

TRABAJO REALIZADO EN EL INSTITUTO DE FISIOLÓGIA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BARCELONA

HIDRONEFROSIS EXPERIMENTAL (*)

por el doctor

FRANCISCO SALAMERO CASTILLÓN

De la Real Academia (C), de la Cátedra de Operaciones, etc.

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 expresión. 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.

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, los estudios de piezas patológicas en otros que no explica lo suficiente claro, cuál 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.

(*) Premio Garf - Accésit - 1930.

En alguno 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 breves posible.

La pelvis, con sus cálices y el uréter, constituyen 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 formas 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

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 con el 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.

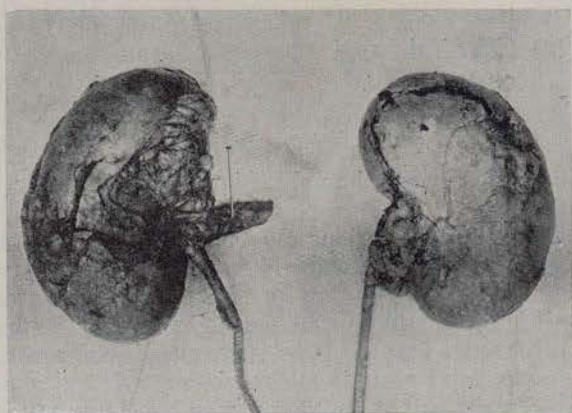


Fig. 1
Lado derecho riñón y uréter normal.
Riñón y uréter al cual se le ha practicado una desinervación según STEWART (parte izquierda de la figura).

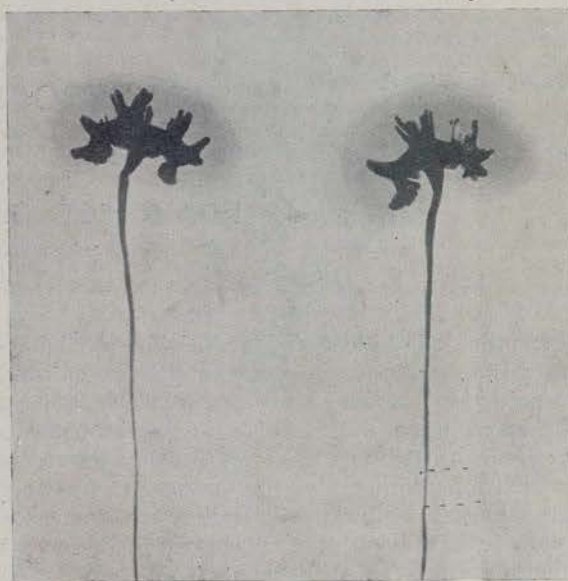


Fig. 2
Desinervación según STEWART en el lado derecho.
Técnica insuficiente.

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 ellos son desordenados, violentos y parecen resultar de movimientos comunicados por la respiración; otras veces la pelvis se mueve en masa, dan la impresión de una pelvis hiperkinética. 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 atónicas.

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,

Para una pelvis normal, como término medio, puede tomarse un centímetro cúbico 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 dos a cinco milímetros (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 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

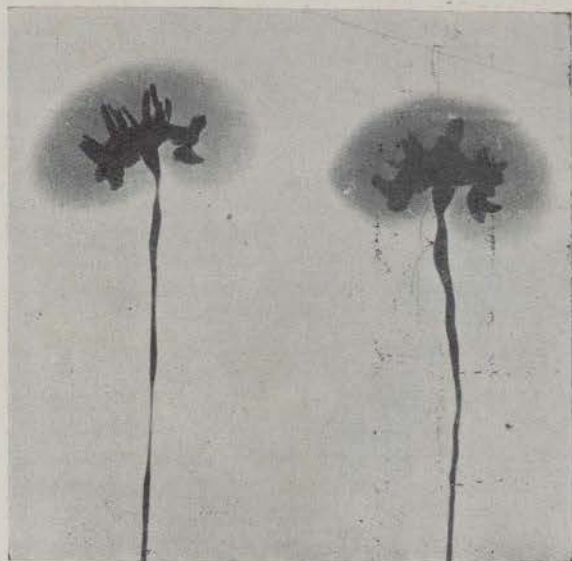


Fig. 3
Desinervación según STEWART. Izquierdo normal. Lado derecho pequeña dilatación, ligera acodadura del uréter.

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 espontánea 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 interpretado, 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 nervio-

sas 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



Fig. 4
Lado izquierdo ligadura. En el derecho circular según MARION.

uréter cree SATANI que la extremidad superior del uréter y la pelvis está inervada por el simpático, la inferior por el parasimpático, la parte media por los dos. La cafeína 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 estudiado por STERN en el uréter aislado del cobaya. Empiezan a los 37 grados hasta los 43, a los 48 cesan 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 restablecen 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

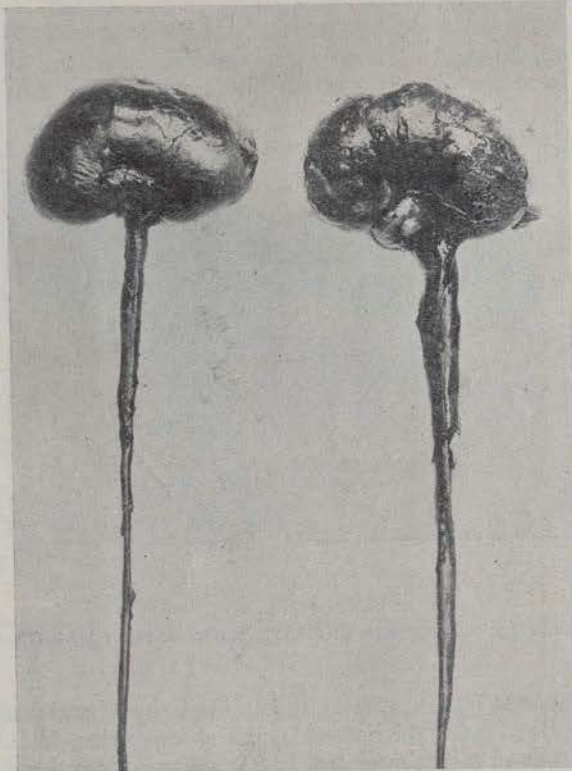


Fig. 5 a)
Lado derecho técnica STEWART. En el izquierdo 'circular de MARION.

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 aceleración 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 de órgano.

Nervios centrípetos: 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 excretorios de las

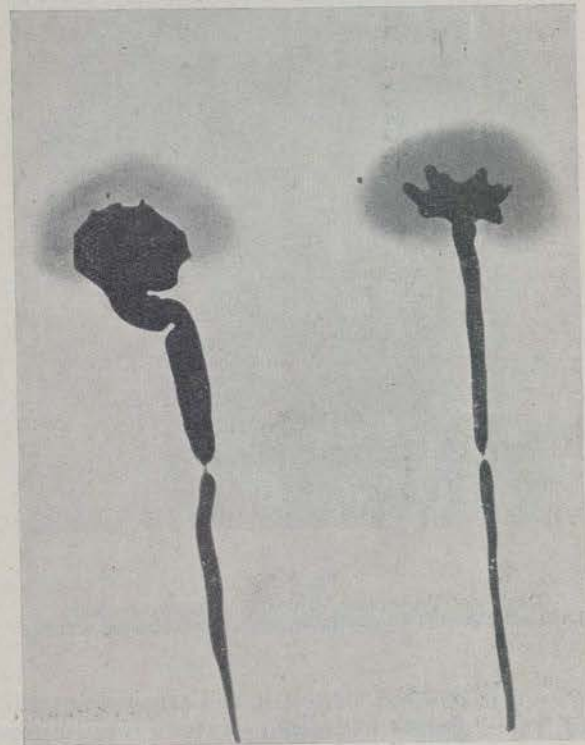


Fig. 5 b)
Inyección de lipiodol en las mismas piezas de la figura anterior.

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 sulfocianuro y observa que mientras en el riñón sano, 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 cobaya, pone de manifiesto las modificaciones histológicas observadas y comprobadas junto con GAMBAULT. HOLSTE, en su tesis de Göttingen sobre la ligadura del uréter en 1888, aporta y discute las experiencias anteriores, publicadas por AUFRECHT y HELFERICH en 1879, de BOS 1880, de STRAUS y de CONHEIM 1882.

Todas estas experiencias sirvieron para demostrar que la ligadura del uréter trae rápidamente una hipe-remia, después una anemia de substancia renal, 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 atroficas, 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 anatomopatológicos.

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

GUYON y ALBARRAN, en 1890, estudian experimentalmente la fisiopatología de la retención de orina, pro-

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

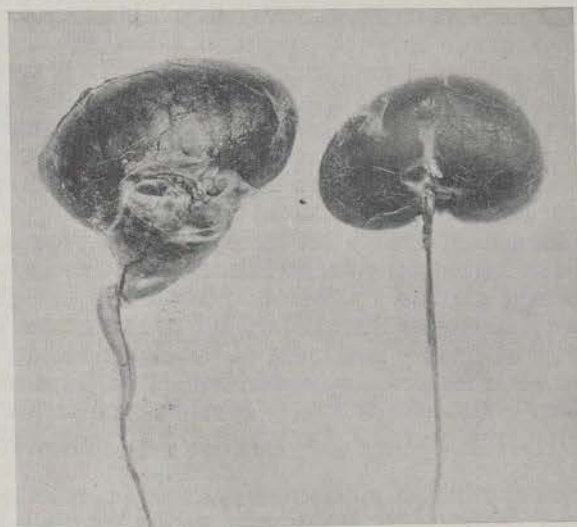


Fig. 6 a)
Lado izquierdo ligadura circular. En el derecho circular MARION.

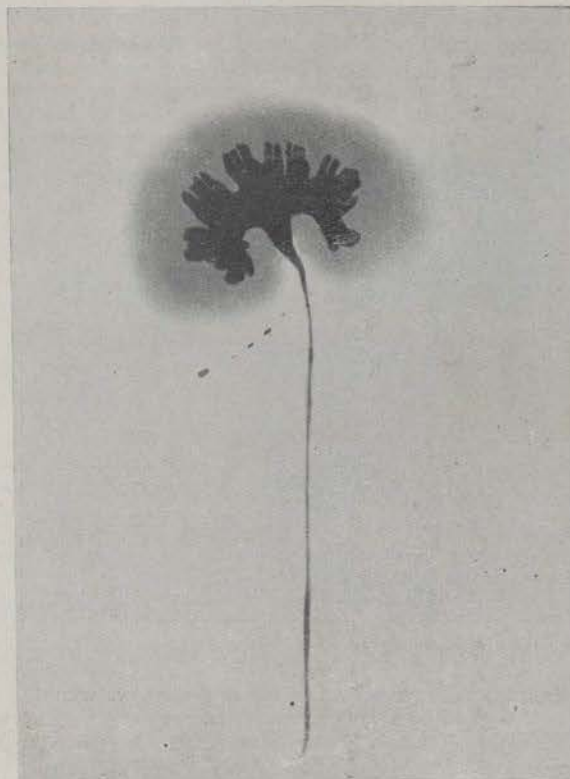


Fig. 6 b)

vocada 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 ALBARRAN. En 1892, en el congreso francés de cirugía, ALBARRAN y LEGUEU estudian la evolución de la hidronefrosis abierta y cerrada, obtenidas por ligaduras completas e incompletas del uréter.

También merecen citarse NAVARRO en 1894, SINDEMAN 1895, HILDEBRANT y HAGA 1898, SOLDENKY y DISTEFANO. Merecen también citarse los americanos EDES, PEARZA, BRIGGE y BRADFORD, entre los alemanes ENDERLEN, POUFLICH y por no hacer la lista interminable y como últimos CASTAIGNE, MAUCEAIS, RATERY.

Merecen un capítulo aparte por los experimentos llevados a cabo siguiendo otras técnicas STEWART, BERBER, BLAT, HENRI MARION, GUIBERNAU.

resultado fué el siguiente: en cinco casos consigue hidronefrosis, en un caso hidro-uréter y en dos una pi-
nefrosis.

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 separa los vasos y nervios de la parte media del uréter, las contracciones se presentan cada diez y seis segundos; si se denuda 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 en 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 fistula insuficiente. De todas formas, esto demuestra que una fistula renal no es capaz de evitar una dilatación del uréter.

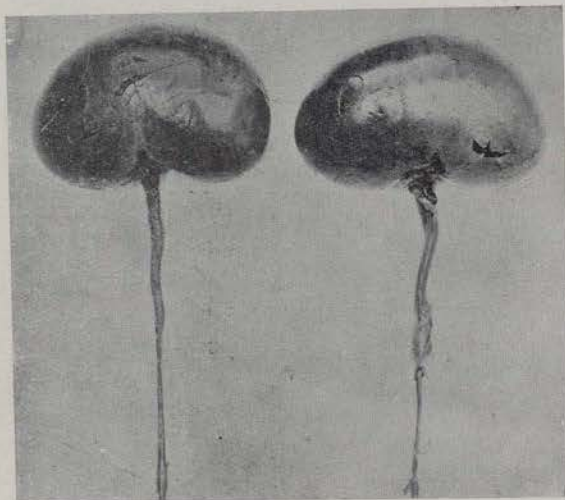


Fig. 7

En el derecho ligadura circular, Desinervación circular en el izquierdo según MARION.

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 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 dina-

mismo funcional, consecutivos a la simpatectomía del uréter.

En fecha reciente aparece otro trabajo muy documentado llevado a cabo por HENRI, MARION y GUIBERNAU. 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 estamos 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 de Urología*, 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 retro-peritoneal, 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 un centímetro cúbico por kilo de peso y la técnica inyección intraperitoneal en el epigastrio. Solamente en dos casos hemos tenido que ayudarnos de la anestesia etérea general.

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

Las precauciones de punto de vista de asepsia han sido rigurosas, empleando guantes, toallas 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 n.º 1

Día 13-5-29

Perro, peso 16 kilos. Anestesia cloral-morfina; cantidad 16 c. c. Inyección intra-peritoneal en el epigastrio.

Incisión vertical en el lado derecho de la región costo íliaca. Sección de los músculos de la pared. Con el dedo índice colocado dentro de la brecha se rechaza todo el contenido intestinal, se pone 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

Día 25-5-29

Laparatomía media sin precauciones antisépticas. Anestesia cloral-morfina 16 c. c.

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 intra-cardíaca 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 n.º 2

Día 18-5-29

Perro, peso 12 kilos 495 gramos. Anestesia cloral-morfina, cantidad 13 c. c. Inyección intraperitoneal en el epigastrio.

Incisión al lado izquierdo y vía retroperitoneal. Las contracciones *in situ* son muy fuertes, se nota claramente cómo palidece el uréter y los intervalos son de 18 segundos. Se exterioriza el uréter con aguja DESCHAMPS. Desinervación según STEWART. Sutura de la capa muscular puntos entrecortados de seda. Piel punto seda en forma de U.

Segunda operación

Día 6-6-29

Anestesia cloral-morfina. Cantidad 13 c. c. Laparatomía media sin precauciones antisépticas. Se busca el uréter en el cual no se nota contracciones. 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 n.º 3

Día 20-5-29

Perro, peso 9 kilos y medio. Anestesia cloral-morfina, cantidad 10 c. c. 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 STEWART. Las contracciones no vuelven mojando nuevamente con suero.

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

Segunda operación

Día 13-6-29

Anestesia cloral-morfina. Cantidad 10 c. c. El uréter desinervado presenta muy débiles contracciones cada 70 segundos. La sonda 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 n.º 4

Día 25-5-29

Perro, peso 13 kilos. Anestesia cloral-morfina. Cantidad 13 c. c. Inyección intra-peritonealmente en el epigastrio. Vía retro-peritoneal sobre el lado izquierdo. Contracciones fuertes y repetidas. Estas contracciones aumentan de frecuencia si se frota ligeramente con la sonda acanalada.

Procedimiento MARION en forma de anillo.

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

Segunda operación

Día 19-6-29

Anestesia cloral-morfina. Cantidad 13 c. c. Inyección en el epigastrio. Laparatomía 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.

Experimento n.º 5

Día 2-7-29

Perro macho, peso 12 kilos. Anestesia cloral-morfina, cantidad 12 c. c.

Incisión sobre el lado derecho. Se busca el uréter retroperitonealmente. Las contracciones *in situ*, enérgicas cada 15 segundos. Desinervación circular con procedimiento MARION. Sutura de los planos musculares con catgut. Piel catgut.

Segunda operación

Día 24-7-29

Anestesia cloral-morfina 12 c. c. Laparatomía sin precauciones antisépticas. Dilatación por encima del sitio desinervado, por debajo el uréter es normal.

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

Experimento n.º 6

Día 2-7-29

Perro macho, peso 12.700 kilos. Anestesia cloral-morfina, cantidad 13 c. c.

Incisión en ambos lados. En el izquierdo las contracciones son fuertes y repetidas cada 10 segundos, lo propio sucede con el otro lado. En el lado derecho desinervación circular por el procedimiento 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

Día 12-7-29

(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 10 días de operado.) Dilatación: se encuentra una dilatación por encima del punto desinervado. Ureter y pelvis dilatados por encima de la ligadura. (Figura n.º 4).

Experimentos números 7 y 8

Día 2-7-29

Perro macho, peso 14 kilos. Anestesia cloral-morfina, cantidad 14 c. c.

En el lado izquierdo las contracciones son débiles y muy distanciadas. Se produce una desinervación por el procedimiento STEWART. En el lado derecho se produce una desinervación por el procedimiento MARION.

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

Segunda operación

Día 6-8-29

Anestesia cloral-morfina, cantidad 16 c. c. 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 número 5.)

Experimento n.º 9

Día 18-7-29

Perro, peso 10 kilos. Anestesia cloral-morfina 10 c. c. Laparatomía 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

Día 1-8-29

En el lado de la ligadura se observa una grande hidronefrosis, en el lado desinervado apenas está alterado. Se hace fotografiar las piezas (Fotografía n.º 6.).

Experimento n.º 10

Día 18-7-29

Perro, peso 8 y medio kilos. Anestesia cloral-morfina, cantidad 9 c. c.

Vía retroperitoneal. Al separar el transversal se rompe el peritoneo y se sutura. Desinervación circular de ambos lados.

Autopsia

Día 10-8-29

Enfermo perinefritis en el lado izquierdo. Se hace fotografiar las piezas.

Experimento n.º 11

Día 20-7-29

Perro, peso 16 kilos. Anestesia cloral-morfina, cantidad 16 c. c.

Vía intra-peritoneal. Desinervación ambos lados según STEWART. Las contracciones son fuertes y seguidas antes de desinervar, después cesan. En el lado derecho se produce un hematoma por herida del plexo espermático. La anestesia es insuficiente y tiene que completarse con éter. Sutura de peritoneo y capa muscular en un solo plano, puntos entrecortados con seda. Piel entrecortado con seda.

Autopsia

Muere a los tres días de peritonitis.

Experimento n.º 12

Perro, peso 7 y medio kilos. Anestesia cloral-morfina, cantidad 8 c. c.

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 el caso anterior, también fué operado al mismo día, suponemos sería por falta de asepsia.

Experimento n.º 13

Día 26-7-29

Perro, peso 3 y medio kilos. Anestesia cloral-morfina, cantidad 14 c. c.

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 ureteres. (Fotografía n.º 7.)

Experimento n.º 14

Día 26-7-29

Perro, peso 16 kilos. Anestesia cloral-morfina, cantidad 17 c. c.

Se siguen ambos lados la vía retroperitoneal y separa alrededor una seda que es anudada pero sin estrechar la luz ureteral. El perro muere a los 10 días presentando el último día inapetencia, tristeza y sed. (Fotografía n.º 8.)

Experimento n.º 15

Día 27-7-29

Perro, peso 8.200 kilos. Anestesia cloral-morfina, cantidad 9 c. c.

Vía retroperitoneal. Contracciones fuertes y muy frecuentes cada 5 segundos. Lado derecho ligadura incompleta, lado izquierdo según STEWART. (Figura 9.)

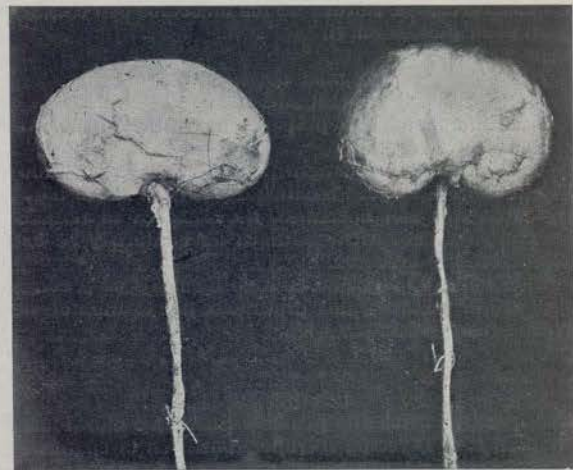


Fig. 8

Ligadura circular sin comprimir la luz ureteral.

Después de todo lo expuesto y como crítica, veamos las deducciones que se nos ocurren sobre los conocimientos adquiridos, 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 patogenia: hidronefrosis congénitas y adquiridas.

Hidronefrosis congénitas; *a*) anomalías ureterales (ausencia, multiplicidad, abocamientos anormales, acodaduras, válvulas, estrecheces, imperfecciones, 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 y 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 si queremos coordinar lo clásico con lo que hasta ahora, y mejor hasta hace poco tiempo, era casi des-

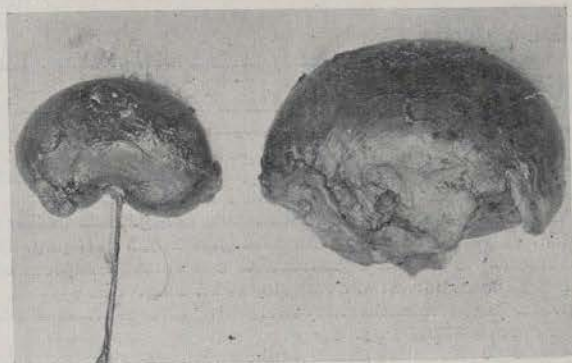


Fig.)

Lado derecho de la figura. Enorme dilatación según STEWART, correspondiente al riñón izquierdo del experimento XV. Lado izquierdo ligadura incompleta.

conocido. 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 pelviureterales, etcétera) que intervienen directa o indirectamente sobre el curso de la orina, producirán profundas modificaciones en la estructura y el funcionamiento de la musculatura pielo-ureteral. Las contracciones peristálticas, persisten durante cierto tiempo y aunque al principio son más energéticas por hipertrofia de la musculatura, después se debilitan poco a poco y finalmente se observa una atonía completa del aparato pielo-ureteral. 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 in-

terpretación 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 miológica, no sean exclusivas ni una ni otra, sino que sean ambas; pero, ¿cuál es la regulación? He aquí todavía el problema. Lo único que por hoy 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 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 desinervación es lenta y como ya hemos visto puede durar 40 y 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 desinervación y como consecuencia una dilatación bilateral gigantesca, en uno de nuestros casos y a los 34 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, son lentos.

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 MARRION y no es pues 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 y que aquí no he-

mos 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

I.—Experimentalmente se pueden producir hidronefrosis por otros mecanismos además de la ligadura.

II.—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.

III.—El uréter presenta en todos los casos y correspondiendo a la zona desinervada una contractura, hasta que por fin, viene una atonía completa de todo el aparato pielo-ureteral.

IV.—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.

V.—La interpretación clínica sobre el origen y mecanismo de estas parálisis no será la verdadera, mientras no conozcamos mejor la fisiología del uréter.

VI.—Desde el punto de vista sobre la patogenia de la hidronefrosis, creemos que debe establecerse que esta afección puede obedecer a tres causas: I. Anomalías congénitas. II. Causas mecánicas. III. Parálisis ureteral.

VII.—Toda maniobra brusca sobre el uréter, produce rápidamente una ausencia de contracciones, cuando menos temporal.

VIII.—Cuando después de una desinervación, se observan las contracciones del uréter, éstas son diferentes por encima y por debajo del punto desinervado.

IX.—La dilatación y parálisis ureteral, es más rápida cuando se hace una ligadura circular. Se pueden observar casos que sobreviven hasta 40 y 50 días después de una doble desinervación.

X.—La doble desinervación en algunos casos mata rápidamente al animal, presentando un cuadro de uremia.

BIBLIOGRAFIA

ASCOLI. Duplicazione bilaterale degli ureteri. *Arch. ital. de urologia*. 1927, pág. 133.
 ANDLER. La atonía con dilatación del uréter. *Arch. ital. de urologia*. 1927, pág. 191.
 BAZY. Patogenia de las hidronefrosis intermitentes. *Revue de chirurgie*. 1903.
 BORELIGS. Importancia de los vasos en la hidronefrosis. *Journal d'urologie*. 1913, pág. 477.
 BAZY. Hidronefrosis. *Enciclopedia de urologia*, tomo III.
 BOULET. Societé de biologie de Paris. 1914, pág. 355.
 CATHELM. Hidronephose parcial. *Journal d'urologie*. 1924, pág. 176.
 COLUCL. Uréter bifido con hidronefrosis parcial. *Il Policlinico*. 1926, pág. 447.
 CHALIER. Hidronephose pour coudure del uretere. *Journal d'urologie*. 1923, pág. 238.
 CHEVASSU MAURICE. Retrecissements del uretere pelvien. *Société national de chirurgie*. 1928.

CHEVASSU. La hidronefrosis y su estudio por medio de la ureterografía. *Soc. nat. de chir.* 1928.

DUVAL y GREGOIRE. Patogenia y tratamiento de la hidronefrosis. Congreso francés 1906. *Ann. des mal. des or. gen. uri.* 1906, pág. 1551.

DELLET. Hidronefrosis por riñón movable. Congrès français 1906.

ENDERLEN. Estudios clínicos, terapéuticos y experimentales sobre la hidronefrosis. Sociedad alemana de cirugía. 1904.

STEWART y BARBER. Estudio experimental de la hidronefrosis. *Annals of surgery*. 1914, pág. 723.

FROELICH. Hidronefrosis traumática. *Revue de chirurgie*. 1909, pág. 404.

FERRON. Hidronefrosis pseudo-traumática. *Revue de chirurgie*. 1909, pág. 838.

FEY. Role preponderant des arteres anormales dans la patogenie des hidronephroses. Societé national de chirurgie. 1928, pág. 383.

GAYET et GAUTIER. Reseccion ortopedique du basinet. *Revue de chirurgie*. 1909, pág. 1144.

GALLARD. Hidronefrosis. *Medical record*. New-York. 1913, pág. 1006.

GROUZDEFF. Etiologie des hidronefrosis. *Journal d'urologie*. 1913.

GLEY. Fisiología.

HUNNER. *American Journal of the mundial sciences*. Vol. C. CXXXIII, n.º 1927, pág. 157.

HENRY MARION, GUIVERNAU. Estudio experimental sobre la sutura del ureter. *Journal d'urologie*. Febrero 1929.

HRYNTSCHOK. *Zeits für chir* XVI. Diciembre 24.

JOHN ERDMANN. Hidronefrosis por implantación anormal de uréter. Sociedad de Cirugía de Nueva York.

KAWAJE. Estudio experimental sobre la ligadura del uréter. *Zeitschrift für gynekologische urologie*. Tomo III, pág. 1912.

KOUZNETZKY. Sur la signification des vaisseaux supplementaires des reins. *Journal d'urologie*. 1927. Pág. 464.

KAIRIS. Experimental hidronefrosis. *The urol. and cutan rev.* Febrero 1928. Pág. 80.

LE DENTU. Afecciones quirúrgicas des reins et des uretères. Pág. 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*. 1904. Pág. 651.

LEGUEU. Cliniques Necker. Term. des artères du rein. 1917. Pág. 31.

LEGUEU. Congreso de la Asociación Francesa de Urología. 1926. Pág. 326.

LEGUEU, FEY. Examen radiológico del aparato pielo-ureteral. *Presse médicale*. 1926. N.º 42.

LEGUEU, FEY.—La Motricité du bassin. Bull. de la Sociedad Francesa de Urología. Junio 1927.

LEGUEU, FEY. Les retrecissements de l'uréter. *Journal d'urologie*. 1928. Pág. 27.

LEGUEU et PAPIN. Précis d'urologie.

MAC ISELIN. Recherches experimentales sur la suture de l'uréter. Societé de Chirurgie de Paris. 1926.

MARION. A propos du mecanisme de l'hidronephroses pour vaisseau anormal. *Journal d'urologie*. 1928.

MALCH. Absorción por el uréter y la pelvis. *Journal of Urol.* 1918. Pág. 481.

MARION et POOLIWKI. Hidronefrosis por acodadura del uréter sobre un vaso anormal. *Journal d'urologie*. 1913. Página 365.

MARTÍN LAVAL. Hidronefrosis dolorosa. *Journal d'urologie*. 1927. Pág. 77.

MERCIER. A propos de la patogenie des petites hidronephroses. *Journal d'urologie*. 1925. Pág. 467.

MILLOL. Contributo allo studio del reflusso vesico renale. *Il Policlinico*. 1927. Pág. 74.

MICHAÏLOW. Quelques nouvelles sur etiologie de hidronefrosis. *Journal d'urologie*. 1913. Pág. 498.

MICHON. Sur les hidronephroses. Soc-nat de chir. 1928.

NISIO. La pseudo hidronefrosi traumática. *Arch. ital. de urologia*. 1927. Pág. 49.

- NAVARETTE. Le traitement des petites hidronefroses dolo-
reuses. *Journal d'Urologie*. 1928.
- PAPIN. Les anomalies des artères du rein et leur importan-
ce chirurgicale. *Arch. fran. d'urologie*. 1909. Pág. 442.
- PAUL BLATT. Hidronefrosis por simpatectomía del uréter.
Zeit. für urol chir. 1928. Pág. 148.
- PAVONE. Reflujo ureteral. *Anales Italianos de Cirugía*. 1926.
- PEYROT. Patogenia de la hidronefrosis. *Revue de chirur-
gie*. 1904. Pág. 149, tomo 2.
- PERTHES. Dos casos de hidronefrosis debidos a la acode-
dura del uréter. *Journal d'Urologie*. 1913.
- PETRESCU. Quelques lesions de l'urètre consecutives aux
operations. *Journal d'Urologie*. 1928. Pág. 521.
- PIGNATI. Sulla legadura sperimentale del uretere. *Il Poli-
clinico*. 1919. Pág. 231.
- PISANI. Contributo alla conoscenza del mega-uretere. Soc.
Italiana de Urología. Congreso 1924.
- POUSSON. Précis des maladies des voies urinaires. 1917.
Pág. 481.
- ROCHET. Hidronefrosis. *Revue de Chirurgie*. 1906. Pág. 570.
- ROTH. *American Journal of Physiology*. Vol. XIV. 1917.
Pág. 275.
- ROGER. *Traité de Physiologie*. Tomo III. Pág. 645. 1928.
- RAVASINI. Reflujo vesico renal. Congreso Italiano de Uro-
logía. 1926.
- STARLING. *Fisiologia*. Tomo II. Pág. 577. 1927.
- SCHELE. Estudio por medio de la pieloscopia del movimien-
to de la pelvis y del uréter. *Zeitschrift für urologie*. 1926.
Tomo XX.
- TOLSON. *Surgery gynecology and obstetrics*. Enero 1927.
- VALKER (HELDENBERG). Le developpement de l'hidronefro-
sis et de la pyonefrosis. *Revue de chirurgie*. 1912. Pág. 792.
- VALKER. Dignóstico precoz de la hidronefrosis. *Annals of
surgery*. 1913. Pág. 766.

VIGNARD. Hidronephose congenitale. *Revue de chirurgie*.
1909. Pág. 304.

VILLARD et THEVENET. Hidronefrosis calculosa con icteri-
cia. *Revue de chirurgie*. 1909. Tomo II, pag. 37.

WILHELM. Diagnóstico quirúrgico de la enf. del riñón. 1924.
Pág. 153.

IGLESIAS. Les anomalies des arteres des reins. 1909. *Revue
de gynecologie*.

FRANK HINMAN. *Surgery gynecology and obstetrics*. Hidro-
nefrosis experimental. Febrero 1926. Pág. 209.

RESUME

*Les hydronefroses peuvent se produire expérimentalement
par d'autres mécanismes différents du bandage tel que la sec-
tion circulaire de l'adventice qui produit une dilatation de
l'urètre et du bassin au dessus du point de section.*

*Au point de vue pathogénique l'auteur croit que l'hydrone-
frose peut être due à trois causes: Anomalies congénitales,
causes mécaniques et paralysie urétéral.*

SUMMARY

*Hydronephrosis may be produced experimentally by other
mechanisms distinct from the ligature; such is the circular
section of the adventitia which causes a dilatation of the ure-
ter and pelvis above the point of section.*

*From the pathogenic point of view, the author believes hy-
dronephrosis may be due to three causes: congenital anom-
alies, mechanical causes and ureteral paralysis.*