

## Hidronefrosis experimental

POR

FRANCISCO SALAMERO CASTILLÓN

El estudio de la hidronefrosis, afección que debe considerarse, no como una enfermedad, sino como una lesión anatómica provocada por una serie de lesiones o condiciones anatómicas, no ha sido precisamente uno de los capítulos que con más predilección hayan estudiado ni fisiólogos ni urólogos, y aunque su conocimiento date de muchos años, puede decirse, sin exageración, que poco se ha adelantado en comparación con otras afecciones del aparato urinario.

Bien es verdad que su estudio no comprendía la brillantez con que son y han sido acogidos diferentes capítulos de la fisiología de la secreción, por ejemplo, ni tan siquiera de cualquier capítulo de la técnica urológica, tan rica y llamativa como son otras lesiones renales y de la vejiga.

Situadas la pelvis y el uréter entre estos órganos, tan complejos como fáciles en hallazgos, se comprende el poco interés que haya merecido de unos y otros, y que, según frase feliz de un autor, lo que interesaba era vencer rápidamente esa distancia, a ser posible, en exprés.

Ha sido suficiente durante muchos años conocer que el paso de la orina era dificultada por la presencia de un cálculo, por un vaso anormal, por anomalía congénita, etc., etc., para que la patología se estancara allí, y cuando este punto ha sido discutido y estudiado, ha sido únicamente con el fin de hacer prevalecer teorías cuyo mayor fundamento y fuerza han sido muchas veces el prestigio personal de quien las defendía.

Trabajo premiado con el accésit al Premio Gasi de la R. A. de Medicina de Barcelona (1929).

Cierto que los fisiólogos han multiplicado los experimentos y estudios sobre la fisiología del uréter y de la pelvis, en algunos casos *in situ*, pero la mayoría han sido en trozos aislados del organismo, sin ese desliz gradual que del campo experimental nos lleva fácilmente hasta la clínica, y este olvido no queda justificado por la ausencia de frutos, sino por la falta de investigadores, puesto que los pocos que han trabajado, de un modo general, han sido bien compensados en hallazgos.

El estudio de la fisiopatología de la pelvis y el uréter ha merecido finalmente llamar la atención de unos y otros; hoy día es uno de los capítulos que con verdadero interés se estudia, gracias a Stewart y Barber, Blat, Marion, Legueu, Fey, etc., que, de unos años a esta parte, han aportado al conocimiento de todos una serie de trabajos nuevos, que vienen a aclarar muchos puntos oscuros acerca de la patogenia de algunas hidronefrosis, y que al propio tiempo, indirectamente, pueden dar nuevos rumbos sobre la cirugía ureteral.

Nosotros, en este trabajo, hemos partido de un hecho clínico o de una serie, mejor dicho, de observaciones clínicas. La confusión de diagnóstico, de estos casos, en que en presencia de tumoraciones abdominales indolentes, que el enfermo casualmente descubre al notar que sus ropas le oprimen, y los estudios de piezas patológicas en otros, que no explica lo suficiente claro, cual ha sido el mecanismo de la lesión que ha motivado una laparotomía, nos llevó a rebuscar otros horizontes más claros y amplios que no los tratados clásicos, y pensamos que el mejor camino era empezar por la Fisiología, y la verdad que no hemos perdido el tiempo, puesto que allí, y por este camino, hemos llegado nuevamente y con conocimiento de causa otra vez a la clínica.

Nosotros, en este estudio, no deseamos deslumbrar a nadie, ni ha sido nuestra pretensión ser originales; nosotros expondremos el fruto de una serie de hechos experimentales, exponiendo estos hechos tal como han sido vistos por nosotros, con toda la honradez científica, y que, a falta de otros méritos, creemos esto es suficiente galardón para alternar sin desdoro con los que nos precedieron en el mismo estudio.

Hemos incluido fotografías de las piezas a las que, por diferentes mecanismos, hemos producido hidronefrosis; en otras, nos pareció mejor inyectar lipiodol y hacer una radiografía.

En algunos de los capítulos, seguramente se podrá objetar la repetición de hechos conocidos, pero nos vemos obligados a ello, pues de lo contrario este tema adolecería de la falta de continuidad, que, por otra parte, ya procuraremos ser lo más breve posible.

\* \* \*

La pelvis, con sus cálices y el uréter, constituye un sistema muscular de fibras lisas, donde las contracciones rítmicas aseguran el paso de la orina desde el riñón hasta la vejiga. Estas contracciones, en forma de ondas peristálticas, lo mismo pueden ser en la pelvis como en los cálices, como punto de origen, y terminan en la desembocadura del uréter en la vejiga.

Según algunos autores, este peristaltismo tiene que ejercer una especie de aspiración para llevar esta orina hasta la vejiga. La progresión está asegurada, en parte también, por *vis a tergo*.

Estos movimientos han sido estudiados por examen directo *in situ* (Engelman Protopopow), o en trozos aislados del organismo (Sokoloff); inscripción de las variantes de presión en la pelvis y el uréter (Lucas); contracciones de fibras longitudinales (Stern); fibras circulares (Match), y de ambas a la vez (Pentimalli).

Los movimientos de la pelvis han sido estudiados por Legueu y Fey por medio de la radioscopia.

Según estos autores, los movimientos son muy variables y difíciles de precisar, puesto que se trata de órganos pequeños (perros) y de movimientos mínimos. Unas veces, las contracciones de la pelvis son evidentes, mas ellas son desordenadas, violentas y parecen resultar de movimientos comunicados por la respiración; otras veces, la pelvis se mueve en masa, da la impresión de una pelvis hiperquinética. Esto se observa principalmente cuando la pelvis es distendida. En otros casos, las contracciones son lentas, débiles, como si no existieran, y, por lo tanto, parece haya pelvis atónica.

Al empezar el examen, la sombra pélvica está limitada, abajo y delante, por un contorno limpio y redondeado; de pronto, a consecuencia de una contracción, se ve producir bruscamente en la extremidad inferior e interna, correspondiente a la desembocadura del uréter, una prolongación que los autores llaman bulbo ureteral por comparación al bulbo duodenal, y que se halla entre la pelvis y el uréter, de la misma forma que aquél está entre el estómago y el duodeno.

La formación y evacuación se forma por *bouches* sucesivas, que se coleccionan en el bulbo antes de pasar al uréter. El tiempo de evacuación es variable según sea la capacidad de la pelvis.

Para una pelvis normal, como término medio, puede tomarse 1 cc. por minuto, y en total, de dos a diez minutos en un sujeto normal.

El uréter, observado *in situ*, presenta ondas de contracción que le recorren desde la pelvis a la vejiga. Puesto el órgano al descubierto, se nota lo siguiente: una ligera hinchazón en una longitud que Engelman calcula de 2 a 5 mm. (provocada por el paso de la orina); al propio tiempo, el órgano se desplaza hacia el riñón. A la dilatación sucede

una contracción que progresa hacia la vejiga; el uréter se adelgaza, toma la forma de un cordón redondeado y pálido, como consecuencia de la compresión de los vasos. Toda maniobra brusca, bien sea para desplazar el uréter de la grasa retroperitoneal, bien sea exteriorizándolo, produce una ausencia rápida de las contracciones; esta parálisis es, desde luego, temporal. El tiempo en que tardan en volver las contracciones no hemos llegado a precisarlo.

Engelman compara los movimientos del uréter a la revolución cardíaca:

- I. Sístole. Aparición de las contracciones hasta el relajamiento.
- II. Diástole. Aparición del relajamiento hasta la forma primitiva.
- III. Pausa. Que marca el fin del diástole hasta la aparición del sístole siguiente.

La amplitud, fuerza y frecuencia de las contracciones, según hemos notado, es variable de unos a otros casos y hasta de un lado a otro, y, desde luego, según la especie de animal. Mientras en unos la onda es fuerte y frecuente, que se puede contar por segundos, en otros, es débil y tarda minutos.

Las pequeñas oscilaciones sobre las ondas peristálticas observadas en la pelvis y el uréter presentan cierta analogía con los movimientos pendulares del intestino (Starling), y parece que ellas no juegan ningún papel en la progresión de la orina.

\* \* \*

El uréter aislado del organismo está animado de movimientos peristálticos, comparables al órgano *in situ*. Si se divide el uréter en varios segmentos, por medio de cortes transversales, cada uno por su cuenta, continúa contrayéndose espontáneamente y rítmicamente, siempre en el mismo sentido, sea de una manera sincrona, sea con un ritmo diferente para cada segmento; el uréter es, pues, un órgano como el corazón, que tiene propiedades rítmicas y automáticas.

La causa y origen de este ritmo ha sido diversamente interpretada, y así tenemos la teoría mielógena, defendida por Engelman, y la neurógena, por Protopopow.

Para Engelman, el automatismo ureteral es una propiedad de la fibra muscular lisa, y los movimientos se propagan de una célula muscular a la otra. El uréter no está provisto de células ganglionares más que en el tercio inferior. La excitación mecánica de la adventicia con sus nervios no provoca contracciones si la capa muscular no es excitada al mismo tiempo.

Según Protopopow, existen nervios, células nerviosas y ganglios en todas las capas del uréter, y los movimientos del órgano son de naturaleza refleja.

Boulet ha demostrado en el uréter aislado que el cloruro bórico acelera los movimientos o los provoca cuando ellos no existen. El cloral es un veneno específico de los ganglios nerviosos, y su acción paralítica sobre el uréter vendría a probar que es, desde luego, el aparato nervioso ganglionar el que tiene a su cargo los movimientos del órgano. La adrenalina sobre el uréter aislado (Boulet), o en segmentos del uréter escindido (Satani), o en el uréter *in situ*, aumenta el ritmo en toda su extensión. La pilocarpina (Morat-Satani) acelera los movimientos; a grandes dosis, lo paraliza, lo cual probaría que este órgano contiene fibras de origen parasimpático.

Como resultado de la acción farmacológica sobre el uréter, cree Satani que la extremidad superior del uréter y la pelvis está innervada por el simpático; el inferior, por el parasimpático, y la parte media, por los dos. La caféina a dosis pequeñas aumenta el peristaltismo, a grandes dosis paraliza; lo propio sucede con la cocaína.

Pero hay otras causas que modifican, además, los movimientos del uréter, y son : excitaciones mecánicas, químicas, temperatura, circulación y asfixia.

Excitaciones mecánicas : Como ya hemos dicho antes, toda maniobra brusca sobre el uréter hace cesar temporalmente las contracciones. La inyección, en la pelvis, de solución de cloruro sódico u otros líquidos acelera los movimientos.

Excitantes químicos : La frecuencia de las contracciones ureterales está bajo la dependencia de la naturaleza del líquido que pasa por el uréter.

Temperatura : Principalmente estudiada por Stern en el uréter aislado del cobayo. Empieza a los 37 grados hasta los 43; a los 48, cesa por muerte del uréter. En algunos casos (en el perro), al provocar maniobras de tracción hacia fuera del uréter, éste ha quedado paralizado; de momento hemos llegado a provocar contracciones bañando dicho órgano con suero fisiológico caliente; las contracciones cesan cuando éste se enfría.

Circulación : Si se comprimen o ligan los vasos renales, las contracciones cesan, o se reestablecen si se reemprende la circulación.

Asfixia : Vulpain, en sus experiencias sobre perros envenenados con curare, comprobó que la supresión de la respiración artificial provoca la detención de los movimientos ureterales.

\* \* \*

La inervación extrínseca del uréter está formada por el nervio esplácnico y el nervio hipogástrico.

El papel del nervio esplácnico ha sido contrariamente interpretado por Protopopow y Stern. Para el primero, la excitación acelera los movimientos y la sección los detiene. Según Stern, el esplácnico contiene fibras aceleradoras y fibras inhibitoras; según el predominio de unas u otras, los efectos serán distintos.

Nervio hipogástrico : La excitación del cabo periférico del nervio provoca la celeración del uréter (Protopopow).

El uréter está sometido, pues, según la mayoría de autores, a dos influencias que emanan del sistema nervioso central, una, inhibitora, que proviene por el esplácnico y en parte por el hipogástrico.

La inervación extrínseca del uréter, fibras aceleradoras como fibras inhibitoras, será, pues, exclusivamente de origen simpático.

Centros : Para los partidarios de la teoría neurógena, los ganglios intraureterales juegan el papel de centros reflejos periféricos para los movimientos del órgano.

Nervios centripetos : La existencia de dichos nervios parece probable y deben tomar su origen en el mismo uréter; lo parece bien demostrado por los dolores que se producen cuando existen cuerpos extraños dentro de la luz del uréter.

\* \* \*

El estudio experimental de la hidronefrosis, tomando como punto de partida la ligadura del uréter, tiene como causa las ligaduras experimentales de Claudio Bernard, sobre los diversos conductos excretores de las glándulas del organismo, y principalmente del páncreas y glándulas salivares.

La primera experiencia parece fué debida a Cohnheim, el cual ligó el uréter, obteniendo una dilatación de la pelvis. Heintenhien, en 1874, después de ligar el uréter, inyecta en el organismo una solución de sulfoindigo, y observa que mientras en el riñón sano se elimina grandes cantidades de materia colorante, en el lado izquierdo, que es el lado ligado, no aparece nada.

Charcot, en 1878, en sus estudios sobre las cirrosis epiteliales y en un caso de ligadura del uréter en el cobayo, pone de manifiesto las modificaciones histológicas observadas y comprobadas junto con Gambault. Holste, en su tesis de Cottingen sobre la ligadura del uréter, en 1888, aporta y discute las experiencias anteriores, publicadas por Aufrecht y Helferich en 1879; de Bos, en 1880, y de Straus y de Conheim, en 1882.

Todas estas experiencias sirvieron para demostrar que la ligadura del uréter trae rápidamente una hiperemia; después, una anemia de substancia renal, y, finalmente, aparece la atrofia. El otro riñón sufre una hipertrofia compensadora.

Straus y Gueman fueron los primeros en notar las diferencias que existen en los resultados obtenidos, tomando precauciones antisépticas rigurosas. Ellos establecieron que en la ligadura aséptica del uréter, las lesiones renales que se producen son simplemente atróficas; en cuanto a las alteraciones conjuntivas, todas ellas mecánicas, no dependen de ningún modo de una inflamación intersticial. Corniu y Brault, en 1884, distinguieron así los casos de ligadura séptica y describieron los procesos anatómopatológicos.

Albarrán, en su tesis de 1889, estudió las nefritis experimentales por dilatación aséptica y ligadura del uréter en el conejo.

Guyon y Albarrán, en 1890, estudian experimentalmente la fisiopatología de la retención de orina provocada por ligadura, ya sea de la uretra, ya sea del uréter, notando la influencia del riñón, donde el uréter es ligado sobre el riñón del lado opuesto. Arnolt, en 1898, confirma las ideas de Albarrán. En 1892, en el Congreso Francés de Cirugía, Albarrán y Leguen estudian la evolución de la hidronefrosis abierta y cerrada, obtenida por ligaduras completas e incompletas del uréter.

También merecen citarse a Navarro (1894), Sindeman (1895), Hildebrant y Haga (1898), Soldenky y Distefano. Merecen, también, citarse los americanos Edes, Pearza, Brigge y Bradford; entre los alemanes, Enderlen y Pouflich, y por no hacer la lista interminable, y como últimos, Castaigne, Mauceais y Ratery.

Merecen un capítulo aparte por los experimentos llevados a cabo siguiendo otras técnicas, Stewart, Berber, Blat, Henri Marion y Guibernau.

\* \* \*

Stewart ha sido el primer experimentador de las hidronefrosis provocadas, sirviéndose de técnica nueva, e insistiendo sobre el papel de la parálisis ureteral. En nueve casos, y sirviéndose de perros como material de experimentos, el uréter es exteriorizado de la cavidad abdominal, y separado de vasos y nervios y fascia conjuntiva desde la pelvis a la vejiga. Además, para liberar el órgano de toda conexión, así como para irritar el plexo nervioso, el uréter fué frotado con una gasa seca en toda su extensión. En cada caso, un cuerpo extraño infectado por coli, fué colocado en la vejiga, y el resultado fué el siguiente : en cinco casos consigue hidronefrosis; en uno, hidroureter, y en dos, una pionefrosis.

En tres casos, el uréter está obliterado por coágulos sanguíneos; mas, en el criterio de los autores, el papel de estos coágulos en el desarrollo de la hidronefrosis nada tiene que ver con la parálisis ureteral. Ellos han estudiado en el perro el efecto del traumatismo producido como consecuencia de separar los vasos y nervios del uréter sobre la función del mismo uréter.

Antes de toda intervención sobre el uréter, estando este órgano a la vista, aparecen contracciones cada nueve segundos; si se separan los vasos y nervios de la parte media del uréter, las contracciones se presentan cada diez y seis segundos; si se desnuda la mayor parte del uréter, las contracciones aparecen cada veinticinco segundos; en fin, si se separan completamente todos los vasos y nervios, las contracciones no aparecen y sólo se ven pequeños movimientos fibrilares cada setenta y siete segundos. Estas experiencias demuestran, según sus autores, el papel importante de la parálisis ureteral en la patogenia de la hidronefrosis.

También tiene interés recordar los estudios llevados a cabo por otros autores sobre la ligadura ureteral asociada a la nefrostomía del mismo lado. Estas experiencias han sido hechas con conejos.

Alrededor de unos quince días, las lesiones presentadas por el riñón son análogas a la ligadura simple del uréter, pero según creen Gayot y Cavaillon, ello es debido a una fístula insuficiente. De todas formas, esto demuestra que una fístula renal no es capaz de evitar una dilatación del uréter.

Hinman ha hecho, también, profundos estudios de la hidronefrosis experimental en el conejo, fijándose principalmente en las modificaciones de los vasos arteriales en el curso de la hidronefrosis progresiva por ligadura del uréter.

Mac Yselin presenta una comunicación a la Sociedad de Cirugía de París, sobre el estudio experimental de la sutura del uréter, que tiene considerable importancia, pues ello explica, según el autor, el porqué de las hidronefrosis que observamos consecutivas a la sutura del uréter, motivadas por sección. El animal de experimentos han sido perros. Secciona el uréter, hace una derivación de orina por medio de pielostomía, en la cual coloca un catéter; dicho catéter es retirado a los cinco días, y luego hace una sutura del uréter, cabo a cabo, cauterizando algunos milímetros de mucosa para impedir la invaginación, que, como consecuencia, produce una estenosis de la sutura y después parálisis del uréter con hidronefrosis y atrofia. El autor dice haber obtenido buenos resultados con esta técnica.

Blat publicó en 1928 un notable trabajo sobre la formación de la hidronefrosis por trastornos del dinamismo funcional, consecutivos a la simpatectomía del uréter.



En fecha reciente aparece otro trabajo muy documentado, llevado a cabo por Henri Marion y Guibernaut. Estos autores producen una desinervación circular del uréter en forma de anillo, o bien colocan una seda alrededor, sin llegar a obstruir la luz; en ambos casos, y sirviéndose de perros, llegan a obtener hidronefrosis. También seccionan el uréter y hacen la sutura siguiendo la misma técnica que para las suturas vasculares, y reoperados los perros, dicen observar que el peristaltismo llega hasta el sitio de la sutura, donde se detiene; por debajo el uréter se contrae, pero con honda distinta, la luz ureteral no está estrechada; sin embargo, se producen hidronefrosis.

\* \* \*

Una vez expuestas estas nociones de fisiología del uréter, es ya llegado el momento de entrar de lleno en la parte más importante del tema que nos ocupa.

El estudio experimental de la hidronefrosis ha quedado reducido durante muchos años, escuetamente, a producir dilataciones de la pelvis por medio de la ligadura ureteral, y la primera innovación ha sido debida a Stewart y Barber, sirviéndose de una técnica tan sencilla como original. No son, pues, como ellos suponen, Marion y Guivernau los primeros que, sirviéndose de procedimientos diferentes a la ligadura, llegan a producir hidronefrosis. Es más, los dos autores ingleses hicieron ya su publicación en 1914, y los trabajos de Blat no aparecieron hasta 1928, y los de Marion y Guivernau, hasta febrero de 1929. Precisamente estábamos ya trabajando sobre la técnica Stewart cuando nos enteramos del trabajo de Blat, y más tarde de la publicación de los dos autores franceses, aparecida en febrero del año actual en el *Journal d'Urologie*, cuyas técnicas hemos seguido muy gustosos, y cuyos resultados luego detallamos.

Conste, pues, que, al hacer esta aclaración, no ha sido nuestro propósito restar méritos a los dos autores franceses, ya que, por otra parte, su técnica es diferente y más demostrativa, y que nosotros hemos imitado.

Las técnicas seguidas por nosotros, pues, son las siguientes: ligadura completa, ligadura incompleta, desinervación según Stewart, Blat y Marion, y cuyo detalle ya hemos expuesto en otro lugar.

El animal de experiencia han sido perros de peso y sexo indistintos.

La vía seguida ha sido en todos los casos la retroperitoneal, excepto dos casos de vía intraperitoneal, de los cuales uno murió de peritonitis.

La anestesia, en todos los casos, ha sido cloral-morfina y a razón de 1 cc. por kilo de peso, y la técnica, inyección intraperitoneal en el

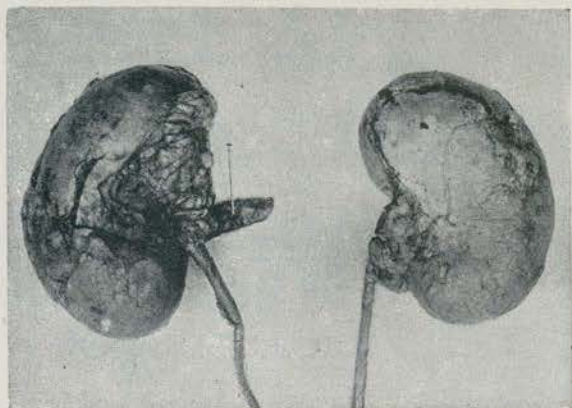


Fig. 1

Lado derecho, riñón y uréter normal.  
Riñón y uréter al cual se le ha practicado una desnervación  
según Stewart (parte izquierda de la figura)



Fig. 2

Desnervación según Stewart, en el lado derecho.  
(Técnica insuficiente)

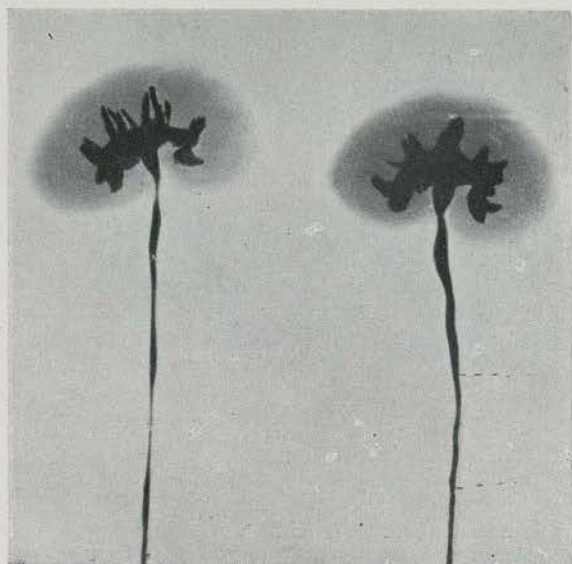


Fig. 3

Desinervación, según Stewart. Izquierdo normal. Lado derecho, pequeña dilatación, ligera acodadura del uréter.

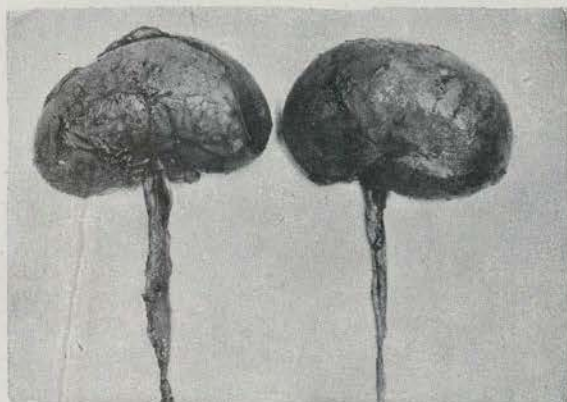


Fig. 4

Lado izquierdo, ligadura. En el derecho, circular, según Marion.

epigastrio. Solamente en dos casos hemos tenido que ayudarnos de la anestesia etérea general.

El instrumental ha sido el corriente, y el material de sutura, catgut y seda.

Las precauciones, desde el punto de vista de asepsia, han sido rigurosas, empleando guantes, tallas y batas esterilizadas, etc.

En cuanto a la segunda operación, no hemos tomado precauciones antisépticas porque ya íbamos dispuestos a sacrificar al animal.

También hemos sacrificado los perros, con intervalos variables, para poder estudiar mejor la evolución en los diferentes casos y técnicas distintas.

### Experimento I

13-V-1929. Perro de 16 kg. Anestesia cloral-morfina, 16 cc. Inyección intraperitoneal en el epigástrico.

Incisión vertical en el lado derecho de la región costoilíaca. Sección de los músculos de la pared. Con el dedo índice colocado dentro de la brecha, se rechaza todo el contenido intestinal, se ponen dos separadores y se observa *in situ* el uréter. Las contracciones son débiles y retardadas.

Se separa el uréter en casi toda su extensión; con la sonda acanalada se pasa alrededor una aguja Deschamps, y se exterioriza. Se rompen vasos nervios con una aguja de sutura, y se frota con una gasa seca, rechazando la adventicia hasta la vejiga. Se vuelve a colocar el uréter en su sitio, y no se observan contracciones. Sutura de los músculos con catgut no-o. Piel con seda, puntos en U.

### Segunda operación

25-V-1929. Laparotomía media sin precauciones antisépticas. Anestesia cloral-morfina, 16 cc.

No se observa un verdadero peristaltismo en el lado operado, solamente un ligero temblor del uréter. En el lado sano, las contracciones son normales. Se sacrifica al animal mediante una inyección intracardiaca de cianuro, y se extraen los dos riñones y uréteres.

El riñón del lado operado es algo más grueso y congestionado; el uréter presenta una dilatación por encima de la desinervación. (Fotografía n.º 1.)

### Experimento II

18-V-1929. Perro de 12'495 gr. Anestesia cloral-morfina, 13 cc. Inyección intraperitoneal en el epigastrio.

Incisión al lado izquierdo y vía retraperitoneal. Las contracciones *in situ* son muy fuertes; se nota claramente cómo palidece el uréter, y los intervalos son de diez y ocho segundos. Se exterioriza el uréter con aguja Deschamps. Desinervación según Stewart. Sutura de la capa muscular, puntos entrecortados de seda. Piel punto de seda, en forma de U.

### Segunda operación

6-VI-1929. Anestesia cloral-morfina, 13 cc. Laparotomía media sin precauciones antisépticas. Se busca el uréter, en el cual no se nota con-

tracciones. Se encuentran adherencias del uréter, que lo fijan junto a la herida parietal. Se sacrifica al animal con cianuro. El riñón del lado operado, lo mismo que el uréter, es algo más grueso. (Figura n.º 2.)

### Experimento III

20-V-1929. Perro de 9'500 kg. Anestesia cloral-morfina, 10 cc. Inyección intraperitoneal en el epigastrio, incisión sobre el lado izquierdo; se desgarrar el peritoneo al seccionar el transverso. Las contracciones *in situ* son débiles y distanciadas; al separar el uréter de la grasa retroperitoneal con la sonda acanalada, las contracciones cesan, pero éstas aparecen nuevamente dejando una gasa empapada con suero Hayem caliente. Se sigue la técnica de Stewart. Las contracciones no vuelven, mojando nuevamente con suero.

Sutura muscular con catgut. Piel puntos entrecortados de seda, en forma de U.

#### Segunda operación

13-VI-1929. Anestesia cloral-morfina, 10 cc.

El uréter desinervado presenta muy débiles contracciones cada setenta segundos. La onda se detiene en una adherencia que forma el uréter con la grasa retroperitoneal. Se sacrifica al animal con cianuro. Se inyecta lipiodol en ambas piezas. (Figura n.º 3.)

### Experimento IV

25-V-1929. Perro de 13 kg. Anestesia cloral-morfina, 13 cc. Inyección intraperitonealmente en el epigastrio. Vía retroperitoneal sobre el lado izquierdo. Contracciones fuertes y repetidas. Esas contracciones aumentan de frecuencia si se frota ligeramente con la sonda acanalada.

Procedimiento de Marion, en forma de anillo.

Planos musculares, sutura con seda, puntos entrecortados. Piel entrecortados de seda, en forma de U.

#### Segunda operación

19-VI-1929. Anestesia cloral-morfina, 13 cc. Inyección en el epigastrio. Laparotomía, sin precauciones antisépticas. Se encuentra un pequeño absceso alrededor del uréter; no se notan contracciones fuertes; parece notarse una onda muy débil que le recorre en toda su extensión. El otro uréter es normal. Se inyecta lipiodol. El animal es sacrificado con cianuro. (Figura n.º 4.)

### Experimento V

2-VII-1929. Perro macho, de 12 kg. Anestesia cloral-morfina, 12 cc.

Incisión sobre el lado derecho. Se busca el uréter retroperitonealmente. Las contracciones *in situ*, enérgicas cada quince segundos. Desinervación circular con el procedimiento de Marion. Sutura de los planos musculares con catgut. Piel catgut.

#### Segunda operación

24-VII-1929. Anestesia cloral-morfina, 12 cc. Laparotomía, sin precauciones antisépticas. Dilatación por encima del sitio desinervado; por debajo, el uréter es normal.

(Por causas involuntarias, no se puede fotografiar la pieza.)

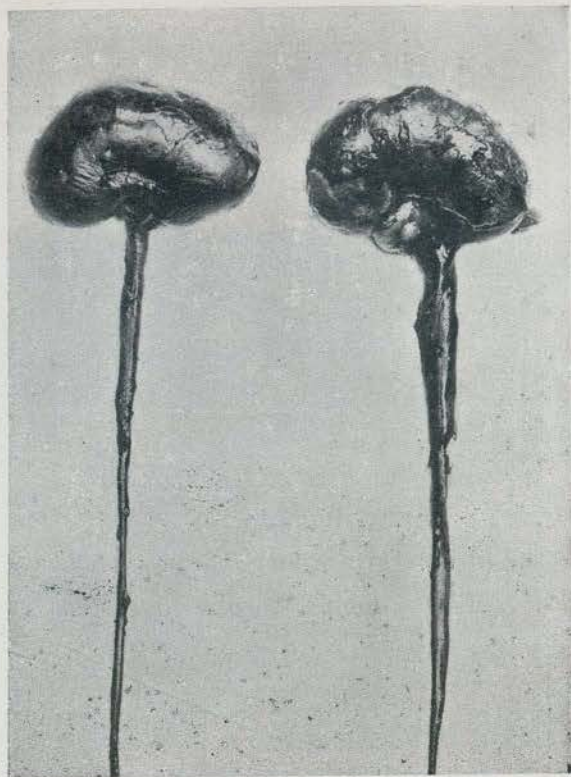


Fig. 5 a)

Lado derecho, técnica Stewart. En el izquierdo,  
circular de Marion.

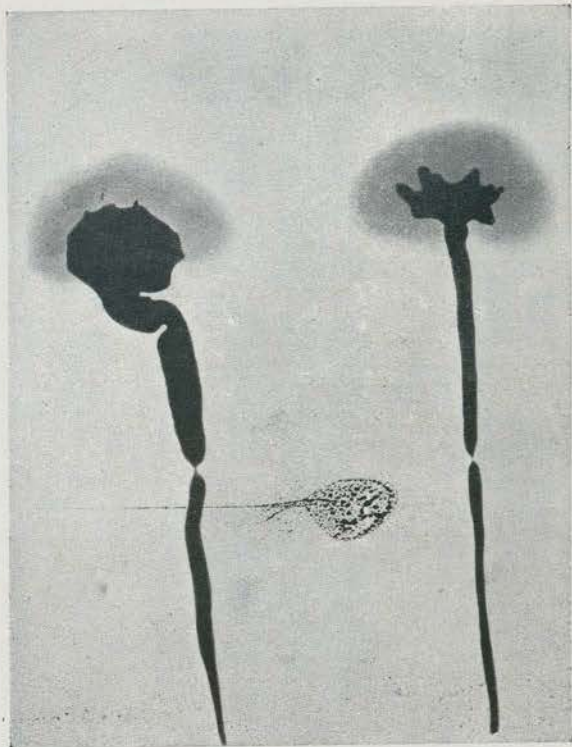


Fig. 5 b)

Inyección de lipiodol en las mismas piezas de  
la figura anterior.

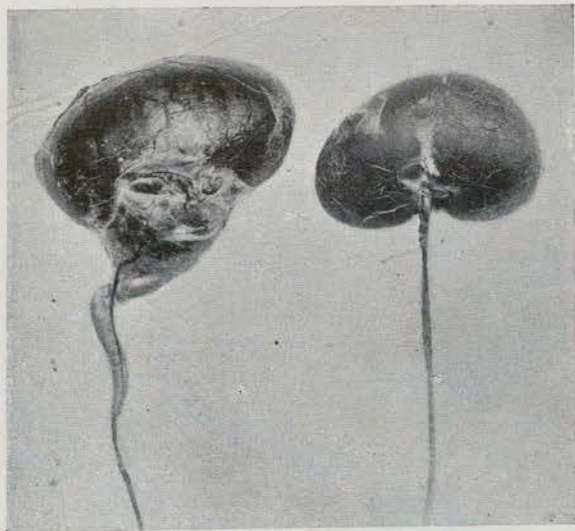


Fig. 6 a)

Lado izquierdo, ligadura circular.  
Lado derecho, circular de Marion.

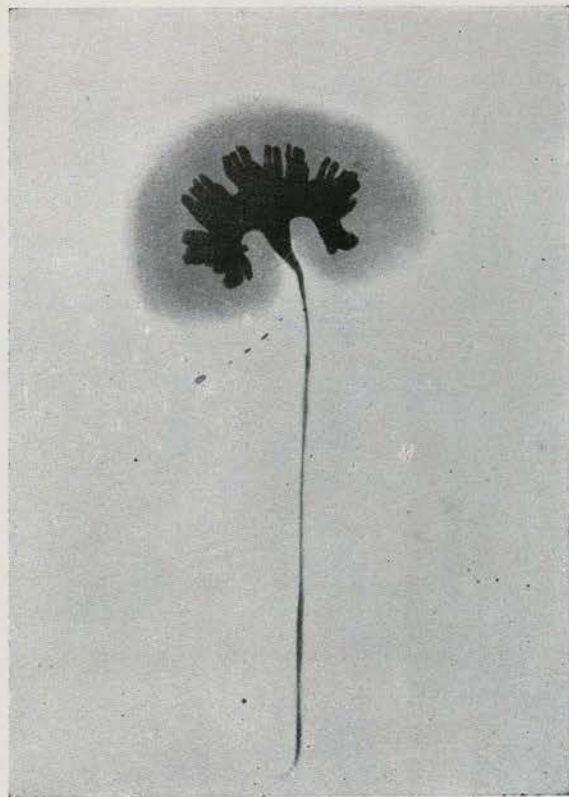


Fig. 6 b)

## Experimento VI

2-VII-1929. Perro macho, de 12'700 kg. Anestesia cloral-morfina, 13 cc. Incisión en ambos lados. En el izquierdo, las contracciones son fuertes y repetidas cada diez segundos; lo propio sucede con el otro lado. En el lado derecho, desinervación circular por el procedimiento de Marion. En el izquierdo, se hace una ligadura circular en el tercio medio. En el lado desinervado cesan las contracciones; en cambio, en el lado izquierdo, las contracciones continúan en todo el segmento que está por encima de la ligadura. Sutura de los planos musculares con seda. Piel seda, puntos en U.

### *Autopsia*

12-VII-1929. (El perro se pone triste a partir del sexto día de la intervención, y bebe mucho. No toca para nada el alimento que se le da. Presenta diarrea, y muere a los diez días de operado.) Se encuentra una dilatación por encima del punto desinervado. Uréter y pelvis dilatados por encima de la ligadura. (Figura n.º 5.)

## Experimentos VII y VIII

2-VII-1929. Perro macho, de 14 kg. Anestesia cloral-morfina, 14 cc. En el lado izquierdo, las contracciones son débiles y muy distanciadas. Se produce una desinervación por el procedimiento de Stewart. En el lado derecho se produce una desinervación por el procedimiento de Marion.

Al buscar el uréter se desgarran el peritoneo y se suturan planos musculares con seda, puntos entrecortados. Piel punto en U.

### *Segunda operación*

6-VIII-1929. Anestesia cloral-morfina, 16 cc. No se notan contracciones ureterales. Hidronefrosis muy pronunciada en ambos lados, más en el izquierdo. Se sacrifica con cianuro. (Fotografía de las piezas y radiografía. Fotografía n.º 6.)

## Experimento IX

18-VII-1929. Perro de 10 kg. Anestesia cloral-morfina, 10 cc. Laparotomía media. Las contracciones son débiles y muy distanciadas en ambos lados. Desinervación circular según Marion, en el lado izquierdo. En el uréter derecho, al tratar de hacer la desinervación, se rompe, lo cual obliga a practicar una ligadura circular por no disponer de material adecuado para hacer una sutura cabo a cabo.

Sutura del peritoneo con catgut, plano muscular con seda, puntos entrecortados; piel seda, puntos en U.

### *Autopsia*

1-VIII-1929. En el lado de la ligadura se observa una grande hidronefrosis; el lado desinervado apenas está alterado. Se hacen fotografiar las piezas. (Fotografía n.º 6.)

## Experimento X

18-VII-1929. Perro de 8'500 kg. Anestesia cloral-morfina, 9 cc. Vía retroperitoneal. Al separar el transverso, se rompe el peritoneo, y se sutura. Desinervación circular de ambos lados.



### *Autopsia*

10-VIII-1929. Muere de perinefritis en el lado izquierdo. Se hacen fotografiar las piezas.

### Experimento XI

20-VII-1929. Perro de 16 kg. Anestesia cloral-morfina, 16 cc.  
Vía intraperitoneal. Desinervación de ambos lados, según Stewart. Las contracciones son fuertes y seguidas antes de desinervar; después cesan. En el lado derecho se produce una hematoma por herida del plexo espermático. La anestesia es insuficiente y tiene que completarse con éter. Sutura del peritoneo y capa muscular en un solo plano; puntos entrecortados con seda. Piel entrecortada con seda.

### *Autopsia*

Muere a los tres días de peritonitis.

### Experimento XII

Perro de 7'500 kg. Anestesia cloral-morfina, 8 cc.  
Vía retroperitoneal. Contracciones regulares y fuertes. Se pasa, con una aguja Deschamps, una seda en ambos lados, y se liga con cuidado sin apretar la luz ureteral. Planos musculares, sutura con catgut; piel seda, puntos en U.

### *Autopsia*

Muere a los dos días, sin poder precisar la causa.  
Como en el caso anterior, también fué operado al mismo día; suponemos sería por falta de asepsia.

### Experimento XIII

26-VII-1929. Perro de 13'500 kg. Anestesia cloral-morfina, 14 cc.  
Vía retroperitoneal. Contracciones normales. En el lado izquierdo, procedimiento circular. Al tratar de desinervar el lado derecho, se rompe una de las caras, y se hace una ligadura.

### *Autopsia*

Dilatación de ambos uréteres. (Fotografía n.º 7.)

### Experimento XIV

26-VII-1929. Perro de 16 kg. Anestesia cloral-morfina, 17 cc.  
Se sigue en ambos lados la vía retroperitoneal, y se pasa alrededor una seda que es anudada, pero sin estrechar la luz ureteral. El perro muere a los diez días, presentando el último día inapetencia, tristeza y sed. (Fotografía n.º 8.)

### Experimento XV

27-VII-1929. Perro de 8'200 kg. Anestesia cloral-morfina, 9 cc.  
Vía retroperitoneal. Contracciones fuertes y muy frecuentes cada 5 segundos. En el lado derecho, ligadura incompleta, y en el izquierdo, según Stewart.

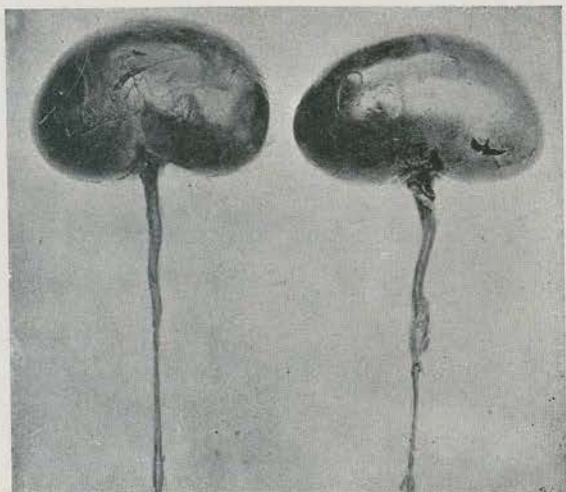


Fig. 7

En el derecho, ligadura circular.  
Desnervación circular en el izquierdo, según Marion.

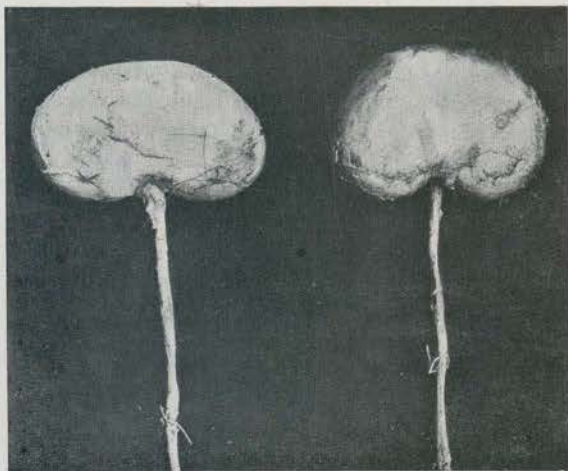


Fig. 8

Ligadura circular sin comprimir la luz ureteral.

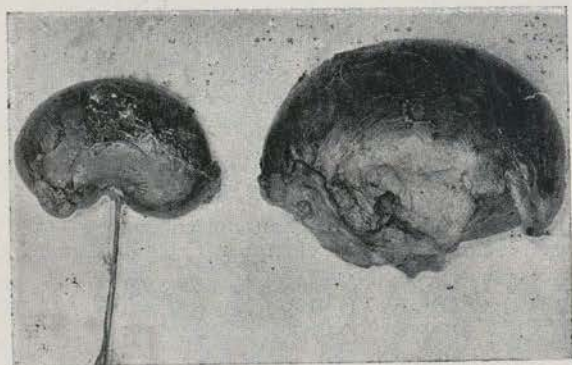


Fig. 9

Lado derecho de la ligadura, enorme dilatación, según Stewart, correspondiente al riñón izquierdo, del experimento XV. Lado izquierdo, ligadura incompleta.

Después de todo lo expuesto, y como crítica, veamos las deducciones que se nos ocurren sobre las técnicas seguidas desde el punto de vista bibliográfico, experimental y clínico.

Para que se produzca una hidronefrosis es preciso una causa que impida o dificulte que la orina, una vez llegada a la pelvis, no pueda seguir el curso normal por el uréter hasta la vejiga.

Hasta hace poco tiempo se establecía el siguiente cuadro de patología : hidronefrosis congénitas y adquiridas.

Hidronefrosis congénitas : *a*) Anomalías ureterales (ausencia, multiplicidad, abocamientos anormales, acodaduras, válvulas, estrecheces, imperforaciones, etc.); *b*) Malformación de la pelvis; *c*) Ectopia renal; *d*) Anomalías vesicales o uretrales (extrofiavesical, imperforación o estrechez de la uretra o del prepucio. Las adquiridas tienen por causa una obliteración del calibre del uréter : *a*) Cuerpos extraños (coágulos, cálculos, vesículas hidáticas); *b*) Tumores (papilomas, epitelomas); *c*) Compresiones por exudados inflamatorios; *d*) Estrecheces de uréter; *e*) Extrofia vesical, distensión crónica de la vejiga, hipertrofia de la próstata, estrecheces de la uretra y del prepucio.

Bazy ha descrito magistralmente la hidronefrosis intermitente congénita.

Los autores han largamente discutido el papel y preponderancia (aparte, claro está, de los numerosos casos en que el mecanismo no admite dudas) de los vasos anormales en la patogenia de la hidronefrosis.

También han insistido y ha sido objeto de controversias interminables la importancia sobre esta patogenia en los casos de ectopia renal.

Arduo problema sería éste, el de pretender sentar conclusiones, ya que, por otra parte, sólo sería una opinión más, y no precisamente autorizada, la cual nos llevaría a un terreno del cual no tenemos experiencia personal, y, por lo tanto, las afirmaciones y contradicciones poco valor tendrían.

Pero sí queremos coordinar lo clásico con lo que hasta ahora, y mejor hasta hace poco tiempo, era casi desconocido. Toda causa que se oponga al peristaltismo ureteral producirá, a la larga, una dilatación de la pelvis y del uréter.

La pelvis y el uréter son órganos musculares, donde las contracciones peristálticas aseguran el paso de la orina desde el riñón hasta la vejiga. Todas las causas, sean congénitas, sean adquiridas, sean mecánicas o nerviosas (afecciones medulares, nervios periuteros, etc.) que intervienen directa o indirectamente sobre el curso de la orina, producirán profundas modificaciones en la estructura y el funcionamiento de la musculatura pieloureteral. Las contracciones peristálticas persisten durante cierto tiempo, y aunque al principio son más enérgicas por hipertrofia de la musculatura, después se debilitan poco a poco, y final-

mente se observa una atonía completa del aparato pieloureteral. He aquí un nuevo mecanismo de hidronefrosis: la parálisis ureteral. No es preciso, pues, que haya un obstáculo mecánico para que se produzca dilatación, siendo la luz ureteral la misma, y esta causa, como ya hemos explicado suficientemente en la parte experimental, es producida por desinervación.

Lo interesante será, pues, la interpretación clínica de esos hechos, y nosotros creemos firmemente que esta interpretación no será la justa mientras no lleguemos a precisar claramente el origen y mecanismo de este automatismo; mientras no sepamos con exactitud estos hechos, poco o nada se puede decir. Es muy probable que de las dos teorías neurógena y mielógena no sean exclusivas ni una ni otra, sino que sean ambas, pero, ¿cuál es la regulación? He aquí todavía el problema. Lo único por hoy que podemos afirmar es que toda sección de la adventicia, ya sea en totalidad o en parte, produce una dilatación a la larga, pero es preciso que esta sección sea circular; no importa la extensión, lo que importa es que sea a su alrededor, puesto que sobre una de las caras no produce efecto.

Pero es más, no precisa siquiera la sección de la adventicia; bastará pasar alrededor una ligadura que no comprima la luz ureteral para que la parálisis llegue a producirse.

Desde el punto de vista funcional es muy diferente, sea una ligadura clásica, sea una desinervación. Mientras en la ligadura la dilatación es rápida y grande, en la denervación es lenta, y como ya hemos visto, puede durar cuarenta o más días. Lo interesante sería, además, estudiar el poder funcional en cada uno de los casos y durante varios días, y que nosotros no hemos llevado a cabo, pues ello equivaldría a dar a este asunto una extensión que saldría de los límites que nos hemos propuesto.

Pero de todas formas, sí podemos hacer observar que, a pesar de la doble denervación y como consecuencia, una dilatación bilateral gigantesca, en uno de nuestros casos, y a los treinta y cuatro días de experiencia, no presentaba clínicamente ningún trastorno objetivo, y ello nos induce a creer que, desde el punto de vista funcional, los trastornos que produce la desinervación es lenta.

Y ello nos induce a que expongamos nuestra modesta opinión sobre un asunto tan importante como es la sutura del uréter. Es muy dudoso que las experiencias llevadas a cabo por Mac Yselin den los resultados que dice obtiene el autor, puesto que si el hecho simplemente de seccionar una adventicia sin lesionar para nada la mucosa ureteral ya produce una hidronefrosis, con mucho mayor motivo, después de la sección completa del uréter, en que se corta adventicia y mucosa, y que por magistral que sea, desde el punto de vista técnico, la sutura, nunca como si la sección no se hubiese producido.

Sobre este punto estamos, pues, de acuerdo con Marion, y no es la mucosa ureteral que se invagina y produce estenosis, es simplemente la parálisis que produce la dilatación.

También se podría objetar que la parálisis influyera según la sección de la adventicia fuera en mayor o menor extensión, pero como puede comprobarse con las diferentes técnicas seguidas, esto nada tiene que ver con los resultados obtenidos.

En cuanto a la conducta a seguir, después de una sección circular del uréter, creemos firmemente que por ahora no estamos autorizados para tomar otras indicaciones que hacer la sutura cabo a cabo o cualquiera de los diversos procedimientos clásicos que aquí no hemos de enumerar. A pesar de que a la larga vendrá una parálisis y, por ende, una dilatación y una atrofia, en el estado de nuestros conocimientos no debemos ni podemos seguir otra conducta, cuando menos de momento.

#### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> Experimentalmente se pueden producir hidronefrosis por otros mecanismos, además de la ligadura.

2.<sup>a</sup> La sección de la adventicia, siempre que sea en forma circular y con la técnica debida, produce una dilatación del uréter y pelvis por encima del punto de sección.

3.<sup>a</sup> El uréter presenta en todos los casos correspondientes a la zona denervada una contractura, hasta que por fin viene una atonía completa de todo el aparato pieloureteral.

4.<sup>a</sup> La acción farmacológica *in vivo* no puede emplearse a la larga, porque hay otros órganos más importantes que responden a los mismos estímulos y hacen incompatibles la vida con la experimentación.

5.<sup>a</sup> La interpretación clínica sobre el origen y mecanismo de estas parálisis no será la verdadera mientras no conozcamos mejor la fisiología del uréter.

6.<sup>a</sup> Desde el punto de vista sobre la patogenia de la hidronefrosis creemos que debe establecerse que esta afección puede obedecer a tres causas : a) Anomalías congénitas; b) Causas mecánicas; c) Parálisis ureteral.

7.<sup>a</sup> Toda maniobra brusca sobre el uréter produce rápidamente una ausencia de contracciones, cuando menos temporal.

8.<sup>a</sup> Cuando después de una desinervación se observan las contracciones del uréter, éstas son diferentes por encima y por debajo del punto desinervado.

9.<sup>a</sup> La dilatación y parálisis uretral es más rápida cuando se hace

una ligadura circular. Se pueden observar casos que sobreviven hasta cuarenta y cincuenta días después de una doble desinervación.

10.<sup>a</sup> La doble desinervación en algunos casos mata rápidamente al animal, presentando un cuadro de uremia.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Ascoli*, Duplicacione bilaterale degli-ureteri. Arch ital de urologia, 133; 1927.  
*Andler*, La atonía con dilación del uréter. Archivos italianos de urologia, 191; 1927.  
*Bazy*, Patogenia de las hidronefrosis intermitentes. Revue de chirurgie, 1903.  
*Bazy*, Hidronefrosis. Enciclopedia de urologia, III.  
*Borelius*, Importancia de los vasos en la hidronefrosis. Journal de urologie, 477; 1913.  
*Boulet*, Société de Biologie de Paris, 355; 1914.  
*Cathelin*, Hidronephose parcial. Journal de Urologie, 176; 1924.  
*Coluci*, Uréter bífido con hidronefrosis parcial. Il policlinico, 447; 1926.  
*Chalier*, Hidronephose pour coudure del uretere. Journal de Urologie, 238; 1923.  
*Chevassu, Maurice*, Retrecissements del uretere pelvien. Société National de Chirurgie, 1928.  
*Chevassu*, La hidronefrosis y su estudio por medio de la ureterografia. Soc. Nat. de Chir., 1928.  
*Duval y Gregoire*, Patogenia y tratamiento de la hidronefrosis. Congreso francés, 1906. An. des mal. des or. gen. uri., 1551; 1906.  
*Delbet*, Hidronefrosis por riñón movable. Congrès français, 1906.  
*Enderlen*, Estudios clínicos, terapéuticos y experimentales sobre la hidronefrosis. Sociedad Alemana de Cirugía, 1904.  
*Estewart y Barber*, Estudio experimental de la hidronefrosis. Annals of surgery, 723; 1914.  
*Froelich*, Hidronefrosis traumática. Revue de Chirurgie, 404; 1909.  
*Ferron*, Hidronefrosis pseudo-traumática. Revue de Chirurgie, 838; 1909.  
*Fey*, Role preponderant des artères anormales dans la patogenie des hidronephroses. Société National de Chirurgie, 383; 1928.  
*Gayet et Gautier*, Resección ortopedique bu basinet. Ruvue de Chirurgie, 1144; 1909.  
*Gallard*, Hidronefrosis. Medical Record, 1006. New-York, 1913.  
*Grouzdeff*, Etiologie des hidronefrosis. Journal de Urologie, 1913.  
*Gley*, Fisiología. Salvat, ed. (1921).  
*Hunner*, American Journal of the mundial sciences, CCXXXIII, 157; 1927.  
*Henri Marion, Guivernau*, Estudio experimental sobre la sutura del uréter. Journal de Urologie, febrero 1929.  
*Hryntschock*, Zeitschr. f. alg. chir., XVI; 1924.  
*John Erdmann*, Hidronefrosis por implantación anormal del uréter. Sociedad de Cirugía de New-York.  
*Kawaje*, Estudio experimental sobre la ligadura del uréter. Zeitschrift für gynokologische urologie, III, 1912.  
*Kouznetsky*, Sur la signification des vaiseux supplementaires des reins. Journal de Urologie, 464; 1927.  
*Kairis*, Experimental hidronefrosis. The urol. and cutan. review., 80; febrero de 1928.  
*Le Dentu*, Afecciones chirurgicales des reins des ureteres, 414; 1889.  
*Legueu*, El papel de los vasos anormales en la patogenia de la hidronefrosis. An. des mal. des or. gen. uri., 1904.  
*Legueu*, Patogenia de las hidronefrosis. Revue de Chirurgie, 651; 1904.

- Legueu*, Cliniques Necker. Term des arteres du rein, 31; 1917.
- Legueu*, Congreso de la Asociación Francesa de Urología, 326; 1926.
- Legueu, Fey*, Examen radiológico del aparato pieloureteral. Press. Médicale, n.º 42; 1926.
- Legueu, Fey*, La motricité du bassinet. Bull. de la Sociedad Francesa de Urología, junio de 1927.
- Legueu, Fey*, Les rettreissements del ureter. Journal de Urologie, 27; 1928.
- Legueu et Papin*, Precis de urologie.
- Mac Iselin*, Recherches experimentales sur la suture del uretere. Société de Chirurgie de Paris, 1926.
- Marion*, A propos du mecanisme des hidronefroses pour vaiseux anormal. Journal de Urologie, 1928.
- Malch*, Absorción por el uréter y la pelvis. Journal of Urologie, 481; 1918.
- Marion et Poliwiki*, Hidronefrosis por acodadura del uréter sobre un vaso anormal. Journal of Urologie, 365; 1913.
- Martin Laval*, Hidronefrosis dolorosa. Journal de Urologie, 77; 1927.
- Mercier*, A propos de la patogenie des petites hidronephroses. Journal de Urologie, 467; 1925.
- Millol*, Contributo allo studio del reflusso vesico renale. Il Policlinico, 74; 1927.
- Michailow*, Quelques nouvelles sur etiologie de hidronefrosis. Journal de Urologie, 498; 1913.
- Michon*, Sur les hidronefroses. Soc. Nat. de Chir., 1928.
- Nisio*, La pseudo hidronefrosi traumática. Arch. Ital. de Urología, 49; 1927.
- Navarrette*, Le traitement des petites hidronefroses doloieuses. Journal de Urologie, 1928.
- Papin*, Les anomalies des arteres du rein et leur importance chirurgical. Ass. franc. de urologie, 442; 1909.
- Paul Blatt*, Hidronefrosis por simpatectomía del uréter. Zeis. für urol. chir., 148; 1928.
- Pavone*, Reflujo ureteral. Anales Italianos de Cirugía, 1926.
- Peyrot*, Patogenia de la hidronefrosis. Revue de Chirurgie, II, 149; 1904.
- Perthes*, Dos casos de hidronefrosis debidos a la acodadura del uréter. Journal de Urologie, 1913.
- Petrescu*, Quelques lesions de uretere consecutives aux operations. Journal de Urologie, 521; 1928.
- Pignati*, Sulla legadura sperimentale del uretere. Il Policlinico, 231; 1919.
- Pisani*, Contributo alla conocenza del mega-uretere. Soc. Italiana de Urología. Congreso de 1924.
- Pousson*, Precis des maladies des voies urinaires, 481; 1917.
- Rochet*, Hidronefrosis. Revue de Chirurgie, 570; 1906.
- Roth*, American Journal of Phisiology, XIV, 275; 1917.
- Roger*, Traité de Fisiologie, III, 645; 1928.
- Ravasini*, Reflujo vesicorenal. Congreso Italiano de Urología, 1926.
- Starling*, Fisiología, II, 577; 1927.
- Schele*, Estudio por medio de la pieloscopia del movimiento de la pelvis y del uréter. Ztschrifts für urologie, XX; 1926.
- Tolson*, Surgery gynecology and obstetrics. Enero de 1927.
- Valkey*, Le developpement de l'hidronefrosis et de la pyonefrosis. Revue de Chirurgie, 792; 1912.
- Valker*, Diagnóstico precoz de la hidronefrosis. Annals of surgery, 766; 1913.
- Vignard*, Hidronephose congenitale. Revue de Chirurgie, 304; 1909.
- Villard et Thevenet*, Hidronefrosis calculosa con ictericia. Revue de Chirurgie, II, 37; 1909.
- Wilhelm*, Diagnóstico quirúrgico de la enfermedad del riñón, 153; 1924.
- Iglesias*, Les anomalies des arteres des reins. Revue de Ginecologie, 1909.
- Frank Hinman*, Surgery gynecology and obstetrics. Hidronefrosis experimental, 209; febrero de 1926.

Publicado en *Ars Médica*, IV-89, 1930.