

## Examen de las orinas divididas

El cateterismo de los uréteres ha entrado de lleno en la práctica corriente de urología por los inestimables servicios que presta en el diagnóstico de diversas afecciones del orden infeccioso, hemorrágico y neoplásico. Las orinas recojidas han de someterse a un minucioso análisis **histo-químico-bacteriológico**.

El ideal es introducir una sonda lo más gruesa posible para evitar la salida de orina entre la pared ureteral y el catéter; la sonda de Pasteau número 15 es excelente. Será llevada hasta 20 a 25 c.m. en el lado sospechoso y en el sano 15 para no herir un cáliz y causar una infección que no existía.

Cuando se coloquen catéteres en ambos uréteres se aconseja poner una sonda en la vejiga para recoger la orina que pudo escaparse por fuera del catéter o bien para recoger la orina de un tercer riñon cuyo orificio ureteral haya escapado al examen cistoscópico.

También no faltará la sonda vesical cuando sólo un uréter se cateteriza para tomar la orina del otro riñon procedimiento magnífico en teoría pero que no tiene valor práctico sino en el caso de llenar el catéter por completo la luz del uréter. Muestras de orina serán recogidas por cada sonda en tubos estériles de centrífuga para hacer los exámenes de laboratorio.

Importante es evaluar la capacidad pélvica inyectando una cantidad de agua destilada por

el catéter ureteral hasta que el paciente acuse una sensación de distensión o tiramiento al nivel del riñon. Se anota la cantidad inyectada y luego se deja salir en una probeta graduada, hasta la aparición de eyaculaciones normales, es decir, hasta que el ritmo sea de 4 a 10 gotas precipitadas seguidas de un tiempo de reposo. A veces se introducen 30 c.c. y sólo se recogen 10, eso indica la filtración de orina entre el catéter y la pared ureteral, y no la capacidad pélvica. Otras al contrario se inyectan 3 o 4 y se reciben 150 c.c, entonces indica la existencia de una retención que con el aumento de pocos c.c. llegó a la capacidad real; la sonda ha vaciado una bolsa de hidronefrosis.

Una vez recojida la orina para los exámenes y conocida la capacidad pélvica el enfermo se transporta a su cama para investigar el funcionamiento de los riñones. Por un tiempo determinado se recoge la orina y dosifica la urea y los cloruros. La prueba de la Fenol-sulfon-taleína se hará sistemáticamente. Una hora es suficiente para todos los exámenes.

Esta prueba se hace así: un c.c. exacto o sean seis miligramos de Fenol-sulfon-taleína es inyectada por vía endovenosa; la orina se recoge inmediatamente un vaso para cada sonda. 40 minutos después se cambian los vasos de las sondas ureterales dejando el de la vesical hasta el final. Los se-

gundos vasos *quasfein* 30 minutos más. El examen se hace sobre orinas de 70 minutos.

La presencia de sangre o hematíes en la orina extraída por cateterismo no tiene ningún valor diagnóstico porque la sonda al traumatizar el riñón lo hace sangrar.

Lo mismo las células epiteliales que se desprenden por el roce del catéter.

En cambio si es importante la presencia de células córneas que indican una leucoplasia piélica o ureteral.

Los cilindros indican una nefritis médica.

La presencia de leucocitos aglomerados son índice de pus pocos y con glóbulos rojos no tienen importancia.

Un pus sin microbios pensar en una tuberculosis *hará* lo mismo que la presencia del bacilo de Koch. Una *pielo-nefritis* a estreptococos es mucho más grave que una a estafilococos.

Los cristales no son de gran interés salvo si están en gran cantidad de oxalato o urato harán sospechar una *calculosis* y si es de fosfato amoniaco-magnésico la idea de tuberculosis será descartada.

El volumen de la orina de cada riñón solo tiene un interés comparativo.

Un riñón normal elimina en 70 minutos 0.40 gr. de urea. En esta apreciación debe tomarse en cuenta la concentración y la cantidad total eliminada.

La dosificación de los cloruros no es de importancia quirúrgica.

La prueba de la Fenol-suifon-taleína es superior a todos los otros modos de exploración. Un riñón sano debe eliminar 25 a 30 % en 70 minutos, en su mayoría en los 40 primeros minutos. Muestra el fenómeno de compensación del riñón sano con el enfermo. Desde que un riñón elimina de 33 % adelante y el otro 20 % se admite la compensación.

Un examen con división de orinas no tiene valor si el cateterismo ureteral no es bilateral. Cuando a pesar de hacerlo doble aparece orina en abundante-cantidad en la vejiga quiere decir que ha filtrado una parte entre las sondas y la pared del uréter o bien que existe un tercer riñón cuyo orificio *vesical* deberá buscarse y en la negativamente colocar catéteres más gruesos para salvar la primera causa de error.

Un tercer caso de error se manifiesta cuando el examen *histo-bacteriológico* muestra lesiones de un riñón y la secreción del otro notablemente disminuida. Debe pensarse entonces en la inhibición secretoria del riñón que no filtra.

Antes de tomar una resolución definitiva si en nuevas pruebas persiste la inhibición se hará una *lombotomía exploradora* del riñón que se sospecha sano y hasta después de haberse cerciorado vendrá la *nefrectomía* del enfermo.

Del estudio detenido de numerosas fórmulas de eliminación y exámenes *histobacteriológicos* se ha desprendido una serie de tipos que traducen una afección determinada. Conos-

camos la del tipo funcional normal: débito ureico y de taleína de cada riñon normal; la presencia de sangre, leucocitos no tiene valor por lo antes explicado.

En la tuberculosis renal la presencia simultánea de pus y Bacilos de Koch marcan la lesión; pero es difícil evidenciar el bacilo; la presencia de pus sin bacilos de ninguna especie es también índice de tuberculosis; cuando hay gérmenes vanales no se excluirá la tuberculosis, puede haber asociación; al principio de la enfermedad se observa una poliuria de compensación del riñon malo de concentración ureica tan disminuida como avanzadas estén las lesiones; el débito de urea disminuido pero la mayor cantidad de orina oscurece la investigación mostrándolo normal. La eliminación taleinica cae del lado enfermo y aumenta del sano. Cuando el proceso tuberculoso ha destruido buena porción del riñon la poliuria desaparece. Entonces son más claros los débitos ureico y taleínico. En la tuberculosis bilateral el riñon menos atacado puede compensar temporalmen-

te y llegar hasta el día de la compensación nula.

En la pielonefritis aguda la función renal no es atacada cuando la infección se localiza a la pelvis o en pequeña porción al parenquima renal; pero si la infección es muy extendida, si hay fuerte disminución de las eliminaciones que dura el mismo tiempo de los fenómenos agudos; en la pielonefritis crónica la fórmula no varía, ambos riñones trabajan normalmente. Es el examen histo-bacteriológico quien decide el diagnóstico.

La fórmula de pio-nefrótico muestra enorme cantidad de pus; todas las eliminaciones disminuidas tanto como sea la destrucción del parenquima. El examen histobacteriológico no siempre permite reconocer la naturaleza, la clínica sólo nos enseña el origen.

El diagnóstico de la hidronefrosis no se hace por la división de la orina sino por la capacidad de la pelvis. Sin embargo las eliminaciones indicarán el estado del parenquima renal más o menos comprimido y destruido por las dilataciones de la pelvis y los cálices.

atenuadas (tifus, coli), ocasionarían un catarro vesicular acompañado de descamación del epitelio, sobre cuya base orgánica se depositarían los componentes del futuro cálculo. Esta hipótesis tiene en su apoyo hechos experimentales.

*Teoría Mecánica* (Aschoff). Hace participar a la estasis biliar, causa de la precipitación de la colessterina; explica así el rol predisponente de la ptosis y el embarazo. También ha tenido el apoyo de las comprobaciones experimentales.

Algunos autores aceptan una teoría mixta mecánico-infecciosa.

*Teoría de la insuficiencia hepática.* (Chauffard. Guy Laroché y Grigaut). Considera co-

mo "base" de la litiasis biliar, una insuficiencia de la célula hepática, en virtud de la cual habría una menor formación de ácido colálico que es el disolvente natural de la colessterina en la bilis y una retención de colessterina en la sangre (hipercolesterinemia). Se favorecería así la precipitación de la colessterina en la vesícula.

El embarazo, la tifoidea, etc., factores litógenos indiscutidos, se acompañan de hipercolesterinemia.

Más reciente Chiray, Benda y Milochevich admiten también que la litiasis es originada por una insuficiencia glandular hepática, comprobando en la bilis de los litíasicos disminución de los ácidos biliares y de

la colesiterina, y aumento de los pigmentos.

La litiasis es la expresión de una particular Insuficiencia hepática; *en efecto, el hígado, tanto funcional como anatómicamente, esta alterado en la inmensa mayoría de las litiasis.* Entre nosotros, se ha ocupado el Prof. Solé del asunto, ejecutando biopsias en sus hepáticos operados, las que confirman la ley procedente.

#### SINTOMATOLOGIA

Mencionaremos en primer lugar la *litiasis biliar latente*, frecuente hallazgo operatorio y de autopsia. Para Riedel y Naunyn, sólo un 10 % de las litiasis dan signos clínicos. Moynihan considera muy exagerada esta opinión. El interrogatorio prolijo, con el ánimo de encontrarla, revelará en la mayoría de las litiasis latentes, una dispepsia biliar apenas esbozada.

Difícilmente se encontrará una enfermedad más proteiforme que la estudiada; sin embargo, para el clínico la litiasis biliar puede revestir tres aspectos principales:

19 *Dispepsia biliar.*

29 *Forma ruidosa, paroxística* (cólico hepático).

3Q *Forma tórpida continua* (colecistitis escleroatrófica).

Estas formas, puras en el esquema, se intrincan en la práctica, así una dispepsia por litiasis, puede **sufrir** de cólicos hepáticos y llegar a la larga a la forma tórpida con dolores continuos.

#### 19—*Dispepsia biliar*

La dispepsia de los litiásicos, lenguaje gástrico de la litiasis biliar, es la fuente de muchos errores de diagnóstico. Largos años sobrellevada por el enfermo, sin un diagnóstico preciso, es a veces rotulada recién a raíz de un cólico hepático. Sin embargo, algunos matices de la misma permiten orientar la atención del clínico hacia la vesícula, aparentemente muda.

El cuño litiásico de una dispepsia está dado por los siguientes caracteres:

Evolución irregular ya de tipo hiperesténico o hiposténico, sin horario ni ritmo. Chiray, en una conferencia da un ejemplo pintoresco: "Doctor, dijo uno de mis clientes, cuando como unos fideos, sufro como un condenado; al día siguiente me regodeo con una langosta a la americana, que pasa como un telegrama."

Particular intolerancia a ciertos alimentos: huevos, frituras, etc.

Rebeldía a los regímenes más variados y a los medicamentos que corrientemente calman a los gástricos orgánicos.

Exacerbación de los sufrimientos por los viajes en auto, a caballo, etc.

Estado nauseoso preprandial.

Aumento de los trastornos en la época menstrual. El examen del paciente permite una comprobación muy importante: *dolor vesicular a la palpación.*

Además de las ma-

niobras clásicas, como la de Murphy. Abrahams, etcétera, conviene recordar la señalada por Chiray y Lomon; estos autores, basados en investigaciones radiológicas, proponen la palpación estando el enfermo sentado y muellemente inclinado hacia adelante, con lo que se relaja la cincha abdominal; el médico colocado por detrás, insinúa su mano bajo el hígado y palpa a voluntad su cara inferior pudiendo así encontrar dolor vesicular en vesículas indoloras para las otras maniobras.

Un tinte subictérico en las conjuntivas, una pincelada amarillenta en los surcos nasogenianos, un paladar color hoja seca pueden orientar al clínico azezado.

La confirmación de esa presunción diagnóstica se le debe pedir al sondaje duodenal o a los Rayos X, que a raíz de los últimos adelantos en materia técnica ilustran con precisión.

#### 2°— *Forma paroxística*

El cólico hepático es la expresión más perfecta; la diarrea

prandial de Linossier es también una expresión paroxística del sufrimiento vesicular. En general, el litiásico llega a la forma paroxística luego de sufrir durante tiempo como un dispéptico.

Ante todo, conviene desterrar del espíritu la falsa idea de que cólico hepático significa siempre litiasis biliar; la ictericia hemolítica, el quiste hidatídico, el cáncer de hígado, la cirrosis, pueden dar cólicos hepáticos auténticos. *El cólico hepático es un síndrome, frecuentemente de causa litiásica; he ahí todo.*

El cólico hepático aparece por lo común 2 a 3 horas después de las comidas, ya bruscamente, ya por un dolor que poco a poco aumenta.

Para Parturier comienza súbitamente el cólico de patogenia mecánica, por migración calculosa; en cambio, el dolor es "increscendo" cuando el mecanismo es inflamatorio.

La teoría del origen mecánico del cólico hepático no es aceptable para todos los casos; el brote inflamatorio local explica muchos de ellos. Chiray

dice que el cólico hepático es "*la contractura doloroso, de una vesícula enferma.*"

El dolor es intenso y continuo, localizándose en epigastrio e hipocondrio derecho, irradiando a hombro derecho (reflejo víscero-sensitivo por la rama aferente del frénico) y punta de la escápula del mismo lado. El dolor se acompaña de náuseas y vómitos primero alimenticios y luego biliosos. Los enfermos están agitados, cambian de posición; localmente existe hiperestesia, defensa muscular y marcado dolor a la presión, que dificulta la palpación, no siendo conveniente insistir en ella si quiere conservarse la simpatía del enfermo. Frecuentes escalofríos acompañan al cólico hepático, notándose en algunos casos bruscas elevaciones térmicas (fiebre hepática) que junto con la leucocitosis traducen para Parturier el origen inflamatorio del cólico.

Las orinas son muy cargadas, a veces francamente colúricas, color caoba; otras solo contienen urobilina, lo que traduce el disturbio hepático pasajero. Las heces pueden ser hipocólicas o francamente acólicas raras veces, lo que habla a favor de una pasajera oclusión coledociana. Una ligera subictericia es frecuente al día siguiente del cólico; más rara vez la ictericia es franca.

Durante el acceso pueden presentarse complicaciones, principalmente cardíacas: lipotimias, extrasístoles, dolores anginosos, bradicardia, en parte explicadas por las numerosas

terminaciones del neumogástrico derecho en el hígado.

En cuanto a sus formas clínicas, algunas merecen especial atención por su autonomía; así, por ejemplo:

*Forma vesicular:* el cólico es aquí menos violento que en la forma clásica; existe sensación de distensión en el hipocondrio, y la mano que palpa puede percibir una vesícula hinchada como un pequeño balón. No existe ictericia ni se encuentran cálculos en las heces. Estos cólicos vesiculares son frecuentes, repetidos, a veces subintrantes, Este último es uno de los principales caracteres de la forma vesicular del cólico hepático.

*Forma anginosa:* con irradiación precordial y angustia, difícil de diferenciar de un angor. Los vómitos biliosos los escalofríos, la coluria y el dolor vesicular aclaran el cuadro.

Otras veces el cólico hepático es bastardo, difícil de interpretar; son las formas frustras, gastrálgica, etc.

Respecto a la duración o gravedad del ataque, existe la forma grave, la forma prolongada, la forma a repetición, etc.

La diarrea prandial de Liossier es otra forma paroxística de la litiasis biliar; durante la comida, el litiásico siente un violento dolor en su hipocondrio, rápidamente seguido de cólicos que lo obligan a abandonar la mesa; sigue una evacuación imperiosa en la que es clásico hacer notar el color verdoso, diarrea biliosa.

5?—*Forma tórpida continua*

Los sufrimientos del litiásico son aquí, por así decirlo, -per-

*manentes*. Existe "una sensación continua de molestia sorda en el hipocondrio derecho, exacerbada de cuando en cuando por paroxismos que recuerdan al cólico hepático. Acompañan este estado, manifestaciones dispépticas tenaces. Tenemos en realidad una asociación de las formas procedentes; las hemicráneas son frecuentes; el estado general se altera, llegando en ocasiones a ser pseudo-canceroso. Palpando el hígado, se le en-

cuentra aumentado de tamaño, empastado sobre todo el *carrefour* subhepático. El dolorimiento es prácticamente continuo y el enfermo de litiasis aquejado por esta forma clínica, conoce ya días de salud perfecta..

Tales son, a grandes rasgos las formas clínicas principales de la litiasis biliar no complicada.

*C. Leoni,*

—De El Día Médico—

## NOTAS

Para llenar la vacante de Director del Hospital General dejada por la infausta y prematura muerte del Dr. Francisco Sánchez U., ha sido nombrado el Dr. Juan A. Mejía y para mientras éste viene de Guatemala, en carácter interino, el Dr. Abelardo Pineda Ugarte.

Con su salud bastante quebrantada ha estado nuestro querido consocio el Dr. Trinidad E. Mendoza.

La Asociación Médica dispuso en su última sesión transferir para el 14 de septiembre la inauguración de las Jornadas

Médicas de 1935 en vez del 20 de julio para poder publicar los trabajos presentados.

Partió para Europa el Dr. Carlos A. Gálvez, con el objeto de permanecer allá por dos años haciendo estudios de Pediatría.

Nuestro consocio el Dr. Román Bográn, Cónsul General de Honduras en New York, se encuentra actualmente en Europa en viaje de vacaciones.

El Dr. Manuel Castillo Baroana guardó cama por varios días a consecuencia de una molesta dolencia de un pie.