

T
.613
33p
166
Med

077743
Ej:

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA



PIELONEFRITIS CRONICA
(REVISION DE AUTOPSIAS DE LOS AÑOS 1955 a 1964)

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

LUZ LEIVA FUENTES

PREVIA OPCION AL TITULO DE

DOCTOR EN MEDICINA

DICIEMBRE DE 1966



~~5787284~~
~~UES T.M.~~
~~L 5239~~
~~1966~~

~~52-1903~~

UES BIBLIOTECA CENT

INVENTARIO: 1010

U N I V E R S I D A D D E E L S A L V A D O R

Rector:

DR. RAFAEL ANTONIO VASQUEZ

Secretario:

DR. MARIO FLORES MACAL

F A C U L T A D D E M E D I C I N A

Decano Interino:

DR. ALEJANDRO GAMERO ORELLANA

Secretario:

DR. ENRIQUE MUYSHONDT C.

JURADOS QUE PRACTICARON EXAMENES PRIVADOS DE DOCTORAMIENTO

CLINICA MEDICA

Presidente: Dr. Juan José Fernández h.

Primer Vocal: Dr. Donaldo Moreno B.

Segundo Vocal: Dr. Gustavo Oriani h.

CLINICA QUIRURGICA

Presidente: Dr. Carlos González Bonilla

Primer Vocal: Dr. Fernando Alvarado Piza

Segundo Vocal: Dr. Alejandro Gamero Orellana

CLINICA OBSTETRICA

Presidente: Dr. Jorge Bustamante

Primer Vocal: Dr. Antonio Mateu Llord

Segundo Vocal: Dr. Angel Quan

DOCTORAMIENTO PUBLICO

Presidente:

Dr. Tomás Palomo Alcaine

Primer Vocal:

Dr. Fernando Villalobos

Segundo Vocal:

Dr. José Nicolás Astacio

D E D I C A T O R I A :

A MIS PADRES, CON TODO AMOR

JOAQUIN LEIVA C. (Q.D.D.G.)

ANGELA FUENTES v. DE LEIVA

A MIS HERMANOS, CON RECONOCIMIENTO Y GRATITUD

ARTURO LEIVA

ROSA LEIVA

CRISTINA LEIVA DE VASQUEZ

RICARDO LEIVA FUENTES

EVA LEIVA v. DE GUTIERREZ

DORA LEIVA DE GOMEZ

A MIS DEMAS FAMILIARES, CON SINCERO APRECIO

A MIS PROFESORES Y AMIGOS, QUIENES CON SU ESTIMULO ME AYUDARON

A LA REALIZACION DE MI IDEAL.

A G R A D E C I M I E N T O

M U Y E S P E C I A L A L:

DR. FERNANDO VILLALOBOS

AGRADEZCO SINCERAMENTE A TODAS LAS
PERSONAS QUE ME OTORGARON SU VALIOSA
COLABORACION PARA EL DESARROLLO DE
ESTE TRABAJO.

PLAN DE TRABAJO

- I.- INTRODUCCION
- II.- HISTORIA
- III.- CONCEPTOS ACTUALES SOBRE PIELONEFRITIS CRONICA
- IV.- MATERIAL DE ESTUDIO
- V.- DATOS OBTENIDOS EN LAS AUTOPSIAS REVISADAS
- VI.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
- VII.- BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

El objeto de versar mi trabajo de Tesis sobre Pielonefritis, y de manera especial sobre Pielonefritis Crónica, es para tratar aún cuando sea en una forma somera y resumida sobre uno de los problemas presentes más importantes de la Medicina Moderna.

Ha sido hasta en los últimos años que se ha reconocido la gravedad de esta entidad nosológica, y aunque los estudios experimentales de los últimos tiempos han arrojado mucha luz sobre el problema, todavía quedan algunos puntos oscuros que resolver.

Es imposible tratar en una forma completa los diversos aspectos referentes a pielonefritis, dada la multiplicidad de estos; pero lo que se pretende aquí es hacer una recopilación de los datos más importantes de manera que puedan servir de guía a quienes tengan interés en ahondar más este estudio.

Al hacer la revisión de los casos de autopsia encontrados en los archivos de Anatomía Patológica en el período de años comprendidos entre 1955 a 1964, se ha obtenido una idea más clara del lugar que esta enfermedad ocupa en nuestro medio, y de como la comprensión e importancia que se le dé a la misma podrá significar en el futuro una mejor asistencia para el paciente en general y sobre todo para el paciente hospitalario, que cuenta con mejores medios de estudio.

Quedaré satisfecha si con esta pequeña labor logro despertar el entusiasmo entre el gremio médico por un estudio más profundo y un mayor interés hacia esta patología.

H I S T O R I A

La historia de la pielonefritis ha tenido sus fluctuaciones en períodos en que la enfermedad ha sido bien descrita y comprendida y otros en que ha sido relegada por la profesión médica. Se cree que la primera descripción más precisa de pielonefritis crónica fué hecha en el año de 1882 por E. Wagner, en un estudio de cinco casos en los que había típico riñón retraído, con patología asociada de estenosis uretral, cistitis y pielonefritis crónica. Löhlein, en 1917, contribuyó a los estudios de Wagner presentando tres casos de riñón retraído en mujeres jóvenes; las tres murieron en uremia. Este autor concluyó que la infección recurrente intrarrenal había causado la destrucción del parénquima y que muchos de los casos reportados en la literatura médica como Glomérulonefritis Crónica o Nefroesclerosis, eran en realidad Pielonefritis Crónica.

Autores como Haslinger, Staemmler y Dopheide (1928-1930) hicieron la descripción de los cambios progresivos histopatológicos asociados a infecciones crónicas y agudas del riñón, en una forma tan completa que poco es lo que se ha añadido a su descripción en los años recientes.

En 1922, el urologista Braash presentó una descripción muy clara del riñón retraído en pielonefritis unilateral, como corolario de una infección crónica asintomática o silenciosa del tracto urinario. Posteriormente, en el año de 1929, Scott reportó 82 casos de infección renal por vía hematógica, consecutivos a procedimientos quirúrgicos en las

vías urinarias. La uretra fué señalada como la puerta de entrada en el 80% de los casos. La mortalidad en estos casos fué de 18%, y el organismo patógeno más comunmente hallado fué la E. coli.

En 1930, Barrington y Wright reportaron bacteriemia con escalofríos después de un cateterismo uretral, con cultivos de sangre positivos unos pocos minutos después del procedimiento.

Entre los que han contribuido en la literatura médica americana a aclarar el problema podemos citar a Longcope y Winkenwerder (1933-1937), quienes presentaron casos de pielonefritis crónica bilateral con riñón retraído, haciendo hincapié en algunos aspectos clínicos de la misma, como azotemia progresiva, anemia, ausencia de síntomas referibles al tracto urinario y alta incidencia de hipertensión severa en la fase terminal de la enfermedad. Demostraron la importancia de reconocer la enfermedad en sus estadios iniciales, particularmente en la niñez, durante el puerperio y en casos de lesiones obstructivas de los órganos urinarios. Muchos de sus casos catalogados clínicamente como "Mal de Bright" o como pielitis, fueron en realidad a la autopsia casos de pielonefritis crónica.

Weiss y Parker contribuyeron con sus estudios al conocimiento de la relación entre pielonefritis crónica e hipertensión.

Ellos describen cambios vasculares característicos y los relacionan con la hipertensión como sigue: a) un ligero grado de arteriosclerosis en ambos riñones usualmente está asociado a tensión arterial normal; b) un severo grado de arteriosclerosis en pielonefritis unila

teral puede o no estar asociado a hipertensión arterial; c) un grado severo de arteriosclerosis en ambos riñones practicamente siempre está asociado a hipertensión grave. Ellos consideran que la pielonefritis crónica es responsable de un 15 a 20% de casos de hipertensión -maligna.

Sería muy largo enumerar todos los trabajos que en las últimas décadas se han escrito sobre este tema, pero baste decir que tanto - en médicos europeos como americanos se ha despertado un interés creciente y con sus estudios han contribuído a aclarar muchos puntos referentes a patogénesis, bacteriología, historia natural, tratamiento, etc., de las infecciones del tracto urinario.

P I E L O N E F R I T I S C R O N I C A

"La pielonefritis puede ser definida como las alteraciones patológicas que ocurren subsecuentemente a la multiplicación de bacterias patógenas en el parenquima renal y en el sistema de cálices y pélvis renal. Esta definición incluye no sólo los efectos inflamatorios por la lesión causada por las bacterias, sino también las alteraciones vasculares, cicatriciales y de auto-inmunidad, que pueden jugar papeles importantes en la fisiopatología y cuadro clínico de esta enfermedad" -- (6).

P A T O G E N I A

V I A S D E I N F E C C I O N

Se aceptan clásicamente tres vías de infección en la patogenia de la pielonefritis. En Estudios recientes, se ha citado una probable --- cuarta vía. Analizaremos cada una de ellas a continuación.

I.- VIA ASCENDENTE.-

Es la considerada por la mayoría de los autores como la más importante. Normalmente existen bacterias en la uretra tanto del hombre como de la mujer. El paso de estas bacterias a la vejiga puede ser espontáneo o por procedimientos quirúrgicos. En la mujer el paso espontáneo es más fácil dada la cortedad de la uretra; en el hombre el paso espontáneo es más raro, pero en ambos sexos juega un papel importante el catterismo, pues se ha comprobado que el 4 a 5% de los pacientes cateterizados desarrollan cistitis. Cuando hay reflujo vésico-ureteral, las

bacterias pasan de la vejiga al uréter, y una vez allí la llegada de las mismas hasta el riñón se fundamenta en los movimientos peristálticos del uréter; aunque la corriente va del riñón a la vejiga, se ha podido comprobar el peristaltismo inverso, con hechos experimentales y clínicamente.

2.- VIA HEMATOGENA.

Es indudable que las bacterias pueden alcanzar el riñón a través de la circulación sanguínea. En apoyo de esta teoría están varios hechos:

a) Tuberculosis renal, procediendo el bacilo de otros focos, -- principalmente pulmonares.

b) Infecciones estafilocócicas en la corteza renal, en pacientes que presentan focos de infección en otras partes del organismo, especialmente en la piel.

c) Manipulaciones instrumentales en la uretra producen bacteriemia, que posteriormente pueden producir daño renal.

Esta vía es generalmente aceptada por la mayoría de los autores.

3.- VIA LINFATICA.

Se ha observado que en algunos casos de cistitis seguidas de infección renal, las bacterias han podido ser aisladas, por medio de -- cultivos de tejidos, de la porción más alta y de la más inferior del uréter, no pudiendo ser aisladas del lumen en su parte media. Esto ha llevado a pensar a algunos investigadores en otra vía de diseminación de la infección que no sea sanguínea ni ascendente, y se han tratado

de explicar estos hechos por medio de la vía linfática.

En 1903, Sakata (16) estudió los linfáticos del tracto genitourinario en los niños, y de sus investigaciones concluyó que no hay comunicación directa entre la vejiga y el riñón a través de los conductos linfáticos, sino comunicación indirecta a través de ganglios que drenan varias áreas vecinas.

Otros autores opinan que los canales linfáticos de la pelvis llevan las bacterias hasta el conducto torácico y a través de éste van al torrente sanguíneo, pudiendo llegar en esta forma al riñón; habría una combinación de ambas vías, linfática y sanguínea.

En resumen, la vía linfática se basa más que todo en teorías y es la menos aceptada por todos los autores.

4.- VIA ASCENDENTE A TRAVES DE LA PARED DEL URETER.

En estudios recientes, Talbot (17) sugirió otra vía de infección muy convincente. Observando la fisiología normal y anormal del uréter, este último particularmente en parapléjicos, pudo darse cuenta del proceso inflamatorio que suele desarrollarse en la pared del uréter a nivel de su porción distal; esto da lugar a dilatación de esta porción y gradualmente tanto la infección como la dilatación van ascendiendo hasta el riñón. Una vía continúa existe a nivel de la capa subepitelial del uréter desde la vejiga a la pelvis renal y tejido intersticial del riñón, a través de la cual los microorganismos pueden pasar de uno a otro órgano. A esto viene a agregarse la obstrucción fisiológica que se produce en el uréter al ser modificado su peristaltismo a

causa de la inflamación de sus paredes. Esta estasis favorece todavía más la infección crónica quedando secuelas en el uréter como dilataciones, tortuosidades, fibrosis y estenosis.

FACTORES QUE PREDISPONEN A LA INFECCION

Hay una gran variedad de factores que predisponen a la pielonefritis. Podemos agruparlos en tres clases: 1) Factores obstructivos. 2) Factores de instrumentación. 3) Factores misceláneos.

FACTORES OBSTRUCTIVOS: el papel que juegan en el origen de la pielonefritis ha sido bien demostrado. Pueden ser congénitos o adquiridos. Las anomalías congénitas pueden ir desde el meato hasta el mismo riñón; en cuanto a los factores adquiridos, también son múltiples. Mencionaré sólo algunos de ellos, como embarazo, estrecheces uretrales (congénitas y adquiridas); agrandamiento de la próstata, benigno o maligno; cálculos, divertículos vesicales y ureterales, anomalías congénitas del riñón, neoplasias, condiciones inflamatorias y trastornos del sistema nervioso central que afectan la fisiología normal de la vejiga. La importancia que tienen estas lesiones nerviosas en la morbilidad y mortalidad por pielonefritis han sido evidenciadas por Prather (13) en los pacientes parapléjicos.

En nuestros casos encontramos 3 pacientes con paraplejía y 1 con cuadriplejía; todos ellos murieron directamente por pielonefritis.

FACTORES DE INSTRUMENTACION: es bien sabido que las instrumentaciones quirúrgicas en el tracto urinario, como cateterismos, dilataciones, cistoscopías, etc., predisponen al paciente a la infección urinaria

Kleeman (6) da una incidencia de a 4 a 5% de cistitis después de cate-
terismos vesicales. En nuestros casos encontramos pacientes a quienes
se les hizo manipulaciones de este tipo. Aunque este hecho ha sido de-
mostrado por varios autores, no implica que no deben hacerse estas ins-
trumentaciones cuando el caso así lo amerite. Se cree que es mayor la
predisposición a la infección en pacientes con lesiones obstructivas -
(10).

FACTORES MISCELANEOS: enfermedades metabólicas. Se han citado la diabe-
tes, gota, nefrocalcinosis e hiperparatiroidismo como enfermedades que
dan una mayor predisposición a la pielonefritis. En efecto, se ha ob-
servado que en todas ellas hay una mayor incidencia que en los pacien-
tes normales. En las autopsias revisadas encontramos 10 casos de diabe-
tes asociados a pielonefritis, y un caso de hiperparatoroidismo en un
niño de 3a. 6m. de edad.

Otros factores también mencionados pero cuya relación directa con
pielonefritis todavía está en estudio son: ingestión excesiva de dro-
gas, tipo fenacetina; pacientes con agammaglobulinemia; y, ausencia de
substancias inhibidoras de infección en líquidos y tejidos del organis-
mo, especialmente en próstata y orina.

S I N T O M A S

Todos los autores consultados hacen mención de un hecho importan-
te como es la gran frecuencia con que se encuentra ausencia total de -
síntomas urinarios en presencia de pielonefritis crónica latente y aún
activa. Esto contribuye a hacer más difícil el diagnóstico clínico. --

Autores como Rubin (15) y Persky (11) han hecho notar la frecuencia de síntomas gastrointestinales, sobre todo en los niños. Mond (9) hace referencia a los síntomas encontrados por él y col. en la siguiente forma: frecuencia, 95%; disuria, 90%; tenesmo vesical, 40%; dolor lumbar, 29%; hematuria, 26%; fiebre, 18%. En los cuadros 3 y 4 hacemos referencia a los síntomas y signos encontrados en nuestros pacientes.

DIAGNOSTICO CLINICO

El pleomorfismo del cuadro clínico es muy marcado. Hay que subrayar la importancia de una historia clínica bien tomada.

En el diagnóstico clínico juegan papel importante antecedentes -- del paciente como cateterismos repetidos, manifestaciones de cistitis con tratamiento inadecuado, fiebres de origen ignorado, etc. Varios autores hacen hincapié en síntomas como palidez, piel seca y tendencia al peso bajo para orientar al diagnóstico; el edema es un síntoma menos común. Síntomas urinarios bajos pueden encontrarse en algunos casos, sobre todo en períodos de activación de la enfermedad, y generalmente asociados a factores predisponentes como cálculos o estrecheces uretrales. A veces el diagnóstico se hace cuando ya el paciente presenta síntomas de insuficiencia renal. La hipertensión, hipertrofia cardíaca, retinopatía, sed intensa, etc., son síntomas y signos tardíos.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

UROCULTIVO: se basa en el hallazgo de bacterias patógenas en la orina en cantidad significativa (más de 100.000 colonias bacterianas por ml.)

En ocasiones es necesario hacer urocultivos repetidos, para poder hacer diagnóstico. (6-4-12-5-19)

ESTUDIO DEL SEDIMENTO URINARIO: cilindros leucocitarios y células brillantes se han considerado como indicativos de pielonefritis crónica. Los primeros no siempre pueden ser demostrados, cuando menos en una cuarta parte de los pacientes con pielonefritis crónica. Los segundos son leucocitos vacuolados que con tinsiones especiales adquieren un aspecto refringente; pueden ser encontrados en otras patologías renales pero en una proporción menor.

Albuminuria no mayor de 3 gr. en 24 horas se considera significativa. Cantidades mayores están más a favor de glomérulonefritis. Otros hallazgos como hematíes y piocitos pueden ser dados por otras patologías urinarias.

ESTUDIO RADIOLOGICO: El Pielograma E.V. es útil en casos obstructivos o cuando ya hay lesiones cicatriciales y deformación de calices, pelvis y uréteres. Cuando hay una elevación del N.U. de más de 50 mgr., el riñón no concentra bien el colorante y entonces se puede recurrir al pielograma retrógrado. La radiografía simple de abdomen puede ayudar para determinar el tamaño de los riñones o la presencia de cálculos. La aortografía translumbar se ha utilizado en casos asociados con hipertensión para detectar anomalías vasculares o de otro tipo.

QUIMICA SANGUINEA: Son de gran utilidad las dosificaciones de cuerpos nitrogenados; elevaciones por arriba de lo normal de N.U., urea y creatinina se consideran indicativas de insuficiencia renal.

bas de función tubular y glomerular como la prueba de concentración y dilución, eliminación de Sulfofenolftaleína y medición del volúmen de orina en 24 h., son de gran valor, y aunque están sujetas a error, -- dan por lo general una buena orientación. (19-7)

BIOPSIA RENAL: Es el diagnóstico más preciso, ya que permite un estudio histológico y bacteriológico. Autores como Kleeman (6) son de opinión de utilizarla solamente cuando los otros procedimientos fallan -- en el diagnóstico. Puede hacerse por punción percutánea o abierta.

B A C T E R I O L O G I A

Las bacterias más frecuentemente encontradas son generalmente -- Gram negativas. Las que la mayoría de los autores señalan como más co-- munes son: E. coli, Proteus, Pseudonoma aeruginosa, A. aerógenes, estafilococos y estreptococos. En ocasiones se pueden encontrar otras -- como el H. influenzae. En infecciones de larga duración los uroculti-- vos son positivos en aproximadamente un 20% de los casos (4). De nues-- tros casos estudiados, solamente 10 tenían estudio de urocultivo, y -- en estos las bacterias encontradas y el número de veces en que esta-- ban presentes es el siguiente: Espreptococo Hemolítico, 1; Proteus, -- 3; Pseudomona aeruginosa, 3; E. coli, 4; Staphilococo albus coagulasa positivo, 2; Sthaphilococo albus coagulasa negativo, 1; y E. freundii, 1.

PIELONEFRITIS E HIPERTENSION

Butler y Lanman (3), en 1937, fueron los primeros en hacer notar la relación entre la pielonefritis crónica y la hipertensión. Los estudios de Weiss y Parker (18) contribuyeron a esclarecer más el problema. Los autores antes citados y otros, están de acuerdo en que hay relación entre la pielonefritis crónica severa bilateral y la hipertensión. Cuando la pielonefritis es unilateral puede o no haber hipertensión; y, si el daño renal es leve, la tensión arterial permanece normal generalmente, aún cuando la lesión sea bilateral. La incidencia de pielonefritis e hipertensión se ha señalado de 26.7 a 28.7 % (4).

Kleeman (6) dice: " a medida que la enfermedad avanza, es usual encontrar tensiones arteriales elevadas". Esto, sin embargo, no es invariable, porque en casos con desenlace fatal pueden encontrarse tensiones arteriales que permanecen normales. Este mismo autor da tres hipótesis de relación entre ambas patologías:

1.- No hay ninguna relación. 2.- La pielonefritis crónica agrava una hipertensión preexistente. 3.- La pielonefritis es la causa de la hipertensión, cuando ambas coexisten. Como ya se dijo, el consenso general es el expuesto al principio de este capítulo.

Clínicamente se ha observado mayor tendencia a la hipertensión en pacientes con pielonefritis crónica asociada a diabetes o lesiones obstructivas; y en material de autopsia la mayor incidencia se ha encontrado en los casos que tenían atrofia renal.

MATERIAL DE ESTUDIO

Para hacer el presente trabajo se hizo una revisión de 10 años - (1955 - 1964) de las autopsias practicadas en el Departamento de Anatomía Patológica, en pacientes procedentes del Hospital General (Hospital Rosales), Hospital Pediátrico (Hospital Bloom) y Hospital de Maternidad.

El total de autopsias en ese período fué de 3003, de las cuales se seleccionaron 157 en las que se encontró Pielonefritis Crónica, -- bien como patología única o asociada a otras patologías.

La relación entre el total de casos y los que presentaban Pielonefritis Crónica nos da una incidencia de 5.3 % en material de autopsia.

En los cuadros siguientes se hará un análisis de los casos estudiados en relación a distribución de casos por año, sexo, edad, sintomatología, causas predisponentes, enfermedades asociadas, y otros aspectos interesantes encontrados, tanto desde el punto de vista clínico como anatomopatológico.

C U A D R O 1

DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE PIELONEFRITIS CRONICA POR AÑO

AÑO	No. DE AUTOPSIAS POR AÑO	PIELONEFRITIS CRONICA
1955	193	1
1956	217	1
1957	320	2
1958	267	2
1959	323	11
1960	373	23
1961	412	24
1962	338	43
1963	270	29
1964	290	21
10 AÑOS	3003	157 (5.3 %)

En el cuadro 1 se nota un aumento en el número de casos con Pielonefritis crónica a partir del año de 1959.

Este fenómeno probablemente se deba a que la enfermedad, como entidad nosológica definida, había sido relegada en su estudio o bien englobada en otras patologías renales.

Esto ha sido un fenómeno general y mundial, ya que en años anteriores la pielonefritis crónica estaba englobada con otras patologías crónicas renales bajo el título de "Mal de Bright" (6).

La incidencia de pielonefritis crónica en material de autopsia es de 5.3 % entre nosotros. Gibson (12) da una incidencia de 5.7 % y en los grandes hospitales se encuentra una incidencia de 15 - 20 % -- (14).

C U A D R O 2

DISTRIBUCION DE LOS CASOS SEGUN LA EDAD Y SEXO

GRUPO ETARIO	No. DE CASOS DE PIELONEFRITIS			%
	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	
0 - 10	4	2	6	3.8
11 - 20	1	5	6	3.8
21 - 30	4	15	19	12.1
31 - 40	9	21	30	19.1
41 - 50	8	12	20	12.7
51 - 60	17	16	33	21.
61 - 70	16	11	27	17.2
71 - 80	10	2	12	7.6
80 y más	3	1	4	2.5
TOTALES	72	85	157	99.8%(Aprox.)

La mayor incidencia de la enfermedad se nota entre los 31 a los 70 años, con un aumento mayor en los grupos de 31-40 y 50-70. Ambos grupos corresponden con la edad reproductiva de la mujer y con el apareamiento de hipertrofia de la próstata en el hombre.

Entre nuestros casos fué un poco mayor el porcentaje en mujeres (54.2 %) que en hombres (45.8%).

C U A D R O 3

SINTOMATOLOGIA ENCONTRADA EN LOS CASOS REVISADOS

SINTOMATOLOGIA		No. DE CASOS	%
SINTOMAS URINARIOS	DISURIA	26	16.6
	POLIURIA	21	13.4
	POLIAQUIURIA	22	14.
	NICTURIA	25	15.9
	TENESMO VESICAL	19	12.1
	DOLOR LUMBAR	30	19.1
	ORINAS TURBIAS	36	22.9
	HEMATURIA	14	8.9
	INCONTINENCIA URINARIA	12	7.6
	RETENCION URINARIA	16	10.2
SINTOMAS DE DISFUN CION RENAL	LASITUD Y ADINAMIA	63	40.1
	DISNEA	41	26.1
	CONVULSIONES Y OTROS SINTOMAS NERVIOSOS	9	5.7
	SED INTENSA	2	1.3
	HEMORRAGIAS (HEMATENESIS, ETC.)	4	2.5
	OLIGURIA O ANURIA	5	3.2
SINTOMAS GENERALES	FIEBRE	60	38.2
	ESCALOFRIOS	40	25.5
	NAUSEAS Y VOMITOS	40	25.5
	DIARREA	29	18.5
	ESTREÑIMIENTO	12	7.6
	CEFALEA	27	17.2
	EDENA PALPEBRAL	11	7.0
	EDEMA DE MIEMBROS INFERIORES	40	25.5
	PERDIDA DE PESO	46	29.3
SIN SINTOMAS CLINICOS			

C U A D R O 4

SIGNOS CLINICOS ENCONTRADOS EN LOS CASOS REVISADOS

SIGNOS CLINICOS	No. DE CASOS	%
PALIDEZ	80	51
PIEL SECA	26	16.6
HIPERTROFIA CARDIACA	20	12.7
HIPERTENSION ARTERIAL	29	18.5
RETINOPATIA ¹	5	3.2
HIPERTROFIA PROSTATICA	17	10.8
FISTULAS VESICALES O RENALES	7	4.5

1. En los casos estudiados, solamente a estos 5 pacientes se les hizo fondo de ojo, y en todos ellos se encontraron retinopatías que variaban del grado I al III.

En los cuadros 3 y 4 se han agrupado los síntomas y signos hallados en nuestros pacientes. Como se ve los más frecuentemente hallados son: frecuencia 43.3%, lasitud y adinamia 40.1%, síntomas gastrointestinales 51.6%, fiebre 38.2%, pérdida de peso 29.3%, palidez 51%, hipertensión 18.5%.

No pretendemos hacer creer que estos síntomas y signos encontrados correspondan a un cuadro puro de pielonefritis crónica, ya que la mayoría de los pacientes tenían patologías asociadas, pero sí hacemos notar que en el 63.7%, los pacientes tenían sintomatología que podría haber orientado hacia el diagnóstico clínico.

Kleeman (6) da un porcentaje de 70% de pacientes que tenían síntomas que orientaban al diagnóstico, en sus casos revisados.

C U A D R O 5

CAUSAS PREDISPONENTES DE PIELONEFRITIS CRONICA,
ENCONTRADOS EN LOS CASOS DE AUTOPSIA REVISADOS.

FACTORES	No. DE CASOS	%
FACTORES OBSTRUCTIVOS	62	39.5
INSTRUMENTACIONES	24	15.3
DIABETES	11	7
EMBARAZO	8	5.1
PROCESOS INFECCIOSOS CRONICOS (LOCALES o SISTEMICOS)	23	14.6
FISTULAS URINARIAS	7	4.5
ANOMALIAS CONGENITAS	10	6.4
PROLAPSO GENITAL	3	1.9
SIN CAUSA PREDISPONENTE APARENTE	41	26.1

En 41 pacientes (26.1 %) no se encontraron causas predisponentes aparentes que pudieran condicionar la infección urinaria.

En el resto, había una o más causas asociadas que condicionaron la pielonefritis crónica.



ISA CENTRAL

C U A D R O 6

CAUSA DIRECTA DE MUERTE EN LAS AUTOPSIAS REVISADAS

CAUSA DE MUERTE	No. DE CASOS	%	% EN RELACION AL TOTAL DE AUTOPSIAS
PIELONEFRITIS CRONICA	75	47.8	2.6
OTRAS CAUSAS	82	52.2	2.7
T O T A L E S	157	100 %	5.3 %

En el material revisado se encontró la pielonefritis crónica como causa directa de muerte en un 47.8 %, lo que corresponde a 2.6 % en el total de autopsias.

C U A D R O 7

OTRAS PATOLOGICAS QUE CAUSARON LA MUERTE, ASOCIADAS A
PIELONEFRITIS CRONICA

CAUSA DE MUERTE		No. DE CASOS	%
INFECCIO NES AGUDAS	HEPATITIS INFECCIOSA	2	1.3
	NEUMONIA	2	1.3
	BRONCONEUMONIA	7	4.5
	TETANOS	1	0.6
	ENCEFALITIS POST-SARAMPION	1	0.6
	MENINGITIS AGUDA	1	0.6
	COLELITIASIS Y COLANGITIS AGUDA	2	1.3
	SEPTICEMIA	5	3.2
	ENDOMETRITIS Y SHOCK SEPTICO	1	0.6
	PERITONITIS AGUDA	6	3.8
INFECCIO NES CRONICAS	TUBERCULOSIS PULMONAR	3	1.9
	LEPRA LEPROMATOSA	1	0.6
	TUBERCULOSIS GENERALIZADA	3	1.9
LESIONES MALIGNAS	CARCINOMA GASTRICO	2	1.3
	CARCINOMA DEL PANCREAS	3	1.9
	CARCINOMA DEL OVARIO	1	0.6
	CARCINOMA DEL RECTO	2	1.3
	CARCINOMA DEL PULMON	2	1.3
	CARCINOMA DE LA MAMA	1	0.6
	LEUCEMIA	1	0.6

C U A D R O 7 (Cont.)

CAUSA DE MUERTE		No. DE CASOS	%
	REUMATICA	4	2.5
INSUFICIEN-	CORONARIANA	5	3.2
CIA	SIFILIS	1	0.6
CARDIACA	HIPERTIROIDISMO	1	0.6
	AMIBIASIS	4	2.5
	ANEURISMA ROTO DE LA AORTA	1	0.6
MISCELA-	CIRROSIS HEPATICA	9	5.7
NEAS	INTOXICACION FOSFORADA	3	1.9
	COMA DIABETICO	2	1.3
	COLITIS ULCEROSA INESPECIFICA	2	1.3
	PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE	1	0.6
	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	1	0.6
	RUPTURA UTERINA - SHOCK	1	0.6
TOTAL DE CASOS		82	52.2 %

Como se ve en el cuadro anterior, las infecciones agudas jugaron un papel importante como causa directa de muerte (28 en total o sea - el 17.8 %), y entre ellas la bronconeumonía ocupó el 1er. lugar.

Las lesiones malignas fué otro grupo importante de causa de muerte, y también nos llama mucho la atención, la incidencia bastante elevada de cirrosis hepática.

C U A D R O 8

RELACION ENTRE PIELONEFRITIS CRONICA Y LESIONES
OBSTRUCTIVAS

CAUSA DE MUERTE	TOTAL DE CASOS	CON LESIONES OBSTRUCTIVAS	SIN LESIONES OBSTRUCTIVAS
POR PIELONEFRITIS	75 (47.8 %)	51 (32.5%)	24 (15.3%)
OTRAS CAUSAS	82 (52.2 %)	11 (7%)	71 (45.2%)
T O T A L E S	157 (100 %)	62 (39.5%)	95 (60.5%)

En el cuadro 8 vemos que los casos catalogados como muerte directa por pielonefritis crónica tenían una incidencia mayor de lesiones obstructivas que los que murieron por otras patologías, con pielonefritis crónica asociada.

Es indudable que la lesión obstructiva influyó en la evolución natural de la enfermedad, acelerando el desenlace fatal en estos pacientes.

C U A D R O 9

LESIONES OBSTRUCTIVAS Y SU RELACION CON EL SEXO

	TIPOS DE LESION	MASCU LINO	FEMENI NO	TOTAL	%
TUMORES MALIGNOS	CANCER GENITAL		17	17	10.8
	CANCER DE LA VEJIGA	3		3	1.9
	SEMINOMA DEL TESTICULO	2		2	1.3
	CANCER DE LA PROSTATA	1		1	0.6
	CANCER DEL RECTO	1		1	0.6
TUMORES BENIGNOS	QUISTE DEL OVARIO		1	1	0.6
	HIPERPLASIA PROSTATICA	16		16	10.2
CAUSAS VARIAS	LITIASIS DE VIAS URINARIAS	7	3	10	6.4
	ESTENOSIS URETRALES Y URETE RALES (CONGENITAS Y ADQUIRIDAS)	2	4	6	3.8
	PROCESOS INFLAMATORIOS VECINOS		1	1	0.6
	VEJIGA NEUROGENICA (LESIONES EN S.N.C.)	1	3	4	2.5
T O T A L E S		33	29	62	39.5

En el cuadro 9 tenemos que el cáncer genital con la hipertrofia próstática (16 casos de hiperplasia más 1 carcinoma de la próstata), ocuparon igual lugar como causa de obstrucción. En 2o. lugar tenemos la litiasis; y, en 3o., las estenosis uretrales o ureterales congénitas o adquiridas.

ANÁLISIS DE LAS CAUSAS OBSTRUCTIVAS EN RELACION CON LA EDAD

OBSTRUCTIVAS	TOTAL DE CASOS	GRUPOS ETARIOS Y No. DE CASOS								
		0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	80 Y MÁS
S MALIGNOS	24	-	1	5	8	2	5	2	1	-
S BENIGNOS	17	-	-	-	1	-	6	4	5	1
CAUSAS	10	2	1	-	1	1	3	2	-	-
CAUSAS URETRALES o CAUSAS VAJINALES (CONGENITAS o ADQUIRIDAS)	6	2	-	-	1	2	1	-	-	-
CAUSAS INFLAMATORIAS	1	-	-	-	-	1	-	-	-	-
CAUSAS NEUROGENICAS	4	-	-	1	1	-	1	-	1	-
TOTALES	62	4	2	6	12	6	16	8	7	1

LA DIFERENCIA ENTRE LOS CASOS OBSTRUCTIVOS OCURRIO EN LOS GRUPOS DE EDAD DE 31-40 AÑOS Y

EN LOS GRUPOS ESTÁN EN RELACION CON LA ÉPOCA REPRODUCTIVA DE LA MUJER Y APARECIMIENTO DE LESIONES
GENITALES EN EL APARATO GENITAL, ASÍ COMO CON EL APARECIMIENTO DE HIPERTROFIA PROSTÁTICA EN EL -

C U A D R O 11

ESTUDIO DE LABORATORIO Y GABINETE

EXAMENES PRACTICADOS		No. DE CASOS	%
ORINA	PIURIA	48	30.6
	CILINDRURIA	29	18.5
	HEMATURIA	45	28.7
	PROTEINURIA	59	37.6
	LEUCOCITOS EN ORINA	29	18.5
HEMOGRAMA	ANEMIA	100	63.7
	LEUCOCITOSIS	64	40.8
ESTUDIO DE RX.	PIELOGRAMA E. V. †	12	7.6
	RETROPERITONEOC †	1	0.6
	PIELOGRAMA RETROGRADO †	1	0.6
	RADIOGRAFIA SIMPLE DEL ABDOMEN †	5	3.2
MISCE- LANEAS	CUERPOS NITROGENADOS †	46	29.3
	PRUEBAS DE ELIMINACION RENAL †	6	3.8
	UROCULTIVOS †	10	6.4
	SIN EXAMENES ADECUADOS	38	24.2
	CISTOSCOPIAS †	6	3.8

† Los exámenes señalados solamente se hicieron en el número de casos indicados, y no al total de casos con pielonefritis. Todos ellos -- fueron indicativos de patología. En la orina los principales hallazgos fueron la piuria y albuminuria; y en el hemograma, la anemia, - que varió desde moderada a severa.

C U A D R O 12

DIAGNOSTICO CLINICO CON QUE FUERON REMITIDOS LOS
PACIENTES A LA AUTOPSIA

DIAGNOSTICOS CLINICOS	No. DE CASOS	%
UREMIA	9	
UREMIA Y GLOMERULONEFRITIS	2	
UREMIA Y PIELONEFRITIS CRONICA	4	
LITIASIS RENAL Y UREMIA	1	
INFECCION URINARIA	1	
AGENESIA RENAL E HIDRONEFROSIS	1	
LITIASIS RENAL E HIDRONEFROSIS	1	
HIPERTROFIA PROSTATICA-PIELONEFRITIS CRONICA	1	
HIPERTENSION DE ORIGEN RENAL	1	
HIPERTENSION ARTERIAL Y UREMIA	1	
LITIASIS URETRAL	1	
INSUFICIENCIA RENAL	2	
PIELONEFRITIS CRONICA	2	
	27	17.2
OTROS DIAGNOSTICOS	130	82.8
T O T A L E S	157	100.

Como se ve en el cuadro anterior, solamente en 17.2% de los pacientes con pielonefritis crónica se sospechó que podían tener alguna patología de origen renal; el diagnóstico como pielonefritis crónica solamente fué hecho en 6 casos (3.8%). En el 82.8% de los casos restantes no se mencionó ningún diagnóstico en relación a patología renal.

Piel (12) da un porcentaje de 0.5-9% de pielonefritis crónica insospechada diagnósticada en material de autopsia.

ANATOMIA PATOLOGICA

Los cambios anatómo-patológicos en la pielonefritis crónica dependen de las distintas etapas en que se encuentre la enfermedad (cronicidad prolongada, forma cicatricial, forma recurrente), así como de la presencia o ausencia de hidronefrosis.

Los casos con obstrucción generalmente se asocian a hidronefrosis que puede ser bilateral o unilateral. Macroscópicamente los riñones se ven de un color más pálido. Puede haber atrofia bilateral, pero generalmente es más marcada en uno de ellos.

A veces la atrofia es tan grande que puede ser difícil su diferenciación con la hipoplasia congénita (1). La cápsula del riñón está muy adherida y la superficie renal muestra depresiones más o menos marcadas que en ocasiones pueden incluso simular persistencia de lobulación fetal.

Al corte puede encontrarse alterada la relación entre corteza y médula, siendo la corteza mucho más delgada que lo normal. Pelvis y uréteres pueden estar de tamaño normal, o dilatados y con las paredes engrosadas y fibróticas.

Microscópicamente, la pielonefritis crónica se caracteriza porque los cambios patológicos se presentan en áreas, rodeadas de otras más o menos normales.

El tejido intersticial está infiltrado de linfocitos, pero cuando hay infección activa pueden encontrarse polimorfonucleares. Hay cambios secundarios en los túbulos, glomérulos y vasos sanguíneos.

La destrucción y degeneración tubular es frecuente en los procesos de larga duración, con formación de quistes de retención. En los túbulos dilatados y con epitelio atrófico se encuentran cilindros hialinos. Algunos glomérulos presentan un proceso de hialización por fibrosis periglomerular y engrosamiento de la cápsula.

Los cambios vasculares consisten en distintos grados de engrosamiento arterial y arteriolar como resultado de una proliferación endotelial y/o muscular.

Cuando no hay hipertensión estos cambios están generalmente circunscritos a las áreas dañadas, pero cuando la hipertensión está presente, suelen ser más difusos (18).

En los cuadros siguientes se analizan algunos aspectos de los datos anatómo-patológicos encontrados en las autopsias revisadas.

C U A D R O 13

RELACION ENTRE PIELONEFRITIS CRONICA E HIDRONEFROSIS

E HIDROURETER

No. de Autopsias con Pielonefritis Crónica	No. de Casos con Hidronefrosis e Hidrouréter	%	% en relación al total de autopsias.
157	68	43.3%	2.3%

En los 157 casos de pielonefritis estudiados se encontraron 68 casos de hidronefrosis e hidrouréter. De ellos en 49 casos fué posible demostrar la lesión obstructiva causal. Quedaron 18 casos en los que -

anatómicamente no fué posible hacer esta demostración.

La relación entre las causas obstructivas y la hidronefrosis e hidrouréter queda demostrado en el cuadro siguiente.

C U A D R O 14

TIPO DE OBSTRUCCION	No. DE CASOS	HIDRONEFROSIS E HIDROURETER. No. DE CASOS	%
Litiasis	10	10	100 %
Cáncer Genital	17	16	94.1 %
Cáncer de la Vejiga	3	3	100 %
Hipertrofia de Próstata (Benigna o Maligna)	17	10	58.8 %
Estenosis Uretral o Ureteral	6	6	100 %
Seminoma del Testículo	2	2	100 %
Proceso pélvico infla- matorio	1	1	100 %
Vejiga Neurogénica	4	1	25 %
Quiste del Ovario	1	-	-- -
Cáncer del Recto	1	-	-- -
Sin lesión obstructiva aparente		19	
	62	68	

Como se ve en el cuadro anterior la mayoría de las causas obstructivas produjeron hidronefrosis e hidrouréter en el 100 % de los casos, con excepción de la hipertrofia prostática, vejiga Neurogénica y otros en que el porcentaje de relación fué menor.

P E S O R E N A L

En las autopsias revisadas he encontrado los pesos de los riñones, pesados individualmente, y observados estos he notado algunos puntos -- que podrían ser de mucho interés.

Para su estudio hemos hecho tres grupos de pesos:

1o.) Menores de 100 gr. o sea atroficos

2o.) Entre 100 - 150 gr.; que podrían considerarse con peso dentro de límites normales, dado el peso y talla de nuestros pacientes; y

3o.) Mayores de 150 gr., es decir, los que ya mostraban hipertrofia o hidronefrosis desde grados leves hasta mayores.

Como en un mismo paciente puede haber diferencias entre un riñón y otro en cuanto a su atrofia, hipertrofia, o presencia o ausencia hidronefrosis, hemos clasificado como bilaterales los encontrados en un grupo de peso determinado, que correspondían a un mismo paciente y como -- unilaterales derechos o izquierdos los que correspondían individualmente a dichos grupos.

En el cuadro siguiente se podrá observar su distribución según el peso.

C U A D R O 15

P E S O	BILATERALES	UNILATERALES DER.	UNILATERALES IZ.
Menor de 100 gr.	21	13	14
Entre 100-150 gr.	83	20	15
Mayor de 150 gr.	15	4	8
Agenesia		1	1
	119	38	38

Como se ve, la mayoría correspondían al grupo de pesos dentro de límites normales, siguiendo luego los atróficos y en 3er. lugar los hipertroficados.

Al hacer un estudio individual del peso de cada riñón en los casos clasificados como bilaterales, se observó que las lesiones atróficas estaban predominantemente en el riñón derecho.

Por el contrario, las mayores hipertrofias fueron encontradas en el riñón izquierdo, asociadas en un 98% con hidronefrosis e hidrouréter.

La diferencia de pesos y el predominio de mayor atrofia en el riñón derecho se puede ver en el cuadro siguiente.

C U A D R O 16

PESOS	CASOS BILATERALES	MENOR PESO EN RIÑÓN DERECHO	MENOR PESO RIÑÓN IZQ.	PESOS IGUALES
Menor de 100 gr.	21	8	2	11
De 100-150 gr.	83	26	15	42
Mayor de 150 gr.	15	7	4	4
	119	41	21	57

C U A D R O 17

QUISTES DE RETENCION

No. DE CASOS CON PIELONEFRITIS CRONICA	QUISTES DE RETENCION	%
157	29	18.5

En un 18.5 % se encontraron quistes de retención.

C U A D R O 18

PIELONEFRITIS CRONICA BILATERAL O UNILATERAL

No. DE CASOS	BILATERAL %	DERECHO	IZQUIERDO	TOTAL DE CASOS UNILATERALES
157	145 (92.4 %)	8	4	12 (7.6 %)

Como se ve en el cuadro anterior el 92.4% de las lesiones eran bilaterales. El 7.6 % eran unilaterales, con predominio en el lado derecho.

C U A D R O 19

PIELONEFRITIS CRONICA ACTIVA

No. DE CASOS	CON LESION ACTIVA	%	SUPURADA	%
157	33	21	17	10.8

Se encontró el 21% de pielonefritis crónica con infección activa y el 10.8% con lesiones francamente supuradas.

C U A D R O 20

RELACION ENTRE PIELONEFRITIS CRONICA E HIPERTENSION

ARTERIAL

No. DE CASOS CON PIELONEFRITIS CRONICA	No. DE CASOS CON HIPERTENSION ARTERIAL	%
157	29	18.5

C U A D R O 21

RELACION ENTRE LOS CASOS CON HIPERTENSION E HIPER-

TROFIA CARDIACA

No. DE CASOS CON HIPERTENSION ARTERIAL	No. DE CASOS CON HIPERTROFIA CARDIACA	%
29	20	69

En un 69% de los casos con Hipertensión arterial encontramos ésta asociada a hipertrofia ventricular izquierda, o sea que 12.7% de los 157 casos presentaban hipertrofia cardíaca. En 9 casos de hipertensión no se encontró crecimiento cardíaco, pudiendo esto significar que el apareamiento de la hipertensión fué poco antes de su fallecimiento.

Esto no podemos confirmarlo ya que no nos ha sido posible seguir la evolución del paciente, en cuanto a su tensión arterial, desde el inicio de la pielonefritis hasta su fallecimiento. Tampoco podemos re-

relacionar la pielonefritis a hipertensión como causa determinante ya que no sabemos si el paciente era o no hipertenso antes del inicio de su enfermedad. Nos limitamos a presentar los datos tal como los encontramos en la revisión de autopsias.

TRATAMIENTO EFECTUADO, Y MANEJO DE LOS PACIENTES

C U A D R O 22

PACIENTES CON CONTROL EN ESPECIALIDADES

CONTROL POR ESPECIALISTA	No. DE CASOS	%
Urólogo	20	12.7
Ginecólogo	31	19.7
Combinado de Urólogo y Ginecólogo	3	1.9
T O T A L E S	54	34.3

De los 157 pacientes solamente 54 (34.3 %) tuvieron control en especialidades como Urología y Ginecología.

Los pacientes controlados en urología comprendían a 16 ingresados en ese servicio y 4 referidos por el internista para su estudio. Los pacientes controlados en ginecología correspondían a casos de cáncer genital, prolapso genital y embarazo. Lo anterior nos da una idea de lo poco que se recurrió a especialidades para poder llegar a un buen diagnóstico clínico.

C U A D R O 23

TRATAMIENTOS EMPLEADOS

<u>T R A T A M I E N T O</u>	<u>No. DE CASOS</u>	<u>%</u>
Médico	42	26.7
Quirúrgico	21	13.4
Sin tratamiento específico para Pielonefritis Crónica o causas condicionantes	94	59.9
	157	100. %

Solamente el 40.1% de los pacientes tuvieron tratamiento médico con antibióticos o bien tratamiento quirúrgico en relación a Pielonefritis crónica o causas condicionantes. En el 59.9 % de los pacientes, el tratamiento estuvo orientado hacia otras patologías.

C U A D R O 24

TRATAMIENTO ANTIBACTERIANO

TIPO DE MEDICAMENTOS MAS FRECUENTEMENTE EMPLEADOS	VARIACION EN DIAS EN QUE FUE EMPLEADO, TOTAL DE DIAS DE TRATAMIENTO POR PACIENTE			VARIACION EN GR. EN QUE FUE EMPLEADO, TOTAL DE GR. POR TRATAMIENTO	
Cloranfenicol	3 días	---	45 d.	5 gr.	-- 33 gr.
Tetraciclina	5 d.	---	13 d.	5 gr.	-- 18 gr.
Sulfisoxazol	11 d.	---	64 d.	33 gr.	-- 256 gr.
Estreptomocina	3 d.	---	4 meses	3 gr.	-- 120 gr.
Penicilina Procaínica	3 d.	---	10 d.	1.2	-- 8 millones de unidades
Nitrofuranos	6 d.	---	8 d.	1.8	-- 2.4 gr.

En el cuadro anterior se han anotado los medicamentos empleados en el tratamiento de los pacientes, así como el No. de días en que fueron tratados (tiempo mínimo y máximo) y las cantidades en gramos que recibieron por paciente (mínima y máxima).

Como puede observarse, los tratamientos que recibieron estos pacientes variaron mucho en cuanto a duración y a la cantidad de antibiótico empleado; algunos de ellos recibieron dosis inadecuadas y otros dosis excesivas del medicamento.

En el grupo están incluidos los que fueron tratados con base a urgencias y cultivos y prueba de sensibilidad, pero debo hacer notar que a ninguno de ellos se le hizo urocultivo de control para poder evaluar el resultado.

C U A D R O 25

TRATAMIENTO QUIRURGICO EMPLEADO

TIPO DE TRATAMIENTO QUIRURGICO EMPLEADO	No. DE CASOS EN QUE SE PRACTICO
Dilataciones	6
Cistoscopías	6
Pielostomía derecha	1
Uréterolitotomía derecha	1
Prostatectomía	3
Nefrectomía izquierda	1
Talla Suprapúbica	1
Derivación de la orina al íleon	1
Simpatectomía	1
TOTAL DE CASOS QUIRURGICOS	21

Antes de terminar, quisiera hacer algunas observaciones acerca del manejo y tratamiento efectuado en nuestros casos y de lo que recomiendan los autores consultados, a ese respecto.

Debido a que sólo en 17.2% de los casos se sospechó patología renal en distintas formas, tanto el estudio clínico y de laboratorio, como el tratamiento médico o quirúrgico efectuado en el total pacientes fué inadecuado, pues en la mayoría de los casos tanto uno como otro se dirigieron hacia otras patologías diagnosticadas o sospecha-

Así, por ejemplo, en los casos de cáncer genital, el tratamiento fué orientado en este sentido, haciendo caso omiso de la pielonefritis crónica existente, que tampoco fué diagnosticada.

Todos los autores están de acuerdo en un hecho importante en lo que respecta al tratamiento de la pielonefritis crónica y es: su prevención. Es decir que deben tratarse todas las infecciones agudas -- del tracto urinario en una forma adecuada para evitar que a la larga se conviertan en una pielonefritis crónica. Una vez que esto ha sucedido, el tratamiento es insatisfactorio y el pronóstico reservado.

La base para un tratamiento inteligente en estos pacientes es -- un buen estudio y en esto juega papel importante el urólogo, ya que como vimos, muchos de los casos se asocian a lesiones obstructivas.

Colby (4) recalca la gran responsabilidad que tiene el urólogo en lo que respecta a manipulaciones instrumentales en los pacientes en estudio, ya que dichas manipulaciones pueden ser por sí mismas -- las causantes de una infección urinaria severa.

Esto no quiere decir que no deben hacerse cuando el caso lo -- amerite, pero el autor hace hincapié en que cuando estudios que re-- presentan menos riesgo (ejm. pielograma E.V.) dan una buena orientación, deben evitarse las manipulaciones innecesarias.

La quimioterapia preventiva en casos de manipulaciones en el -- tracto urinario ha sido objeto de controversia, pero la mayoría de -- autores están de acuerdo en que no debe de ser usada, pues crea re-- sistencia bacteriana a los antibióticos. Lo que sí es recomendable

es una terapia intensiva en los casos con infección ya definida.

El tratamiento recomendado por Piel (12) y otros, es el siguiente: tratamiento quinioterápico intensivo por el término de 2 semanas aproximadamente, más 6 meses de tratamiento supresivo con medicamentos de tipo sulfamidados o nitrofuranos.

Los resultados obtenidos por ellos son mejores en esta forma, - que cuando sólo se dió terapia intensiva.

Naturalmente, cuando el caso es obstructivo, se requiere además la ayuda de la cirugía, para su corrección y obtener así resultados óptimos.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- 1.- La incidencia de pielonefritis crónica en material de autopsia fué de 5.3 %.
- 2.- El porcentaje de casos en mujeres (54.2 %) fué un poco mayor que en hombres (45.8 %).
- 3.- Los grupos etarios en que se observó con más frecuencia fueron de 31-40 y de 50-70 años.
- 4.- El 63.7 % de los pacientes tenían sintomatología que orientaba al diagnóstico.
- 5.- El diagnóstico clínico fué hecho en el 17.2 % de los casos.
- 6.- La muerte directa por pielonefritis crónica ocurrió en el 2.6% del total de autopsias.
- 7.- En el 39.5 % la pielonefritis crónica se asoció a lesiones obstructivas, siendo las más frecuentes el cáncer genital y la hipertrofia prostática.
- 8.- La pielonefritis crónica se encontró asociada a hipertensión arterial en 18.5 %.
- 9.- El 43.3 % de los casos estaban asociados a hidronefrosis e hidrouréter.
- 10.- Se encontró en el riñón derecho mayor tendencia a las lesiones atróficas que en el izquierdo.
- 11.- Los pacientes hospitalizados no fueron debidamente estudiados desde el punto de vista clínico y de laboratorio.

- 12.- A todos los pacientes con infecciones urinarias debe practicárseles pielograma E.V., siempre que no estén en uremia.
- 13.- Urocultivos con recuento de bacterias y antibiograma deben ser hechos en todos los pacientes con pielonefritis crónica, no sólo con fines diagnósticos sino también para dirigir un tratamiento adecuado.
- 14.- Hacer urocultivos repetidos, si es necesario, ya que un urocultivo negativo no excluye la posibilidad de una pielonefritis crónica. En infecciones de larga duración se hallan positivos en un 20% aproximadamente.
- 15.- Los pacientes con brote agudo deben ser tratados con terapia intensiva, de acuerdo a antibiograma, por el lapso de 2 semanas; y luego, con terapia supresiva con sulfaminados o nitrofuranos, por el término de 6 meses.
- 16.- Toda causa obstructiva debe ser corregida quirúrgicamente, si es técnicamente posible hacerlo.
- 17.- Es recomendable ahondar el estudio de los casos de hipertensión arterial para descartar la pielonefritis crónica como causa etiológica o agravante de la misma.
- 18.- Siendo que en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con pielonefritis crónica se necesita la ayuda de urólogo, ginecólogo, etc., se recomienda una colaboración más estrecha entre los departamentos médico y quirúrgico correspondientes, para mayor beneficio de los pacientes.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Anderson, W.A.D. Pathology. St. Louis, The C.V. Mosby Co., 1957
568-569 p.
- 2.- Beeson, P. B. Factors in the pathogenesis of pyelonephritis. Ya-
le J. Biol. and Med. 28:81. 1955
- 3.- Butler, A. M. and Lanmon, T.H. Examination of the child with --
chronic pyelonephritis. New England J. Med., 217: 725-728,
1937.
- 4.- Colby, Fletcher H. Pyelonephritis. Baltimore, The Williams and
Wilkins Co., 1959. 210 p.
- 5.- Colindres, Rómulo Ernesto. Estudio de la bacteriuria asintomáti-
ca por el método de recuento de colonias. El Salvador, Facul-
tad de Medicina, 1966. (Tesis mimeografiada).
- 6.- Kleeman, Charles R.; Hewitt, William L.; Guze, Lucien B. Pyelone-
phritis. Medicine. Baltimore. 39:3-116. 1960
- 7.- Loweley, O. S.; Kirwin, T. J. Clinical Urology. 3rd. ed. Balti-
more, The Williams and Wilkis Co., 1956. 2:753-754-761p.
- 8.- Nartin, C. M.; Bronstein, E. and Dray, S. Agammaglobulinemia. --
Ann. Int. Med. 47:533, 1957.
- 9.- Mond, N. C.; Percival, A.; Williams, J.D. et al. Presentation, -
diagnosis, and treatment of urinarytract infections in gene-
ral practice. The Lancet. London. 1:514-516. 1965.
- 10.- Palomo Alcaine, Tomás. Información sobre infecciones consecuti--
vas a manipulaciones instrumentales en el tracto urinario.
San Salvador, El Salvador, 1966. (Comunicación personal).
- 11.- Persky, Lester. Pyelonephritis in children. The Journal of Urolo-
gy. Chicago. Illinois. 94:20-22. 1965

- 12.- Piel, Carolyn F. Urinary - Tract infection in children. ---
Postgraduate Medicine. San Francisco, Calif. 37:4:383-387.
1965.
- 13.- Prather, G. C. Vesico-Ureteral reflux. J. of Urology. Chicago,
III. 52:436-447. 1944
- 14.- Riley, Jr. Harris D. Pyelonephritis in infancy and childhood.
Pediatric Clinics of N.A. Philadelphia. 11:3:731-754. 1964
- 15.- Rubin, Mitchell I. Pyelonephritis: Certain aspects.
Pediatric Clinics of N. A. Philadelphia. 11:3:649-665. 1964
- 16.- Sakata, K. Ueber den lymphapparet des Harnleiters. In. Kleeman,
Charles R. et al. Pyelonephritis. Medicine. Baltimore.
39:3:6. 1960.
- 17.- Talbot, H. S. Role of ureter in pathogenesis of ascending
pyelonephritis. J.A.M.A. 168:1995-1603. 1958
- 18.- Weiss, S. and Parker, F., Jr. Pyelonephritis, its relation to
vascular lesions and to arterial hypertension. Medicine.
Baltimore. 18:221-315. 1939.
- 19.- White, Abraham G. Nefropatología Clínica. Traducido del inglés
por José Ramón Pérez Lías. México, Editorial Interamericano,
S. A. 1963. 58-59 p.