

que he empleado ocho veces y que siempre me ha dejado satisfecho.

Si se quiere hacer una ramisección, se puede pasar por la vía peritoneal mediana o hacer dos operaciones sub-peritoneales laterales. A pesar de la molestia de operar dos veces, prefiero la vía sub-peritoneal.

Al acabar quisiera hacer una observación de orden muy personal. Estudiando, desde hace años, la cirugía de los rami-comunicantes, casi he expuesto solamente mis propias ideas y no tengo la impresión de haber sido jamás, como se ha dicho con un poco de ironía, el apóstol entusiasta de «la operación de ROYLE», de la que casi nunca he hablado.

Creo que he sido el primero en tratar de reducir las contracturas por operaciones simpáticas. Mi primera simpatectomía contra las rigideces parquinsonianas es de 1914 (5). Había extraído el ganglio superior para obrar sobre el miembro superior, desde luego, por medio de los rami-comunicantes. En 1917 (6), indiqué que las simpatectomías producían a menudo hipotonía, eran eficaces en las contracturas periféricas, y desde entonces tuve la idea de la ramisección aislada. Las circunstancias del momento no me permitían proseguir las investigaciones que habría querido hacer. Las he hecho ahora tan pronto como he podido ayudado por WERTHEIMER. En 1924, propuse

(5) WERTHEIMER: Cirugía del tono muscular.—*Journal de Chirurgie*, julio de 1925, t. XXVI.

(6)—LÉRICHE y HEITZ: Influencia de la simpatectomía periarterial sobre la contracción voluntaria de los músculos.—*Soc. de Biologie*, 17 de febrero de 1927, y *Presse Médicale*, 10 de septiembre de 1917.

la ramisección a la vez para disminuir las hipertensiones, atenuar las sensibilidades dolorosas y para modificar los trastornos vaso-motores y tróficos. Entonces aun no conocía nada de los trabajos de HUNTER y de ROYLE. Me enteré de ellos por una editorial de W. MAYO y de FRANKLIN MARTIN, vuelta de Australia, en *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, de junio de 1924. Señalé entonces este trabajo al final de la página de un artículo de *Lyon Chirurgical*, muy satisfecho de ver de este modo confirmadas las observaciones que personalmente había hecho. Al inspirar a mis alumnos WERTHEIMER y BONNIOT, su hermoso libro sobre la cirugía del tono, creo haber rendido a ROYLE el justo homenaje que merece y él mismo me ha dado las gracias. Pero personalmente, más preocupado de la cirugía del color que la del tono, he conducido la ramisección hacia un dominio que ROYLE no había abordado jamás, y con FONTAINE, me he esforzado en notar los efectos fisiológicos circulatorios y sensitivos, en que nadie había aun pensado. Al hacer esto, no he tenido nunca la impresión de que estudiaba la operación de ROYLE.

En la misma época, en Alemania, GAZA aplicaba la ramisección en el tratamiento de las algias viscerales.

Los trabajos de nosotros tres, de ROYLE, de GAZA y míos, han sido simultáneos. Han terminado en el mismo año. Contemporáneos, no han sufrido ninguna influencia unos de otros. Cada uno de nosotros ha tratado de alcanzar un objetivo diferente por una misma operación hasta entonces desconocida, cuya idea ha sido común y que no pertenece exclusivamente más a unos que a otros.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS DE LAS ANURIAS (1)

por el doctor

F. IMBERT

Médico del Hospital de la Santa Cruz de Barcelona

La anuria, o sea, la falta de secreción de orina, es un hecho que al presentarse inquieta extraordinariamente al enfermo si es consciente, emociona en grado sumo a la familia y alarma al médico, sabedor éste de que si sus esfuerzos no resuelven el problema, si los medios que pone en acción no restablecen la función interrumpida, el desenlace es rápido y fatal: es cuestión de días solamente; y sus recursos han de prodigarse sucesivamente, unos tras de otros, a pesar

de lo cual muchas veces ha de asistir al final inevitable, con el descorazonamiento de su fracaso y la desesperación de su impotencia. Ancho campo hay, no obstante, para sus iniciativas e incluso la Cirugía acude hoy aun en aquellos casos que por tradición quedaba al margen.

Se presenta la anuria inopinadamente, sorprendiendo al enfermo en plena salud, acompañada a veces de fuertes dolores; otras, complicando una enfermedad en curso, y otras, como período final de proceso morboso. Salvo en los casos que sigue a una intoxicación urémica, su tolerancia es mucha; nada diría por la integridad de las otras funciones orgá-

(1) Lección del Curso de Ampliación de Estudios de Cirugía de 1928, organizado por el profesor Dr. Enrique RIBAS RIBAS.

nicas la tragedia que se cierne sobre aquel enfermo. La alarma que cunde se calma, a veces, con algunas escasas micciones, y aun la función se restablece tras una poliuria muy acentuada; pero si no es así, a los 5, 7, 10 y hasta los 12 días, aparecen los accidentes de orden circulatorio: dificultad respiratoria, edemas, aumento de la presión arterial; trastornos digestivos; lipo, lengua saburral, vómitos; eliminaciones vicariantes: diarreas, sudores profusos y hechos de intoxicación; laxitud, tendencia al sopor o inquietud, ansiedad, calambres, sobresaltos musculares, aumento de la urea de la sangre a 2, 3, 4 y más gramos, así como del nitrógeno residual; más tarde, síntomas de impregnación bulbar: pulso lento, temperatura baja, CHEYNE-STOKES, y por fin, la muerte por síncope, en coma o en crisis convulsiva.

Este cuadro es, pues, breve, y su término, si no se acude pronto y eficazmente, y a pesar de ello, muchas veces fatal.

Ante el hecho de una anuria y descartada la única causa de error, la retención con un cateterismo vesical, hay que obrar rápidamente, pero para ello es preciso el conocimiento de causa y es preciso conocer las diversas formas clínicas de anuria, así como el mecanismo por la que ésta tiene lugar.

Las causas de la anuria son muchas y precisa su agrupación. La clásica es la de: *anurias secretorias* a un paso de la función renal, causas renales, extra-renales y reflejas; y *excretorias* por oclusión y obstáculo al curso de la orina por encima del meato ureteral. Esta división que lleva en sí el concepto de orientación terapéutica, también clásica, o sea, *anurias médicas* y *anurias quirúrgicas*, coincide con la de CASPER: *anurias verdaderas*, o sea, la no formación de orina, y *anuria falsa*, o sea, la imposibilidad de salida. Estas clasificaciones no responden, a pesar de su simplicidad, a un concepto patogénico, pues el mecanismo de la anuria, como luego se verá, es complejo y el hecho de la obstrucción de las anurias excretorias ha sido reconocido e invocado como causa, y quizá en algo interviene en algunas formas médicas o secretorias; y las demás circunstancias que intervienen en éstas, de orden renal, circulatorio y nervioso, etc., existen y acompañan en mayor o menor grado a las anurias por obstrucción. Así también la terapéutica, a pesar de existir a priori una orientación ya médica, ya quirúrgica, en ambas los recursos médicos y quirúrgicos intervienen con mayor o menor fortuna.

Nosotros adoptamos para la exposición de las principales formas clínicas la siguiente clasificación topográfica:

Anuria Renal	{ Por nefrectomía de un riñón único.
Anuria Prerrenal	{ Por enfermedades del corazón. Por trastornos gastro - intestinales. Por asfixia.

Anuria Renal	{ Por nefritis crónica (Mal de BRIGHT). Por pieló - nefritis de los urinarios. Por traumatismos renales.
Anuria Renal Sub-renal	{ Por nefritis tóxicas agudas Por nefritis infecciosas agudas. Por fiebre hemoglobinúrica. Por nefritis por auto - intoxicación. Por tuberculosis renal. Por quemaduras.
Anuria Sub-renal	{ Anuria calculosa. » por tumores pelvianos. » por riñón móvil.
Anuria Refleja	{ Anuria histérica. » neurasténica. » por traumatismos. » post-operatoria.

Anuria por nefrectomía de un riñón único. Su causa y consecuencia es obvia.

Anuria por enfermedades del corazón. Es rara; lo más corriente es una oliguria consecutiva a la descompensación cardíaca, acompañada de intoxicación urémica.

Anuria por trastornos gastro-intestinales. Diarreas profusas, enteritis coleriformes, diarreas infantiles, vómitos incoercibles. Responde a la deshidratación que ocasionan y a lesiones de los epitelios renales.

Anuria por asfixia. La asfixia va acompañada de anuria por intoxicación bulbar, y, por lo tanto, vasoconstricción renal.

Anuria por nefritis crónica. Si bien en la forma hidropígena hay una manifiesta oliguria y al contrario en las nefritis uremígenas hay poliuria, en los casos en que se presenta anuria es precisamente en el curso de la nefritis por retención ureica, hipertensiva y sus edemas. El enfermo aqueja síntomas más o menos manifiestos de uremia y de repente sobreviene la anuria y al cabo de algunos días acúsase más la intoxicación en torpeza, insomnio, abatimiento, sobresaltos musculares y rápidamente sucumbe en coma. La causa determinante de la anuria se atribuye a un brote de nefritis aguda que sobreviene en el curso de una nefritis crónica.

Anuria por pieló-nefritis de los urinarios. Son debidas a lesiones profundas y graves del riñón, vasos e hígado y determinadas por un acceso febril, un traumatismo accidental o quirúrgico, por ejemplo: un cateterismo, una litotricia, una uretrotomía interna, etc. En el primer caso se presenta paulatinamente y en los otros bruscamente.

Anuria por traumatismos renales. Presupone siempre lesiones del riñón preexistentes (nefrectomía por tuberculosis renal, con lesiones del otro lado ya específicas, ya de nefritis).

En el grupo de las *anurias renales sub-renales*, se considera que su causa determinante es la obstrucción de los canalículos, primer tramo (aunque intrarrenal) del aparato excretor de la orina. Este mecanismo y causa, la aproxima a las del grupo inmediato: las anurias sub-renales por imposibilidad del curso de la orina.

Anuria por nefritis tóxicas agudas por el mercurio, el arsénico, el fósforo y la cantárida. El tipo de ellas es la anuria consecutiva a la nefritis mercurial debida a una intoxicación accidental o criminal, profesional o terapéutica (inyecciones y fricciones mercuriales), produce una anuria precoz, casi inmediata, y a los 4 ó 5 días, mientras van apareciendo los otros síntomas de la intoxicación (estomatitis, diarreas), y si no se restablece la función viene la muerte por anuria. En los casos favorables en que se restablece la micción poco a poco, las orinas son rojas y contienen leucocitos, células epiteliales y cilindros hialinos y granulados.

Anuria de las nefritis infecciosas agudas. La más corriente es la de la nefritis escarlatínica. La anuria sobreviene en la convalecencia, acompañando al cuadro de nefritis aguda y no guardando relación con la gravedad de ésta, y así puede matar en un día o dos en los casos de nefritis sobreaguda o en más de 10 días en la nefritis ligera.

Anuria por nefritis hemoglobinúrica. Hay en estos casos gran destrucción de glóbulos rojos que obturan los canalículos, provocan la anuria y terminan rápidamente en coma.

Anuria por auto-intoxicación. Hay la anuria gotosa, la litiásica y la gravídica. Las dos primeras se atribuyen a obstrucciones de los tubos uriníferos por las concreciones úricas o uráticas. La gravídica puede sobrevenir por compresión ureteral del útero grávido o por nefritis tóxica.

Anuria por tuberculosis renal. Es rara; y si tiene lugar es en el período final de la enfermedad, y debida a obstrucción de los tubos o del uréter por el magma caseoso o cálculos secundarios.

Anuria por quemaduras. Como en los casos anteriores, hay obstrucción canalicular por las masas de glóbulos rojos destruidos.

Anuria calculosa. Es la forma más corriente de anuria, la más conocida y estudiada; aparece bruscamente acompañada o no de cólicos nefríticos. Es, aparte de la anuria nerviosa, la más tolerada, y su aparición no guarda relación, ni con el tamaño, ni la forma, ni la localización del cálculo.

Anuria neoplásica. Los tumores pelvianos, oprimiendo el uréter, pueden provocar una anuria, y de entre ellos el más frecuente es el cáncer del cuello uterino ya directamente ya mediante los ganglios neoplásicos. Pueden ocurrir dos casos: o bien el tumor ha llegado al final de su evolución o la intoxicación neoplásica, lesionando el riñón, ha determinado un estado urémico; o aparece bruscamente, viniendo la uremia después. En el primer caso, *forma urémica*, hay síntomas más o menos pronunciados de intoxicación ureica, con o sin caquexia; la oliguria

se acentúa hasta llegar a la anuria y la muerte sobreviene con un cuadro más o menos aparatoso. En el segundo caso, *forma anúrica*, el tumor puede aún no haber sido diagnosticado cuando aparece la anuria y bruscamente, y los síntomas urémicos, como en la anuria calculosa, aparecen después.

Anuria por riñón móvil. El riñón móvil puede obstruir el uréter por acodamiento, torsión y compresión. El accidente, sea repentino o lento, sin lesiones o lesiones preexistentes, puede determinar las dos modalidades anteriores neoplásicas: *forma anúrica* y *forma urémica*.

Anuria histérica. Sobre esta forma de anuria hay mucho de superchería, y aun en algunos casos ha podido interpretarse el hecho por coexistencia de lesiones orgánicas. Su particularidad es la gran tolerancia del enfermo, ya que no se presenta, aparte de los vómitos incoercibles, síntomas de intoxicación alguna, conservándose en buen estado general y desapareciendo espontáneamente o por medios sugestivos (anestesia, píldoras anodinas), y por alternar con períodos de diuresis más o menos cuantiosa.

Anuria neurasténica. Aparece en individuos de mediana edad, intelectuales, pero con síntomas neurasténicos, bruscamente, tras un éxito, una emoción, un cansancio físico; produce una fuerte angustia, preocupación y ansiedad; dura hasta 5 días y desaparece poco a poco o repentinamente.

Anuria por traumatismos y post-operatoria. Aparte de las lesiones renales producidas en esta última por la anestesia, pueden las anurias ser determinadas por el choc traumático en forma refleja.

Fisio-patología de la anuria.

Si no para saber, cuando no para comprender los diversos factores que intervienen en el mecanismo de la anuria, obliga a un recuerdo sobre el mecanismo de la secreción de orina.

Esta secreción tiene lugar merced a dos factores: 1.º filtración a través de la cápsula glomerular, y debida a leyes puramente físicas, y 2.º reabsorción a nivel de los tubos contorneados, gracias a la actividad vital del epitelio tubular. En la filtración intervienen tres factores: 1.º Diferencia de presión a cada lado de la membrana, de aquí que a mayor presión más filtración y, al contrario, exceso de presión intra-canalicular menos filtración. 2.º Carácter de la membrana; la membrana no es un filtro vulgar; es un dializador, a través del cual pasan todos los elementos de la sangre, excepto los coloides; es, pues, el líquido infraglomerular análogo a la sangre desproteinizada. Las alteraciones de esta membrana impedirán este filtraje o permitirán el paso de las proteínas (albuminuria). 3.º Naturaleza del líquido filtrante; una sangre muy diluída filtrará con rapidez, y al revés, una sangre rica en coloides filtrará con dificultad en virtud de la resistencia osmótica de éstos.

La reabsorción tiene lugar a nivel de los tubos contorneados, pero sólo son reabsorbidos los elementos

necesarios al organismo. Las sustancias de desecho o extrañas al cuerpo, sustancias sin *senil* (cuerpos no límites), no son absorbidas y son arrastradas al exterior. En cambio, con *senil* de excreción (cuerpos límites), son reabsorbidas, pero no en su totalidad, sino según la concentración del plasma; es este líquido reabsorbido análogo al líquido de LOCKE. Tres factores intervienen también en este trabajo de reabsorción: 1.º Las variaciones de la actividad celular, dependientes quizá de estímulos o inhibiciones tróficas. 2.º presencia de sustancias extrañas al cuerpo y, por lo tanto, de imposible reabsorción. La urea se encuentra en estos casos, así como los sulfatos y los fosfatos. 3.º Tiempo de permanencia del líquido en contacto con el epitelio tubular.

En resumen, vemos que la secreción de orina requiere integridad anatómica del glomérulo y epitelio tubular, varía según las diferencias de presión supra e infraglomerular, según la composición de la sangre (cantidad de coloides, concentración molecular) y del líquido filtrado (sustancias extrañas o de desecho) y según el tiempo de permanencia en los tubos contorneados.

Aparte de estos factores, hay la acción indudable del sistema nervioso sobre la secreción de orina, mediante la rica inervación renal que procede de los esplágnicos, sobre todo del menor, y del vago, a través del ganglio semilunar y directamente mediante algunos filetes, recibiendo también filetes procedentes de los plexos aórticos y suprarrenales y del ganglio mesentérico inferior. La acción nerviosa no es directa sobre los elementos del riñón, sino que se ejerce por intermediación del sistema vascular, y así vemos que la excitación del esplágnico produce vasoconstricción, disminuye el riego sanguíneo y con él la secreción de orina; en cambio, su sección aumenta la circulación por vaso dilatación, y, por lo tanto, la diuresis. El pneumogástrico tampoco actúa sobre el riñón directamente, sino que obra sobre el centro cardíaco, pues su excitación en el cuello determina un descenso de la presión arterial como resultado de su acción depresora sobre el corazón, ya que si la excitación se provoca a nivel del esófago, no se observa alteración renal ni funcional alguna. No obstante, CONHEIM opina que la riqueza nerviosa del riñón hace creer que hay algo más que acciones vasomotores; y BELLIDO, abundando en esta opinión, supone la existencia de una acción trófica que apoya en algunos hechos anatómicos, clínicos y experimentales. (J. M. BELLIDO. Estudios experimentales sobre las condiciones i el carácter de la inervación renal.— Treballs de la Societat de Biologia. 1917, p. 304). Según SMIRNOU, las terminaciones nerviosas en la sustancia renal tienen lugar por ramitas formando plexos perivasculares entre las tunicas adventicia y media que acaban en variedades en las fibras musculares y haces conectivos. Esto, por lo que respecta a las arterias eferentes, venas interlobulares, estrellas venosas y venas gruesas. Las de las arterias aferentes son continuación de las eferentes, de las que salen ramitas que terminan en la superficie del

glomérulo y hasta llegan al endotelio del oville vascular. En la sustancia cortical hay también fibrillas peri-capilares, formando plexo y con terminación.

De estas ramitas capilares salen otras que forman plexos alrededor de los tubos uriníferos con ramificaciones del epitelio (epidemales) y ramitas que penetran entre y por debajo de las células epiteliales (hipodemales). En los tubos de BELLINI hay también terminaciones intraepiteliales. SMIRNOU y AZOULAY, creen que estas fibras no musculares son centripetas, o sea, sensitivas. Los hechos clínicos, como las anurias neuropáticas, también hacen suponer la acción directa nerviosa sin intervención vascular alguna; esta acción será de índole trófica, y BELLIDO lo ha evidenciado con sus experiencias sobre la inervación renal; para ello practica la enervación renal; si es unilateral, no pasa nada, como en la nefrectomía con hiperfunción del lado sano; sólo en los primeros días hay una ligera poliuria con hidruria, albuminuria, y a veces hematurias; si la enervación es doble, hay durante 2 ó 3 semanas poliuria notable, pero después viene somnolencia, disminución de la orina y de su concentración, al mes cae el animal en ataques convulsivos, anuria, coma, y muere. El examen de las funciones separadas de los dos riñones le dan los suficientes resultados: en la enervación unilateral, inmediatamente después de la operación, hay inhibición de los dos riñones (oliguria), y a las pocas horas empieza más abundante la secreción en el riñón enervado durante una semana, descendiendo después; esta baja corresponde a un aumento de la secreción del riñón sano. Se explica la poliuria por vaso-dilatación, pero no la inhibición de los primeros momentos, ni la toxemia en los últimos en la doble enervación; debe haber lesiones epiteliales no debidas a toxicidad exógena, sino a falta de la acción trófica de los nervios, degenerados en su porción terminal por la separación de sus cuerpos neuronales. Así también, excitando la función renal en la curvación unilateral con inyecciones intravenosas más o menos rápidas de una solución isotónica de cloruro sódico, hasta unos 500 c.c., en el momento de la operación no da ningún resultado en ninguno de los dos riñones; a las 6 horas hipersecreción rápida y prolongada en el riñón operado; a las 2, 10 y 12, reacción igual en ambos riñones, y al mes hipersecreción en el lado sano y anuria en el enervado; la falta de acción trófica imposibilita el trabajo más sencillo de la función renal: la filtración. La excitación con excitantes específicos, sangre urémica desfibrinada de la misma especie y obtenida 24 horas o más tarde de una nefrectomía doble aséptica, da sobre riñones sanos y a pequeñas dosis, aumento de secreción, y a grandes dosis disminución y hasta supresión de la secreción renal. En los animales enervados unilateralmente la inyección en el mismo día de operado da el mismo aumento, tanto en el lado sano como en el enervado; a los 10 días, el riñón sano secreta más y el enervado conserva su ritmo.

Ahora bien, ¿cómo intervienen estos factores glan-

dulares, circulatorios, nerviosos, ya sean vaso-motores, tróficos o reflejos, en la producción de la anuria?

Lesiones del epitelio renal. Estas lesiones son variables y no presentan ningún carácter particular; así, en la anuria calculosa el riñón es voluminoso, congestionado, con algún infarto en el parénquima, pero sin grandes lesiones; en las neoplasias las lesiones pueden ser banales, y si existen son alteraciones de índole atrófica y esclerosa. En cambio, en las consecutivas a nefritis tóxicas, discrásicas e infecciosas, las lesiones son extensas de orden necrótico, lo que determina que los canalículos estén llenos y obstruidos por gran cantidad de glóbulos rojos y blancos, células, substancias hialina y granulosa, lo que ha dado motivo a creer que la obstrucción por los desechos celulares era la causa determinante de la anuria.

Pero poco o mucho, hay lesiones celulares que contribuyen al mecanismo, y en la misma anuria calculosa LEGUEU no se la explica sólo por una excitación refleja determinada por la presencia del cálculo, a nivel del uréter, sino que supone lesiones renales para que aquéllas tengan eficacia y provoquen la anuria.

Trastornos en la presión sanguínea. La acción de la presión sanguínea sobre la diuresis es evidente y todo lo que conduzca a una disminución del riego sanguíneo provocará una disminución de la secreción urinaria. En clínica es raro que exista una isquemia absoluta (salvo en la asfixia) que provoque una anuria; las mismas embolias, ya afecten a todo o a parte del riñón, el congénere o el tejido que queda irrigado se bastan para continuar la diuresis; asimismo una presión muy baja permite cierto filtraje glomerular. En cambio, obliteraciones y éxtasis venosos aumentando el tamaño del riñón, aplastando los tubos, reduciendo el calibre de las arterias y paralizando la irrigación, pueden producir anuria.

Aumento de la presión intracanalicular. Todo aumento de la presión intracanalicular por obstáculo en la salida del líquido o por compresión de los tubos uriníferos, determina una disminución de la secreción de orina; si el obstáculo continúa vibrando, puede suceder que venga una dilatación por encima del obstáculo con aplastamiento del epitelio tubular y distensión de los glomérulos (uronefrosis) o producir anuria. Se ha supuesto que la uronefrosis o anuria están supeditadas a la brusquedad de la interrupción del curso de la orina, y así la anuria seguiría a una oclusión aguda y la uronefrosis a una oclusión crónica; pero no sucede siempre así, ya que la ligadura experimental de un uréter, determina siempre uronefrosis, y al revés, en los casos de compresión lenta del uréter por una neoplasia pelviana puede sobrevenir en determinado momento anuria, sin que se reconozca dilatación alguna.

Papel de la composición de la sangre y su concentración molecular. La presencia de ciertas substancias en la sangre produce aumento de la secreción de orina, pero no se conoce ninguna que tenga propiedades inhibitorias, tan sólo el agua por deshidratación; pues su escasez por diarreas profusas, sudores

abundantes, vómitos incoercibles o retención por derrames y edemas puede disminuir la cantidad de orina y causar anuria; es el mecanismo que se ha invocado para explicar la anuria colérica.

El aumento de la concentración molecular de la sangre, reconocible por el descenso del punto de congelación, puede dificultar el filtraje de la sangre a través del epitelio glomerular, pero nunca producirá de por sí una supresión de la secreción de orina.

Acción del sistema nervioso. Esta acción es verdaderamente cierta y tiene lugar como se ha dicho ya, salvando la posibilidad de una acción trófica por intermedio del sistema vascular. La asfixia, los traumatismos, el choc, por vaso constricción de origen bulbar determinan isquemia del riñón y, por lo tanto, anuria. La excitación del pneumogástrico cervical, por su acción depresora del corazón, determina disminución y hasta supresión de la diuresis; de manera análoga reacciona el riñón a la excitación del esplágnico, aunque en este caso la acción vaso-constrictora es directa sobre los vasos y capilares renales. A más de esta acción nerviosa centrífuga, hay hechos de acción refleja, cuya causa determinante puede residir en el aparato urinario (reflejos veno-renales, uréter renal, vesico-renal), movidos por cálculos, un cateterismo ureteral, etc.), o ser extrarrenales (anurias por operaciones quirúrgicas, anurias a frígore, anurias neuropáticas, etc.) Se pretende que para que se produzca anuria bajo un estímulo reflejo, precisa cierta fragilidad renal por lesiones mínimas si se quiere, y así ocurre en algunos casos, por ejemplo, en la anuria consecutiva a una nefrectomía por tuberculosis renal; pero la misma banalidad de las lesiones no explican por sí solas la determinación de la anuria si no se junta y sobreviene una acción inhibitoria de origen nervioso. La inocuidad de la enervación terapéutica, debida a la iniciativa de PAPIN no desvirtúa la importancia de la acción nerviosa en la función renal, ya que no sabemos si esta enervación es completa.

Más consideración merece la transplantación de riñón de perros a perras, efectuadas por CARREL y GUTHRIE, extirpando luego los riñones de las hembras, sin cesar la secreción de orina, ni aquejar el animal trastorno alguno; las transplantaciones citadas por LUBENHOFER de riñón a los vasos del cuello o a los esplágnicos sin que el riñón cese de funcionar; y el experimento de CUMBY, quien extirpó un riñón de un perro y volvió a su mismo lugar suturando los vasos y el uréter, suprimiendo así completamente toda conexión nerviosa, continuando la secreción en este riñón y aun con más intensidad que en el lado no operado, sobreviviendo los animales sin aumento de urea de la sangre ni retardo en la eliminación de las substancias de prueba administradas.

En resumen: las lesiones del filtro glomerular y de las células tubulares, los trastornos de la presión sanguínea e intracanalicular, la composición y concentración molecular de la sangre, las acciones nerviosas de origen centrífugo y reflejo, superponiéndose con mayor o menor intensidad, todos y agrupados,

pero ninguno de por sí, trastornan la función secretoria renal y determinan la anuria.

Terapéutica quirúrgica.

Ateniéndonos al objeto de esta lección, nos ocuparemos sólo del tratamiento quirúrgico de las anurias, dejando aparte todo tratamiento médico, ni hacer siquiera comentario alguno.

Empezaremos por las anurias excretorias, o sea, las anurias sub-renales por obstrucción. En estos casos es inútil todo tratamiento médico y la indicación es, desde el primer momento quirúrgica; incluso en la calculosa, en que una contemporización con el cálculo diagnosticado se había establecido, en virtud de la posibilidad de su expulsión espontánea por existir una historia de expulsiones anteriores, por lo pequeño del cálculo y su progreso a través del uréter, comprobado por radiografías sucesivas, la instalación de la anuria señala de una manera imperiosa la necesidad de intervenir. Para ello empleamos dos recursos de una gran simplicidad: 1.º la distensión vesical, y 2.º el cateterismo ureteral permanente.

La *distensión vesical* requiere unos resultados inmediatos y si fracasa se efectúa el cateterismo ureteral, que será unilateral primero, bilateral después, pero cuya eficacia hay que esperar durante 12 ó 15 horas, tras las cuales hay que acudir a medios más expeditivos.

En la anuria calculosa el cateterismo ureteral del lado afecto favorece la expulsión del cálculo y puede éste eliminarse con una inyección de glicerina, con la dilatación del meato ureteral con sondas, dilataores, electrólisis o electrocoagulación, y si todo esto fracasa hay que intervenir. En este caso, si se interviene rápidamente, si se conoce la localización del cálculo, puede practicarse la litotomía, por ureterostomía extraperitoneal para los cálculos pelvianos del uréter y por pielotomía para los lumbares y pélvicos; pero si han pasado algunos días y no se conoce la localización del cálculo por no haberse practicado la radiografía y el estado del enfermo no la hace posible, la operación de elección es la nefrostomía, a ser posible del lado afecto. El diagnóstico del lado afecto puede hacerse por tres medios: 1.º Síntoma de LEGUEU, contractura de los músculos abdominales a la presión del lado enfermo. 2.º Tacto rectal o vaginal que permite provocar el dolor en el lado afecto. 3.º La cistoscopia que reconoce la hiperhemia y el edema del meato correspondiente y el cateterismo ureteral reconociendo el obstáculo.

En las *anurias neoplásicas*, fracasados la distensión y el cateterismo, hay que acudir también a la nefrostomía y también, a ser posible, del lado más obstruido, lo que puede conocerse por la topografía del tumor y por lo voluminoso y doloroso del riñón. Si se trata de un quiste bastará a veces la punción evacuadora del mismo para que se restablezca la secreción de orina.

Para la anuria por riñón móvil el decúbito prono, la posición genu-pectoral, la taxis y la nefropexia, que se acompañará de descapsulación, resolverán el problema.

No siempre el éxito acompaña a estos métodos sucesivos y rápidamente empleados; a pesar de ellos, las lesiones renales serán tan profundas, la intoxicación tan intensa, que, a pesar de la tolerancia aparente, la muerte sobrevendrá. El éxito depende, pues, de la precocidad de las intervenciones.

En las otras anurias, las excretorias, prerrenales, renales, renales sub-renales y hasta las reflejas, excepto las neuropáticas, de las que señalamos su benignidad, fracasados todos los recursos, ensayados los diuréticos salinos, glucósidos, las inyecciones hipertónicas, las tónico-cardíacas, los excitadores de la función renal, la opoterapia, los vicariantes, sudoríficos, revulsivos, ventosas y sangrías, acudiremos a la Cirugía, la que nos ofrece dos procedimientos: la descapsulación y la nefrostomía.

La descapsulación tiene como antecedente la punción renal propuesta por HARRISON, para combatir ciertas albuminurias acompañadas de aumento de tensión. EDEBALS la dió a conocer en 1898. Su técnica es sencilla, exteriorizado el riñón, gracias a la incisión posterior de GUYON, se incide la cápsula por el borde convexo de punta a punta, pero sin lesionar el parénquima renal; para ello lo mejor es practicar un pequeño corte con el bisturí, introducir una sonda acanalada y, gracias a ella, incidir hacia arriba y hacia abajo, después de lo cual con el dedo o con una compresa se despegua la cápsula de la superficie renal por dentro y por fuera hasta llegar al pedículo y cerrándose la herida sin necesidad de drenaje. Puede practicarse simultáneamente o sucesivamente en uno y después en el otro, si se ha fracasado por primera vez. Según HARRISON, su acción es saludable por liberar el riñón de la cápsula inextensible que le oprime; CASTAIGNE la atribuye a la pérdida de sangre que produce y a la descompresión capsular y JABOULAY y ALBARRÁN al amasamiento que las manipulaciones producen en el parénquima y a los estiramientos del pedículo que obra sobre el plexo renal. Hugo EHRENFERT, niega toda acción favorable de la descapsulación y los diferentes mecanismos que se han invocado para explicar su eficacia; para ello descapsuló el riñón de varios perros dejando el otro indemne y recogió las orinas por separado; de momento el riñón descapsulado cesa de segregarse y el sano disminuye su secreción, llegando a veces a la anuria; a las 24 horas funcionan los dos igual y responden por un igual a un aumento artificial de presión arterial, al masaje del riñón operado y a la compresión ureteral; en virtud de lo cual formula la siguiente conclusión: «El valor de la descapsulación descansa sobre la convicción de ciertos autores que van a curar con esta operación a enfermos que creían morir a no ser operados».

Sus resultados no son siempre satisfactorios y aun en los casos favorables, especialmente en las nefritis crónicas, efímeros, pues a la persistencia de las

lesiones hay que agregar la restauración de la cápsula que tiene lugar con mucha rapidez.

La *nefrostomía* responde a ideas análogas que la descapsulación, pero al parecer más expeditivas; así vemos que, gracias a la amplia incisión renal, hay una gran pérdida sanguínea, con la que se eliminarán una gran cantidad de tóxicos, eliminación que continuará en los días sucesivos con el drenaje establecido en la pelvis renal.

La técnica aun es más rápida y más sencilla; exteriorizado el riñón y comprimido el pedículo con una compresa, se incinde el borde convexo del riñón pero un poco por detrás en sus dos tercios inferiores, se llega al cáliz inferior que se abre, y a través del cual se introduce un tubo de goma o una sonda de NELATON; a continuación se sutura el riñón y la pared por planos, fijando el tubo con un punto. El tubo se mantiene unos 12 días siempre que la secreción haya recobrado su normalidad; en caso contrario, se deja el drenaje todo el tiempo necesario, pues el establecimiento de fístulas urinarias depende no del tiempo de permanencia del tubo, sino de la permeabilidad ureteral. La operación puede practicarse en uno de los dos riñones, siendo preferible, y si es posible, sobre el más afecto; pero, al revés de las anurias excretorias, aquí la localización no es tan necesaria.

JOUPET preconiza una nueva técnica de la nefrostomía, fundada en las dificultades que hay a veces para llegar precisamente al cáliz inferior, debido a la sangre que dificulta la orientación y la posibilidad de desviarse por delante o por detrás del cáliz inferior. Para ello, una vez se ha exteriorizado el riñón, incinde la pelvis renal, y por esta abertura introduce un *clamp* curvo y delgado que cuidadosamente hace llegar al cáliz inferior, fuerza entonces el *clamp* en dirección al borde convexo renal, atravesando el parénquima renal y la cápsula; entreabre las ramas

de la pinza, entre las cuales coloca el extremo de una sonda cónico-olivar del n.º 18 ó 20 que conduce hacia la pelvis renal; extraída la pinza, sutura la abertura de la pelvis con dos puntos de sutura y sujeta la sonda con un punto en bolsa a expensas solamente de la cápsula para evitar que se desprenda; después para que mejor adapte la sonda con la incisión, incinde la cápsula algo por encima del punto por donde emerge la sonda, forma dos colgajos en los que anuda dos trozos de catgut que son fijados a los labios de la incisión lo más alto posible; un tercer punto en U es colocado atravesando la cápsula por debajo de la sonda y fijar el polo inferior a la pared, la que es suturada por planos.

Aun hay otro procedimiento de nefrostomía que consiste en perforar el riñón por su bonete convexo con un trócar especial y curvo que llega hasta la pelvis renal; retirado el mandril y por la luz que resta se introduce una sonda o un tubo, retirando luego el trócar y fijando el drenaje a la pared.

Estos métodos son muy elegantes y rápidos, pero se priva con ellos de la acción vicariante y liberadora de tóxicos de la pérdida sanguínea. Autores hay como LEGUEU y GUERARD, que practican a la vez la descapsulación y la nefrostomía. Sus resultados son comparables a los de la descapsulación, quizá con alguna ventaja. Nosotros hemos practicado una sola vez la nefrostomía por anuria, secretoria, con un éxito bien poco lisonjero. Se trataba de un enfermo que ingresó en el Servicio por hematurias repetidas y al parecer renales. En los días que se historiaba al enfermo, sobrevino una anuria que hizo fracasar todos los recursos empleados; el cateterismo ureteral resultaba infructuoso, por lo que se le practicó una nefrostomía izquierda primero, y sin resultado, y una segunda a la derecha dos días después. La anuria no fué vencida y el enfermo sucumbió.

DIAGNÓSTICO DE LA HEMIPLEJÍA HISTERICA

por el doctor

L. BARRAQUER FARRÉ

Neurólogo del Hospital de la Santa Cruz y del Instituto de la mujer que trabaja.

Los fenómenos histéricos de orden motor dan a menudo semejanzas curiosas y de precioso estudio para su diferenciación de los trastornos parésicos orgánicos.

Tal vez de los más interesantes por lo aparatoso y semejante a groso modo, es el cuadro de la hemiplejía.

Me propongo en este artículo procurar esclarecer el diagnóstico diferencial de la hemiplejía histérica escogiendo la historia de un enfermo como modelo comparativo.

Enfermo A. C., que vimos con el Dr. PONS FREIXA por vez primera el día 15 de febrero de 1923.

Nos encontramos enfrente de un hombre de unos 40 años