleorrágica) nunca se atrofia. En el riñón no pasa lo mismo porque llega a desaparecer con el tiempo pero no sin exigir un plazo casi increíble. Creemos con Lindermann que la atrofia no viene directamente de la obstrucción de los conductos de desagüe, porque como veremos luego se establecen nuevas vías de derivación, sino de los trastornos circulatorios que la bolsa hidronefrótica provoca al comprimir los vasos del pedículo y abocar por ello el parenquima a un déficit nutritivo. Por eso Lindermann afirma que los riñones que no logran establecer una red vascular perirenal son los que se atrofian antes.

Los clínicos no están de acuerdo acerca el plazo que se concede a la reha-

bilitación del riñón. Fiosi afirma que la supervivencia de un riñón ligado depende de la circulación colateral que se establece a base de las arterias espermáticas, suprarenales y lumbares. Kawsoya ha visto que por espacio de 4 días conserva todas sus facultades; que hasta los 14 pierde algunas y que a los 20 ya no elimina indigo. Un caso de Beer vivió perfectamente después de 7 días de obstrucción, otro liberado al cabo de tres semanas de exclusión dos meses más tarde murió súbitamente. Beer concede un término máximo de 3 a 4 semanas de exclusión para cortar la atrofia definitiva. Corbet a las 24 horas de ligado un uréter lo desata y extirpa el riñón del otro lado y observa que el homólogo elimina bien la orina y los cloruros. Esto mismo repetido a otro animal a los 6 días permite ver que se conserva bien la ureasecreción, pero a los 24 pierde la permeabilidad y se hace albuminúrico. Juzga un plazo máximo de 6 días para no perder la confianza en la vida del riñón excluido.

Es decir que la rehabilitación del riñón ligado está sujeto a los procesos de compensación que se originan durante el estancamiento urinario. Hemos hablado de la anuria, de la oligouria y últimamente de la circulación colateral y nos resta hablar de aquella absorción que Bazy desde tanto tiempo venía ocupándose.

#### LA ABSORCIÓN PIELO-URETERAL

En efecto de tiempos lejanos Bazy nos viene hablando de la frecuencia de las hidronefrosis y la rareza de las uronefrosis queriendo explicarnos con ello que en los comienzos del estancamiento pieloureteral la orina conserva las propiedades que le imprimió el riñón al segregarla pero que con el tiempo esta orina va perdiendo sus características, sus sustancias orgánicas y minerales y se aproxima a las del agua o mejor a las del suero fisiológico de la sangre, decimos nosotros. Esto ha de suceder así, porque toda pared viva como la del uréter y pelvis renal ejerciendo de receptáculo debe modificar su contenido si se diferencia del plasma que circula en sus paredes por su tensión osmótica y oncótica. La orina estancada tiene una cantidad de moléculas disueltas muy superior a la del suero de la sangre y por lo tanto debe existir un desequilibrio que establece un trasiego de líquidos a través de las paredes que se traduce por las alteraciones que vemos en la clínica y que anunció Bazy cuando dijo que las hidronefrosis cuanto más viejas son menos urea contienen.

Existe una absorción o un intercambio que encontró Tuffier viendo la intoxicación estriguica después de inyectar a presión este veneno en la pelvis renal. Huber inyecta ferrocianuro en la pelvis renal y lo encuentra luego en la sangre y hasta en el otro riñón. Pero para que esta tenga lugar a juicio de Tomás y Swett se requiere una cierta presión, siendo la absorción casi nula a 20 mm. Hg., que penetra en las venas a 40 mmg., y cuando llega a 150 o 200 suele desgarrar la pelvis y se derrama por los tejidos y circulación. Huber defiende que la absorción es tanto más intensa cuanto más crece la presión salina y sube la hidrostática. Conviene que esta no rebase la cifra de 150 a 200 mm., Hg., porque entonces ya es traumática. Cree que alrededor de los 35 se da principio a una absorción y que es todavía compatible, creemos nosotros, con Adler con la secreción renal.

De todas maneras si la presión es una buena circunstancia para la absorción, a juicio de A. de la Peña no es indispensable cuando la fenolptaleína inyectada suavemente en un uréter, en un caso de vejiga extrófica, apareció en

la orina del otro lado a los 17'. Magón y otros han obtenido resultados semejantes a los de Peña y Sussi inyectando fenolptaleína en un uréter obstruido por torsión y que fué eliminada por el otro riñón.

El estudio de la absorción ha tomado más interés desde que en las pielografías ascendentes se ha visto que el colargol y otros líquidos opacos empleados en radiografía urinaria se les ha visto penetrar en el parenquima renal, en los vasos linfáticos, en los espacios intersticiales, etc., como se puede ver en la magnífica obra de Puigvert (1). Desde entonces Jacoby, Trant, Verrier y otros se han valido de los colorantes por tal de seguir mediante cortes histológicos el camino que siguen al absorberse.

Himman, Lee Brown y Fuchs mediante corrosivos han estudiado los moldes de las extravasaciones: y Munder Heinrich y Leser con los Rayos X y las sustancias opacas han conseguido lo mismo.

Todo el mundo acepta que las sustancias inyectadas en la pelvis renal desaparecen pero las diferencias surgen cuando se trata de precisar el camino que emprenden.

Para Bazy, la absorción se opera por los cánículos y con más eficacia cuanto mejor está el parenquima y viceversa. Poirier ya había notado que inyectando los uréteres de los cadáveres el líquido salía por la vena renal como si se operara una ruptura. Stresmann con el colargol conseguía llenar los linfáticos y la cápsula propia, y no obstante no pudo alcanzar los lubulillos y Wosidlo con la misma sustancia pero forzando la presión gana el tejido intersticial del riñón y quedan intactos los lúbulis gracias a impedírsele la oblicuidad que Fuchs atribuye a los lúbulis que como en el uréter evita el reflujo tubular o a la contractura que Herman supone a la extremidad de las papilas. Himman inyecta colorantes en el uréter y observa que pueden ser absorbidos por las venas que circundan los cálices y descubre el dicho reflujo pielovenoso que ha sido comprobado por L. de la Peña, Gile, Fuchs y Andler y negado por Berd, Moise, Morrishon y Bimingham.

Dunken y Morrishon inyectando azul de Berlín al 2 por 100, collosol argentino 1 por 100, y tinta china (del 5 al 50 por 100, Pelican) en un uréter ligado, descubre que en los primeros días de la ligadura la absorción comienza en la pelvis y en el tercio inferior del uréter. En el tercio superior y medio no ha encontrado nunca colorante. A partir del tercer día el colorante pasa por la papila a los túbulis proximales y luego se corre a los túbulis de la corteza de modo que antes de los 7 días todos los tubos están llenos de colorante. El colorante absorbido por la pelvis pasa a los linfáticos situados alrededor de la vena y a un ganglio situado en la unión de la vena cava con la renal.

En otro grupo de esperiencias se ve que la inyección del colorante hecha a los 3 días de la ligadura la absorción comienza por los tubos de las pirámides y hasta 4 días más tarde no se inicia la absorción linfática de la parte superior del uréter. En el caso de exceso de presión el colorante entra por las venas de las bases de las pirámides (reflujo pielo-venoso).

Miyaque cree en la absorción de la pelvis y del uréter y Vitale acepta que la absorción puede tener lugar: por los linfáticos, túbulis y por las venas. Para nosotros, además de la tensión superficial y la presión osmótica de la orina estancada, es la presión a que está sometida quien fuerza el camino a elegir. Según

(1) Atlas urológico. — Barcelona.

Caporale una presión a poco más de 100 mm. Hg. distiende los conductos y alcanza los tubos de Bellini; a mucho más, penetra en las asas de Henle y si es violenta por distender con brusquedad desgarra los cálices por el lado del fornix.

Verriere micrográficamente ha visto que las sustancias inyectadas en la pelvis pueden penetrar por vía venosa (reflujo pielovenoso) y por absorción intrarenal cosa que Perrin y Rolland lo han comprobado en dos casos; Bend, Peña, Moise, Morrishon y Bermingham entienden la absorción pieloureteral como un proceso derivado de la ruptura venosa y a través de cuya puerta se vaciaría el contenido pieloureteral bien hacia el torrente circulatorio (camino rápido) o hacia los tejidos intersticiales. En defensa de esta última idea Peña diferencia estas extravasaciones en circulares, cuando rodean las bases de las papilas en penachos, en manchas irregulares y en dirección a la columna vertebral. Larro y Sarmiento creen que la absorción se hace sin previa ruptura.

A pesar de la diversidad de opiniones que acabamos de exponer todas tienen un denominador común y es que la bolsa hidronefrótica no es un charco muerto sino que unánimemente se acepta que su contenido está a merced de una serie de cambios. Muchos vemos en este proceso de retención pieloureteral la continuación de aquel fenómeno que Ludwig ideó para explicarse la diuresis o sea que los glomérulos filtraban un líquido diluido que los túbulos se encargaban de concentrar a base de absorber el agua a cambio de devolverles materia elaborada. Esta virtud propagada por las circunstancias hacia los túbulos vectores adaptando una disposición radial, sería la que nos haría encontrar la tinta china, el carmín, la fenolptaleína el colargol en las asas de Henle, en los contorti y hasta en los glomérulos primero y en la sangre más tarde.

Otros porque han visto ocupadas por el colorante o por las sustancias opacas verdaderos canales linfáticos y hasta algún ganglio se apasionan por esta idea y acusan a estas vías de acaparar la absorción que estamos estudiando.

Pero cuando Poirier veía el líquido inyectado por el uréter asomar por la vena renal indudablemente es que existía una puerta venosa abierta, cosa que después que Himman hubo descubierto el reflujo pielovenoso, fué aceptado por muchos. En efecto el líquido pielouretral detenido previa ruptura venosa en los límites del fornix píelico puede enfilando los vasos cercanos (venas derechas y lobulares) alcanzar la circulación general. Himman inyecta colorante en el uréter y le encuentra absorbido por las venas que circundan los vasos. Pero las extravasaciones intersticiales de forma lineal, las que corren alrededor del trayecto de los vasos, así como las infiltraciones difusas, dan a entender que la ruptura que la presión intraureteral provoca en la mucosa puede continuarse con otra de la pared de un vaso y establecer una comunicación directa. Cuando la presión opera una labor de disección obtusa puede buscar camino por el tejido intersticial ocupando el sinus si sigue los grandes vasos o el territorio capsular cuando cursa los del parenquima. Un trabajo interesante de Hortelemei, Ornstein y Burghel considera tan posible la ruptura de los vasos de la pelvis renal que llegan a acusar a estas de las dichas hematurias espontáneas o esenciales toda vez que dicen pueden aparecer en pos de esfuerzos y de contracciones abdominales bruscas. Quien sabe si muchos Schok septicémicos no proceden más que de la entrada brusca, a travéa de una ruptura vascular, del contenido pélvico (séptico o de simples coloides).

## ESTUDIO DE LA ABSORCIÓN

La absorción en el embudo pieloureteral entendemos puede interesarnos conocerla en tres momentos: en el estado de vacuidad, durante la retención aguda y en el curso de una retención crónica.

Cuando Peña inyecta por el uréter de una vejiga extrofiada fenol-ptaleína y Magón hace lo mismo por el uréter evitando los dos la distensión pielica y ambos más tarde la ven aparecer por el otro riñón es una prueba indiscutible que la mucosa en estado de vacuidad posee virtudes de absorción que son inherentes a sus capacidades funcionales. Es indudable que una alteración previa de sus paredes debe formentarla sobre todo cuando la acompaña una intensa descamación epitelial. La tolerancia que tienen muchos sujetos por la cistoscopia y la protesta general que en forma de fiebre, de toxemia, etc., acusan algunos después del cateterismo de los uréteres demuestra que desde el conducto a través de la mucosa ureterica han penetrado tóxicos, gérmenes o coloides hacia la circulación general. Ahora este fenómeno obedece además a las condiciones físico-químicas del líquido que se ensaya, a su tensión superficial, a su tensión molecular y a su carga eléctrica. La tinta china, el carmín, el carbón, el agua destilada, etc., se difundirán ayudados de sus propiedades físicas y de las que ostentan el sistema celular que se le opone. Ello nos demuestra que la presión mecánica no es indispensable para iniciarse el proceso de la absorción.

Cuando ligamos el uréter aparece inmediatamente una anuria y luego comienza una secreción que no sabemos si es una oligouria extremada o bien un equilibrio entre un órgano (riñón) que segrega algo más de lo que otro absorbe (tubos colectores y embudo pieloureteral). Decimos esto porque la constitución del líquido retenido guarda una cierta correlación con el suero de la sangre y esto tanto se logra por virtud de una corriente de osmosis como por otra de exosmosis, como por las dos cosas simultáneas. De manera que el *statu quo* no existe y hay un cierto intercambio que llega a ser algo activo como nos lo demostraron los siguientes experimentos: a los colayos 58, 66 y 59 que llevaban respectivamente 5 días por el primero, 10, por el segundo y 10 minutos por el último se les inyectó respectivamente 2 c. c., 15 c. c. y 2 c. c. de solución de índigo carmín por vía subcutánea. En el 59 que se examinó a las 2 horas y en el 58 que se hizo a las 6 horas encontré la orina vesical fuertemente teñida de índigo y la ureteral debilmente azulada; y el 66 a los 4 días la orina de la vejiga era normal y la del uréter con los oxidantes se puso de manifiesto que contenía azul bajo forma de leucoderivado.

Otros cobayos, núm. 53, al mismo tiempo de la ligadura se le inyectó índigo subcutáneamente y al día siguiente la orina vesical era azulada pero 24 días más tarde ni la vejiga ni el uréter guardaban rastro de índigo con todo y haberles inyectado otra vez, 22 días antes.

El 52, 10 y 17 días después de la ligadura ureteral se le inyecta índigo y no descubrimos el azul ni en la vejiga ni en el uréter con todo haberle examinado a las 5'20 horas de la última inyección.

El cobayo núm. 60, cuatro días después de la ligadura y después de un período de anuria y oligouria recibe 2 c. c. de solución de índigo; ni en la vejiga ni en el uréter seis días más tarde pudo descubrirse colorante alguno, es cierto que el día anterior a sacrificarle estuvo anúrico.

De todo ello podemos colegir que la eliminación provocada no se realiza en todos los riñones libres pero cuando tiene lugar es mucho más rápida en el riñón libre que en el obstruido; se comprende que la ligadura puede perturbar la eliminación del congénere. El riñón ligado suele responder a la eliminación provocada (59 y 58) pero con menos intensidad y entonces el colorante se queda un tiempo en el uréter pero en el cobayo 66 a los 10 días casi había desaparecido prueba de que había sido expulsado de la cavidad pieloureteral durante el trasiego que se opera en ella y por la razón de que las paredes son membranas activas. Israel, Washetko, Himman, etc., son tan enemigos del *statu quo* que no creen en la anúria después de la ligadura ya que inyectando en la sangre yodo, tinta china, carmín índigo, etc., han podido descubrirlos en la cavidad pieloureteral en todos los tiempos consecutivos a la ligadura.

Esta fuera de toda duda que el riñón ligado apesar de su obstáculo continúa eliminando y sensible a las variaciones del medio interno.

Como nota curiosa y de cierto valor biológico, citaremos que al cobayo 53, después de 24 días de haberle ligado el uréter en su porción yuxta vesical y vaciarle su contenido se le ligó en su parte media de modo a dividir la cavidad pieloureteral en dos bolsas: la superior, en comunicación con el riñón, y la inferior cerrada. Pues bien a las 20 horas de la operación murió el cobayo y nos encontramos en la cavidad superior 0'7 c. c. de una orina que contenía 1'85 gs. de úrea y 7'5 cloruro; y en cambio, en la bolsa inferior y con cierta tensión encontramos un líquido que contenía 14'2 de cloruro sódico y cero de úrea. Así es que en las 20 horas el riñón segregó orina con úrea que fué a depositarse en la pelvis y uréter superior, y en la bolsa baja llenóse de un líquido sin úrea que tenía en disolución 14 gramos por 100 de cloruro sódico o sea una cifra muy superior al del plasma, como si estuviese infiltrado en las paredes y una vez libre de la tensión interna se vertiera en la cavidad. Esto parece corroborar que los tejidos cuando sufren necesitan más cloruro sódico que nunca y lo deben robar al plasma y por esto este se hace hipoclorémico.

En la retención aguda ureteral después de un período de anuria refleja comienza una secreción que motiva la presión interureteral y esta frena las actividades de aquella pero no lo suficiente para que el riñón deje de verter al medio pieloureteral las sustancias de la sangre, y lo bastante para retornarlas en forma de círculo vicioso al medio circulatorio.

En la retención crónica pieloureteral han de suceder los mismos fenómenos que hemos descrito en la aguda pero en una forma más precisa. Existe una oligouria sostenida por la presión ureteral y una absorción provocada por la misma. Para estudiar el proceso de la absorción en los estados de retención crónica nos valimos de los rayos X con la esperanza de poder estudiar las variaciones que la imagen radiográfica de las sustancias opacas inyectadas en el uréter ligado nos traducirían el curso de las mismas y con la esperanza de que en los casos crónicos, caso de existir la absorción habría de ser más visible y mejor organizada.

A este efecto dispusimos del cobayo 23 que llevaba 31 días de ligadura del uréter y previa laparatomía practicada con anestesia local vacióse por aspiración con aguja finísima el uréter inyectando acto continuo 1 c. c. de solución de uroselectan al 30 por ciento pero para que por el orificio de la punción no se escape el contenido ureteral se ligó inmediatamente por encima. A los 10 minutos o sea después de suturada la pared abdominal se hizo una radiografía (núm. 1) en la

que se descubre la imagen del embudo pieloureteral dilatado en todo su trayecto, alargado y sinuoso como medida compensadora formando una gran asa antes de embocar la pelvis renal. A las 12 horas se hace otra radio (núm. 2) y se encuentra que la sombra se ha hecho mayor y de tonos más fuertes o sea que ha aumentado la cantidad de líquido y su opacidad. Además la pelvis y el extremo superior del uréter que en la radio primera eran menos opacos se ven intensamente oscuros en la radio segunda; y al revés los dos tercios inferiores del uréter que en la radio primera eran muy opacos, en la segunda son más pálidos. Una tercera radio (núm. 3) hecha a las 24 horas acusa una sombra todavía mayor pero más pálida y en puntos tan borrosa que se difuman sus contornos hasta perderse con las sombras vecinas. La cuarta radio tirada a las 36 horas ya no permite descubrir el más pequeño vestigio de uroselectan. Quedaba bien manifiesto el proceso de la absorción. A los cobayos 22 y 32 11 y 35 días después de la ligadura del uréter se le inyecta 1 c. c. de uroselectan al 30 por ciento y en una radio verificada a los 10 minutos no se descubre en toda la placa sombra alguna de uroselectan. Este fenómeno no sabemos atribuirlo más que al reflujo pielovenoso pues si el uroselectan se hubiese extravasado por fuera del punto de la inyección su presencia se hubiera acusado en forma de sombra y cuando no sucedió así es que se abrió paso por alguna de las venas que rodean la pelvis y que fué abierta traumáticamente, difundiéndose el líquido por la sangre sin dejar rastro de su paso.

Algo parecido nos ocurrió con el cuarto cobayo que inyectamos en parecidas condiciones.

Al cobayo 36, a los 23 días de la ligadura previa aspiración del uréter se le inyectan 2 c. c. de uroselectan y como siempre se le liga el uréter por sobre del punto puncionado para que no se escape el contenido ureteral. Se hace una radio inmediatamente (a los 10') (radio núm. 5) y se descubre que el uréter es alargadísimo y que su parte inferior se manifiesta mucho más opaca que la superior porque en esta habrá comenzado a absorberse. A las 18 horas se repite (radio núm. 6) la radiografía y se descubre que el uroselectan ha desaparecido por completo. Para ver si en las piezas de experimentación existían algunos depósitos, canales o vestigios de las vías que pudo seguir el uroselectan para absorberse se hizo la radiografía de la pieza separadamente (radio núm. 7) y en ninguna parte se observa rastro alguno.

El hecho de que la sombra de la parte inferior del uréter en algunas radiografías se aclaraba antes que la del tercio superior nos hizo sospechar si el uréter participaba en el proceso de absorción y a tal efecto dispusimos del cobayo 43 que llevaba 25 días de ligadura ureteral, para después de vaciarle el uréter y llenárselo de uroselectan, ligarle aquel en su parte media de manera a dividir la cavidad pieloureteral en dos compartimentos: uno superior en comunicación con la pelvis del riñón, y otro inferior, exclusivamente ureteral. Terminada la operación se hizo la radio núm. 8 y en ella apareció una sombra opaca y demostrativa del árbol urinario alto pero con una escotadura señalada por la flecha que acusa el sitio de la ligadura. Diez horas después las sombras palidecen (radio núm. 9) especialmente en el sector inferior o ureteral y a las 18 horas (radio núm. 10) las sombras han desaparecido por completo con lo que quedó demostrado que la absorción tiene lugar lo mismo en la mucosa de la pelvis y cálices, que en la del uréter.



MODIFICACIONES HISTOLÓGICAS DE LA MUCOSA PIELO-URETERAL  
DE LOS URETERES LIGADOS A LARGA FECHA

El hecho más destacado que se observa en el epitelio que tapiza la mucosa pieloureteral del uréter ligado es que las células de revestimiento no se presentan aplastadas ni pavimentosas como parece debieran presentarse dada la presión excéntrica a que están sometidas y como es regla en todas las cavidades cerradas sujetas a presión. A pesar de ello el epitelio continúa cilíndrico y de una sola capa en la totalidad de la mucosa pieloureteral, excepto en dos puntos: en la extremidad inferior del uréter y en el fornix alrededor de las bases de las papilas y bóveda de los cálices menores. En ambos puntos sobre un fondo conjuntivo o sobre un tejido laxo se disponen varias filas de células epiteliales claras (véase microfotografía núm. 2) que se agrupan formando como un ribete sinuoso o un fleco que se ondula como para aumentar su superficie y se alarga hasta formar verdaderas papilas que recuerdan la disposición del epitelio intestinal con una armadura conjuntiva que sostiene los penachos celulares (mic. núm. 4 y 5) y deja entrever unas zonas claras que bien pudieran representar zonas de tránsito o canales de trasiego de los líquidos que absorben los bordes celulares. La configuración caliciforme de estas células y el presentarse algunas de ellas pletóricas y englobando gotas de sustancias más diáfanas que el protoplasma y partículas de tinta china cuando como en la microfotografía núm. 6 se inyectó este colorante en el uréter, nos hace la impresión de todo un dispositivo orgánico y creado o quizás fomentado para organizar la absorción del líquido extenuado. Las abundantes figuras kariokinéticas que se observan justifican las numerosas filas celulares y la actividad vital que les exigen las circunstancias. En ningún lugar mejor que aquí podía justificarse que la función crea el órgano y es muy probable que lo mismo en el fornix que en la parte baja del uréter exista en embrión esta facultad de absorción pues de no ser así semejante disposición anatómica se encontraría a lo largo de toda la mucosa que tapiza el conducto pieloureteral.

## CAMBIOS HISTOLÓGICOS SOBRE EL RIÑÓN LIGADO

La congestión es el primer proceso que sufre el riñón obstruido acompañándole alguna vez pequeñas hemorragias parenquimatosas que no suelen teñir la orina retenida. Los tubos colectores se dilatan y se oprimen unos contra los otros motivando dilataciones de las cavidades glomerulares y de los túbulis. A medida nos alejamos de la data de la ligadura por entre los tubos colectores surgen en los espacios interpapilares focos de infiltración conjuntiva que se extienden hacia la corteza y unen con los vecinos formando una malla que estruja los tejidos nobles y disminuye el grueso del parenquima reduciéndole con el tiempo a una simple cáscara. El epitelio de los lúbulos al principio se conserva y las células están como hidratadas y sus núcleos muy cromófilos. Los glomerulos se defienden a pesar de la distensión forzada y el paquete vascular se ve arrinconado y encogido. El progreso de la esclerosis se deja sentir bajo el concurso del tiempo y los túbulis como los glomerulos caen poco a poco ahogados por la fibrosis no sin antes experimentar la caída de su epitelio que unido a sustancias amorfas y a algún hematíe tapan la luz del conducto. De glomerulos los hay que están mústios, otros que

han desaparecido y su cavidad está vacía. En cambio, existen algunos que conservan su integridad, de tal manera que el riñón de un cobayo que lleva 147 días de ligadura (cobayo 18) a pesar de que su parenquima había quedado reducido a una cáscara por entre el tejido conjuntivo se observaban algunos glomerulos con cierta integridad y bien pudiera ser que fueran los que toman a su cargo la diuresis así que se normaliza el desagüe.

#### CAMBIOS QUÍMICOS QUE IMPRIME A LA ORINA RETENIDA EN EL EMBUDO PIELO-URETERAL LA LIGADURA DEL URETER

Como en los hervíboros, la reacción de la orina de los cobayos es fuertemente alcalina, espesa y de color lechoso, pero así que se les hace ayunar y tienen de vivir de sus albúminas la orina se vuelve ácida porque ya no es hervívoro sino carnívoro. Pues bien, la orina del riñón obstruido la vemos transparente y ácida, pero como la del otro riñón, que es libre, sigue de color lechoso hemos de aceptar que el cambio de reacción no es consecuencia de un trastorno general cual ocurre con el ayuno sino resultado de una perturbación funcional que sufre el riñón ligado.

Hemos comparado el contenido en amoníaco de la orina del riñón libre con la del obstruido y hemos visto que la de este tiene una cantidad muy inferior, cosa que nos induce a creer que la *ligadura del ureter altera la función amoniógena del riñón correspondiente*.

En algunos casos: cobayos 62,43 y conejos 1 y 2 la orina retenida se ha encontrado turbia pero hemos visto que la pérdida de la transparencia era debido a los elementos orgánicos que se les han sumado como consecuencia de la infección (leucocitos, células epiteliales de descamación, gérmenes, etc.) y de las múltiples maniobras quirúrgicas a que se les ha sometido.

#### UREA

Nos referiremos sólo a los cambios que experimentan la urea y los cloruros porque el receptáculo pieloureteral no proporciona suficiente orina para examinar los demás componentes, y también porque consideramos a estas sustancias con valor bastante para juzgar una diuresis.

Inmediatamente después de la ligadura del uréter de un cobayo sano, la concentración de la urea de la orina detenida acusa una buena capacidad funcional. Los cobayos 63, 64 y 38 en el término de 3 y 10 horas sus orinas concentraban la urea a 4'64 7'61 y 8'2 por mil respectivamente. Los 74, 66 y 57 al cabo de 1, 3 y 4 días concentraban a 9'2, 23'8 y 5'9 por 1.000.

A medida que nos alejamos de la fecha de la ligadura la concentración de la urea tiene tendencia a bajar, de modo que en el conejo número 2 a los 26 días cayó a 0'53 por 1.000; bien es verdad que aquella orina era neutra, turbia, albuminosa e infectada.

No puede decirse que el descenso de la urea sea infaliblemente proporcional al tiempo transcurrido porque los cobayos 56, 66, 57, 45, 65, 61, 48 y 49 por razones que diremos hacen excepción transitoriamente a esta regla, ya que en un plazo comprendido entre 2 y 64 días la concentración ureica oscila entre una mínima de 5'3 grs. por 1.000 y una máxima de 23'6 grs.

Es posible que el cobayo 56 cuya concentración ureica a los 4 días la orina del uréter era de 5'6 por 1.000 porque el riñón libre no eliminaba apenas ya que la orina vesical sólo concentraba a 0'56, cosa que debía forzar al otro riñón.

En los 57 y 45 la concentración ureteral es alta (5'9 y 6'6), como también la de la vejiga (10'2 y 4'7), pero el primero sólo llevaba 4 días de ligadura y el segundo estaba bajo el peso de una antoproteolosis que le hizo perder en 10 días 160 gramos y eso como se sabe es un gran factor uregenico que presiona el fieltro renal.

En los 65, 61, 49 y 48 también se encuentran cifras de urea que van del 5'3 a los 9'2 por 1.000 y circunstancias parecidas de autofagia, pues tres de ellos han muerto caquecticos. El 61 y el 65 tenían una azotemia de 0'87 y 1'1 por 1.000, como demostración del exceso de ureo génesis.

Sin negar que el riñón obstruido va perdiendo facultades, conviene no olvidar que en la baja de la urea ureteral pueden intervenir otros procesos como los de carácter osmótico capaces de metamorfosear la orina independientemente de la labor renal, como sería si para facilitar la absorción de la urea a través de las paredes pielo-ureterales fuera preciso una fluxión hídrica conveniente para isotonizar el líquido estancado.

En los conejos 1 y 2 se advierte la estrecha relación que existe entre la urea de la sangre, la de la orina vesical y la del uréter ligado. El conejo núm. 1 antes de ligarle el uréter, su orina vesical contiene 0'18 g. de urea por mil y una azotemia de 0'92, pero así que el riñón libre elimina a 13'9 (orina vesical), la azotemia baja a 0'46 y luego a 0'35. En consonancia con estos cambios, la urea de la orina ureteral estancada pasa de 2'19 a 0'57.

Al conejo núm. 2 le sucede algo semejante. Veintiséis horas después de la ligadura del uréter se punciona, y se aspira y su contenido acusa 0'53 de urea por 1.000. La azotemia es de 0'36. Pero después la azotemia sube a 1'02 grs. por 1.000, posiblemente debido a las intervenciones quirúrgicas y que fué sometido, y dos días después la urea del uréter obstruido sube a 1'3 por 1.000, de manera que a pesar de estar bloqueados, su riñón continúa sensible y respondiendo a las variaciones de la sangre.

Resumiendo diremos que la concentración de la urea del uréter ligado varía según la azotemia, de manera que cuando ésta es normal o sea cuando el riñón libre es funcionalmente suficiente, desciende la concentración uretérica; y sube en la hiperazotemia. Cuando no se hace sensible a estas oscilaciones o es que el riñón obstruido está ya atrofiado o están en plena actividad los procesos de vicariación representados por la absorción que hemos descrito.

Si en vez de ligar un uréter ligamos los dos a la vez, descubrimos un fenómeno que no hemos sabido darle una explicación y es la enorme diferencia que hay entre la concentración urea de los dos uréteres,

Cobayo		Ureter derecho				Ureter izquierdo			
73	a	39'7 gramos de Urea ‰				2'65 gramos de Urea ‰			
73	a	8'02	»	»	»	1'96	»	»	»
74	a	9'28	»	»	»	7'07	»	»	»

Cuando la ligadura se efectúa con algunos días de intervalo, como en los cobayos,

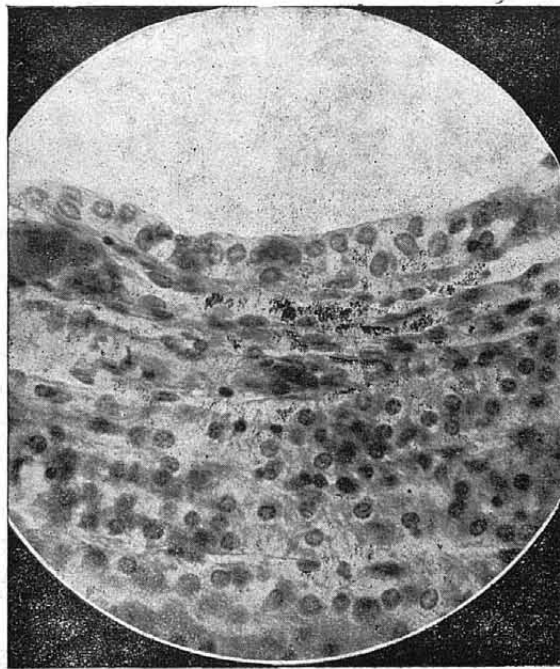


Fig. 1

Epitelio de revestimiento de la pelvis no ligada, integrado por una sola fila de células

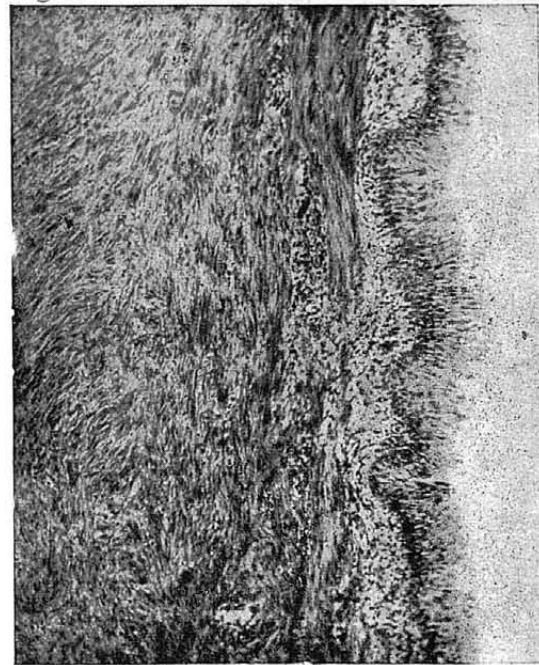


Fig. 2

Revestimiento del caliz ligado, proliferació casi polipomatosa del epitelio cilíndrico. Hipertrofia de la muscular subyacente.

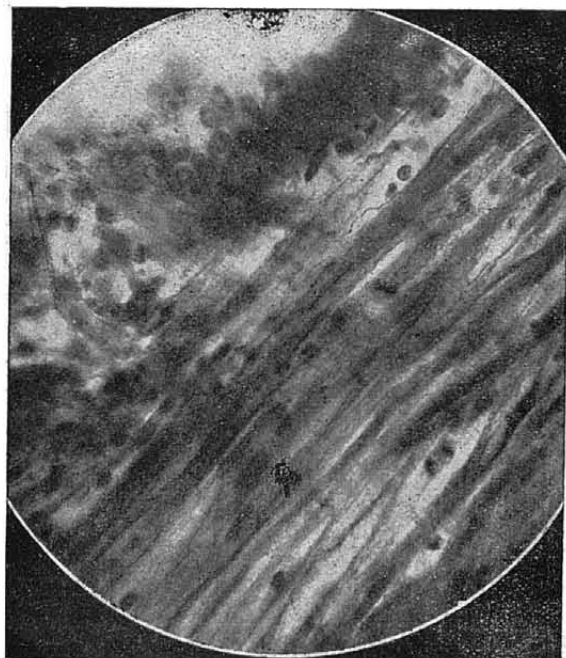


Fig. 3  
Pared muscular hipertrofiada del caliz hipertrofiado  
celulas con figuras karioquineticas.

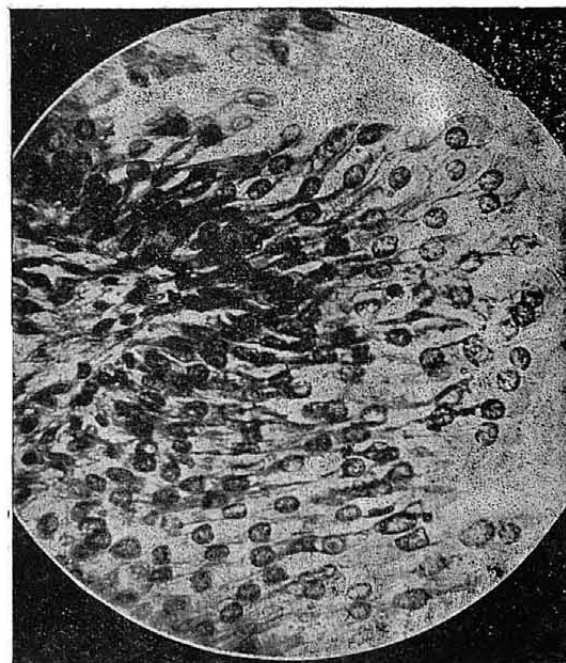


Fig. 4  
Proliferación activa del epitelio picélico: abundantes  
figuras karioquineticas. Este epitelio increta y excreta

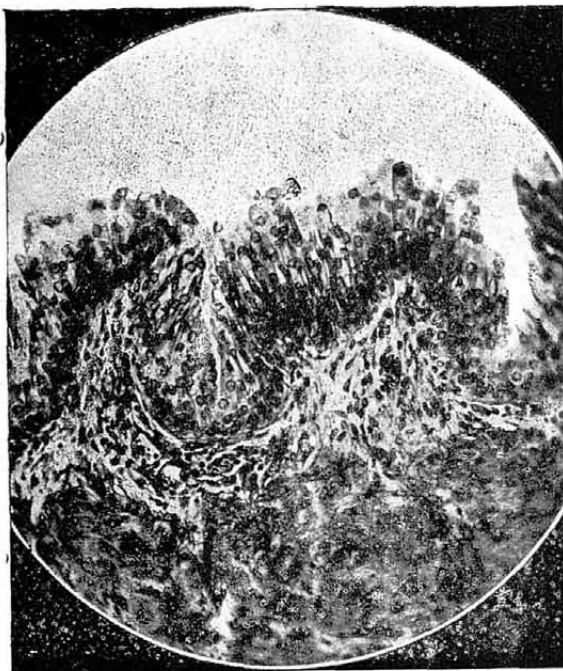


Fig. 5  
Vellosidades o pilosidades de la pelvis cuyo  
ureter está ligado.

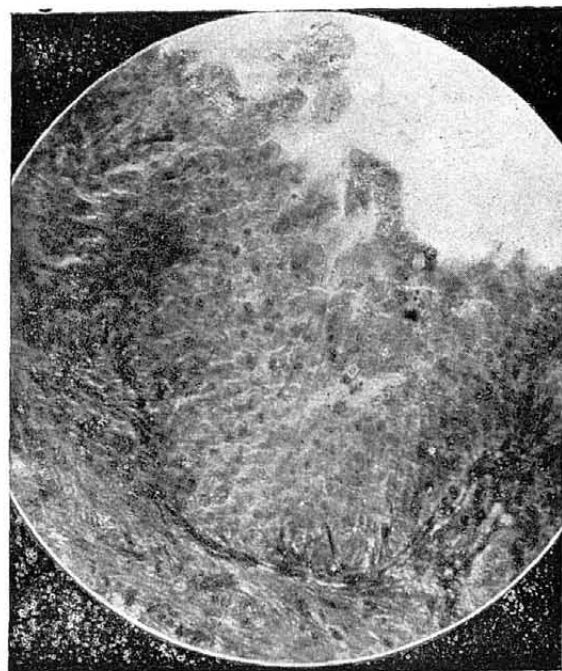


Fig. 6  
Proliferación del epitelio del ureter al nivel de la ligadura.  
Células en raqueta, en los cálices hay abundantes de células  
de sustitución. Superficie mamelonar, abundantes  
figuras karioquénéticas. Gotas de tinta china englobadas  
por células epiteliales de la superficie.

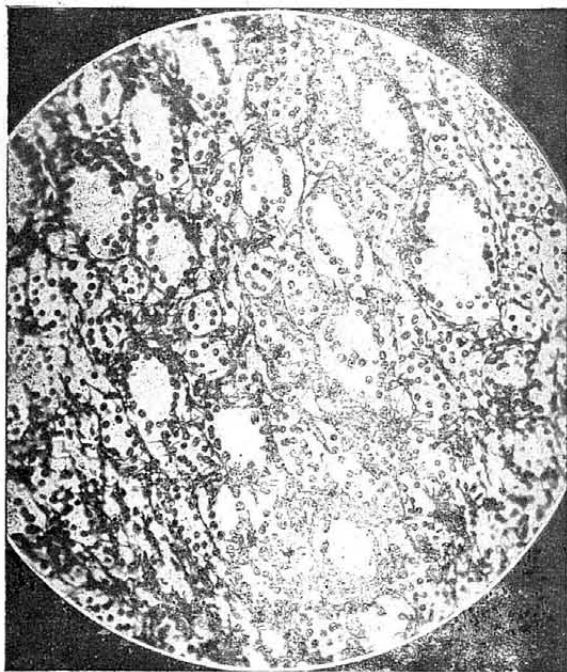


Fig. 7  
Riñón no ligado, zona papilar, reticulina normal.

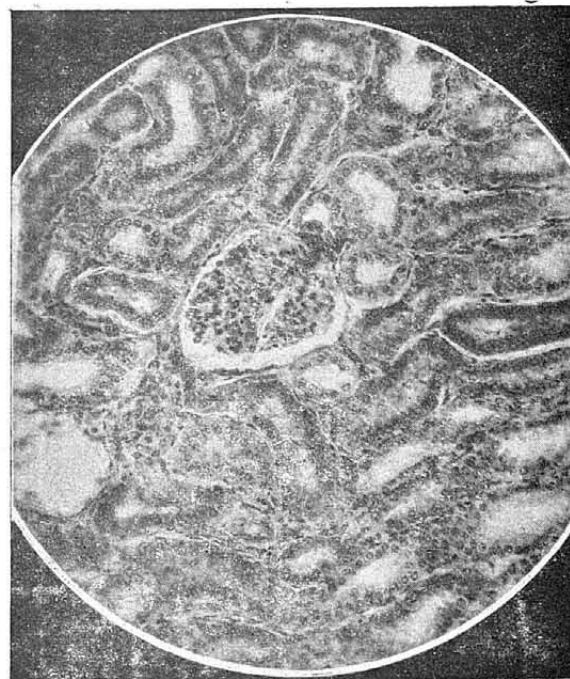


Fig. 8  
Hipertrofia funcional del riñón vicariante, en un caso de ligadura ureteral del lado opuesto; zona glomerular. Aumento del número de las células de revestimiento de los tubulios.

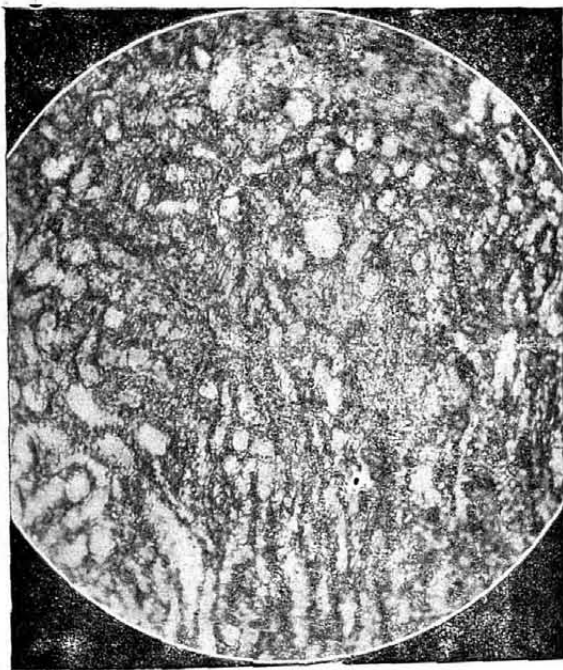


Fig. 9

Disminución de la luz de los conductos excretores e hipertrofia considerable de la reticulina que tiende a ahogarlos.



Fig. 10

Intensa esclerosis intersticial, esclerosis arterial, hipertrofia del epitelio de revestimiento de la cápsula de Bochmann.



<u>Cobayo</u>	<u>Ureter derecho</u>	<u>Ureter izquierdo</u>
44	2'98	2'65 19 días de distancia
69	2'60	3'09 20 » » »
72	1'32	2'65 13 » » »

la diferencia es poca.

En los casos que el uréter está infectado como puede suceder después de la primera impresión, ya no es fácil encontrar aquellas altas cifras de urea, si no que se observa la tendencia a aproximarse la urea de la sangre con la del uréter, como se puede ver en los cobayos y conejos siguientes:

	<u>Azotemil</u>	<u>Uree de l'uretere ligaturé</u>
Cobayo 62	0'92 grs.	1'4 grs.
	2'10 »	2'65 »
» 62	2'15 »	2'65 »
Conejo 1	0'35 »	0'57 »
» 2	1'02 »	1'32 »

Eso parece demostrar que los cambios anatomo-psicológicos que determina la infección, sirven para intensificar las relaciones humorales entre la cavidad cerrada del uréter y el medio circulatorio o sea uno de los mecanismos que explica las repercusiones que tienen los estados locales sobre la economía.

#### VARIACIONES DE LOS CLORUROS

Contra lo que podía esperarse, los cloruros de la orina retenida no siguen el ritmo de la urea, antes al contrario toman posiciones distintas.

Recordemos antes, que pasadas las primeras horas de la ligadura, la urea iniciaba un curva descendente que sólo se truncaba cuando el riñón libre no podía dar salida (por hiperproducción o por insuficiencia renal) a la urea que entraba en el torrente circulatorio, pero hoy, al ocuparnos del cloruro sódico las cifras nos marcan hechos nuevos y de contraste en las cifras de los cloruros y los de la urea.

El 46'9 por 100 de los (15 sobre 32) casos examinados por nosotros en que la concentración ureica se cierne alrededor de cifras bajas (entre 1 y 4'64 grs. por 1.000), el cloruro sódico en cambio toma posiciones altas que oscilan entre 4'9 grs. por 1.000 y 9'8 grs. por 1.000.

<u>Cobayo</u>	<u>Urea ‰</u>	<u>Cloruro</u>	<u>Cobayo</u>	<u>Urea ‰</u>	<u>Cloruro</u>
58	1'85	7'8	2	1'5	7'9
22	1'59	9'	43	1'5	7'2
60	2'16	4'9	5	1'5	7'9
44	2'65	9'	47	1'8	4'8
Conejo n.º 1	1'3	6'2	51	2'6	7'5
32	2'2	8'6	53	1'8	7'5
33	1'9	7'1	63	4'64	7'12
52	2'6	8'1			

A través de estos números nos parece ver que cuando la urea baja en el contenido ureteral, bien porque el riñón no elimina, bien porque se absorbe,

rápido acude una cantidad de cloruro sódico que o va para sostener la tensión osmótica de manera a facilitar el intercambio o sea la absorción ureteral a modo de fenómeno de Blum o se trata de la necesidad de cloruro sódico que tienen los tejidos cuando sufren, conforme sostienen Chabanier y Lobo-Odonell. Nos parece que la presencia del cloruro sódico se hace necesario para el proceso osmótico pero como cuando sube la urea no bajan en la misma proporción los cloruros, como ocurre en la sangre es probable que representen otro papel muy necesario para la vitalidad de las paredes del uréter. Al cobayo núm. 53 le vaciamos por aspiración el uréter que habíamos ligado 24 días antes y acto continuo se ligó en su parte médica de modo a dividirlo en dos cavidades: la superior en comunicación con la pelvis renal; y la inferior completamente cerrada, pues bien, ésta a las 20 horas en que murió el animal, contenía un líquido con cierta tensión que *conecta de urea* y no obstante, el cloruro sódico alcanzaba una concentración de 14'25 por 1.000. Es probable que al cesar la tensión interna del uréter trasudó el plasma que empapaba los tejidos de las paredes y cuando contenía tanto cloruro sódico es que estaban hiperclorémicos por una necesidad local y no como proceso de tránsito, pues de ser así hubiéramos hallado algo de aquella urea que estaba en las paredes y por el camino de absorberse.

Las medidas de defensa o de compensación que toma el organismo cuando el uréter se obstruye, nuestros experimentos nos enseñan:

Primero. — Que a la presencia de un obstáculo que tapa súbita y completamente el uréter, el riñón se inhibe y deja de segregar con tiempo, cuyos términos son precisados por circunstancias que ignoramos pero que indudablemente son de origen nervioso. Esta medida explica la impunidad que puede gozar el riñón en los primeros tiempos que suceden a la obstrucción.

Segundo. — La secreción de la orina es la enemiga obligada de la glándula y su ritmo va frenado por la presión que engendra la orina al acumularse en la cavidad pieloureteral cerrada. Por esto al iniciarse la diuresis, la presión intra-ureteral sube y cuando alcanza una cifra determinada (alrededor de 60 milgr. de Hg., según los más) la secreción se detiene y continuaría la anuria si esta presión no bajara por causa de relajarse las paredes pieloureterales y por motivo de absorber parte del líquido detenido.

Tercero. — A partir de este momento la cantidad y la calidad de la orina retenida depende del tono de las paredes de las vías urinarias altas y especialmente del balance que resulta de la actividad secretora del parenquima y del poder absorbente de las paredes del embudo pieloureteral.

Cuarto. — El contenido hemático influye mucho sobre la calidad del líquido retenido y como la composición de la sangre depende mucho de la capacidad funcional del riñón libre y de las actividades metabólicas del organismo, resulta que la vida del riñón obstruido está a merced de *la aptitud* de su congénere y de la marcha de los procesos de la nutrición.

Quinto. — La composición química del contenido pieloureteral guarda una perfecta armonía con la de la sangre y con la de la orina que segrega el riñón libre. Las variaciones de la sangre y de la orina vesical repercuten decididamente sobre el contenido pieloureteral.

Sexto. — La supervivencia de un riñón obstruido queda asegurada o

prolongada por: la anuria, primero; la oligouria, después; la absorción pielo-ureteral, más tarde, y la circulación colateral, finalmente.

Septimo. — Todo cuanto afecta a la vitalidad del riñón libre y tiende a acrecentar la toxemia que pesa sobre el obstruido y le acorta su existencia.

Octavo. — El reflujo pielo-venoso, los infiltrados intersticiales y perirenales son complicaciones del proceso de defensa ya que este se limita de una parte a frenar la diuresis y de otra a reabsorber por las vías que hemos señalada (porción terminal del uréter y bóveda de los pequeños cálices) el exceso de orina que se segrega.

Noveno. — Hemos descrito y descubierto el órgano que se encarga de esta reabsorción que vive en estado latente cuando las vías son permeables y torna cuerpo así que se acumula orina en las vías altas.

Décimo. — Este proceso de absorción puede en los casos infectados ser la causa de la generalización de la septicidad local, así como, de los *schoks* hemoclásticos cuando se absorben los coloides sensibilizantes de la orina.

Undécimo. — Entendemos que la desaparición del dolor en los casos de obstrucción completa del uréter obedece principalmente al cese de la secreción de orina.

Con ello no negamos la existencia de cólicos nefríticos puramente espasmódicos o sea sin aumento de la presión intraureteral pues por su esencia muscular estos conductos están expuestos a sufrir calambres como todos los demás músculos.