

Capítulo III

PIELONEFRITIS CRONICAS

La pielonefritis crónica es una de las enfermedades más graves del riñón, que evoluciona de una manera lenta, a menudo clínicamente latente o poco aparente. En el transcurso de varios años, la pielonefritis crónica produce lesiones renales lo suficiente importantes para provocar trastornos graves de la función renal o una hipertensión arterial. Estas lesiones, una vez aparecidas, son irreversibles; de aquí la importancia del diagnóstico precoz de la pielonefritis crónica.

Las lesiones anatomopatológicas del riñón son esencialmente destructivas. El pronóstico es sombrío, ya que el tratamiento es difícil y a menudo se llega tarde.

Se deben separar netamente las pielonefritis crónicas, que evolucionan sin ninguna anomalía obstructiva de las vías urinarias, de las pielonefritis crónicas que se presentan como complicación de un trastorno de la excreción de la orina.

I. ASPECTO CLÍNICO GENERAL DE LAS PIELONEFRITIS CRÓNICAS. — La expresión pielonefritis crónica, que se refiere a la larga duración de la afección, no excluye de ninguna manera la posibilidad de una exteriorización clínica a veces muy manifiesta, en ocasión de un brote evolutivo, o de una complicación, a menudo mortal.

A. *Modos de comienzo*: Las pielonefritis crónicas pueden comenzar de varias maneras:

1. La pielonefritis crónica puede ser la consecuencia evolutiva de una pielonefritis aguda o subaguda. Esta modalidad se observa cuando el tratamiento es insuficiente, cuando la infección urinaria se debe a gérmenes resistentes, o cuando una malformación favorece la prolongación de la enfermedad. En estas condiciones, los signos clínicos se atenúan,



la piuria retrocede, pero la inflamación renal persiste de forma crónica, clínicamente latente y solamente demostrable por medio de exámenes especializados de la orina.

2. La pielonefritis crónica puede constituirse como consecuencia de varios brotes de pielonefritis aguda. La anamnesis de los sujetos afectados de pielonefritis crónica contiene, en efecto, episodios evocadores de la existencia de brotes anteriores de infección urinaria. Así, por ejemplo, algunos pacientes han tenido episodios febriles acompañados de dolores lumbares, a veces con emisión de orina turbia, sin haber recibido ningún tratamiento durante estos episodios; otros han tenido diarreas agudas de manera repetida o lesiones cutáneas graves acompañadas de agujas febriles sin causa aparente. Actualmente se sabe que estos procesos a menudo se complican de infección urinaria en los niños y especialmente en los lactantes.

3. La pielonefritis crónica puede representar una complicación tardía de una infección urinaria antigua que pasó más o menos desapercibida.

4. Finalmente, la pielonefritis crónica puede originarse como tal desde el principio y evolucionar durante largo tiempo de una manera absolutamente latente.

B. *Modalidades de evolución*: Las formas evolutivas de las pielonefritis crónicas pueden ser también muy diversas:

1. *Formas de evolución relativamente aparentes*. Ciertas pielonefritis crónicas se exteriorizan por una sucesión de brotes febriles, acompañados de signos urológicos alternados con fases de silencio. El diagnóstico de estos estados puede ponerse de manifiesto por medio de exploraciones especializadas.

2. *Formas de evolución engañosa*. Todos los autores están de acuerdo en que, en la mayoría de los casos, la tolerancia del riñón y de las vías urinarias a la infección crónica es considerable. En estas condiciones, la pielonefritis crónica solamente se manifiesta por signos clínicos mínimos. Estos signos pueden ser:

a) De naturaleza urológica, como disuria intermitente, enuresis, proteinuria discreta, hematuria accidental o pérdida continua de orina gota a gota en las niñas.

b) Signos de naturaleza abdominal, como dolores abdominales, umbilicales o lumbares, o también trastornos digestivos repetidos.

c) Signos generales tales como astenia, palidez, anorexia, retraso en el crecimiento, febrícula prolongada.



3. *Formas de evolución latente*: Finalmente, en un pequeño número de casos las pielonefritis crónicas no se manifiestan por ningún signo clínico, hasta que las lesiones llegan a un estado muy avanzado en cuyo momento aparecen bruscamente complicaciones graves.

Bajo la apariencia de manifestaciones clínicas muy diversas, la enfermedad evoluciona en un solo período o, por el contrario, en brotes sucesivos, los cuales pueden estar provocados por reinfecciones, o por reactivación local de los focos renales.

Es difícil precisar la duración de la evolución de estas lesiones, pues ello depende de los gérmenes causantes y de la presencia eventual de una malformación. En efecto, en algunos casos las alteraciones renales conducen a la destrucción casi completa de uno de los dos riñones en el transcurso de algunos años. Estas formas se diagnostican durante la infancia y corresponden, en general, a pielonefritis consecutivas a un estado malformativo de los riñones o de las vías urinarias. Por el contrario, en otros casos, la evolución es muy lenta («pielonefritis lenta de Saphir») y los signos de descompensación aparecen en la edad adulta.

C. *Modos de descompensación de las pielonefritis crónicas*: Cualquiera que sea la forma evolutiva, si no se instaura un tratamiento eficaz, las lesiones de pielonefritis crónica acaban por provocar signos de descompensación renal. La naturaleza de estos signos de descompensación es variable y depende de si la alteración renal es uni o bilateral y de si es consecutiva a una pielonefritis crónica que se acompañe de una uropatía obstructiva.

Al estudiar las formas etiológicas insistiremos sobre la evolución clínica tardía de las pielonefritis crónicas.

II. ELEMENTOS DE DIAGNÓSTICO DE LAS PIELONEFRITIS CRÓNICAS. —

Como acabamos de ver, las pielonefritis crónicas pueden ofrecer un polimorfismo extraordinario. El diagnóstico de presunción se hace en presencia de cuadros muy diversos y se debe confirmar por medio de exámenes de laboratorio.

Dos exámenes de laboratorio son fundamentales y necesitan realizarse bajo condiciones técnicas muy rigurosas: a) *el examen citobacteriológico* de la orina, para confirmar la existencia de un estado infeccioso renal. b) *la urografía intravenosa* que permite, de una parte, apreciar globalmente la importancia de las lesiones y, de otra parte, apreciar si hay o no anomalías congénitas del riñón o de las vías urinarias.

A. *Estudio citobacteriológico de la orina*: Si bien en el curso de las pielonefritis agudas y subagudas, el aspecto macroscópico de



la orina permite con facilidad reconocer la piuria, no sucede siempre lo mismo en el curso de las pielonefritis crónicas, en las que, a menudo, la orina presenta un aspecto normal y, por lo tanto, es necesario realizar exámenes de laboratorio para precisar si existe una piuria.

En definitiva, el diagnóstico de la pielonefritis crónica se basa en la constatación de una hiperleucocituria y de una bacteriuria.

1. *Exámenes citológicos*: El examen citológico de la orina sirve para valorar la hiperleucocituria. No existe un completo acuerdo entre los diversos autores acerca de la definición de hiperleucocituria. Actualmente, los dos métodos más ampliamente utilizados para su determinación son:

a) *El recuento leucocitario por minuto*. Este método, propuesto por ADDIS y adoptado en Francia por HAMBURGER se basa en la determinación del débito leucocitario por minuto. Esta investigación se realiza con orina recogida durante dos o cuatro horas, durante las cuales el paciente debe guardar riguroso reposo en cama. Este método tiene el inconveniente de que en los lactantes se necesita el sondaje vesical. En estado normal, el débito leucocitario por minuto es inferior a 1.000 elementos.

b) *La numeración de los leucocitos por mililitro*. Este método, propuesto por BLOCK, en 1914, lo han revalorizado recientemente STANFELD y WEBB. Tiene la ventaja de su simplicidad, pues es suficiente contar los leucocitos presentes en una gota de orina fresca, depositada en una cámara de recuentos tipo Thomas, Nageotte o Malass. En estado normal, el número de leucocitos es de 500 a 1.000 por mililitro.

c) *Interpretación de los resultados*. La interpretación de los resultados obtenidos por estos dos métodos es fácil en los casos con leucocituria muy elevada, pero es un problema delicado cuando la leucocituria es discreta. En este último caso se deben tener en cuenta numerosos factores:

Para valorar la numeración de leucocitos debe realizarse con orines recogidos con el paciente en reposo tras una limpieza cuidadosa, pero no traumatizante, de la región genital externa y debe despreciarse el primer chorro de la micción. La toma de orina en niñas con infección, o con secreción vulvovaginal, es extremadamente delicada.

Las cifras superiores a 10.000 leucocitos por minuto o 50.000 leucocitos por mililitro, pueden considerarse significativas de infección urinaria, especialmente si no se acompañan de cilindruria ni de hematuria importante. De hecho, toda hematuria importante y persistente debe hacer sospechar una glomerulonefritis o una anomalía hemorrágica de las vías urinarias.



Una hiperleucocituria situada entre 10.000 y 50.000 por mililitro constituye solamente un elemento de presunción de pielonefritis, puesto que tales leucociturias pueden observarse, sin que exista infección, en el curso de tubulopatías, glomerulonefritis, estasis sanguíneas, deshidratación, esfuerzo físico, etc. En estos casos, los exámenes de orina se deben repetir varias veces sucesivas. Nuestra experiencia, basada en un gran número de estas determinaciones, nos permite decir que en el curso de las pielonefritis crónicas, se pueden observar grandes variaciones en la leucocituria de un examen a otro, con oscilaciones que van, por ejemplo, de 5.000 a 300.000 leucocitos por mililitro.

Para afirmar la existencia de una pielonefritis crónica es necesario que se demuestre una leucocituria importante en dos exámenes sucesivos por lo menos.

La ausencia de leucocituria anormal en uno o varios exámenes no permite, sin embargo, eliminar definitivamente el diagnóstico de pielonefritis crónica. Este concepto, afirmado por KASS y aceptado por numerosos autores, coincide con nuestra experiencia. Esto se explica por el hecho de que ciertos focos infecciosos del riñón evolucionan sin comunicación directa con las vías urinarias. En estas condiciones, la leucocituria a consecuencia de la inflamación renal, es solamente intermitente.

Así pues, la interpretación de los resultados obtenidos por el estudio de la leucocituria es a veces difícil. Es preciso repetir los exámenes en los casos dudosos e interpretar los resultados con un espíritu muy crítico, so pena de prodigar con demasiada facilidad el diagnóstico de pielonefritis crónica o, por el contrario, no llegar al diagnóstico en algunos casos. Debe tenerse en cuenta que una hiperleucocituria puede existir sin que haya infección urinaria e, inversamente, en ciertas fases de la evolución de una pielonefritis crónica puede no observarse hiperleucocituria.

2. *Exámenes bacteriológicos*: La demostración de una bacteriuria importante es una de las pruebas más fieles de la existencia de la infección urinaria pero el examen bacteriológico de la orina es difícil. PRYLES y KASS han estandarizado recientemente las técnicas de los exámenes bacteriológicos de la orina.

a) *Técnica de recogida de la muestra*: La recogida de la orina debe efectuarse en el curso de una micción espontánea, después de haber lavado muy cuidadosamente el glande o la vulva con un desinfectante polivalente, despreciando los primeros diez o quince mililitros de orina. Numerosos autores han demostrado que la práctica de cateterismo no reduce significativamente el porcentaje de contaminaciones



accidentales de la orina. La práctica del cateterismo no ofrece ninguna ventaja y, por el contrario, se corre el riesgo de provocar una infección vesical. No obstante, en las niñas lactantes el sondar es casi obligatorio, pero debe hacerse con mucho cuidado y asepsia.

b) *Técnica del análisis bacteriológico de la orina*: Comprende varias etapas:

— Técnica de la simple extensión sobre porta y coloración de Gram. El hecho de descubrirse gérmenes en abundancia en el examen microscópico de la extensión sobre porta indica, en el 4/5 de los casos, la presencia al menos de 100.000 gérmenes por mililitro de orina. Este método solamente tiene el valor de una simple orientación.

— Cultivo cuantitativo. Para ello, se siembra una pequeña cantidad de orina (obtenida por diluciones sucesivas), lo más pronto posible después de la micción, en un medio de cultivo adecuado (agar, por ejemplo). Los gérmenes proliferan y forman un cierto número de colonias que se deben contar exactamente. A partir del número de colonias desarrolladas y sabiendo la dilución a que se sembró la orina, es fácil calcular el número de gérmenes por mililitro de orina. Los autores americanos han establecido las siguientes cifras:

— Más de 100.000 gérmenes por mililitro: infección urinaria indiscutible.

— Entre 1.000 y 100.000 gérmenes por mililitro: infección probable.

— Menos de 1.000 gérmenes por mililitro: simple contaminación de la orina o bacteriuria fisiológica.

Los resultados de esta técnica se consideran actualmente como satisfactorios en numerosos centros. En realidad, las cifras intermedias son difíciles de juzgar y son susceptibles de una crítica (LINNEWEH admite como infección auténtica cuando el número de gérmenes es de 10.000 por mililitro).

c) *Identificación de los gérmenes y antibiogramas*: Mediante métodos de laboratorio más precisos, se procede a la identificación de los gérmenes y se determina su sensibilidad a los antibióticos.

Los gérmenes que se aíslan con mayor frecuencia son, por orden de importancia, colibacilos, estafilococos, *bacillus aerogenes*, *proteus*, etc.

La práctica del antibiograma tiene una importancia teórica extraordinaria y en la práctica resulta de muy valiosa ayuda para establecer la conducta terapéutica. Sin embargo, deben tenerse en cuenta las siguientes restricciones:

— Un antibiograma sólo tiene valor si se practica a partir de cultivos puros, es decir, monomorfos.



— El antibiograma debe practicarse a un pH idéntico al de la orina.

— En la orina, la concentración de los antibióticos es superior a la del plasma. Este hecho debe tenerse en cuenta al establecer las dosis terapéuticas.

— En los casos de pielonefritis crónicas rebeldes a los tratamientos habituales, conviene establecer, no sólo un antibiograma estático, sino también un antibiograma lítico.

— Por último ante la posibilidad de nefritis intersticiales primitivas, es aconsejable completar los datos de urinocultivo por medio de hemocultivos repetidos y, en caso necesario, de nefrocultivo.

— En definitiva, se puede afirmar que la bacteriuria verdadera se caracteriza por la presencia de al menos 10.000 gérmenes por mililitro de orina.

d) *Discusión de los datos bacteriológicos*: Los resultados obtenidos por el examen bacteriológico deben interpretarse, al igual que los del examen citológico, con mucho espíritu crítico.

— En ciertos casos se obtienen cultivos de gérmenes que difieren de un examen a otro. En estos casos existe, con toda certeza, una pielonefritis crónica.

— En otros casos, la bacteriuria es inconstante y transitoria, a pesar de existir una pielonefritis crónica. Ocurre a veces que los gérmenes están acantonados en un tejido inflamatorio o fibroso que los aísla de las vías urinarias. Otras veces, un tratamiento antibiótico reciente puede no haber esterilizado las lesiones, pero es suficiente para negatar transitoriamente los cultivos de orina.

— Hay veces que el examen bacteriológico demuestra la presencia de gérmenes en la orina, sin que haya leucocituria importante. El problema es entonces complejo y difícil de resolver. Estos gérmenes pueden proceder de una contaminación accidental durante la toma de la muestra de orina, ya que la uretra, el glande y la vulva suelen contener abundantísimos gérmenes. No se insistirá nunca demasiado sobre el riguroso cuidado que debe observarse cuando se toma una muestra de orina para el examen bacteriológico.

— Las bacterias aisladas en el urinocultivo pueden provenir de un simple paso de gérmenes desde la sangre a las vías urinarias, a través de los glomérulos, sin que existan lesiones inflamatorias parenquimatosas. Es un hecho que la experiencia parece aceptar, aunque su interpretación es difícil y algunos autores niegan su existencia.

Los autores americanos han propuesto, como ya hemos dicho, el estudio del débito de bacterias para diferenciar estos casos. Si el débito es inferior a 1.000 gérmenes por mililitro, se trata de una conta-



minación accidental, o de una bacteriuria simple. Este recuento es difícil de realizar y solamente está al alcance de laboratorios muy especializados.

Algunos autores proponen la práctica del renocultivo en los casos de duda diagnóstica. Los resultados de este delicado método son inconstantes y están sujetos a discusión.

CONCLUSIÓN. — Para adoptar una línea de conducta razonable se puede admitir la siguiente interpretación de los exámenes citobacteriológicos de los orines:

— Cuando el examen de la orina muestra repetidamente una hiperleucocituria superior a 100.000 por mililitro sin que exista hematuria y la presencia de abundantes gérmenes, el diagnóstico de pielonefritis es indiscutible.

— Cuando la cifra de leucocitos urinarios oscila de un examen a otro dando cifras de 5.000 a 50.000 por mililitro y esto se acompaña de una bacteriuria importante, el diagnóstico de pielonefritis crónica es igualmente seguro.

— Cuando existe una hiperleucocituria sin bacteriuria, se han de repetir los cultivos previa interrupción del tratamiento antibiótico y se eliminará toda causa de hiperleucocituria no infecciosa. El diagnóstico de pielonefritis crónica es muy probable.

— Por último, cuando existe una bacteriuria sin leucocituria, debe sospecharse una contaminación accidental de la orina o una bacteriuria simple. No obstante, es prudente repetir los exámenes y practicar un cultivo cuantitativo, antes de eliminar definitivamente el diagnóstico de pielonefritis crónica.

Este capítulo tan extenso, se ha destinado a exponer las dificultades de los exámenes citobacteriológicos y de la interpretación de los resultados en el curso de las infecciones urinarias crónicas. El diagnóstico de pielonefritis crónica se basa en estos datos y, una vez establecido el mismo, se debe proceder inmediatamente a la práctica de exámenes complementarios, de los cuales el más importante es la urografía intravenosa.

B. Urografía intravenosa: La urografía intravenosa es el examen urológico fundamental que debe realizarse en condiciones muy rigurosas.

1. *Condiciones de realización:* La urografía intravenosa está contraindicada cuando la azotemia es superior a 1 g. y la densidad urinaria es inferior a 1.007.

En realidad, incluso en estas circunstancias, se puede practicar la prueba en los niños, si se administra una dosis de sustancia de contraste doble de la normalmente utilizada y, en caso necesario, se inyec-



ta una nueva dosis a los 30 minutos después de la primera inyección, cuando la opacificación es insuficiente.

Se deben tomar radiografías durante un período de tiempo prolongado, pues si existe una insuficiencia renal, la opacificación puede ser tardía. Este punto es importante y a menudo no es tenido en cuenta.

Es preciso estudiar todo el tracto urinario, incluso, cuando sea posible, el tránsito ureteral en el curso de la micción espontánea.

Cuando es realizable, la radiocinematografía proporciona un análisis riguroso e interesante de la dinámica de las vías urinarias altas y bajas.

2. La urografía intravenosa correctamente ejecutada, aporta numerosos datos muy importantes.

La intensidad de las imágenes de contraste proporciona una idea del estado funcional de cada riñón y de los riñones supernumerarios, si existen.

La morfología de las cavidades pielíticas, de la vejiga y de la uretra, permite estudiar la existencia de una malformación, su naturaleza, su situación y, en caso de obstrucción, permite apreciar la repercusión del estasis urinario sobre las vías por encima del obstáculo.

Puede demostrarse la presencia de un cálculo.

El estudio cuidadoso del riñón permite determinar la importancia de las lesiones renales. El grosor del parénquima renal puede determinarse muchas veces sin necesidad del retro-neumo-peritoneo. En caso de hidropiñonefrosis, la cortical renal queda reducida a algunos milímetros; es como una cáscara envolviendo un enorme saco urinario. Cuando existe una malformación renal, la morfología del riñón es muy anormal.

Finalmente, aparte de estas malformaciones renales, se pueden objetivar imágenes de las lesiones pielonefríticas, que muestran zonas de esclerosis atrófica. Normalmente, el grosor del cortex renal, que se mide en los urogramas por la distancia que separa el fondo de los cálices de la superficie externa de los riñones, es igual en todos los cálices. Las imágenes de retracción se traducen por desigualdades de estas distancias.

En función de los datos obtenidos por la urografía intravenosa, se determinarán las exploraciones urológicas que es necesario realizar.

CONCLUSIÓN. — Los exámenes urinarios permiten identificar la existencia de una pielonefritis crónica y la urografía intravenosa permite precisar si esta infección crónica asienta sobre riñones normales o malformados.

Así pues, se pueden considerar tres grupos de enfermos, que presentan problemas diferentes:



— Los que la pielonefritis crónica evoluciona sin anomalía congénita evidente del riñón o de las vías urinarias.

— Los que la pielonefritis crónica asienta sobre pequeñas malformaciones no obstructivas del riñón o de las vías urinarias.

— Por último, aquellos en que la pielonefritis crónica es complicación de una anomalía obstructiva de las vías urinarias.

III. FORMAS ETIOLÓGICAS DE LAS PIELONEFRITIS CRÓNICAS. — Las tres formas clasificables por medio de la urografía intravenosa son fundamentales para el estudio de las pielonefritis crónicas. Nosotros vamos a revisarlas por separado, aunque las tres pueden tener algunos factores comunes.

A. *Pielonefritis crónicas que evolucionan sin malformación renourológica*: Para que una pielonefritis pueda evolucionar hacia la forma crónica, en ausencia de una malformación renourológica importante, es necesario que existan ciertas condiciones particulares que vamos a intentar desglosar.

1. *Nociones etiológicas*: Los factores capaces de favorecer la evolución de una pielonefritis crónica son numerosos; sólo mencionaremos los principales:

a) *Naturaleza del germen*: El paso a la cronicidad de una infección aguda del riñón puede indicarnos desde un principio la naturaleza del germen causal y la insuficiencia del tratamiento practicado hasta entonces. Los gérmenes que se aislan en el curso de las pielonefritis crónicas, como ya hemos visto, son habitualmente múltiples y diferentes de un examen a otro. Este polimorfismo dificulta la acción de los antibióticos corrientemente usados y, además, algunos de estos gérmenes son particularmente resistentes al tratamiento, sobre todo los *proteus*.

b) *Modalidad de la infección renal*: Cuando no existe una malformación obstructiva de las vías urinarias, la contaminación del riñón se produce por vía hematógena, como ha sido demostrado experimentalmente. En estas condiciones, la implantación inicial de los gérmenes queda rápidamente fuera de la circulación y, por consiguiente, fuera del alcance de la impregnación de los antibióticos, que de esta manera solamente pueden retardar la infección, sin esterilizarla.

c) *Naturaleza del órgano afecto*: Desde hace algunos años se insiste en varios factores de origen renal que juegan un papel importante en la fisiopatología de las pielonefritis crónicas.

Las consideraciones de lucha antibacteriana son particularmente desfavorables en el riñón. Como han demostrado BEESON y ROWLEY, el



tejido renal, asociado al amoníaco, que proviene de la amoniogénesis, tiene un efecto anticomplementario.

— En los lactantes y niños pequeños, persisten a menudo zonas de carácter embrionario que constituyen puntos muy favorables para la infección.

— Toda lesión renal, cualquiera que sea, favorece la implantación de los gérmenes. Pueden ser secuelas de lesiones anteriores, por ejemplo, glomérulonefritis; pielonefritis aguda que dejó una cicatriz mínima; traumatismo renal que produjo microinfartos; microlesiones de primoinfección tuberculosa curada; nefritis intersticial de origen tóxico, como la nefritis aguda de la fase de estado de la escarlatina, de la erisipela, de la neumonía, de la virosis, estas últimas más frecuentes de lo que se suponía; de origen tóxico, como la nefritis intersticial provocada por diversos medicamentos, de los cuales la *fenacetina* es el más conocido; las tubulopatías de origen hemolítico, tóxico o secundario a una destrucción hística que curó, pero que dejó alteraciones más o menos importantes; por último las nefropatías vasculares, que son bastante frecuentes durante la infancia.

— En otros casos, la evolución de una tubulopatía congénita influye en la implantación microbiana, por ejemplo en la cistinosis, la hipercalcemia o bien en el síndrome de la acidosis tubular con nefrocalcinosis.

d) *Papel del reflujo vesicoureteral.* El reflujo vesicoureteral, verdadera anomalía funcional u orgánica de la función vesicoureteral, es un factor importante de la pielonefritis crónica al facilitar las infecciones urinarias repetidas.

e) *Repetición de las infecciones renales.* Sin lugar a duda, el riñón es uno de los principales emunitorios de los gérmenes que pueden circular por la sangre. Toda bacteriemia puede complicarse de fijación renal de la infección, y esto, como acabamos de mencionar, es más fácil si existen microlesiones renales o reflujo vesicoureteral.

La presencia de focos infecciosos en el organismo constituye pues un elemento importante en la etiología de las pielonefritis crónicas. Es necesario insistir en la importancia de los focos digestivos, como lo confirma la naturaleza de los gérmenes aislados de la orina de casos de pielonefritis crónicas. El estreñimiento persistente, cualquiera que sea su causa, la enteritis crónica, la colitis, la colecistitis, representan factores etiológicos importantes de pielonefritis crónica.

En definitiva, los tres factores principales de origen de las pielonefritis crónicas que cursan en ausencia de un estado malformativo son: la existencia de pequeñas lesiones renales anteriores; la repetición de infecciones urinarias secundarias a bacteriemias, en particular de origen



digestivo; y, por último, la insuficiencia o la ausencia de un tratamiento eficaz.

2. *Lesiones anatómicas*: El estudio de las lesiones anatómicas permite comprender la evolución clínica y biológica de las pielonefritis crónicas que cursan sin una malformación renourológica.

Las lesiones iniciales se localizan, la mayoría de las veces, en la zona de unión corticomedular. Las lesiones difunden a las zonas contiguas o, más frecuentemente, aparecen nuevos focos de infección hacia la zona cortical, hasta afectar la totalidad del parénquima renal.

Los focos iniciales son intersticiales y secundarios a un émbolo bacteriano. Al principio están constituidos por una reacción inflamatoria en la cual predominan los polinucleares; después aparecen linfocitos, plasmocitos, eosinófilos y, por último, fibrocitos que conducen a la constitución de un tejido fibroso cicatrizal. Los focos inflamatorios intersticiales, de dimensión variable, envuelven a los elementos nobles del riñón en el cual provocan alteraciones progresivas. Esto explica el que durante un período de tiempo prolongado pueden coexistir zonas del parénquima renal normales y zonas muy alteradas.

Los tubos colectores son los primeros en alterarse, dada la localización inicial de los focos infecciosos. Dichos tubos quedan comprimidos, lo que produce, por una parte su atrofia progresiva y pérdida de su diferenciación al contactar con la inflamación intersticial y, por otra parte, la dilatación de los tubos nefrónicos aguas arriba. En el cortex o en las pirámides se constituye así un aspecto seudotiroideo característico. Dado que un solo tubo de Bellini drena más de 5.000 nefronas, se comprende la importancia de la repercusión de las lesiones infecciosas de la pirámide o de la zona corticomedular, sobre el cortex renal. La multiplicación de los focos, que se produce por rebrotes sucesivos, acaba por producir la destrucción progresiva de las pirámides y la alteración inflamatoria del cortex renal. Estas alteraciones conservan una localización parcelaria hasta un estado muy avanzado.

Los tubos nefrónicos situados en el seno de los focos inflamatorios resultan, asimismo, comprimidos, atrofiados, pierden su diferenciación y a veces quedan envueltos en una fibrosis anular. Los vasos interiores, especialmente los de mediano calibre, presentan un engrosamiento considerable fibro-conjuntivo-hialino de su pared en forma de bulbo de cebolla, y las alteraciones de endarteritis acaban por producir su trombosis.

Los glomérulos son, en general, los últimos en alterarse. La alteración comienza por un espesamiento de su cápsula y una fibrosis periglomerular concéntrica. Por último, se produce una fibrosis intraglomeru-



lar con hialinosis folicular que resulta probablemente de la alteración de la arteriola aferente.

Así pues, en este estadio, las zonas alteradas alternan con las zonas de parénquima sano. En las partes sanas, los glomérulos y vasos son normales y los tubos también, aunque a veces dilatados. Los focos inflamatorios tienden a evolucionar hacia la fibrosis comportando la atrofia de los elementos parenquimatosos que los atraviesan. Todo esto da lugar a deformaciones por retracciones localizadas, que a su vez modifican la imagen radiológica de las cavidades pielíticas y la superficie renal que ofrece un aspecto irregular y abollado. En los cortes del riñón, estas zonas fibrosas retráctiles se ven muy bien dibujadas y se presentan en forma radial o, más frecuentemente en islotes.

La evolución final, con el tiempo, conduce a la constitución de un pequeño riñón escleroso, en el cual los glomérulos parecen haber disminuido de número, los tubos aparecen atrofiados y como dispersos dentro de la zona de fibrosis, y los vasos presentan lesiones difusas de angioesclerosis.

3. *Relaciones anatomoclínicas:* Las nociones anatómicas que acabamos de analizar permiten comprender los diversos aspectos clínicos y funcionales de las pielonefritis crónicas.

a) Las lesiones inflamatorias son esencialmente intersticiales y no abocan en las vías urinarias hasta más tarde, en el curso de los rebrotos evolutivos; las alteraciones inflamatorias de los vasos son poco evolutivas. Esto explica la discreción de los signos clínicos urinarios. La tasa variable pero moderada de la leucocituria y la intermitencia de la bacteriuria que ya hemos señalado.

b) Las lesiones renales iniciales predominan en la zona de unión de la cortical con la medular, así como en las pirámides. Las primeras alteraciones serán pues una disminución de la capacidad de concentrar la orina. Las lesiones intersticiales repercuten prontamente sobre los túbulos urinarios, lo cual se exterioriza por signos de insuficiencia tubular. Como la alteración glomerular es tardía, la insuficiencia renal global aparece en un estado muy avanzado de la enfermedad. Por último las lesiones intersticiales provocan lesiones arteriulares que aparecen más o menos rápidamente según su localización. Estas lesiones arteriulares agravan la insuficiencia renal y pueden producir hipertensión arterial de origen renal.

4. *Evolución:* Después de un período más o menos prolongado de evolución continua o discontinua, en el curso de la cual el proceso persiste latente o no se manifiesta más que por signos clínicos menores que ya hemos analizado, sobreviene la fase de descompensación. A par-



tir de este momento las pruebas funcionales permitirán determinar la importancia de las lesiones renales.

a) *Trastorno de la concentración de la orina.* Esta perturbación es, en general, la más precoz. Se manifiesta de manera diferente según los casos; pueden aparecer episodios repetidos de deshidratación o fiebre por falta de agua en lactantes que no pueden satisfacer espontáneamente la sed, enuresis en los niños mayorcitos, polidipsia, adelgazamiento. Al principio, estos episodios son intermitentes y aparecen con ocasión de los brotes evolutivos. Más tarde se hacen permanentes.

— La experiencia pone de manifiesto la existencia de una densidad bastante fija, alrededor de 1.006-1.010 y la ausencia de respuesta renal a la inyección de suero salino hipertónico o a la administración de hormona antidiurética.

— La comprobación de esta alta alteración renal hace pensar que existe ya una disminución importante del número de nefromas capaces de funcionar, por obstrucción de los tubos colectores y una dificultad de la capacidad de hipertonicidad osmótica medular, como consecuencia de las lesiones inflamatorias de las pirámides.

b) *Perturbación de las funciones de regulación del pH.* Al mismo tiempo o poco después de la aparición del trastorno de la concentración de la orina, rara vez de manera aislada, aparece un estado de acidosis hiperclorémica. Este estado de acidosis tubular provoca trastornos metabólicos generales que se manifiestan por anorexia, vómitos, cefalea, retardo en el crecimiento y, tardíamente, raquitismos vitamino-resistentes.

Las exploraciones muestran que la perturbación de la regulación del pH pasa, en general, por dos fases:

— Al principio la acidosis no es permanente, sino intercurrente. La alteración de la prueba de sobrecarga de ClNH_4 se caracteriza por un aumento discreto de la acidez titulable de la orina, mientras que la respuesta amoniacal se mantiene normal.

— Más adelante, la acidosis hiperclorémica se hace permanente y la prueba de sobrecarga de ClNH_4 muestra que la insuficiencia de respuesta renal altera a la vez la acidez titulable y el amoníaco.

c) *Formas con tubulopatía compleja.* Formas más complejas de tubulopatías pueden constituirse. Entre las más comunes citaremos la diabetes salina, que a veces pasa desapercibida hasta que se somete al paciente a un régimen sin sal; la diabetes potásica, que produce una hipopotasemia, responsable de astenia y episodios de parálisis transitoria; la diabetes fosfórica que acelera la constitución de lesiones distróficas oseosas produciendo síndromes más o menos cercanos al *síndrome de Toni-Debré-Fanconi*.



d) *Insuficiencia renal global*. En un estado avanzado del proceso aparece insuficiencia renal global. El estado general del paciente se altera, la tolerancia digestiva disminuye, se produce adelgazamiento importante y el paciente está pálido porque hay anemia hiporregenerativa. El laboratorio demuestra hiperazotemia, hiperpotasemia, tendencia a la acidosis, ligada esta vez a una hiperfosforemia y cetonemia. Los aclaramientos glomerulares son muy bajos. Esta insuficiencia renal global se instala, en general, de manera lenta pero, en alguna ocasión, puede exteriorizarse de manera brusca con motivo de un proceso intercurrente. Cuando existe una hipertensión arterial moderada, junto a la insuficiencia renal, el cuadro clínico corresponde al clásico *síndrome de Bright*.

Hemos tenido ocasión de ver un final como el descrito en niños mayores, pero en la mayoría de los casos la evolución es lenta y no se llega al estado de uremia hasta después de muchos años de pielonefritis crónica. En la actualidad se puede afirmar que las pielonefritis crónicas representan la etiología más frecuente del *mal de Bright* del adulto joven.

e) *Hipertensión arterial renal*. Una de las complicaciones, a veces relativamente precoz, de las pielonefritis crónicas está representada por la instauración de una hipertensión arterial renal maligna. Más adelante dedicamos un capítulo a este punto.

Durante todo este período de evolución de las complicaciones de la pielonefritis crónica, los signos infecciosos y las anomalías citobacteriológicas de los orines se mantienen comparables a las que acabamos de describir en las fases iniciales. Esto permite comprender porqué el aspecto tardío de las pielonefritis crónicas ha escapado a numerosos autores, hasta que los hallazgos necrópsicos, los datos de las biopsias renales y la aplicación de técnicas más precisas para el estudio citobacteriológico de la orina han permitido demostrar la frecuencia de esta enfermedad.

B. *Pielonefritis crónicas en pacientes que presentan una malformación renourológica no obstructiva*: La existencia de una malformación del riñón o de las vías urinarias, aunque no sea obstructiva, es una condición favorecedora muy importante de implantación de pielonefritis subagudas o crónicas.

1. *Nociones etiológicas generales*. La mayoría de los autores están de acuerdo en admitir que el factor favorecedor no está representado por la malformación macroscópica visible, sino por la existencia de anomalías hísticas intrarrenales que coexisten con la malformación o dependen de ella.

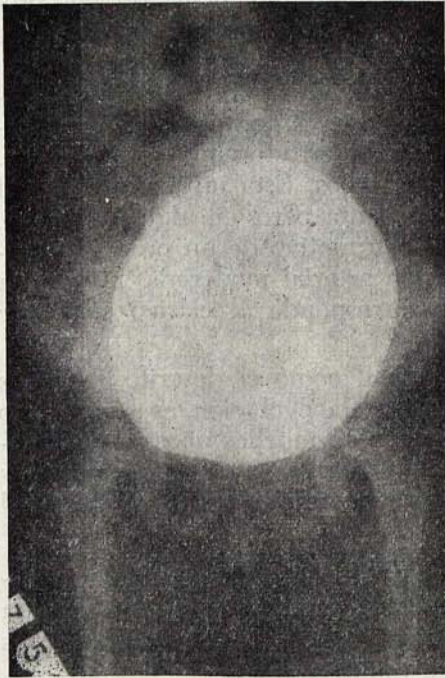


Fig. 1. — Uropatía obstructiva subvesical: Megavejiga.

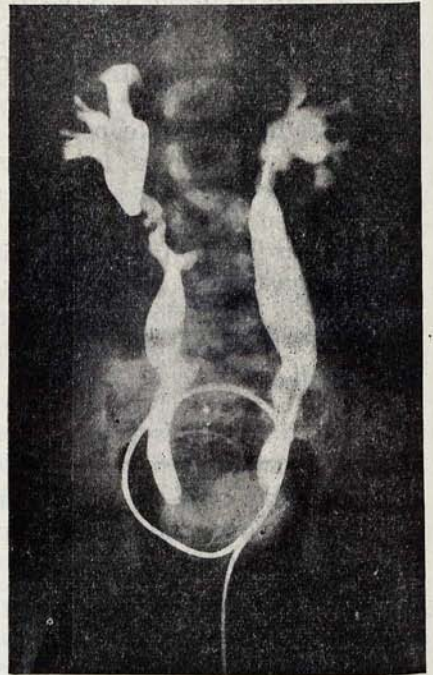


Fig. 2. — Uropatía obstructiva subvesical: Dilatación de ambos uréteres.

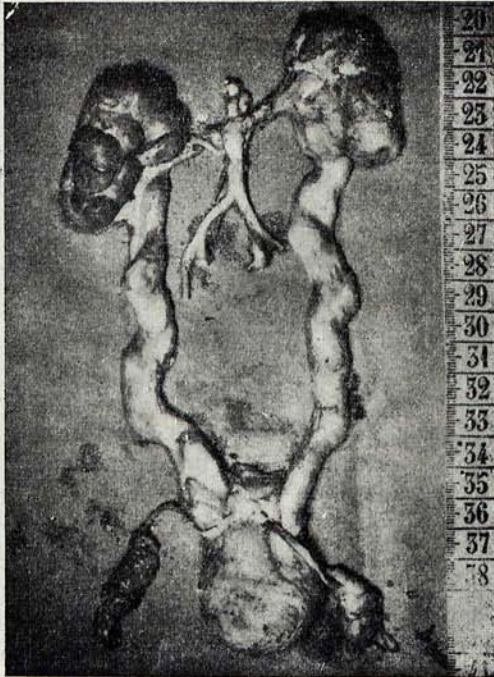


Fig. 3. — Uropatía obstructiva subvesical: Hidronefrosis.



En efecto, toda perturbación en la evolución embriológica de las estructuras que derivan del canal de Wolff o de la ascensión normal del riñón, se acompaña de anomalías de la vascularización del riñón y de trastornos en la diferenciación del blastema renal. ERICSON e IVE-MARK han insistido recientemente sobre estas displasias renales menores que ellos han estudiado en el curso de numerosos casos de pielonefritis subaguda o crónica de los niños. Han descrito, de manera particular, canales de aspecto primitivo, acúmulos linfoides, islotes de cartílago y estroma de aspecto embrionario, sobre todo en la medula.

2. *Formas clínicas etiológicas.* Las anomalías malformativas re-nourológicas no obstructivas son muy numerosas. Vamos a revisar las formas que se encuentran con más frecuencia.

a) *Duplicidad o bifidismo ureteral.* Los desdoblamientos del aspecto excretor provienen del nacimiento de un mamelón ureteral suplementario. En función del punto de implantación de este mamelón suplementario se pueden observar varias formas:

— Bifidismo ureteral simple. El mamelón ureteral accesorio nace del normal que se desdobra.

— Duplicidad ureteral con doble orificio ureteral trigonal. El brote suplementario nace del canal de Wolff.

— Duplicidad ureteral con implantación ectópica de la extremidad inferior del uréter. El mamelón accesorio nace del canal de Wolff a distancia del mamelón normal. Este uréter anormal puede desembocar en la vagina o en el cuerpo del útero en las niñas, en el conducto deferente o en el epidídimo en los niños y excepcionalmente en el recto.

— La extremidad superior del mamelón ureteral suplementario comprende la formación de una pelvis propia, que drena parte del riñón. La pelvis y la parte del riñón al que corresponde pueden estar unidos al riñón global o estar separados, formando un riñón accesorio que casi siempre está encima del riñón normal.

— Los exámenes histológicos demuestran que las anomalías displásicas predominan siempre en la parte de riñón que se forma a expensas del mamelón ureteral suplementario.

— En la mayoría de los casos, la duplicidad o bifidismo son unilaterales, pero existen formas bilaterales.

El aspecto clínico general de las pielonefritis crónicas favorecidas por un estado de bifidismo no difiere en el conjunto del cuadro general de las pielonefritis crónicas. Sin embargo, cabe destacar ciertas peculiaridades.

— Durante un período prolongado, la infección renal permanece localizada en la parte del riñón accesorio sin producir, por tanto, insuficiencia renal global. Solamente puede desencadenarse más o menos

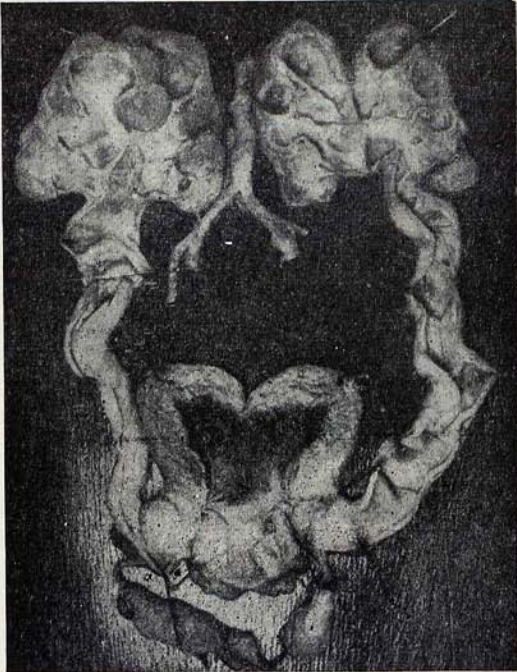


Fig. 4. — Uropatía obstructiva subvesical:
Aspecto de riñón abollado. Atrofia considera-
ble del parénquima renal.

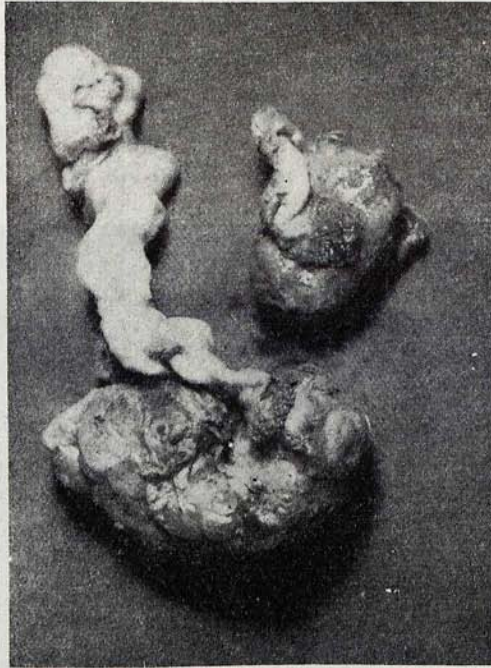


Fig. 5. — Obstrucción ureteral bilateral.
Predominio de la atrofia renal de un lado.

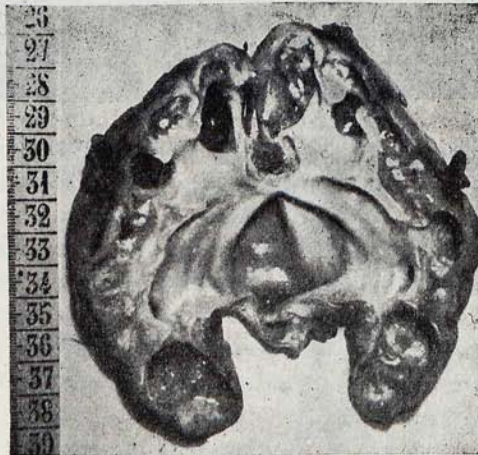


Fig. 6. — Hidronefrosis seudoquística secundaria a una anomalía de la función pieloureteral.



precozmente, como veremos más adelante, la constitución de una hipertensión arterial renal.

— En el lado donde asienta la duplicidad, la pielonefritis se localiza solamente en un sistema pielorrenal, en general el sistema suplementario superior. Esto debe inducir a la práctica de un cateterismo de los dos uréteres por separado. Cuando puede probarse la localización rigurosa de la infección debe plantearse la indicación de la extirpación del riñón suplementario o de la parte del riñón que depende de la pelvis suplementaria.

— En los casos de desembocadura anormal del uréter suplementario, la infección renal puede ser de origen mixto, es decir, ascendente o descendente. El diagnóstico, en general, se sospecha precozmente ante la observación de una incontinenia urinaria gota a gota y de una infección vaginal persistente de la niña.

— Por último, recientemente JOHNSTON ha insistido en la frecuencia de la asociación de duplicidad ureteral y megaureter. Este megaureter podría ser esencial, formando parte de la malformación o secundaria a la existencia de un ureteroceles sobre el orificio ectópico. En estos casos, la infección renal puede también deberse a un mecanismo hematógeno o ser ascendente.

b) *Anomalías de migración renal, con o sin sínfisis.* Las ectopias renales, con o sin sínfisis, son, por orden de frecuencia la segunda condición favorecedora entre las malformaciones no obstructivas de las pielonefritis.

— *Aspectos anatómicos.* La embriología nos explica los caracteres anatómicos de la malformación y el origen de la frecuencia de las infecciones renales. Al mismo tiempo que se eleva hacia la región lumbar, el riñón definitivo rota hacia dentro sobre un eje longitudinal y el hilio, de anterior pasa a ser interno. Un defecto de la ascensión se acompaña de un trastorno de la orientación del riñón y por consiguiente de los uréteres. Asimismo, un retraso en la ascensión lleva consigo la persistencia del sistema vascular primitivo destinado a mesonefron. Como consecuencia, el pedículo vascular y la vascularización renal son anormales, lo cual provoca perturbaciones en la diferenciación del parénquima renal.

La ectopia puede ser unilateral o bilateral, el riñón ectópico puede ser homolateral o heterolateral, en la región lumbar alta, lumbar baja, ilíaca, pélvica o en la región media. Las anomalías malformativas son tanto más importantes cuanto más atípico es el sitio del riñón.

La ectopia puede complicarse con la fusión de dos riñones. El tipo de sínfisis más frecuente es la que da lugar a la formación de un riñón único en herradura, pero pueden observarse sínfisis renales unilaterales, de forma sigmoidea, de forma redondeada o incluso sínfisis entre un riñón normal y un pequeño riñón atrófico.



Fig. 7. — Hidronefrosis secundaria a una anomalía de la unión pieloureteral. Obsérvese un cálculo calicial.



Fig. 8. — Bifidez ureteral izquierda. Pielonefritis bilateral; muerte por hipertensión arterial.

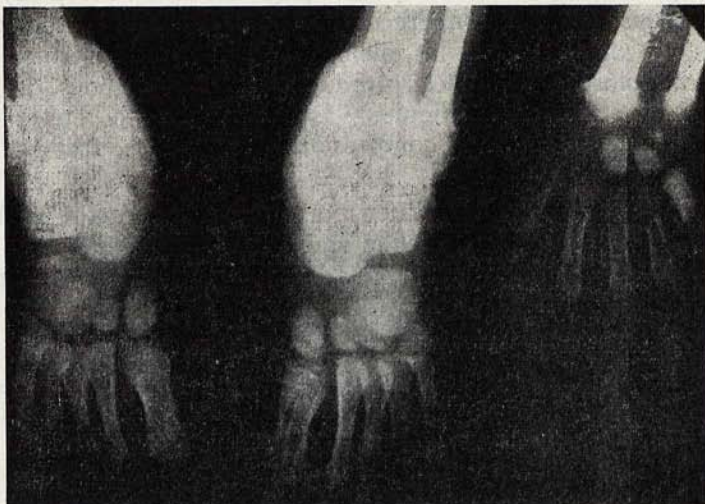


Fig. 9. — Raquitismo renal. Niño de 5 años.

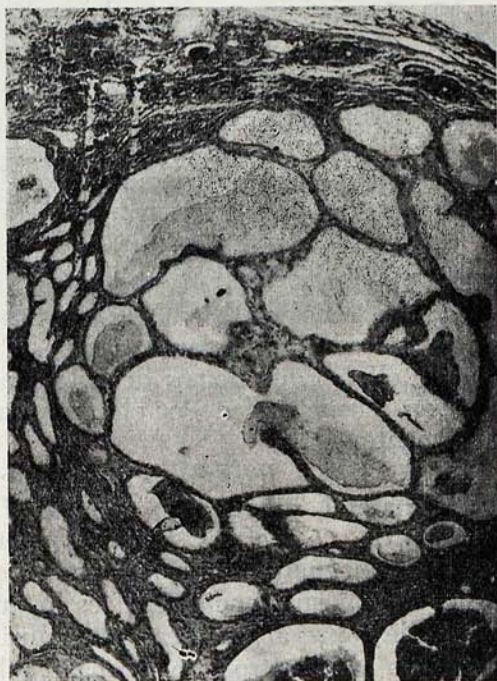


Fig. 10. — Dilatación pseudoquistica de los tubos renales. Aspecto seudotiroides.



— *Aspectos clínicos de las pielonefritis del riñón ectópico.* La ectopía o la sínfisis renal no confiere muchas características propias al cuadro clínico y evolutivo de las pielonefritis. En estas formas son frecuentes los dolores paroxísticos producidos por tracciones de los riñones ectópicos sobre los pedículos vásculonerviosos o, en el caso del riñón en herradura, por la compresión del plexo contra la columna vertebral.

La infección renal se produce por vía hematógena y está favorecida por las anomalías de vascularización y de diferenciación del parénquima renal, lo cual no excluye la posibilidad de que se produzca una infección urinaria ascendente.

En los casos de sínfisis renal, la pielonefritis puede ser difusa o puede comprender sólo un riñón, en general el más pequeño.

— *Elementos de diagnóstico.* Una vez diagnosticada la infección renal, por medio de la urografía intravenosa se descubre la malformación renal favorecedora. Los riñones ectópicos unilaterales, más o menos atrofiados, son a veces difíciles de visualizar. Por este motivo, en estos casos es particularmente necesario inyectar dosis importantes de sustancia de contraste y practicar radiografías tardías. Se sospechará la existencia de un riñón en herradura cuando se descubra una desorientación de las cavidades pélvicas. Este diagnóstico puede confirmarse practicando un retro-neumo-peritoneo y una aortografía.

c) *Atrofia o hipertrofia renal.* Estas atrofias o hipertrofias renales corresponden prácticamente siempre a riñones muy displásicos. También son, muy a menudo, la localización de pielonefritis subagudas o crónicas, las cuales, a veces, parecen haberse iniciado antes del nacimiento.

Deben diferenciarse dos formas:

Hipertrofia o atrofia renal unilateral. En estos casos, la pielonefritis crónica es unilateral durante largo tiempo. El aspecto clínico coincide con el cuadro clínico que hemos descrito. Las complicaciones de la función renal son excepcionales. Por el contrario, la hipertensión arterial grave es frecuente.

Hipertrofia o atrofia renal bilateral. En este caso la infección renal es, en general, bilateral, subaguda o crónica. Una de las características de esta forma de pielonefritis subaguda o crónica es el producir muy rápidamente un cuadro de insuficiencia renal grave. Muy a menudo, el cuadro de la insuficiencia renal es lo que priva y la infección de la orina se descubre al practicar los análisis de laboratorio. Según la importancia de la hipertrofia o atrofia renal, las consecuencias de la infección son más o menos precoces e intensas. Es importante practicar las pruebas de función renal lo más exactamente posi-

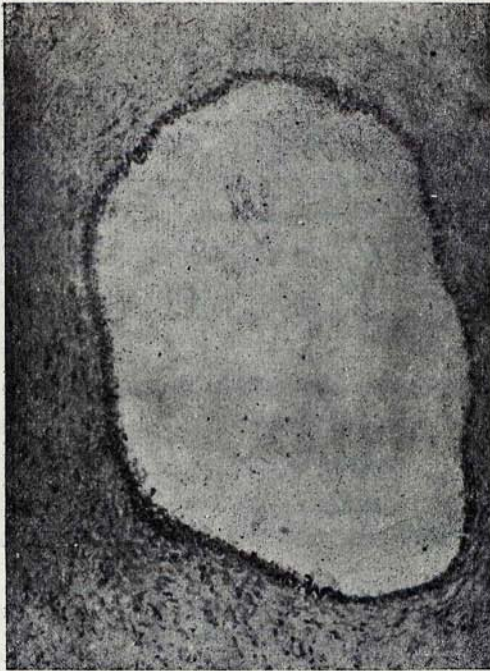


Fig. 11. — Dilatación pseudoquística monstruosa de un tubo en el seno de tejido conjuntivo indiferenciado. Obsérvese la atrofia del epitelio.

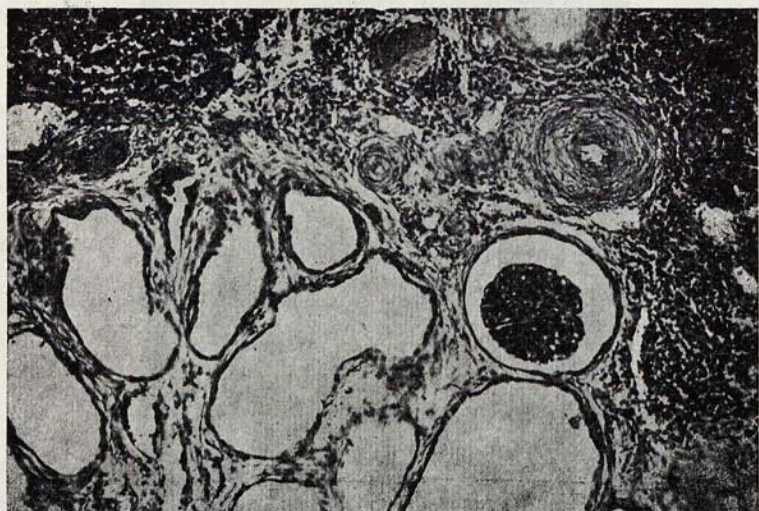


Fig. 12 — Nefritis intersticial. A la izquierda: Dilatación pseudoquística de los tubos. A la derecha: Intensa infiltración inflamatoria intersticial. Pérdida de la diferenciación del tejido de los tubos. Lesiones arteriolas graves. Esclerosis flocular de un glomérulo.



ble, con el fin de asociar al tratamiento médico anti-infeccioso un régimen adaptado. En este tipo de enfermos nosotros hemos tenido ocasión de comprobar notables mejorías funcionales tras la curación o estabilización de la pielonefritis subaguda o crónica.

d) *Malformaciones renales diversas.* Aparte de las anomalías más importantes que acabamos de estudiar existen numerosas malformaciones del riñón, de diverso grado, que representan factores favorecedores de la infección renal. Estas anomalías se descubren al practicar las exploraciones con motivo del diagnóstico de la infección. Citemos:

— El riñón poliquístico, del cual existen numerosas variedades.

— El riñón «en esponja», caracterizado por un aumento global del volumen de las pirámides ligado a una ectasia tubular precalicial bilateral. El resto del parénquima renal, los cálices y la pelvis son normales.

— Los tumores renales son, a menudo, origen de infecciones renales que al principio enmascaran la evolución del tumor.

e) *Anomalías diverticulares de las vías urinarias.* Ciertas pielonefritis de repetición se mantienen por la persistencia de una infección que asienta en un divertículo de las vías urinarias. El divertículo puede ser vesical, ureteral o calicial. La infección renal se produce por vía ascendente o por vía hematógena y el divertículo actúa de reservorio de los gérmenes.

Las exploraciones urológicas permiten, en general, la demostración del divertículo, pero en ciertos casos, como ha observado recientemente JULIEN MARIE, las exploraciones radiológicas son negativas. Esto puede ocurrir en los divertículos de pedículo largo obstruido por las secreciones purulentas o por cálculos ceráticos. Debe pues pensarse en esta posibilidad y buscarla con cuidado en presencia de una pielonefritis de repetición que se produce sin otra anomalía malformativa evidente del riñón o de las vías urinarias.

C. *Pielonefritis crónicas en niños con malformación obstructiva de las vías urinarias.* Las infecciones urinarias son las complicaciones casi constantes y obligatorias de las malformaciones obstructivas de las vías urinarias. En efecto, toda dificultad en la excreción de la orina, cualesquiera que sean el sitio y la naturaleza, provocan un estasis de la orina que da lugar a alteraciones mecánicas del riñón correspondiente y constituye un factor favorecedor de la infección. La afección renal es unilateral o bilateral, según la topografía de la obstrucción.

El hallazgo por medio de la urología intravenosa de una obstrucción de las vías urinarias en el curso del estudio de una infección urinaria, obliga a una serie de investigaciones destinadas a precisar el

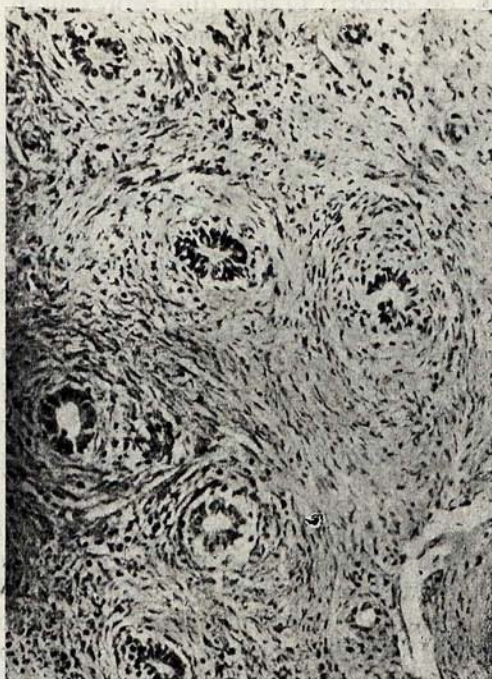


Fig. 13. — Nefritis intersticial. Pérdida de la diferenciación de los tubos colectores en el seno de una pirámide.



Fig. 14. — Nefritis intersticial difusa. Escasez de glomérulos, algunos de los cuales ofrecen una imagen como de porciones de masilla. Lesiones atróficas de numerosos tubos.



sitio, la naturaleza y el grado de la obstrucción y la importancia de su repercusión sobre el riñón, con el fin de decidir la conducta a seguir. En la mayoría de los casos el tratamiento será, a la vez, médico y quirúrgico.

Para comprender bien los problemas planteados, vamos a revisar primeramente la fisiopatología de las lesiones renales que se observan en el curso de las uropatías obstructivas, para estudiar a continuación las diversas formas clínicas.

1. *Lesiones provocadas por las anomalías obstructivas de las vías urinarias y su fisiopatología:* La repercusión sobre las vías urinarias y el parénquima renal de un trastorno en el desagüe de la orina se compone de dos factores, es decir, un factor mecánico de estasis con hiperpresión y un factor infeccioso sobreñadido.

a) *Estudio del factor mecánico.* La hiperpresión urinaria que se produce por encima de la zona de obstrucción es el resultado de un equilibrio que se establece entre dos fuerzas opuestas, es decir, la obstrucción del paso de la orina por las vías urinarias y la presión de filtración renal. Este equilibrio, al principio se establece alrededor de los 30 cm. de agua, presión que aumenta durante las tentativas de micción, en los casos de obstrucción subvesical complicada de reflujo vesicoureteral.

Esta hiperpresión es el origen de la dilatación de las vías urinarias con hipertrofia de la pared.

— La dilatación se produce primero en la vejiga, en la parte baja del uréter y, en una fase más avanzada, en la región pielocalicial donde da lugar a una hidronefrosis protectora del parénquima renal.

— Esta hiperpresión prolongada altera progresivamente el riñón por simple acción mecánica. La presión de la hidronefrosis rechaza las papilas de las pirámides y comprime el parénquima renal contra la cápsula fibrosa; la orina sometida a presión es proyectada contra los canales de Bellini y los tubos, produciendo un aplastamiento del epitelio tubular y su destrucción progresiva; los vasos arqueados e interlobares son distendidos y comprimidos, la circulación en ellos se enlentece, lo que lleva consigo una disminución del flujo sanguíneo renal y de la presión de filtración, así como trastornos tróficos del parénquima renal.

— La orina acaba por infiltrar el parénquima renal empezando por las papilas de las pirámides donde comprime los tubos de Bellini. La orina se estanca en los tubos a los que dilata en forma de pseudoquistes formando el aspecto «seudotiroideo» del parénquima renal. Más tarde aparecen lesiones glomerulares que acaban produciendo fibrosis glomerular.

— En esta fase, el parénquima renal se reduce a una simple lámi-



na de tejido comprimido entre la enorme hidronefrosis, las dilataciones quísticas de los tubos y la cápsula renal.

b) *El factor infeccioso.* La acción nociva del factor mecánico se agrava por la existencia de una infección sobreañadida. Esta infección, de origen ascendente o descendente, se debe casi siempre al colibacilo, al estafilococo o al *proteus* y favorece la formación de cálculos en el uréter o en los cálices.

La inflamación produce alteraciones inflamatorias de la pared pielocalicial y provoca la difusión de una orina séptica en el parénquima renal. La infiltración de esta orina provoca una inflamación intersticial renal subaguda que tiende a localizarse en forma de bandas que van de los cálices a la cápsula del riñón con zonas de parénquima sano entre ellas. Esta inflamación intersticial se agrava con la existencia de una linfangitis.

Así pues, en el caso de obstrucción de las vías urinarias, la pielonefritis tiene un origen esencialmente ascendente y provoca lesiones renales en rueda de carro, que alteran primero las pirámides y después el parénquima de una manera progresiva. Esto no excluye el que se sobreañada una infección renal hematógena cuyo punto de origen puede ser la orina séptica retenida.

Esta inflamación intersticial ascendente tiene la misma repercusión sobre el parénquima renal (tubos, glomérulos, vasos) que la inflamación de las pielonefritis intersticiales hematógenas que ya hemos estudiado. El final es la constitución de una esclerosis renal en bandas con laminación progresiva del parénquima renal, que acaba reducido a una lámina fibrosa que prácticamente no contiene parénquima funcional útil y que limita una gran bolsa pionefrótica. Otras veces el riñón se hace pequeño, escleroso y retráctil.

2. *Correlaciones anatomoclínicas generales.* La evolución de las lesiones que acabamos de analizar se produce por etapas sucesivas de duración variable que dependen de la importancia de la obstrucción. (obstrucción completa, parcial, intermitente o tardíamente completa).

El cuadro clínico debido a la infección urinaria es absolutamente comparable al que ya hemos descrito. En los casos de obstrucción completa unilateral, el diagnóstico de infección urinaria es a veces muy difícil de establecer, incluso por medio de análisis citobacteriológicos de la orina. Sin embargo, en las fases iniciales, es el síndrome infeccioso el que predomina, acompañado, a veces, de dolores paroxísticos que se producen cuando, por ejemplo, la hiperpresión aumenta en las vías urinarias durante el refluo vesicoureteral miccional.

En un estado más avanzado se producen signos clínicos y biológicos

que exteriorizan las lesiones importantes del riñón. Estos signos varían según que el proceso comprenda uno o los dos riñones.

— En los casos de alteración de un solo riñón los signos generales de insuficiencia renal son discretos. El cuadro clínico está caracterizado por los signos, más o menos precisos, de la infección urinaria, por un mal estado general y por dolores lumbares unilaterales. La palpación de las fosas lumbares permite, a veces encontrar una masa más o menos voluminosa y dolorosa. Es bastante frecuente la presentación de una hipertensión arterial rápidamente maligna en el curso de estas pielonefritis unilaterales por malformación obstructiva.

— En las formas bilaterales, por el contrario, los signos clínicos de insuficiencia renal aparecen bastante precozmente y, por este motivo, se las diagnostica con más frecuencia en el lactante y el niño pequeño. A un síndrome infeccioso más o menos manifiesto se sobreañaden signos generales caracterizados por trastornos del crecimiento estaturponderal y del desarrollo general, por trastornos del aparato digestivo, y por anomalías de la osificación. La exploración puede demostrar trastornos funcionales de tipo tubular, como los que ya hemos descrito. Pero, en general, los signos que predominan en el cuadro clínico son los de insuficiencia renal global de uremia progresiva con hiperazotemia; acidosis hiperclórica con hiperpotasemia; hipersulfatemia y acetonemia; poliuria insípida, anemia regenerativa y síndrome hemorrágico. Las pruebas de aclaramiento glomerular y el flujo renal están muy disminuidos.

El análisis preciso del síndrome biológico de estos pacientes es esencial para poder establecer el régimen a que deben someterse.

3. *Exploraciones urológicas.* La comprobación de un estado malformativo obstructivo de las vías urinarias impone la práctica de exploraciones urológicas especializadas, tales como la ureteropielografía ascendente, la determinación de la presión en las pelvis dilatadas, la cistoscopia y el cateterismo separador de los orines.

Todas estas manipulaciones son peligrosas en los niños cuando existe una infección o una hipertensión arterial. Es importante no practicarlas antes de haber realizado un tratamiento antibiótico intenso. En los niños es aconsejable la anestesia general para introducir las sondas.

4. *Formas etiológicas.* Dada la diversidad de causas de obstrucción urinaria, que a su vez es la causa de una pielonefritis subaguda o crónica, es preferible estudiar cada grupo separadamente.

a) *Anomalías de origen subvesical.* Un primer grupo muy importante está representado por las anomalías obstructivas por debajo de la vejiga. Los elementos de diagnóstico son los siguientes:



— La vejiga, visualizada por urografía, es muy voluminosa; el sondaje después de la micción muestra un residuo vesical importante y, por cistoscopia, se observa una pared vesical muy hipertrofiada. Cuando la evolución es muy avanzada, los uréteres y las pelvis están dilatadas, más o menos igualmente, el reflujo vesicoureteral es constante, y, por último, el parénquima renal está más o menos atrofiado con una imagen urológica de hidronefrosis bilateral.

— Esta forma de obstrucción se da solamente en el niño. La uretrografía y la metroscofia permiten demostrar una hipertrofia del cuello vesical (la llamada *enfermedad de Marion*), así como una fibroelastosis de la uretra membranosa (BODRAN), o bien la persistencia de válvulas en la uretra posterior, lo más frecuentemente a nivel del *veru montanum*. Cuando este defecto valvular es importante, la emisión de orina se reduce a un goteo que ya se manifiesta en el primer mes de vida y la repercusión sobre la vejiga, el uréter y la pelvis es muy precoz, a menudo neonatal. Cuando las válvulas dejan pasar un cierto flujo urinario, se llega al diagnóstico mucho más tarde.

b) *Anomalías de origen vesical*. La anomalía de excreción de los orines puede ser de origen vesical, con uretra normal. Las dos formas más importantes son la vejiga paralítica o átona y la vejiga hipertónica o intolerante.

En la vejiga paralítica o átona esta cavidad es muy voluminosa, pero sus paredes están distendidas y no hipertrofiadas. La repercusión sobre los uréteres y el riñón es más o menos tardía y se produce, sin que haya una hiperpresión considerable, por causa de un reflujo vesicoureteral que existe desde el principio porque la pared vesical es muy átona, especialmente a nivel de la desembocadura de los uréteres. Los tres tipos principales de vesícula átona son:

— La vejiga paralítica debida, por un lado, a malformaciones neurológicas, como, por ejemplo, la que se observa en la agenesia del sacro o en las anomalías de la parte baja de la médula (aislada o asociada a una espina bífida) y, por otro lado, a lesiones adquiridas de la medula, de origen traumático, vascular o infeccioso (mielitis del sarampión, poliomielitis, etc.).

— La vejiga anestésica, debida igualmente a lesiones neurológicas. Hay una falta de «ganar de orinar». El paciente, aunque capaz de vaciar su vejiga, no lo hace regularmente por no sentir la necesidad y la vejiga se distiende progresivamente.

— La vejiga displásica, síndrome que se da casi exclusivamente en las niñas y se caracteriza por una displasia de la pared de la vejiga, que conduce a su distensión. Esta displasia vesical se localiza habitualmente en la zona vesicoureteral y en los uréteres. Es lo que constituye



el síndrome megauréter megavesical de la niña que acaba por producir la destrucción progresiva de los dos riñones. Este síndrome se asocia frecuentemente a un megadolicocolon.

En la vejiga hipertónica e intolerante, este órgano se contrae violentamente sin esperar a que se produzca la continencia normal. Estas formas se reconocen muy precozmente porque se exteriorizan, en los niños pequeños, por una enuresis frecuente y en los niños mayores por la necesidad muy frecuente, dolorosa e imperiosa de orinar. La vejiga intolerante es consecuencia, a menudo, de un trastorno de la medula. La cistografía, la cistoscopia y sobre todo la cistometría con trazado de un cistograma, permiten precisar exactamente la naturaleza motriz del trastorno.

c) *Anomalías de origen ureteral*. Las anomalías ureterales se encuentran entre las causas más frecuentes de pielonefritis crónica con destrucción progresiva del parénquima renal. Las malformaciones simétricas producen una alteración renal bilateral, mientras que las malformaciones unilaterales sólo provocan la destrucción renal del mismo lado.

— Ureteroceles o anomalía de la desembocadura del uréter en la vesícula. Esta malformación es la causa de un reflujo vesicoureteral precoz que conduce a la constitución de una uretero-hidronefrosis. El examen urográfico muestra la dilatación de las cavidades excretoras por encima de la vejiga, y, sobre todo, una imagen lacunar vesicular muy típica. El diagnóstico se confirma por cistoscopia.

— Compresión ureteral por un vaso anormal, por un acomodamiento, por una brida o por una masa tumoral.

— Anomalía funcional del peristaltismo ureteral. Esta anomalía puede localizarse en cualquier punto, pero predomina en la unión pieloureteral. Parece ser muy frecuente. El mecanismo de su fisiopatología todavía no está aclarado, aunque se cree que se trata de una perturbación de la inervación autónoma.

— Excepcionalmente puede haber una estenosis intrínseca ureteral.

Por regla general, las anomalías ureterales bilaterales provocan signos clínicos bastante precoces, mientras que las anomalías unilaterales evolucionan de una manera solapada y, si no se practican exploraciones sistemáticas ante la menor sospecha, llegan a destruir el riñón homolateral antes de llegar a dar síntomas.

La exploración principal es la pielografía retrógrada que permite localizar exactamente el sitio de la malformación obstructiva.

La exploración funcional del riñón, que permite apreciar el estado del riñón lesionado, debe practicarse tras cateterismo separador de los orines. Se ha de intentar estudiar las concentraciones ureicas, de cloruro sódico, la capacidad de concentración de los orines, y el aclara-



ramiento de la creatinina. La determinación de la presión interpélvica proporciona un dato muy importante sobre el estado funcional renal. Una presión a 15 cm. de agua, hace pensar que el parénquima renal está casi totalmente destruido. Esta determinación puede realizarse en el curso del cateterismo ureteral retrógrado, cuando se puede atravesar la zona estrechada o por punción pélvica directa durante la intervención quirúrgica. Muchos urólogos se basan en esta cifra para decidir entre un tratamiento quirúrgico conservador o una nefrectomía.

CONCLUSIÓN. — Nos hemos extendido mucho en este capítulo porque lo consideramos de mucha importancia.

1. La mayoría de las pielonefritis crónicas se deben a la existencia de una anomalía obstructiva de las vías urinarias; por consiguiente cuando se diagnostica una infección urinaria subaguda o crónica debe practicarse siempre una exploración urológica.

2. La experiencia muestra que durante un período a veces muy prolongado, en el transcurso del cual se producen lesiones renales graves, los signos clínicos que exteriorizan la enfermedad son mínimos, y a veces los signos infecciosos son los más precoces.

Es preciso pues estar alerta y, en presencia de todo síndrome infeccioso cuya causa no se explica fácilmente, pensar en la posibilidad de una infección urinaria y practicar las exploraciones urológicas necesarias.

IV. CONDUCTA A SEGUIR EN PRESENCIA DE LAS PIELONEFRITIS CRÓNICAS. — Una vez establecido el diagnóstico de pielonefritis crónica y de su causa, debe plantearse el tratamiento.

La primera indicación es someter al paciente a un tratamiento anti-biótico de urgencia, que se realizará antes que ninguna maniobra endoscópica. Esta primera parte del tratamiento debe efectuarse con dosis importantes de antibióticos polivalentes. Nosotros asociamos a los antibióticos la administración de corticoides, con la intención de facilitar la penetración de los antibióticos en los focos renales mal vascularizados. Después de varios días de este tratamiento pueden empezarse las maniobras endoscópicas, si es necesario. Al mismo tiempo se establece el régimen de los enfermos en función de los datos de las exploraciones funcionales. Según el caso, el paciente se somete a un régimen hipo o hipersalino, a una restricción de compuestos azotados, al aporte complementario de alcalinos en forma de citrato sódico o de bicarbonato sódico, etc.

A partir de esta fase, las indicaciones dependen de la forma etiológica.



A. *Existe una anomalía obstructiva de las vías urinarias.* Cuando existe un síndrome obstructivo, el niño debe ponerse en manos del cirujano urólogo que, según el caso, intentará restablecer el desagüe de orina, por medio de técnicas adaptadas. Al principio a veces es necesario practicar intervenciones de descarga simple y dejar para un segundo tiempo la intervención curativa. En el curso del tratamiento quirúrgico de liberación urinaria, puede producirse un síndrome de diabetes hídrica y salina temporal que obliga a la administración endovenosa de líquidos y electrolitos para restablecer el equilibrio hidroiónico.

Cuando las exploraciones muestran que sólo está alterado un riñón, cuyo funcionalismo está completamente abolido, o bien ese riñón es responsable de una hipertensión, debe practicarse una nefrectomía unilateral, a fin de suprimir un foco infeccioso, inútil y perjudicial.

Los progresos recientes realizados en el terreno de la cirugía funcional urológica son tales que, en un gran número de casos, se puede intentar una intervención quirúrgica. Es necesario intentarlo todo para que esta intervención pueda realizarse antes de que las lesiones destructivas del riñón sean totales y definitivas. Debe recordarse que, en los niños, después de restablecerse el tránsito urinario normal y de la administración de un tratamiento médico, pueden obtenerse recuperaciones funcionales sorprendentes e inesperadas.

B. *No existe uropatía obstructiva o esta obstrucción se ha resuelto quirúrgicamente.* En estas condiciones el tratamiento es médico.

1. *Tratamiento antibiótico.* Comporta la administración de antibióticos polivalentes, cambiando a menudo durante años, dada la dificultad extrema de esterilizar los focos renales y el riesgo muy importante de recaída de las lesiones. Cuando no existe una insuficiencia funcional muy importante, es aconsejable la asociación a los antibióticos de un régimen alcalino y ácido alternados. Estas duchas ácidas y alcalinas no influyen sobre las lesiones renales, pero previenen los rebrotes infecciosos, en particular los debidos al colibacilo, sobre las vías urinarias.

Siempre es muy difícil el momento de suspender el tratamiento dada la cronicidad del proceso y las variaciones de la leucocituria. Algunos autores creen que en pacientes que han sufrido una pielonefritis crónica es prudente no interrumpir jamás el tratamiento antibiótico, administrando continuamente dosis de sostén.

2. *Tratamiento higiénico-dietético.* Este tratamiento es esencial y debe establecerse en función de la capacidad renal que cambia en el curso de la evolución y bajo el tratamiento antibiótico. Se obtienen mejorías, a veces considerables, del estado general, del desarrollo y



de la osificación, sin modificación evidente del estado funcional renal, con sólo este simple régimen.

Debe precisarse el aporte nitrogenado, de cloruro sódico, de alcalinos y el aporte de calcio y vitamina D. En general, cada paciente necesita un régimen especial que le es propio.

CONCLUSIÓN. — Las pielonefritis crónicas son una de las afecciones más graves del riñón. Se ha ignorado su frecuencia durante largo tiempo, debido a su evolución lenta y a menudo latente. Actualmente puede llegarse a su diagnóstico con facilidad, gracias a la aplicación de métodos particulares de estudio de los orines. Por medio de la exploración urológica se pueden distinguir dos grandes categorías:

1. Las pielonefritis crónicas que evolucionan sin malformación urológica obstructiva. Su tratamiento es difícil a pesar del número y variedad de antibióticos de que disponemos. Sin embargo, siempre que el diagnóstico no se haga demasiado tarde, se puede esperar prevenir la evolución hacia la constitución de pequeños riñones esclero-inflamatorios que dan lugar al cuadro clásico del *mal de Bright* del adolescente o del adulto.

2. Las pielonefritis crónicas como complicación de una malformación obstructiva de las vías urinarias. Los progresos recientes de la cirugía urológica funcional y de la antibioterapia, permiten operaciones muy notables con las que, cuando no se realizan demasiado tarde, se consiguen mejorías considerables.

Por todo esto, en la actualidad debe prestarse una atención especial a las pielonefritis crónicas del niño.