

Patogenia y cuadro clínico de la colibacilosis urinaria⁽¹⁾

por el doctor

F. Ymbert

Urólogo del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo
y Director del Servicio Municipal de Urología

La colibacilosis ha tomado un vuelo enorme; a las infecciones colibacilares del aparato digestivo: entéricas, cólicas, apendiculares, colecísticas y hepáticas, a las del árbol urinario, se ha llegado en conocimientos de las más variadas localizaciones del colibacilo; y así encontramos orquitis colibacilares, amigdalitis colibacilares y hasta otitis colibacilares también. La presencia de este germen en tan variadas regiones del cuerpo, este poliformismo de la infección colibacilar hace pensar que, si bien está presente y esta presencia suya resulta nociva, deben haber circunstancias no precisamente debidas a la bacteria coli, sino de orden anatómico, fisiopatológico y de terreno que, o no conocemos, o bien su mecanismo no está aún a nuestro alcance.

La acción patógena del colibacilo no es cosa nueva ciertamente; ha sido identificado desde los primeros días de la bacteriología; su presencia en las diferentes infecciones del árbol urinario es bien y de mucho tiempo conocida, y de lejos también nos viene el conocimiento de sus variedades clínicas. Pero el campo de su

acción perturbadora se ha ensanchado; las experiencias para el conocimiento de su morfología, medios de cultura y mecanismo de su acción patógena se ha multiplicado; y no a pesar, sino gracias a los nuevos conocimientos adquiridos, las incógnitas son más, y viejos y nuevos problemas quedan a resolver.

Más que a una descripción de hechos, por lo que respecta a la patogenia de la colibacilosis urinaria, nuestro propósito es revisar los múltiples problemas que se plantean y de los cuales escogemos los siguientes:

I. Cómo hay que interpretar el polimorfismo del bacilo-coli.

II. La supuesta exclusividad de la vía hemática de infección.

III. Límites del síndrome entero-renal de Heitz-Boyer.

IV. El silencio del paso del colibacilo por la sangre.

(1) X Lección del Curso de Ampliación de estudios de Urología para médicos, organizado por la Cátedra de Urología de la Facultad de Medicina de Barcelona. Marzo 1935.

V. Mecanismo del paso del germen a través del riñón.

Y VI. Factores que intervienen en su acción sobre el aparato urinario y en la falta de lesiones en la colibaciluria.

Después, y para completar la tarea que nos ha sido encomendada, daremos un esquema de las variedades clínicas de la colibacilosis urinaria.

I. *Cómo hay que interpretar el polimorfismo del bacilo-coli.*

El bacilo-coli descubierto por Escherich en 1885, en el intestino humano con el nombre de "bacterium lactis aeorgenes", identificado más tarde gracias a las investigaciones de Achard y Renault, Morelle, Krogius y Rodet con los gérmenes descubiertos en el aparato urinario y denominados sucesivamente bacilo de Bouchard, bacteria séptica de Clado primero y de Albarrán, y Hallé después, "bacillus non liquefaciens septicus" de Chabrié, se presenta en forma de bastones cortos y ovales con 4 ó 6 pestañas en su periferia; muy móvil; coloreable con todos los colorantes ordinarios, pero no uniformemente, sino con partes más intensas que las otras, generalmente claras en el centro; es Gram negativo y se cultiva en medios variados y en todas las temperaturas. Además coagula la leche, fermenta la lactosa, forma amoníaco e indol, caracteres de mucha importancia para su diferenciación.

La expresada forma de bastón corto y de extremos redondos, no es ciertamente la constante, sino que se presenta en formas variadas que los recogidos en la orina son: o bastones avalados, o bastones largos, o filamentos flexuosos o en forma

de coccus. Este hecho y los que resultan de las diferencias en su movilidad y en sus caracteres bioquímicos, han llamado la atención de los observadores y desde que Diastaso se preocupó e hizo el estudio de este asunto, han hecho suponer la existencia de varias colibacilares, estableciéndose varias clasificaciones, teniendo en cuenta las diferencias de su movilidad, de su poder de fermentación de los hidrocarbonados y de sus reacciones humorales.

Por lo que respecta a la movilidad, se les divide en móviles e inmóviles.

Por lo que respecta a su poder de fermentación, las clasificaciones son muchas; mencionaremos la de Beauvy, quien considera al colibacilo agrupado en 5 grupos, basándose en la diferente manera de comportarse ante los azúcares y en la producción del indol:

Grupo	Indol	Glucosa	Lactosa	Leche	Dulcita	Sacarosa
A	0	+	+	+	+	+
B	+	+	+	+	+	+
C	+	+	+	+	+	0
D	+	+	+	+	0	+
E	+	+	+	+	0	0

Ford, Diastaso, Kerrold y Culver en:

Bacillus coli-comunior y

Bacillus coli-comunis

que producen indol, pero fermenta todos los azúcares el primero y todos menos la sacarosa el segundo.

Mac Conkey y Janekson fundándose en hechos parecidos los dividen en:

1. - *Tipo communior*, que fermenta la sacarosa y la dulcita, con producción de gas, pero no fermenta la salicina. }
 móviles
 inmóviles
2. - *Tipo aerógenes*, fermenta la sacarosa y la salicina, con producción de gas y la dulcita sin producción de gas. }
 indológenos } móviles
 inmóviles
 no indológenos } móviles
 inmóviles
3. - *Tipo bacillus comunis*, fermenta la salicina, a veces la dulcita pero nunca la sacarosa.

En lo que hace referencia a las clasificaciones basadas en las diferencias de la aglutinación, los resultados son complejos y poco precisos, ya que los anticuerpos formados por los colibacilos no son específicos, ni tan siquiera regulares.

Pero ha sido Fisch, no obstante, quien ha dado con sus experimentos una nueva interpretación a las diferencias en la forma, movilidad y caracteres bioquímicos del bacilo-coli, considerando que son debidas a las variaciones que sufre al reproducirse y proliferar en medios de diferente modalidad y condiciones, sugerencia que surgió al observar que en las orinas recogidas en la vejiga o ureteres por cateterismo, en la mayoría de los casos no se encontraban gérmenes o muy pocos en el examen inmediato, pero si se practicaba unas 6 horas después, se encontraban gérmenes abundantes y morfológicamente parecidos, y si a las 24 ó 36 horas la flora microbiana aparecía con formas variadas. Para comenzar seguía en la platina del microscopio la evolución de un germen de tipo clásico: bastón corto redondeado en sus extremos y de movilidad atenuada, y veía que poco a poco se alargaba y los movimientos se hacían ondulantes; a medida que se alargaba la parte central más clara, aumentaba, mientras que las extremidades más coloreadas se

alargaban también, pero adelgazando; cuando se había doblado la largura, el espacio claro se estrangulaba, los movimientos ondulatorios eran más lentos, se reflexionaba hasta romperse, quedando formados 2 elementos; división que, repitiéndose, hacía que a las 12 horas un solo germen se convirtiera en 16.776.816. Examinados estos últimos elementos más tarde, vió que la división era más lenta, los movimientos más reducidos, los elementos que se forman no se separan, forman cadenas de 4 ó 6 unidades y, aun haciéndose más lenta la división, fórmanse largas cadenas con granulaciones oscuras separadas por espacios claros. Al cabo de cierto tiempo, modificado el medio por evaporación, empobrecido por desaparición de los elementos nutritivos y maleado por las secreciones o excreciones de los gérmenes, éstos toman formas varias y múltiples de menos vitalidad: elementos alargados, pero móviles, elementos cortos con aspecto de diplococos aun móviles o granulaciones de rápidos movimientos. Si al medio empobrecido y viciado se añade un poco de caldo, los elementos pequeños aumentan de volumen, se hacen ovalados y amenguan sus movimientos.

Este polimorfismo es el que se encuentra en las orinas examinadas después de

cierto tiempo de reposo y en las infecciones vesicales crónicas, formas que, al hacer siembras en un medio rico de cultivo, desaparecen para dar lugar a formas de tipo colibacilo.

A idénticos resultados llevan las experiencias que el mismo Fisch practicó para estudiar la vitalidad del bacilo-coli; y a tal objeto, en 50 tubos con agua peptonada, añadía 2 gotas de cultura colibacilar y 1, 2, 3 hasta 50 gotas de una solución de fenol, a fin de poner los gérmenes en malas condiciones de vida e impedir su proliferación, aprovechando la acción antiséptica del fenol. Un tubo con agua peptonada con 20 gotas de solución fenolada, pero sin siembra, y otro con agua peptonada con siempre, pero sin fenol, servían de testimonios. En los primeros 5 tubos, o sean los que contenían de 1 a 5 gotas de solución fenolada, se producía un enturbiamiento homogéneo, testimonio de una proliferación normal; del tubo 6 al 10 hay un retardo, pero a las 10 horas el enturbiamiento es igual que en los primeros tubos; del 10 al 18 el retardo es notable, ya que se produce un ligero enturbiamiento que alcanza a las 36 horas los tubos del 18 al 26; del 27 al 50 el líquido resta claro. A los 8, 15 y 30 días no hay variaciones: el aspecto de los tubos es definitivo.

Examinados al microscopio y en fresco en los primeros tubos, o sean los más turbios, el colibacilo es abundante, con rápidas reproducciones como en el tubo testimonio con siembra; en los número 10 al 26, o sea los ligeramente turbios, a medida que aumenta la concentración antiséptica, disminuye la vitalidad y la proliferación es difícil, presentándose los gérmenes en cadenas, pero, aunque muy lenta, en continua reproducción; en los tubos 27 al 50, claros, en el fondo del

tubo se recogen gérmenes todavía vivos, en forma de granulaciones o cocos, algunos en fase de reproducción; bastones largos y divididos en zonas claras y oscuras con aspecto de diplococos y cadenas, muy móviles, señal de que están vivos. El examen repetido a los 8 días en los 10 primeros tubos, los gérmenes toman formas de involución como en las culturas envejecidas y, por lo tanto, pobres, conservando con todo su actividad; en los del 10 al 18 la división es lenta y difícil, transformándose los elementos en largas y móviles cadenas de aspecto estreptocócico con 40 a 50 elementos o en granulaciones libres de gran movilidad; en los tubos claros los gérmenes móviles y, por lo tanto, vivos son granulaciones, cocos o cadenas.

Todas estas observaciones de Fisch han sido comprobadas por Perarnau y Serra, quienes, examinando las orinas de 39 enfermos con retención vesical infectada, únicamente en 2 casos encontraron el colibacilo solo, en 7 con gérmenes de varias formas, al parecer formas de asociación y en los restantes 30 casos no se encuentra germen alguno con las características del colibacilo; pero, haciendo siembras con los sedimentos de estas orinas, al parecer no colibacilares, de 30, 18, dan culturas de bacilo-coli exclusivamente y las otras 12 gérmenes diferentes, pero sin colibacilos.

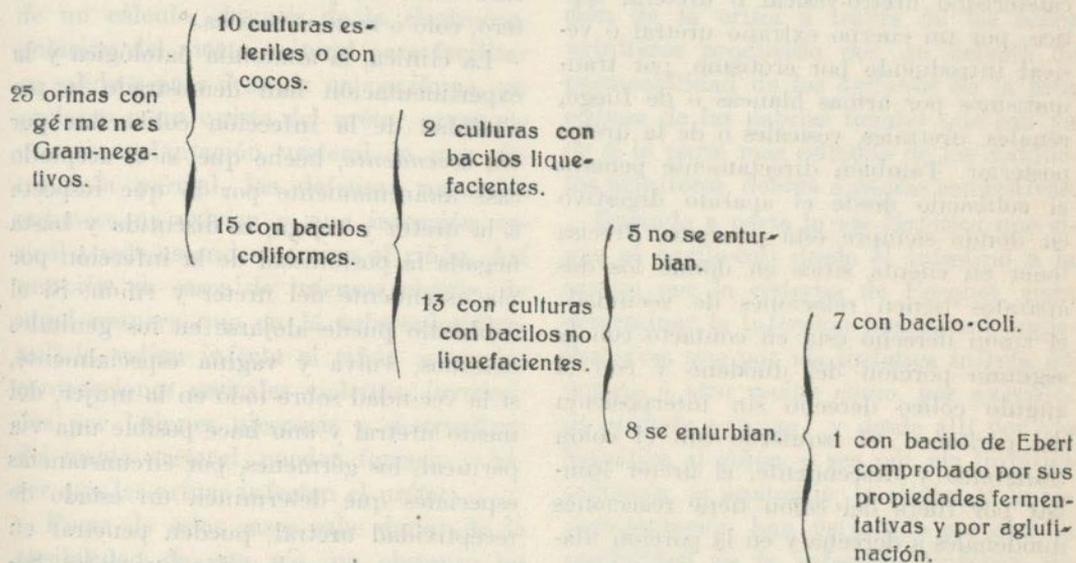
El primer problema que hemos planteado, o sea el interpretar el polimorfismo colibacilar, está si no resuelto al menos encauzado.

II. La supuesta exclusividad de la vía hemática de infección.

El bacilo-coli es huésped del intestino humano desde los primeros días de la

vida y allí continúa viviendo saprofiticamente de una manera definitiva. No con esta constancia, pero sí en algunas ocasiones, se le ha encontrado en la boca, en especial en la infancia, en los genitales externos en el hombre y más frecuentemente en la vulva y vagina en la mujer, debido a su vecindad con el ano. En el aparato urinario nunca se le encuentra, al menos fisiológicamente; solamente y con carácter saprófito en algunos casos se halla en la uretra y así Faltin lo encuentra 2 veces en 51 exámenes y Jungano 1

orienta sobre la riqueza bacteriana; la siembra la verifica en gelosa y, si se forman colonias, se comprueba si son colibacilares (Gram-negativas), y, si es así, hace una segunda siempre en gelatina que no liquida el colibacilo y después una tercera en caldo, en donde se forma un enturbiamiento con franjas moiré, con película o sin película y con o sin depósito floculoso. Practicados con tales precauciones y con tal técnica 25 exámenes de orinas con gérmenes Gram-negativos resulta:



en 16. Esta posibilidad obliga a tomar ciertas precauciones al recoger las orinas para el examen bacteriológico, despreciándose el primer chorro de la micción y aún mejor recogiénolas por sondaje, sobre todo en la mujer. Beauvy aconseja además no hacer las siembras en un medio muy rico en sustancias nutritivas como los caldos, porque un solo coli pudiera existir en una orina normal daría culturas positivas; a tal objeto, recogidas las orinas con las precauciones expresadas, la centrifuga y ya el espesor del sedimento

Total: de 25 casos sospechosos: 7 casos positivos. Dejando aparte las circunstancias que convierten en patógeno un germen normalmente saprófito y aquellos otros que provienen del medio y que más tarde estudiaremos, ¿por cuáles vías llega el colibacilo al aparato urinario? Hemos de hacer constar nuestra conformidad en considerar la vía hemática como la más usual en clínica y que hasta en alguno de los casos que han sido atribuidos a otras vías, no deban, gracias a la fisiopatología, explicarse sino como infección

por vía descendente. Pero esta afirmación no excluye la posibilidad o, mejor dicho, la efectividad de las otras vías, que, lejos de ser excepcionales, a su manera y en circunstancias adecuadas, sirven de camino por donde el colibacilo penetra en el aparato urinario.

La *vía directa* desde el exterior o a través de las paredes y de los tejidos urinarios no es nada excepcional, si tenemos en cuenta las múltiples causas que la hacen posible. El apartamiento desde el exterior puede tener lugar mediante un cateterismo uretro-vesical o ureteral séptico, por un cuerpo extraño uretral o vesical introducido por erotismo, por traumatismos por armas blancas o de fuego, renales, uretrales, vesicales o de la uretra posterior. También directamente penetra el colibacilo desde el aparato digestivo en donde siempre está presente. Precisa tener en cuenta sitios en donde los dos aparatos tienen relaciones de vecindad: el riñón derecho está en contacto con la segunda porción del duodeno y con el ángulo cólico derecho sin interposición del peritoneo, el izquierdo con el colon transversal y descendente, el uréter lumbar por fuera del colon tiene reacciones duodenales a derecha y en la porción ilíaca con la raíz del mesenterio y el apéndice a la derecha y con la ansa sigmoidea a la izquierda, y por fin la vejiga y la uretra si su contacto con el recto no es inmediato, la relación no es muy lejana. Además el riñón derecho se relaciona con el hígado y el izquierdo con el bazo, y por su parte la vejiga mediante el tejido conjuntivo laxo que llena su celda, con los anexos femeninos, órganos que pueden sufrir infecciones colibacilares. Las infecciones de estos órganos — intestino, apéndice, anexos femeninos — pueden propagarse al riñón por infección paso

a paso o por efracción, vaciándose el contenido purulento de las cavidades purulentas a la luz y cavidades de los órganos urinarios, y por estos dos mecanismos una apendicitis o una salpingitis se propaga o vacía en la vejiga.

Los traumatismos como los proyectiles, los fragmentos de obús, las heridas de la vejiga pueden poner en comunicación los aparatos urinarios y digestivo, así como las neoplasias de la vejiga especialmente propagadas al intestino o recto, o al revés las de estos órganos propagadas al aparato urinario, produciéndose fístulas entero, colo o recto-urinarias.

La clínica, la anatomía patológica y la experimentación han demostrado la posibilidad de la infección colibacilar por *vía ascendente*, hecho que, si es aceptado casi unánimemente por lo que respecta a la uretra y vejiga, es discutida y hasta negada la posibilidad de la infección por vía ascendente del uréter y riñón. Si el colibacilo puede alojarse en los genitales externos, vulva y vagina especialmente, si la vecindad sobre todo en la mujer, del meato uretral y ano hace posible una vía perineal, los gérmenes, por circunstancias especiales que determinen un estado de receptividad uretral, pueden penetrar en la uretra y ganar las vías superiores. Saprofito también en la uretra como queda ya demostrado, las mismas circunstancias exaltándolo, lo harán patógeno y así puede provocarse una infección por irritación de la uretra por un cuerpo extraño, una sonda permanente, después de un cateterismo en un retencionista, un cateterismo ureteral practicado a través de una vejiga infectada, o espontáneamente en una esclerosis uretral o una neoplasia uretral, prostática o vesical.

De la vejiga — guardiana del uréter como la llamaba Guyon — hacia arriba,

la infección no es posible: el vis o tergo de la corriente urinaria por una parte, el esfínter del meato ureteral, la disposición oblicua de la porción mural del uréter que hace que las fibras vesicales hagan de segundo esfínter uretral y la tensión intravesical tanto en reposo por la contracción pastural de la vejiga y de la micción por la acción del detrusor, imposibilitan en condiciones normales todo reflujo urinario y todo paso de los gérmenes hacia las vías superiores. Pero en las dilataciones congénitas del meato ureteral, en las adquiridas como después del paso de un cálculo, después de la electrocoagulación del meato ureteral para facilitar su salida o para destruir un papiloma, un prolapso o un quiste del uréter, como de una transplatación ureteral en una cistectomía parcial, las defensas naturales entonces no existen y una infección vesical puede ascender camino al riñón. Así también en casos de intensas cistitis, de igual manera que en la tuberculosis renal, la vejiga infecta el riñón sano; las contracciones vesicales violentas favorecidas por lesiones ulcerosas y destructivas del meato ureteral, pueden forzarlo y hacer que las orinas infecten el uréter.

Fuera de estos casos cabe dudar de la posibilidad de esta vía, no obstante las pielonefritis de los viejos urinosos han sido tenidas como infecciones ascendentes y las experiencias de Albarrán y Hallé, produciendo pielonefritis después de inyectar culturas en la vejiga y ligar la uretra, conducían a la misma interpretación. Basándose en la disposición anatómica y en la uretero-vesical, y aun en las mismas experiencias de Albarrán y Hallé, Musumeci Graso niega rotundamente la vía ascendente de inyección y señala el hecho de precisar Albarrán en sus experiencias el provocar una dificultad en la

circulación de la orina para determinar la infección renal, la ligadura de la uretra produce lesiones congestivas, descamaciones epiteliales que permitirán que los gérmenes a través de las paredes pasen a la sangre y por vía hemática infecten al riñón ya también alterado. Tampoco las pielonefritis agudas de forma irradiada y las crónicas que los viejos urinosos son para él de origen ascendente, ya que además de la supuración radiada a lo largo de los tubos uriníferos, hay lesiones corticales coexistentes; la supuración radiada sería debida a un retardo a la progresión de la orina a través de los tubos uriníferos producido por un defecto de permeabilidad de los agujeros de la área cribosa de las papilas renales que son ya de sí la parte más estrecha de los conductos uriníferos, debido a causas congestivas.

Dejando a parte la *vía linfática* que sigue el bacilo-coli desde el intestino a la sangre por la cisterna de Pecquet, para determinar la infección hemática y aquellas otras que por vía linfática infecta un órgano a otro vecino como, por ejemplo: de próstata a vejiga, y desde allí por vía hemática al riñón, o sea por vía linfática indirecta, la anatomía, la clínica y la experimentación han permitido apreciar la posibilidad de la infección linfática directa.

Hay relaciones linfáticas entre el colon y la grasa peri-renal y algunas perinefritis se explican por estos mecanismos; hay comunicaciones linfáticas entre colon y riñón señaladas por Franck, las hay también entre el recto y la vejiga, y algunas cistitis son consecutivas a infecciones rectales; las hay también entre el perinefro y el riñón, y Albarrán experimentalmente ha hecho penetrar en el riñón y a través de la cápsula renal microbios inyectados en la grasa perirrenal; hay linfá-

ticos también a lo largo del uréter que comunican por un extremo con los de vejiga y por el otro con los del riñón; experimentalmente Eisendrath y Kohn inyectan gérmenes en la vejiga de perros y determinan una infiltración linfática de la mucosa ureteral propagada a la pelvis renal por medio de estos mismos linfáticos, y Kennet Walken inyectando bacilos diftéricos y estafilococos en el uréter de cobayos, los encuentran después en los linfáticos periureterales; por estos mismos linfáticos podrían propagarse al riñón algunas infecciones vesicales.

Estas consideraciones permiten resolver en lo posible el segundo asunto planteado: la vía hemática en la infección urinaria colibacilar no es exclusiva. Al estudiar la vía hemática, ciertamente la más usual y la más importante, precisa señalar los límites del conocido síndrome entero-renal de Heitz-Boyer.

III. Límites del síndrome entero-renal Heitz-Boyer.

La vía hemática es verdaderamente la vía de elección para las infecciones urinarias, sobre todo las del riñón, y así vemos que es la generalmente admitida para la tuberculosis renal y vesical, y por ella se producen las infecciones urinarias consecutivas a las generales: grippe, tifoidea, piemia, a las localizadas: amigdalitis, forunculosis, anexitis y hasta las reinfecciones urinarias desde una localización cualquiera del árbol urinario se explican también por esta vía de infección.

Y es que el riñón por su solidaridad funcional con el resto de los órganos de la economía sufre más o menos todos los cambios y modificaciones que en el organismo se producen: variaciones humorales, circulatorias, reacciones nerviosas;

sus actividades funcionales: volumen de sangre que la atraviesa, funciones secretoria y eliminadora, de concentración y dilución; y sus condiciones anatómicas: vascularización riquísima y terminal, lo hacen apto para que el germen circulante en la sangre, al llegar a él, encuentre las condiciones necesarias para su proliferación y acción patógena. El mismo riñón y el resto del aparato urinario son sensibles a las variaciones y a los obstáculos que la circulación líquida del riñón al meato uretral puede sufrir en su largo, sinuoso y desigual trayecto, por sus propias lesiones o por las modificaciones anatómicas de los órganos que en su alrededor se encuentran en toda su extensión.

Concretándose a la colibacilosis urinaria, la experiencia de la clínica y los múltiples experimentos, son bastante convincentes; Achard y Renault en 1891 llamaron la atención sobre el origen sanguíneo de una pielonefritis gravídica, después Bar completando la memoria de Reblaud sobre las pielonefritis del embarazo encuentra por hemocultura, colibacilos en la sangre de estas enfermas; Widal y Lemierre obtienen iguales resultados en la septicemia colibacilar y en la que este germen está presente en la orina; y Vincent examinando los riñones de un enfermo muerto de colibacilomía, encuentra colibacilos, así como muchísimos y con pus en los abscesos corticales.

Experimentalmente son clásicas las experiencias de Clado y de Albarran y Hallé provocando pielonefritis en los animales, inyectándoles bacterias piógenas (hoy coli) en la sangre, y ligando el uréter. Recientemente Vincent ha obtenido colibacilurias acompañadas de lesiones del riñón, uréter, vejiga y uretra, inyectando a conejos culturas colibacilares en la vena marginal de la oreja.

La fuente de infección puede provenir de sitios varios del organismo, del mismo árbol urinario quizás, pero el hecho de la constante presencia del colibacilo en el aparato digestivo desde los primeros días de la vida, en donde en ciertas condiciones de saprofito puede hacerse agresivo, ha llevado al convencimiento de que el foco de infección está en el intestino y de allí por medio de la sangre pasará al riñón para su eliminación, apareciendo en las orinas con lesiones o sin lesiones del aparato urinario.

Sobre estas ideas y sobre estos hechos ha edificado Heitz-Boyer su concepción del *síndrome entero-renal*.

No existe discusión sobre el papel que juega la vía hemática en la infección del aparato urinario, ni tampoco sobre su origen entérico: la clínica y las experiencias lo comprueban. Fisch y Verliach han hecho ingerir a conejos, manjares con cultivos colibacilares y 2 gramos de oxímida-sustancia, que al pasar por el riñón o lo irrita o produce cálculos; enferma, pierde el apetito, se hincha el vientre, tiembla y agita, se la practica una hemocultura y luego se le mata. A la autopsia se encuentra el estómago y parte del intestino grueso distendidos y con restos alimenticios; la parte restante del colon estenosada y vacía; las paredes del estómago y colon están más gruesas; el intestino delgado vacío con ansas delgadas y transparentes, el riñón por su parte es de aspecto normal y la vejiga engrosada está llena de orinas turbias. Histológicamente en los cortes hechos del intestino grueso, la capa linfoidea está muy desarrollada, las glándulas llenas de leucocitos y los folículos edematosos y con infiltración leucocitaria; en el riñón no hay inflamación ni supuración ya que no se encuentra infiltración leucocitaria, pero sí lesiones de

esclerosis perivascular y descamación pielítica así como algunos cálculos debidos a la oxímida. Bacteriológicamente en la superficie de la mucosa intestinal, en la submucosa, pero no en la muscular hay colibacilos; en la hemocultura practicada antes de la muerte, colibacilo también; en las glándulas suprarrenales muchos bacilocoli; en el riñón los mismos gérmenes disseminados desde la cortical a la pelvis renal, en los conductos uriníferos y en el tejido intersticial; y en la cultura de las orinas no hay pus, pero sí algunos colibacilos.

Pero si sobre los hechos no hay discusión, en cambio existen opiniones contradictorias sobre la extensión del síndrome entero-renal y sobre la casi exclusividad del origen entérico y hemático de la infección renal que le asigna Heitz-Boyer al que hay que agradecer no obstante la insistencia y tenacidad en defender su concepción y por haber contribuido con su esfuerzo a señalar el valor del tratamiento de los trastornos intestinales para la curación de las infecciones urinarias de naturaleza colibacilar.

Por de pronto la idea no es original: Hipócrates al tratar de las epidemias habla ya de la coexistencia de la afección renal y la disenteria y modernamente y antes que Heitz-Boyer, Le Fur evidencia las relaciones entre las infecciones intestinales y las reno-vesicales señalando dos vías de infección colibacilar urinaria: la directa o *circuito intestino-vesical menor* o indirecta o *circuito intestino-reno-vesical mayor*.

En segundo lugar precisa rechazar el concepto de exclusividad del síndrome entero-renal concepto que por su simplicidad lleva al evocarle la sugerencia de unos trastornos intestinales con a única causa y a un tránsito hemático como única vía

dé infección. Las localizaciones colibacilares de origen entérico son hoy muchas: además de la urinaria, las de los anexos del aparato digestivo: infecciones hepáticas, la colecistitis, apendicitis, hay que añadir las genitales: anexitis, prostatitis, espermato-cistitis, orquididimitis y aun otras más lejanas del foco de infección: como las amígdalas y las otitis; de tal manera que habría de hablarse de síndrome entero-renal, pero también de síndrome-entero-biliar, entero-vesicular, entero-amigdalino, etcétera. de ser así valdría más llamar a las infecciones secundarias de origen colibacilar y entérico, como propone nuestro compañero Doctor Lucena: síndrome entero-visceral.

En tercer lugar como hace notar Rafin, no todos los hechos en que se funda el síndrome entero-renal están bien demostrados, ya que en las neoplasias intestinales en donde se reúnen todas las condiciones que precisa la infección renal determinan pielonefritis por excepción y según RATHERY no todas las lesiones renales de causa intestinal son de naturaleza microbiana y si el factor microbiano interviene es sólo secundariamente.

Y finalmente, la posibilidad de otras vías de infección en los mismos casos de origen intestinal y en aquellos otros de otra clase de origen, exteriores incluso, están tan suficientemente demostradas y en la convicción de que el mecanismo de las infecciones como las reacciones biológicas que ellas provocan son muy complejas y que el concepto que tenemos de tales asuntos, por esta misma complejidad, es provisional e incompleta y por lo tanto posible la crítica y la revisión, hemos de creer que el colibacilo venga de donde venga, mientras encuentre las circunstancias apropiadas a su proliferación, aprovecha todas las vías, pone en juego todos

los mecanismos de infección. Y así es posible que el colibacilo saprofito en la uretra aportado a la vejiga de un retencionista mediante un cateterismo evacuador, al encontrar condiciones favorables a su acción patógena, pueda infectar al riñón por vía hemática, por vía linfática, por vía ascendente indistintamente y conjuntamente, siempre que las condiciones indispensables para estas vías sean aprovechables.

Resumiendo esta cuestión: el concepto vasto, exclusivo del síndrome entero-renal ha de quedar reducido a los límites más precisos.

IV. *El silencio del paso del colibacilo por la sangre.*

El paso del colibacilo por la sangre plantea una cuestión bien interesante como es el explicarse el hecho frecuente en clínica, casi corriente, de resultar negativas las hemoculturas en las colibacilosis urinarias.

Vidal y Lemierre, fueron los primeros que las practicaron en casos de septicemia con resultados positivos, pero observaciones posteriores practicadas en casos de infección colibacilar urinaria, pero sin síntomas septicémicos, en especial las formas frías, han hecho ver la frecuencia de las hemoculturas negativas.

Este hecho ha sido explicado por la poca abundancia de los gérmenes puestos en circulación y por la corta duración de las descargas microbianas desde el foco de infección. Fisch cree, no obstante, que él no proliferar el colibacilo en una hemocultura, es debido a la atenuación del germen en la sangre, en donde pierde su vitalidad. Examinando microscópicamente y a tal objeto las hemoculturas negativas encuentra pequeños filamentos o granulecillas muy móviles, parecidas a las que

había encontrado estudiando las modificaciones sufridas por el colibacilo al envejecer o desarrollarse en un medio inadecuado, de lo cual nos hemos ocupado al hablar del polimorfismo del coli. Experimentalmente y con Legueu ha inyectado en la vena marginal de la oreja de conejos, cierta cantidad de cultura colibacilar y practicando inmediatamente una hemocultura ha resultado positivo; no obstante, la cultura de la sangre recogida una hora después resulta negativa, al microscopio existen los mismos elementos que se encuentran en las hemoculturas negativas de enfermos con infección colibacilar. Esta atenuación y falta de vitalidad, sin llegar, no obstante, a la muerte del germen como lo prueba la persistencia de la movilidad, le sugirió la idea de estudiar si estos gérmenes atenuados recobraban su actividad vital al ponerlos en un medio conveniente; es decir, si es posible reactivarlos, y además hasta cuanto tiempo resiste el coli, o sea hasta cuanto tiempo pierde su poder de reproducción.

Al primer objeto, o sea para reactivarlos se valía de los tubos número 20 al 50 de aquella serie, con agua peptonada, cultura de coli y solución fenolada y en los cuales por ser un medio de malas condiciones lograba modificaciones en su morfología; de cada tubo — prácticamente negativo — hacía una siembra en otro con agua peptonada y a las 24 horas encontraba que hasta el núm. 42 presentaban un enturbiamiento manifiesto y uniforme con elementos parecidos a las culturas de colibacilo envejecidas y del n.º 42 al 50 restaban claros, pero conteniendo bastoncitos o granulaciones muy móviles, o sea elementos que han perdido su vitalidad, y a pesar de encontrarse en un medio conveniente no la recobran, si bien continúan vivos.

Para el segundo objeto, o sea para estudiar su resistencia, observa toda la serie de sus 50 tubos a intervalos variables hasta 2 meses, en cuyo momento reducidos los tubos por evaporación, los retira de la estufa y así con temperaturas variables en un medio cada vez más empobrecido al cabo de 6 meses los gérmenes se presentan en fase de proliferación lenta o sea 2 elementos juntos por sus extremos, o en cadenas de 2 elementos o aglutinados en masas más o menos voluminosas. Por otra parte practicando siembras con los tubos número 1 al 40 en agua peptonada, observando con intervalos, tales tubos sembrados, ve como se produce un retardo progresivo en su proliferación hasta llegar a los 60 días, en que toda la serie de tubos han perdido su poder de proliferación.

De todas estas experiencias Fisch deduce: 1.º Ciertos elementos colibacilares hasta muy atenuados conservan una movilidad y una vitalidad aparente, constatada y seguida durante 6 meses; 2.º El poder de reproducción, disminuye progresivamente con la edad y el grado de atenuación de la cultura. 3.º Desaparecidos los fenómenos de reproducción le es imposible obtener una reactivación.

Pero si estas experiencias explican el que sean negativas las hemoculturas de muchas colibacilosis urinarias y por lo tanto el silencio sintomático de esta fase hemática del colibacilo, no explica por qué se producen estas atenuaciones; él habla en sus trabajos del estado defensivo de la sangre, pero esto es muy poca cosa. Se invocan a tal objeto las defensas conocidas contra las infecciones: el papel de los leucocitos, la formación de aglutininas, opsoninas y precipitinas. Weimberg y Ginsbourg, estudiando la reacción del suero humano ante el colibacilo, encuentran aglutininas anticoli polivalentes; normal-

mente se producirá una vacunación que nos hará menos sensibles a la acción patógena del coli.

Quizá la alcalinidad de la sangre interviene en esta atenuación: el coli no es alcalinizante como lo es el estafilococo, vive en medios ácidos a los que apenas neutraliza, pero también puede vivir aun que más precariamente en medios alcalinos. Pillet ha precisado los grados extremos de acidez y alcalinidad en los cuales la cultura del coli se hace imposible, valiéndose de los ácidos clorhídrico, fosfórico, cítrico y láctico e inversamente de una solución de sosa cáustica y valorando el Ph por el método colorimétrico. Estos límites son bien amplios y van de 4,8 a 8,2 favorables pero para la acidez. La clínica comprueba estos hechos por la utilidad de las curas de aguas alcalinas para el tratamiento de la colibacilosis urinaria.

El problema del silencio del paso del colibacilo por la sangre, a pesar de tan bellas experiencias queda muy oscuro por ahora.

V. Mecanismo del paso del germen a través del riñón.

Otro punto a estudiar: en la infección hemátgena el colibacilo llega al riñón, atraviesa sus tejidos y con lesión o sin ella pasa a la orina ¿cómo? ¿de qué manera?

El paso de los gérmenes microbianos a través del riñón es un hecho indiscutible; lo interesante es interpretar el mecanismo de este paso en los casos en que los gérmenes no determinan lesiones renales. Los casos de bacteriuria son muchos y las experiencias para reproducirlas muchas también. Las contradicciones provienen al considerar si estas eliminaciones bacterianas son un acto fisiológico o un acci-

dente patológico, si se produce una lesión tan pequeña que no se comprueba histológicamente o no, si el paso tiene lugar por el glomérulo o por los tubos contorneados.

Sobre esta última disyuntiva, parece no obstante que hay coincidencia en considerar el glomérulo por donde los elementos microbianos pasan y sólo escasos autores entre ellos Enríquez creen que pasan por los tubos contorneados.

Respecto a si hay o no hay lesión, o si la eliminación bacteriana es posible fisiológicamente, o es un hecho patológico y enseñándonos a la colibacilosis, Fisch y Verliac, al comprobar experimentalmente la vía entero-hemática-renal y que hemos reseñado antes, encuentran lesiones en el colon, en la mucosa y paredes intestinales con presencia del coli, en las culturas de la sangre también, también en la orina, aunque sin leucocitos, señal de que no hay supuración y lo siguen en su marcha desde los glomérulos a los conductos uriníferos, atravesando el tejido renal, pero sin señal de inflamación de ninguna clase, y como único trastorno anatómico esclerosis perivascular, y en algunos sitios descamación del epitelio de la pelvis renal. Pero Ecónomos, después de sus experiencias personales para provocar la infección renal colibacilar por vía hemática, inyectando en la vena marginal de la oreja de conejos culturas de 24.000,200 y 1.000 millones de colibacilos en intervalos de 6 días, deduce que los gérmenes no pasan por un riñón normal, sino cuando las toxinas han determinado lesiones de nefritis.

Kirkpatrick abunda en esta opinión, el cual, para contribuir al esclarecimiento del asunto, ha hecho hace poco experiencias y ha observado que, después de inyectar en el torrente circulatorio de los animales cultivos bacterianos, el paso sólo

tiene lugar cuando las cantidades de germen son masivas, cuando se produce un retardo en curso de la orina o cuando se provoca una fuerte diuresis.

Verdaderamente cuesta un poco de creer que un riñón normal deje pasar ninguna clase de germen; recuérdese que el riñón en función de filtro deja pasar todos los elementos del plasma sanguíneo excepto las proteínas, es decir: pasan sólo las moléculas pequeñas y de poco peso molecular, y no pasan las proteínas de gran molécula y de mucho peso molecular, y siendo así, ¿cómo pueden pasar las bacterias? Faltan datos anatomopatológicos que comprueban los cambios que tienen lugar en la estructura celular y en tales condiciones poco puede aventurarse una hipótesis. Queremos recordar, no obstante, la similitud y semejanza de este problema, con el que plantea la interpretación del paso de las albúminas a través del riñón en las albuminurias y recordaremos la creencia de que dicho paso tiene lugar a través de las paredes de los capilares del glomérulo renal y que la cápsula de Bowman no interviene, ya que no constituye obstáculo, pues presenta su endotelio intervalos de discontinuidad en la superficie de las ansas vasculares. La permeabilidad de dichas paredes capilares del glomérulo, hay quien cree que es debida a una modificación de la reacción del tejido, por exceso de acidez, por ejemplo, o por lesiones producidas por toxinas o tóxicos, o por un defecto de oxigenación por asfixia, según Chusny, o por trastornos circulatorios.

Cosa parecida podría ocurrir en nuestro caso: trastornos funcionales debidos a las toxinas del colibacilo ya directamente, ya mediante el sistema neuro-vascular. Charcot en 1870 había descrito paraplejías que se presentaban en el curso de enfermeda-

des infectivas de las vías urinarias y dentro de ellas una modalidad sin lesión medular de naturaleza parésica y que mejoraba y hasta desaparecía a medida que se atenuaba, o mejoraba la infección urinaria. Vincent ha encontrado 2 clases de toxinas colibacilares: la exotoxina que a los 15° queda destruída y con propiedades *neurotropas*, ya que produce atrofia, paraplejía, parálisis bulbar y síntomas amiotróficos; y la *endotoxina* que resiste hasta los 95° y es *enterotropa* produciendo diarreas y lesiones de los epitelios del intestino delgado. Fisch por su cuenta señala la existencia de toxinas que obran directamente sobre el intestino en los casos de infección intestinal, produciendo lesiones que facilitarían en paso del germen a la sangre, sobre el riñón y vejiga, facilitando su instalación y proliferación; y por acción indirecta sobre el sistema nervioso, produciendo trastornos de orden nervioso y vaso-motores que, obrando sobre el intestino, riñón y vejiga, contribuirían al paso de los colis a la sangre y a su acción patógena sobre el árbol urinario. Clínicamente estos trastornos se traducen: los generales, por cefalea, modificaciones de la memoria, cambios de carácter, debilidad y paresia de las piernas y anestesia o analgesia de las extremidades, etc.; los intestinales, pérdida del apetito, diarreas o constipación, y los urinarios, en modificaciones de la secreción, polaquiuria, cistalgia, espasmos de la pelvis renal que podrían determinar verdaderas pielonefritis por retención. Experimentalmente haciendo ingerir cultivos de colibacilo, determina una dilatación del colon ascendente y transversal, y espasmo del colon descendente; e inyectando directamente las culturas en la sangre, hipertemia en el sitio de la inyección, dilatación pupilar, hiperexcitabili-

dad primero, astenia después, tos espasmódica, agitación, dolor, síntomas variables y más o menos intensos según la dosis de la cultura inyectada; y trastornos en la secreción urinaria en general aumentada y en un caso suprimida del todo.

La acción directa o indirecta de estas toxinas podrían, pues, directamente, obrando sobre el epitelio renal o sobre las células de los capilares glomerulares o indirectamente sobre el sistema neurovascular, facilitarían la permeabilidad del riñón y haría posible el paso de los gérmenes a través de los capilares y de los epitelios renales.

No obstante en este aspecto no pasamos del terreno de las suposiciones.

VI. Factores que intervienen en la acción nociva del colibacilo sobre el aparato urinario y en la falta de lesiones en la colibaciluria.

Sea donde sea, el lugar por donde penetran los colibacilos en el aparato urinario, sea la que sea la vía de infección utilizada y sobre todo en la hemática, la clínica nos muestra dos formas de infección colibacilar urinaria: una supurada, acompañada de lesiones del aparato urinario y otra sin supuración y sin lesiones inflamatorias, o sean las colibacilurias, planteándose la cuestión del porqué en unos casos los gérmenes se instalan y proliferan, y en otros no; porque en unos casos se producen lesiones inflamatorias y en cambio en otras ni anatómo-patológicamente, ni sintómicamente no existe otra cosa que la presencia del colibacilo en la orina y en tal abundancia en ciertas ocasiones que determinan su enturbiamiento y opalescencia.

En este asunto hay unanimidad en considerar la importancia de lo que se llama factor mecánico para facilitar la pululación del germen y la producción de lesiones inflamatorias del aparato urinario, o sea que en todas las ocasiones en que se produzca una dificultad o un obstáculo a la libre circulación de la orina, se producirá la circunstancia más apropiada para la infección urinaria, pues el estancamiento de la orina constituye un buen medio de cultivo y los trastornos circulatorios y lesiones que ello determina y los resultantes de la lesión circunstancial ya urinaria, ya extraurinaria causante del obstáculo, de la dificultad o de la retención, favorecen también la proliferación del germen y exacerbaban su acción patógena. Señalaremos como a casos de obstáculo: el fimosis, las estenosis del meato uretral, las estenosis congénitas, traumáticas e inflamatorias de la uretra, los cálculos y cuerpos extraños uretrales, los aumentos de volumen de la próstata por inflamación o neoplasia, los cálculos, cuerpos extraños, neoplasias y divertículos vesicales, las estenosis congénitas o adquiridas, cálculos y neoplasias ureterales, las compresiones del uréter por flogosis pelvianas, tumores uterinos, anexiales, rectales o abdominales y el útero grávido, las acodaduras ureterales por bridas y vasos anormales, los cálculos y neoplasias de la pelvis renal, la hidronefrosis y hasta causas insignificantes como la obstrucción de los conductos uriníferos por concreciones litisíacas, por sangre coagulada, por masa de epitelios descamados, por los mismos gérmenes agrupados en amas. Vincent hace notar que ya el glomérulo constituye un obstáculo natural por la disposición terminal de los capilares, por su flexuosidad y complejidad del manójo glomerular, que dificulta extraordinaria-

mente la circulación, a fin de facilitar la filtración del plasma.

Aparte de estos factores mecánicos han sido invocados otros, los unos que dependen del terreno y otros que dependen del germen. Entre los que dependen del terreno hay que consignar la edad, el sexo con desventaja para la mujer, la herencia, la raza y el clima. Los trastornos circulatorios influyen mucho en la patogenia de la colibacilosis, ya que experimentalmente se han producido infecciones renales después de inyectar en la sangre culturas de coli, produciendo congestiones pasivas, comprimiendo completa e incompletamente la vena renal; en cambio, la isquemia provocada por enfriamiento con nieve carbónica no determina ninguna localización colibacilar urinaria.

Respecto al germen hay que considerar su acción patógena aceptada generalmente desde Albarrán y Hallé; Fisch, si bien en sus experiencias no encuentra sino lesiones mínimas como esclerosis perivascular y alguna descamación pielítica, señala que las toxinas por vía refleja pueden producir trastornos vaso-motores y espasmos de la pelvis renal y causar pielonefritis por retención y en la vejiga congestión, descamación epitelial, aumento del grosor que sus paredes y trastornos de su motilidad. En cambio, Rovsing cree que el coli es inofensivo para las mucosas urinarias y sólo puede producir colibacilemia y que las infecciones supuradas son debidas a otros gérmenes y que el hecho de encontrar el colibacilo solo en la orina, no indica que sea él quien ha causado la infección, sino que por su vitalidad prolifera ha destruido o eliminado al germen verdaderamente responsable de la infección.

Esta asociación microbiana es posible, pero precisa distinguir los casos en que

no hay polimicrobismo, sino poliforfismo del coli, aquellos otros en que al agente causa hay que añadir gérmenes introducidos accidentalmente, por ejemplo, por una deficiente técnica al recoger la orina, de aquellos casos de verdadera asociación microbiana. Fisch cree que en estos casos se trata de un hecho de coexistencia, no de asociación; que cada germen causa su enfermedad y, por ejemplo, en una pneumonía complicada con pielonefritis se encontraría el pneumococo y el colibacilo causantes cada uno de ellos de un cuadro mórbido diferente, pero coexistente. Podría suceder, pero y así hay que creerlo en las asociaciones con polimicrobismo y hasta cuando el coli se encuentra sólo, que el germen asociado ha determinado las primeras lesiones o ha preparado el terreno al coli y éste, más resistente y vital, le ha desplazado, quedando sólo. Esto es lo que cree Frigaux, pues para él en muchas uretritis colibacilares han sido el gonococo el causante de la infección, pero luego es desplazado por el colibacilo o ha desaparecido primero.

Las asociaciones microbianas, sin embargo, determinan una exarcebación o una mengua en los síntomas según el germen asociado, pues sabemos que hay acciones sinérgicas o antagonistas entre los diferentes gérmenes patógenos, como se ha demostrado en vivo y en vitro.

Hay aún otro factor que puede depender a la vez del terreno y del germen, y es la oxaluria. Fisch observó en los tubos de culturas colibacilares viejas ya y con abundante sedimento, cristales de oxalato de cal. La oxaluria, que puede coincidir con la presencia de oxalatos en el intestino, produciría un estado presupurativo por irritación primero, y por inflamación después. Los oxalatos, cristales

muy traumatizantes, ya resultantes de una diátesis, ya producidos por el coli en el intestino, al pasar por el riñón producirían obstrucción alguna vez pero lesiones inflamatorias más a menudo, que prepararían el terreno para la fácil y feliz estancia del colibacilo.

Resumiendo: todas estas condiciones mecánicas, del terreno y del germen, cada una de por sí o agrupadas, pueden explicar cómo el bacilocoli puede infectar el árbol urinario. Según Legueu, esta infección requiere varias condiciones: congestión, retención que, impidiendo una regular evacuación a la orina, elimina uno de los elementos defensivos contra la infección, la virulencia del germen y la modificación de la composición de la orina.

No obstante, ninguna de estas circunstancias explican bastante bien las colibacilurias, que deben ser tan insignificantes las mecánicas y las dependientes del terreno que no tienen traducción clínica, pero suficientes para facilitar el paso del germen al aparato urinario y al proliferación abundante del germen; la virulencia de éste será también tan atenuada, que no determinará en las mucosas urinarias sino ligeras lesiones que no llegan a la inflamación, ni a la supuración.

CUADRO CLINICO

Imposible en el corto tiempo de una lección desarrollar el cuadro clínico de la bacilosis urinaria; el tema abarca toda la patología infectiva del aparato urinario, ya que todas partes y dependencias que le integran, pueden estar afectados, juntos o separados, formando complejos sintomáticos variados, según su agudeza o cronicidad, según al parte afectada, según las complicaciones urinarias, genitales, de

órganos vecinos o lejanos, y de orden general también. Haremos sólo una enumeración de las formas clínicas de esta infección, destacando, de paso, alguna circunstancia especial y alguna singularidad clínica.

La *septicemia colibacilar*, debida a una gran virulencia o a descargas masivas del germen, determina un cuadro de carácter gripal, tifódico, con escalofríos, altas temperaturas, hasta 40°-41°, pulso frecuente, mal estado general y escasos trastornos urinarios, a lo más dolor lumbar, oliguria y orinas turbias; en la orina hay leucocitos más o menos abundantes y muchísimos colibacilos; la hemocultura es positiva en unos casos y negativa en otros. El comienzo, muy impresionante, va seguido, en los casos favorables, de una remisión de los síntomas paulatina, pero bastante rápida, y a veces en crisis; la muerte, excepto en casos muy graves o en individuos muy debilitados o con taras orgánicas, es rara.

A este tipo septicémico corresponde la *fiebre urinosa*, en su forma aguda y benigna, con sus tres períodos de frío, calor y sudor; o subaguda prolongada, en la que se añaden a las crisis térmicas, trastornos digestivos característicos; o en la forma crónica, fría, con trastornos digestivos predominantes y que terminan a veces con la muerte por caquexia urinaria.

La *nefritis* se presenta en forma aguda algunas veces, con dolores lumbares, fiebre, albúmina y cilindros en la orina, o bien crónica más a menudo, con hematurias o albuminuria. Frecuentemente entre sus antecedentes hay trastornos intestinales, y muy a menudo, coexistencia de una apendicitis crónica.

La *pielonefritis* es una de las formas más corrientes de la infección colibacilar: se produce casi siempre por vía hemática

o linfática y las lesiones van desde una discreta infiltración leucocitaria con vasodilatación y descamación de la pelvis, acompañada de una dilatación pequeña, a las grandes destrucciones del tejido renal, determinando absceso o el ántrax renal.

El tipo más corriente es la *pielonefritis gravídica*, en las cuales se reúnen todas las condiciones favorables para la producción de trastornos digestivos y urinarios debidos a la toxicidad placentaria por un lado y al tumor uterino por otro que obstaculiza los intestinos y vías excretorias.

Más o menos agudas o crónicas, las pielonefritis se manifiestan por reacciones térmicas de altura variable, estado general afectado sólo en los casos agudos, dolor y palpación dolorosa de los riñones muy palpables y orinas turbias. El curso es largo, por la persistencia de la piuria y las recaídas térmicas.

La *pionefrosis* colibacilar es rara, sólo puede presentarse como complicación de una litiasis renal en donde la oclusión de la pelvis renal por los cálculos y por las lesiones renales que la litiasis determina, son condiciones que favorecen la infección; con todo, la mayoría de pionefrosis son de naturaleza estafilocócica.

Las *perinefritis* ya primitivas comienzan con dolor fuerte al costado, temperatura y empastamiento lumbar; ya secundarias a una pielonefritis o más a menudo a una pionefrosis, se producen por vía linfática retroperitoneal en casos de apendicitis retrocecales, y por vía hemática en las pielonefritis o directamente al vaciarse en el perinefros algún absceso cortical del riñón.

La *cistitis* es una de las formas más frecuentes de la colibacilosis y esta naturaleza colibacilar constituye el 60 % de

las cistitis de todas clases. En ellas y en sus formas crónicas es donde el germen adquiere el polimorfismo tan variado que ha hecho creer durante mucho tiempo en la existencia de formas polimicrobianas; no obstante, estas asociaciones microbianas no son raras y, según Faltin, se trata de un hecho de transformación, ya que en los casos recientes son monomicrobianas, convirtiéndose luego en polimicrobianas, existiendo cierta regularidad en esta transformación, resistiendo los cocos, apareciendo luego el colibacilo ya solo, ya combinado con otros bacilos y micrococos, especialmente estreptococos.

La infección puede tener lugar en una vejiga sana o en una vejiga con lesiones como cálculos, o neoplasias, o trastornos funcionales, como, por ejemplo, retenciones por hipertrofia de la próstata, prostatitis supurada o estenosis uretral; pudiendo llegar el germen por todas las vías, ascendente, descendente, hemática, linfática o directa. En este aspecto hay que señalar la frecuencia de las cistitis colibacilares ascendentes en la mujer, señalada por Pasteau; las descendentes, comprobadas por encontrarse el germen en el riñón mediante el cateterismo uretral, y las consecutivas a apendicitis supuradas.

Las lesiones que se producen son varias y van desde un simple enrojecimiento del cuello vesical, a ulceraciones extensas y proliferantes. Clínicamente estas cistitis se caracterizan por su tenacidad y por su rebeldía a todos los tratamientos y sobre todo en las mujeres, en especial las de edad avanzada; y pueden en algunos casos — y esto es frecuente en los viejos retencionistas y en los casos de neoplasia vesical o prostática — convertirse en *pútridas*.

Las *uretritis* son raras; pero de día en

día se multiplican los casos publicados. Se duda, no obstante, de que el colibacilo lesione a la uretra de una manera positiva; así, Frigaux cree que el coli se instala después de una infección blenorragica, en donde el gonococo menos resistente desaparece y el colibacilo con más vitalidad permanece; Hogge por su parte cree que estas uretritis son secundarias a una infección prostática y aún más, que la supuración uretral que se presenta, es sólo de origen prostático; Janet hace ley de su opinión de que cuando se encuentra en una supuración uretral el colibacilo o el estreptococo hay que buscar la bacteriuria y siempre se la encuentra, y señala la diferencia que hay entre el coli de origen vesical y el de origen uretral, pues aquél se encuentra libre y en el uretral está siempre fagocitado.

Esta infección se presenta en individuos de mediana edad, en los dispépticos, los hipertensos, grandes comedores, estenosados y como fase final de una gonococia. Su comienzo es insidioso; en el período de estado hay secreción más o menos abundante, reducida a veces a filamentos en la orina, predominando el síntoma dolor y sensaciones dolorosas del canal; el curso es largo, crónico, desesperante y con muchas recaídas. No suelen ser contagiosas, pero hasta cierto, pues hay casos de endometritis de igual naturaleza colibacilar que la infección del marido. Sus complicaciones pueden ser: epididimitis, espermato-cistitis y la prostatitis.

Respecto a las *periuretritis* es localización frecuente; según Economos, de 40 casos observados de periuretritis, 30 son colibacilares, y de ellos 22 está solo y 8 asociado a estreptococos. La acción del coli en las infecciones periuretrales es co-

nocida desde que este germen fué hallado en enfermos de esta clase por Albarrán y Hallé y todas las observaciones posteriores lo han confirmado.

Ni la patogenia, ni los síntomas de las formas colibacilares ofrecen nada de particular; obedecen a las mismas causas y se presentan en las mismas formas: circunscrita, o sea el absceso urinario, y difusa o infiltración de orina. Tampoco hay diferencia alguna entre su evolución ni en su gravedad, pues, si bien se había creído que las formas graves, difusa y que conducían muchas veces a la muerte, eran debidas a gérmenes anaerobios. Fouquiau ha demostrado que no es cierto, pues de 20 casos estudiados bacteriológicamente, sólo en 4 existían anaerobios y ni una sola vez encuentra el bacilo *perfringens*; y si en 2 de estos 4 casos terminaron con la muerte, esta fatal evolución sobrevino en casos con gérmenes aerobios banales.

* * *

Además de estas formas localizadas, puede manifestarse la infección colibacilar en formas clínicas en las que lo predominante es el síntoma y precisa una exploración atenta para determinar la localización de la infección.

Entre ellas hay que consignar la *forma hematórica*, caracterizada por la emisión de orinas rojas en forma de crisis de duración variable, hasta de 15 días; que aparecen y desaparecen de una manera brusca; de intensidad variable desde la hematuria microscópica a grandes hematurias con producción de coágulos, hasta el punto de producir retención vesical; rebelde a los tratamientos, acompañada de otros síntomas, como fiebre,

a veces alta, dolor en uno o los dos riñones, orinas más o menos turbias y trastornos en la secreción urinaria que puede llegar a la oliguria y hasta a la anuria, como en el caso de Phelip y a veces también con trastornos intestinales. Su procedencia puede ser vesical o renal, existiendo en cada caso lesiones en la vejiga o riñones. Las de origen renal tenidas como nefritis colibacilares, Heitz-Boyer las ha considerado como una modalidad de su síndrome entero-renal y lo ha demostrado con el examen bacteriológico de la orina, en la que se ha hallado el colibacilo solo o acompañado del enterococo, por la coexistencia de trastornos intestinales y por la desaparición de los síntomas urinarios una vez curados los dichos trastornos entéricos.

Hay que señalar también los casos de hematuria que acompañan a las apendicitis, que según el Dr. Cullell Roig el 70 % son colibacilares, tanto las agudas como las crónicas, si bien en aquellas adquieren mayor intensidad, pudiendo incluso llegar a la muerte como en los 4 casos recogidos por Nové-Josserand y Fayol. Para su interpretación patogénica hay dos probabilidades:

1.ª Las hematurias pueden ser debidas a nefritis producida por septicemia o toxemia, como en los casos en que hay síntomas de nefritis; albuminuria, y cilindros, quizá agravada por un mal estado del hígado.

2.ª Por causa local cuando hay poca participación renal, quedando luego el riñón indemne de toda lesión y consecuencia.

Para este caso hay dos teorías: la *inglesa* o *teoría de vecindad de Gayet*, según la cual la hematuria es uretral y debida a adherencias del apéndice al uréter; y la *francesa*, en que intervienen dos factores:

1.º la congestión venosa de vecindad comprobada en la intervención; y 2.º la congestión refleja por la acción del simpático sobre la circulación renal, lo que explicaría su aparición y desaparición brusca, la coexistencia de síntomas reflejos como el cólico nefrítico, su carácter fugaz, la variabilidad de su intensidad y el no dejar lesión renal alguna.

Las *cistalgias* pueden producirse en infecciones renales más o menos discretas en particular las que determinan lesiones vesicales y se caracterizan por dolores en el hipogástrico, en el periné o en la uretra, en forma de dolor seguido que se agudiza en las micciones, o en forma de crisis acompañadas de deseos imperiosos de orinar; no hay pero que confundirlas con los dolores que acompañan a las cistitis y que se producen siempre en la micción. Al mismo tiempo en las cistalgias las lesiones vesicales son ligeras y desproporcionada su exigüedad con la intensidad del cuadro doloroso.

Otras veces acompaña a la colibaciluria, en cuyo casos toda exploración resulta negativa en cuanto a lesiones urinarias, las orinas incluso pudiendo ser claras; se comprueba sólo su causa por la presencia del colibacilo y el resultado positivo de la cultura del sedimento urinario.

Son tenaces y expuestas a recaídas que el enfermo llama *recaídas*.

Por lo que respecta a la *oxaluria* citamos ya anteriormente las experiencias de Fisch, según las que se producen oxalatos de cal en las culturas colibacilares, sobretudo en las más abundantes en gérmenes y más envejecidas. Este poder litógeno no es exclusivo del colibacilo ya que Fisch estudiando experimentalmente el poder litógeno de las bacterias halló que el más litógeno es el coli, siguiéndolo el bacilo piociánico y el estafilococo y en orden de

rapidez primero el coli y el piociánico y después el estafilococo. Según el parecer de Heitz-Boyer no precisa que haya infección para la producción de la oxaluria ya que hay casos de litiasis aséptica en los que la causa es la infección intestinal y es en el intestino donde ejerce el colibacilo su acción litógena, acción que constituye una de las modalidades de su acción patógena en el aparato urinario: modalidad infecciosa, modalidad tóxica y modalidad litógena.

Para terminar nos ocuparemos de la *colibaciluria*, entendiendo por tal no la presencia del colibacilo en una infección urinaria, sino aquellos casos en que se encuentra, pero sin piuria ni lesión anatómica y sin cuadro evidente de infección. Es más frecuente que lo que parece, pues Bassler la encuentra en un 9 % de individuos normales y se comprende, ya que por su silencio sintomático y limpieza de la orina si no es muy abundante, en muchos casos puede pasar desapercibido.

Sin antecedentes alguno y sin precedente inflamatorio de ninguna clase, pueda presentarse en ocasiones como fase inicial de una pielonefritis; es la fase presupurativa de Bar, y también como fase final o crónica de las mismas pielonefritis.

Su patogenia como hemos visto, es uno de los puntos más oscuros de la patogenia colibacilar urinaria; según Janet, atendiendo al hecho de que el contagio de un enfermo a otro mediante una sonda mai esterilizada produce una cistitis con supuración y en cambio los gérmenes procedentes del intestino o los aportados a la vejiga por la inyección de agua no esteril, produce infección pero sin reacción vesical, cree que ello es debido a las cualidades patógenas de las bacterias y la bacteriuria seria debida a gérmenes de origen hídrico, morfológicamente parecidos a los

patógenos, pero muchísimo menos nocivos.

Frecuente la colibaciluria en la mujer, casi siempre de origen descendente por la frecuencia en ella de la constipación y embrazo y menos frecuente en el hombre y ascendente de origen prostático, se manifiesta por el aspecto de las orinas: turbias, opalescentes y de olor soso, y que al reposo forman franjas onduladas, moiré. Esta puede ser su única manifestación, pero puede ir acompañada de cistalgias, dolores renales, hematuria, accesos febriles y sensación de fatiga. Pasajeras algunas veces desapareciendo rápida y espontáneamente, adquiere en otras un carácter de cronicidad y rebeldía, con recaída múltiples y repetidas.

RESUM

Tracta l'autor de la patogènia de la colibacilosi urinària, comença estudiant el polimorfisme del colibacil, refusa la suposada exclusivitat de la via hemàtica en la infecció i exposa les raons que l'hi fan negar tal exclusivitat. Entra en l'estudi de la sintomatologia del síndrome entero-renal de Heitz-Boyer, assenyalant els seus límits. Estudia la causa del silenci del pas del germen a la sang i el mecanisme del pas al ronyó. Detalla els factors que intervenen en l'acció nociva del colibacil sobre l'aparell urinari i en la manca de lesions en la colibacilúria. Descriu el quadre clínic de la malaltia i els símptomes principals a què dona lloc en la seva evolució.

RESUME

L'auteur s'occupe de la pathogénie de la colibacillose des voies urinaires. Il étudie d'abord la polymorphie du bacille Coli. Il réfute la prétendue exclusivité de l'infection par voie hémotogène en démontrant les raisons qui s'opposent à telle exclusivité. Il étudie, ensuite, la symptomatologie du syndrome entero-rénal de Heitz-Boyer et en indique les limites. Il examine la cause du silence du passage du germe dans la sang et le mécanisme de son passage

au rein. Il détaille les facteurs qui interviennent dans l'action nocive du bacille Coli dans l'appareil urinaire et qui influent en cas d'absence de lésions la colibacillurie. Il décrit le tableau clinique de la maladie et les symptômes principaux qui apparaissent dans son développement.

SUMMARY

The author treats on the pathology of colibacillosis urinaria. He begins by studying the polymorphism of the bacillus Coli. He rejects the presumed exclusiveness of the infection through the circulation and gives the reasons which speak against such an exclusiveness. Then he comments upon the esymptomatology of the Heitz-Boyer enteric-renal syndrom and indicates its delimitations. He studies the cause of the latency in which the germ passes into the blood an the mechanism of his passage towards the kidney. He details the factors which the urinary apparatus and are influencing in the case of absence of lesions the colibacilluria. He describes the clinical picture of the calady and the principal symptoms which arise in the course of its evolution.

RIASSUNTO

L'autore tratta la patogenia della colibacillosis urinaria e studia primieramente il polimorfismo del colibacillo. Confuta la pretesa exclu-

sività dell'infezione per la circolazione del sangue dimostrando le ragioni avversarie a quest'esclusività. Dipoi studia la sintomatologia del sindrome entero-renale de Heitz-Boyer, indicando i suoi limiti. Studia la causa del silenzio nel passo del germe al sangue ed il meccanismo del suo passo al rene. Particolarizza i fattori che intervengono nell'azione nociva del colibacillo nel apparato urinario e — nel caso di mancanza di lesioni — nella colibacilluria. Descrive il quadro clinico della malattia ed i sintomi principali che si presentano nel suo sviluppo.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser behandelt die Pathogenie der Coli-Infektion der Harnwege und bespricht zunächst die Vielgestaltigkeit der Colibacillen. Er verwirft die Annahme der ausschliesslichen Infektion durch die BlutZege, dem er die Gründe auseinandersetzt, die eine solche Ausschlichkeit verbieten. Es folgt darauf die Symptomatologie des Heitz-Boyer'schen enterorenenalen Syndroms, wobei dessen Abgrenzungen aufgezeigt werden. Verfasser bespricht dann die Ursache für die Latenz des Durchgangs der Keime durch das Blut und den Mechanismus ihres Eindringens in die Niere. Er führt die Factoren auf, welche die schädigenden Wirkungen der Colibacillen auf den Harnapparat unterstützen und beim Fehlen von Verletzungen die Colibacillurie bedingen. Er beschreibt das klinische Bild der Krankheit und die hauptsächlichsten Symptome, die sich in ihrem Verlaufe zeigen.