

Pielonefritis crónica.

Revisión y estudio de 409 casos del Hospital General de México.*

MARCEL SALLES MANUEL

LA PIELONEFRITIS es una enfermedad que se diagnostica clínicamente con poca frecuencia; según Kleeman, el diagnóstico se hace en vida en un 16.6%⁵, mientras que Kass encontró que se diagnostica en un 30%⁵⁷ de los casos comprobados en autopsia. El examen de estas cifras despierta la pregunta de porqué no se puede hacer el diagnóstico en vida con mayor exactitud. Una de las causas por las que no se diagnostica la pielonefritis en vida es que en un gran porcentaje de casos ésta no da síntomas, o si los da, frecuentemente no corresponden a infección del tracto urinario; el urólogo, el nefrólogo y el internista deben pues conocer el amplio espectro clínico que puede mostrar la pielonefritis³².

La principal causa de muerte en la pielonefritis¹³; es la uremia; la pielonefritis está ausente en el 20% de los casos de toxemia del embarazo³³, su importancia en relación a la hipertensión fue descrita por primera vez por Weiss y Parker¹⁹. Según Saphir y Taylor⁶, la pielonefritis se encuentra en un 86% de los casos diagnosticadas clínicamente como hipertensión maligna.

No se debe permitir que la pielonefritis crónica llegue al internista en su estadio final. El conocimiento cada vez más amplio de la patogenia, de las nuevas pruebas diagnósticas, así como el uso de las técnicas adecuadas, son la base para la detección de la enfermedad en sus estadios iniciales. Trabajando profilácticamente se mejorará el pronóstico de los enfermos con pielonefritis.

* Trabajo realizado en la Unidad de Patología del Hospital General.

PATOGENIA

Según Jackson⁵⁵, las bacterias llegan al riñón por cualquiera de las vías conocidas: hematógena, linfática, a través de la columna líquida de orina o por la pared ureteral: el curso posterior va a depender de las propiedades de las bacterias, las características del riñón y la modificación de sus interrelaciones por ciertos factores del huésped. (Tabla 1). B. Guze¹⁰ considera que hay ciertos factores del huésped que favorecen la producción de pielonefritis, estos son: la obstrucción del flujo de orina intra o extrarenal, las anomalías vasculares como la trombosis o la arteritis; la obstrucción linfática y algunas enfermedades como la diabetes-mellitus y la cirrosis de Laennec, (en ésta última por estar alterada la producción de anticuerpos). Recalca Guze que en el embarazo la bacteriuria es semejante en las embarazadas y en las no embarazadas, pero que la incidencia de pielonefritis clínica, aparece en el 40% de las embarazadas con bacteriuria en la última mitad del embarazo o justo después del parto y que la pielonefritis no ocurre cuando se elimina la bacteriuria con quimioterapia. Beeson²⁰, partidario de la vía hematógena, sugiere que hay condiciones y enfermedades asociadas a la pielonefritis, entre las enfermedades cita: la diabetes mellitus, las lesiones obstructivas del tracto urinario, anomalías en la inervación vesical; entre las condiciones: que la uretra no es estéril, que se pueden encontrar bacterias en la orina del 5 al 40% de los adultos normales sin historia de infección urinaria, que en la infancia el predominio del sexo femenino se debe a la contaminación fecal, y posteriormente al embarazo o a causas estrogénicas. Comori²⁹ estudió 99 casos de pielonefritis crónica, de los cuales hubo 60 mujeres, el 60% de las cuales había estado embarazada. Kleeman²⁴ encontró que la infección urinaria sin obstrucción del tracto urinario es más común en mujeres (10 a 1) y en su serie de casos de pielonefritis crónica hubo obstrucción en 49 casos y no hubo en 53.

Se ha podido reproducir la pielonefritis en animales de experimentación introduciendo a los gérmenes patógenos por la vía hematógena^{2, 8, 21, 30, 49, 50, 25, 37, 38, 35, 48}. De Naváñez^{8, 11} demostró que cicatrices previas en el riñón son áreas susceptibles de reinfectarse, en comparación con las áreas normales del resto del parénquima, lo que atribuyó a que las áreas de cicatrización producen dilatación tubular por compresión, (áreas de "tiroidización") dando lugar a la "hidronefrosis interna", disminuyendo así la velocidad circulatoria en las áreas perici-

BACTERIAS

+

RIÑÓN

+

IIUESPED

NEFROPATOGENICIDAD ESPECIFICA

El riñón filtra bacterias igual que todos los órganos, pero las bacterias que se quedan ahí proliferan más rápidamente.

El 68% de los cultivos mixtos están asociados a obstrucción del tracto urinario.

GERMENES: Pueden modificar la infección renal, según: su virulencia, su motilidad, si son o no liberadores de urea.

Los gérmenes Gram negativos generalmente producen pielonefritis aguda.

Los gérmenes Gram positivos generalmente producen pielonefritis crónica.

ANOMALIAS ESTRUCTURALES ADQUIRIDAS

I ALTERACIONES URINARIAS INTRINSECAS

- a Obstrucción al paso de orina
- b Hidronefrosis
- c Cicatriz, como causa de infección

II LESIONES BIOQUIMICAS

- a Nefrocalcinosis
- b Respuestas hormonales
- c Deficiencia de potasio
- d Deficiencia nutricional

III ALTERACIONES EXTRINSECAS

- a Cateterización
- b Cuerpos extraños (instrumentos)
- c Traumas

SUSCEPTIBILIDAD ESPECIFICA DEL IIUESPED

I NO ESPECIFICA

- a Inhibidores bacterianos urinarios
- b Proteínas plasmáticas
- c Debilidad general

II INMUNOLOGICA

- a Hipersensibilidad bacteriana
- b Reacciones antígeno-anticuerpo
- c Autoinmunidad

PREDISPOSICION GENETICA DEL RIÑÓN A LA INFECCION

I CONGENITA

- a Displasia o nefrones inmaduros
- b Flujo cortical disminuido
- c Sistema colector anormal
- d Vasos aberrantes

II HEREDITARIA FAMILIAR

- a Riñón quístico en herradura
- b Pielonefritis hereditaria intersticial

PREDISPOSICION FUNCIONAL

- 1 Acidez
- 2 Glicosuria
- 3 Reflujo

En la orina del pielonefítico crecen más rápido los gérmenes

catriciales y dando tiempo a que los gérmenes se diseminen. De Navasquez supone que en el hombre la pielonefritis crónica sigue el siguiente camino: infección estafilocócica hematógena produciendo una pielonefritis aguda, cicatrización, "hidronefrosis interna" y pielonefritis secundaria por *Escherichia coli*. Las orinas de conejos después de un ataque agudo de pielonefritis fueron estériles, los riñones cicatriciales, son más susceptibles a una reinfección que los riñones normales. Woods² puso grupos de ratas en deficiencia de potasio, inyectándoles después una dosis de 100 000 000 *Escherichia coli*; demostró que había un número mayor de animales pielonefriticos y que la enfermedad era más grave, en los grupos que estuvieron en hipokalemia que en los controles. Putshar¹ demostró histológicamente que la vía de llegada de los gérmenes al riñón es por los linfáticos periureterales. En cortes del uréter observó que el infiltrado inflamatorio era mucho más abundante en sus capas externas y se situaba sobre todo perilinfáticamente. Dice Putshar que si la obstrucción al flujo de orina no es completa, las bacterias son transportadas hasta la vejiga. El camino y los pasos subsecuentes que proponen son: retención, infección en fórnix de cálices, edema e infiltración de mucosa y muscular (distorsión de la coordinación muscular de la pelvis: atonía) aumento de la retención, crecimiento de bacterias, erosión de la mucosa, comunicación con grasa peripélvica y toda la pared del fórnix; la infección sigue por la vía linfática alrededor de las arterias arciformes, afectando tubos colectores, pirámide y unión córtico-medular. De los linfáticos la infección pasa al tejido intersticial, produciendo abscesos y erosión tubular; si la erosión es de tubos colectores, las bacterias son drenadas a vejiga, si la erosión es del asa de Henle, la meta de las bacterias es la corteza. Talbot¹⁸ supone que cuando hay una infección en vejiga los caminos al riñón pueden ser: 1) vía hematógena; 2) vía linfógena; 3) a través de la luz ureteral; 4) por la pared ureteral. La ascensión de gérmenes por la columna líquida, ha sido demostrada in vitro, pueden ascender con un flujo de menos de 25 cc/hora y si hay estasis la ascensión es más rápida; este autor revisó 11 casos de autopsia en los que no encontró causa de obstrucción ureteral y sin embargo los ureteres estaban dilatados. Observó el uréter al microscopio en 7 casos y encontró una gran infección y la ligadura del uretero. No se encontró nada en el riñón casos. Talbot concluyó que el uréter no es un tubo rígido sino que es dinámico y que puede presentar atonía, produciéndose la dilatación, favoreciendo la infección aunado a la cistitis el reflujo vésico ureteral. Guze²¹ produjo

pielonefritis en las ratas después de ligar el uréter, encontrando que la infección era mayor cuanto más tiempo hubiera transcurrido entre la infección y la ligadura del uretero. No se encontró nada en el riñón contralateral. Ligó el uretero de otro grupo de ratas sin inyectarles nada y observó infección por estafilococo del lado de la obstrucción. Brumfitt⁴⁰ produjo pielonefritis previa ligadura del uréter, hubo unas cepas que produjeron mayor infección que otras, encontrando que las que producían mayor infección tenían más polisacáridos en sus paredes que las que producían menos infección. Mallory³⁰ produjo pielonefritis en conejos, ligándoles el uretero e inyectándoles después *Escherichia coli*, conservándoles normales los riñones contralaterales cuyo uretero no fue ligado. Heptinstall⁴⁹ produjo pielonefritis con *Escherichia coli* previa ligadura del uretero, y tomó renografías a intervalos distintos a partir de la inyección del germen; hizo también estudios histopatológicos seriados, concluyendo que las lesiones de atrofia y de cicatrización son producidas más bien por el germen que por el daño vascular y que el riñón contralateral se hipertrofia como consecuencia de la pielonefritis en el lado contrario. Gorril⁵ produjo pielonefritis en ratas, y llegó a la conclusión de que, con respecto a la infección el riñón de la rata se comporta igual que el riñón humano el mismo tipo de lesiones, distribución semejante, consecuencias similares, etc. Braude²⁵ indujo pielonefritis en ratas sin obstrucción del tracto urinario, por masaje renal, produciéndose la enfermedad del lado en que se hizo masaje después de haber inyectado *Escherichia coli*; del lado en que no se dió masaje no se produjo la enfermedad. Shapiro³⁷ produjo pielonefritis en ratas con masaje renal inyectando *Escherichia coli*. El mismo autor³⁸ produjo pielonefritis crónica hematógena previo masaje renal, encontrando que mientras *Escherichia coli* produce una infección bien limitada, *Proteus morganni* da a lugar a una gran destrucción del parénquima, formación de cálculos e hidronefrosis, y *S. Zimógenes* produce lesiones de predominio en médula y de larga duración; todos los grupos presentaron insuficiencia renal. Heptinstall³⁵ produjo hipertensión arterial en conejos con un uretero ligado, inyectando bacilos y haciendo la nefrectomía del riñón del lado opuesto. Hubo hipertensión cuando el grado de cicatrización era grande. No hubo elevación de la tensión arterial en las infecciones unilaterales, si se dejaba el riñón opuesto, este autor concluye que la hipertensión arterial está en relación con la cicatrización, Woods⁴⁸ produjo hipertensión haciendo nefrectomía, administrando DOCA e inyectando después *Escherichia coli*; en uno de los grupos

administró un hipotensor al hacer la nefrectomía. De este modo demostró que la pielonefritis tiene una frecuencia menor cuando se previene la hipertensión con hipertensores. Mims⁵⁹ señala que hay pielonefritis crónica: 1) porque hay casos agudos que nunca se diagnostican y que pasan a la cronicidad, 2) porque después de una pielonefritis aguda no se sigue al enfermo con análisis de orina, pielografía, tomas de presión arterial, etc., 3) porque hay focos de infección en otras partes del cuerpo. Estos son factores que sí se pueden controlar.

ASPECTOS CLÍNICOS

Putshar¹ encontró que la pielonefritis es más frecuente entre los 60 y 70 años de edad y que en los hombres los riñones atróficos eran 3 veces más frecuentes que en las mujeres. Por otro lado, Mimmeltiel⁴ observó la frecuencia mayor entre los 60 y los 80 años de edad, y la relación en el sexo de 1.3 mujeres por cada hombre. Kleeman refiere²⁴ 63.7% hombres y 36.3% mujeres, y Gomori²⁹ 39.5% en hombres y 60.5 en mujeres. Norman³¹ 55.1% en hombres y 44.9% en mujeres. Jackson⁶² dice que la mayor frecuencia es entre los 30 y los 39 años.

La historia natural de la pielonefritis crónica en distintas edades podemos resumirla según Birchall⁶⁰: al año de edad, la enferma muestra llanto, fiebre y piuria, es vista por el pediatra; a los 30 años, infección del tracto urinario; es vista por el urólogo; y a los 35 años muere en uremia, es vista por el internista. Longcope⁵⁶ señala que los síntomas son generalmente vagos, a veces hay el antecedente de una pielitis en la infancia o durante el embarazo o ataques de fiebre de causa inexplicables, puede haber dolor lumbar. Scott³³ asienta que el curso es insidioso y dura de 1 a 10 años. Rosenheim^{11, 9} sugiere que la pielonefritis aguda siempre lleva a una pielonefritis crónica.

Los síntomas y signos de la pielonefritis son muy variados y puede no haberlos. Brod³ notó que la urgencia o la disuria estaban presentes en el 44.7% mientras que en el 64.4% había dolor lumbar (tipo cólico de litiasis y apagados en otras formas); en el 25% hubo fiebre. Del 25 al 33% presentaron síntomas generales. Las causas por las que se descubrió la pielonefritis fueron: por proteinuria, 17.25%: en el 8.33% por hipertensión: en el 11.4% por poliuria, y en el 21.9% por sed. Clínicamente se diagnosticó en un 91%. Schreiner³² insiste en los focos de diseminación hematógica más frecuentes: sinusitis, oti-

tis, amigdalitis, endocarditis, pioderma, forunculosis, osteomielitis, absceso pulmonar, bronquiectasia, infección intestinal, diverticulosis, apendicitis, prostatitis, cistitis, vaginitis, cervicitis: hay que revisar siempre esos sitios ante un enfermo de pielonefritis cuando no se encuentra la causa de la infección. La pielonefritis tiene muchas formas de manifestarse, entre las principales: Pielonefritis asintomática, curada, con tensión arterial lábil o intermitente aumentada, con insuficiencia cardíaca, con hipertensión maligna, como encefalopatía, como toxemia del embarazo, como papilitis necrosante, simulando apendicitis. Pielonefritis derecha con abscesos subcorticales y peritonitis generalizada, como infección metastática, con reacción leucemoide, con nefrolitiasis, con urea alta, con nefrocalcinosis, con hiperparatiroidismo secundario, con el síndrome de pérdida de sal, con enfermedad amiloide, como hematuria, con ureteritis o fibrosis periureteral, como síndrome gastrointestinal, como parte del síndrome de uremia⁵¹. La sintomatología puede sugerir que se trate del tracto urinario y un examen de orina generalmente revela las anormalidades. Las recurrencias pueden ser posibles hasta años después de haberse eliminado la infección. Los grandes problemas en la pielonefritis son el paciente asintomático con anormalidades en la orina y el paciente sintomático con orina normal. En la pielonefritis asintomática puede haber piuria y bacteriuria.

Con respecto a la hipertensión arterial, Brod³ encontró que se presentaba en el 59.7%, con un control de 15%. Saphir y Taylor⁶ de 50 casos de hipertensión maligna diagnosticados clínicamente, encontraron 43 con pielonefritis de un tipo peculiar que llamaron "lenta". Jackson⁶² encontró hipertensión en el 21.0% de sus casos. Nelson¹⁵ observó hipertensión en 45.6% de casos con pielonefritis atrófica y 62.5% en pielonefritis no atrófica; Kincaid-Smith¹⁶ en el 66.6%. Weiss y Parker¹⁹ describieron hipertensión maligna en el 15-20%, y no maligna en el 75%. Braash²² anota cifras de hipertensión en 46.5% en pielonefritis atrófica y 18.6% en no atrófica; Platt,²⁶ en el 53.8%; Gomori,²⁹ diagnosticó 68.8% de pielonefritis latente en casos de hipertensión maligna. Shapir⁵³ concluyó que de 35 casos de hipertensión maligna, 27 casos eran de pielonefritis "lenta" y en 8 más había pielonefritis "lenta" más glomerulonefritis. Longcope⁵⁶ describe pielonefritis en el 55.5% de sus casos de hipertensión. Granville²³, estudió 150 casos de nefrectomía por hipertensión y encontró que 76 (50.6%) eran de pielonefritis crónica. 99 (66%) tenían infección crónica; además, hubo 58 con daño vascular, de los que 34 (58.6%) eran de pielonefritis crónica y

13 (5.1%) de pielonefritis atrófica. De los 99 casos con infección, 46 (46.4%) mostraron cambios vasculares. De los 58 con cambios vasculares, 46 (79.3%) mostraron infección renal. Braash³⁴ observó hipertensión en un 26.1% de sus casos clínicos de pielonefritis. Entre más duren los síntomas mayor es la frecuencia de la hipertensión; el mismo autor encontró relación entre los cambios en la pielografía y la hipertensión ya que mientras más graves eran los cambios mayor fue la hipertensión. También observó que mientras mayor eran las cifras de urea la hipertensión era más elevada. Heptinstall³⁵ comprobó experimentalmente que la hipertensión está en relación con el grado de cicatrización. Switzer³⁶ no encontró relación entre bacteriuria e hipertensión. Por otro lado, Woods⁴⁸ experimentalmente observó que administrando drogas hipotensoras se prevenía la aparición o disminución la frecuencia de la pielonefritis.

En los niños, la pielonefritis tiene características especiales: Stansfeld¹² vigiló 847 niños durante los primeros 5 años de vida y encontró que 4 tuvieron pielonefritis (la misma frecuencia que otras enfermedades propias de la edad). La pielonefritis es más frecuente durante el primer año de vida y de éste en los primeros meses: Soto⁴⁴ en un estudio de 120 casos encontró:

TABLA 2

Edad	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
Recién nacido (menos de 1 mes)	2	1	3
Lactantes (de 1 mes a 1 año)	25	24	49
Escolares (de 2 a 6 años)	23	14	37
Escolares de más de 6 años	18	13	31
T o t a l e s	68	52	120

En 59 casos, los síntomas de pielonefritis crónica¹², fueron: anorexia en el 96%, hubo vómitos en el 77%, la pérdida de peso se encontró en el 75%, la irritabilidad o ataques de llanto en el 66%, en el 61% se encontró constipación, hubo síntomas referentes a la micción en el 45%, de los cuales el 32% corresponden a frecuencia, el 12% a disuria y el 8% a anuria. La orina estaba olorosa en el 37, hubo ansia en el 34%, apatía o modorra en el 10%, la diarrea se presentó en el 10%, el edema en el 5% y hubo convulsiones en el 3%. En la pielone-

fritis infantil se encuentran anormalidades urinarias congénitas en el 12%⁴¹, hay que evitar los sondeos y quitar las causas de estasis. El diagnóstico⁴² se hace con albuminuria de menos de 2 g/litro, densidad baja, piuria, bacteriuria y cultivo positivo. *Escherichia coli* está presente en el 40-60%⁴⁵, pero cuando hay obstrucción del tracto urinario se encuentran infecciones mixtas. En los niños es muy frecuente la vía hematogena, por la frecuencia de las septicemias: estafilococo, salmonelosis y tuberculosis. Los gérmenes que se encuentran en orden de frecuencia son: *Escherichia coli*, *Estafilococo aureus* (coagulasa positivo, Estreptococo, *Aerobacter aerogenes* (Klebsiella) y *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas* son menos frecuentes.

Cohen⁴⁷ recuerda que hay que impedir que la pielonefritis le lleve al clínico con insuficiencia renal e hipertensión. Dice Gordillo⁴³ que de la etapa aguda puede pasar a la crónica por una época asintomática de meses y de años: en esos casos, para hacer el diagnóstico, se puede encontrar albuminuria o que la densidad de la orina es muy baja.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Los datos más importantes para hacer un diagnóstico correcto de pielonefritis son los siguientes: Brod³ encontró que en el 81% de las orinas de pielonefríticos había bacterias patógenas, en relación a 6% de un grupo control. De los 81%, había *Escherichia coli* en el 45%, *estafilococo aureus* 28%, *Estreptococo* 27%, *Proteus* 3.2% y *Pseudomonas* en el 4.26. Otros datos importantes son la bacteriuria y los abtenidos por cultivo de orina. Se sabe que la orina es un excelente medio en el cual se cultivan más bacterias (ver tabla 1) Calvin⁵² hizo cultivo de orina en 3057 niños aparentemente sanos con los siguientes resultados: de los 1647 del sexo masculino hubo cultivo positivo en 203 (14.4%). Longcop⁵⁶ señala que en la pielonefritis es frecuente la piuria, Kass⁵⁷ anota que hay bacteriuria en muchas personas asintomáticas y que la piuria generalmente está ausente cuando hay bacteriuria y pielonefritis, se puede encontrar la bacteriuria meses antes de que aparezcan síntomas urinarios. Puntualiza Kass que el sondeo, que se hace para la obtención de orina estéril en mujeres, va seguido de intensa bacteriuria. Weissbcin⁵⁸ encontró que el 15% de los pacientes con pielonefritis puede no tener piuria: este autor estudió 212 casos de los cuales 14 (6.7%) tenían: 1) Bacteriuria de más de 100 000 bacte-

rias/ml de orina (de esta cantidad de bacterias hacia adelante se considera que hay infección del tracto urinario). 2) Ausencia de signos y de síntomas de infección renal. 3) Ausencia del antecedente de infección renal. 4) Datos normales o negativos: Urografía excretora, química sanguínea y función renal. Concluyó Weissbein que la bacteriuria asintomática en el 6% de la población aparentemente sana. Jackson⁶³ estudió 71 casos de nefrectomía y encontró pielonefritis crónica en el 58%, de los cuales el 78% tuvieron piuria y el 53% tuvo piuria sin pielonefritis; de estos últimos el 33% tenía piuria franca y el 20% moderada. Donald³⁹ tomó un grupo de 30 pacientes que habían tenido un ataque de pielonefritis aguda no obstructiva; consideró como infección urinaria 100 000 bacterias/ml o más, y 27 de los pacientes estaban sin síntomas. El cultivo fue positivo en 8 casos (26.6%) en 6 de los 8 pacientes (75%) se encontró *Escherichia coli*; en el 75% de los casos el organismo aislado fue el mismo que el del primer ataque. En los casos con cultivo positivo la duración de la infección asintomática fue de 2 a 18 semanas después del tratamiento en la etapa aguda. Mac Donald²⁸ señala que la pielonefritis activa tiene generalmente más de 100 000 bacterias/ml de orina: estudió 100 casos consecutivos de autopsia e hizo cultivo de orina por punción de la vejiga. Sus resultados fueron que el 40% de las orinas tenían más de 100 000 bacterias/ml de orina, el 53% de las orinas no tenían bacterias y el 7% tenían entre 10 y 10 000 bacterias/ml de orina. Histológicamente se encontró pielonefritis activa en 14 de los pacientes con más de 100 000 bacterias/ml, pero con estas mismas cifras de bacterias se encontraron también 5 pacientes con pielonefritis curada, focal o generalizada. Cuarenta y cinco pacientes fueron cateterizados antemortem, de los que 9 tuvieron más de 100 000 bacterias/ml y 16 menos de 100 000 bacterias/ml; de los cuales 13 (28.8%) tuvieron pielonefritis en la autopsia. Kunin⁶¹ propone como método de rutina, para observar bacterias el frotis de orina sin teñir. Comprobó que la cantidad de 100 000 bacterias/ml de orina se pueden observar perfectamente. Stansfeld¹² dice que el número de análisis de orina para ver piuria significativa en la pielonefritis es generalmente de 2 muestras. Este autor estudió 136 casos de pielonefritis en niños y concluyó que en la pielonefritis aguda no se requieren más de 2 estudios y que en la crónica en la mayoría de los casos se requiere sólo 1 estudio.

Con respecto a la proteinuria Brod³ señala que raramente excede de 5 g/día. Gomori²⁹ encontró albuminuria en el 90.6% y Longcope⁵⁶

observa que en la pielonefritis crónica hay albuminuria, y que la densidad es baja. Jackson⁶³ encontró proteinuria en el 75% de sus casos. Brod³ indica que la filtración glomerular decrece gradualmente y que hay una correlación entre la filtración glomerular y la densidad. En su serie de casos de pielonefritis crónica encontró que el 89% de los pacientes con menos de 30 cc. de filtración/minuto excretaron orina de menos de 1.012 (en la glomerulonefritis, sólo el 40%).

Klecman⁵ menciona el estudio hecho por Poirier y Jackson en los leucocitos del sedimento: estos autores observaron unos leucocitos pálidos que cuando se teñían con violeta de genciana y zafarina mostraban movimiento Browniano de los gránulos citoplasmáticos, y concluyeron que esas células se observaron primordialmente en la pielonefritis y muy poco en otras infecciones del tracto urinario y les dan el nombre de "células resplandecientes".

Radiológicamente Brod³, encontró en la pielonefritis crónica que en el 70% hay asimetría total, en el 40% asimetría en el tamaño de los riñones, en el 40% asimetría en la excreción del colorante, deformación de la papila y del fórnix en el 85% ,dilatación de la pelvícula y de los cálices en el 70% y, por último, hipodinamia y tono bajo en el 75%. Longcope⁵⁶ señala que en la pielografía hay distorsión, aplanamiento y reducción del tamaño de la pelvícula y que el uretero puede o no estar dilatado.

Schlegel¹⁷ estudió la orina en casos de hipertensión por causa renal unilateral y encontró que del lado afectado (la principal causa de la afección fue la pielonefritis) había: osmolaridad alta, volumen bajo, alta concentración de potasio y de amonio y pH bajo. Switzer³⁶ encontró la misma proporción de bacteriuria en normotensos que en hipertensos, por lo que concluyó no hay relación entre bacteriuria e hipertensión y que si la pielonefritis causa hipertensión es raro y no detectable en un grupo muestra de hipertensos.

FUNCIÓN RENAL

Para que aparezca la insuficiencia renal en la pielonefritis, necesitan haber pasado entre 5 y 15 años a partir de la primera infección. Gall⁷, en una serie de 2991 autopsias de adultos, encontró que la causa más importante de uremia crónica es la pielonefritis (Tabla 3).

De 175 casos de pielonefritis y uremia, en 94 (54%) había obstrucción. Stanley¹³ en 93 casos de uremia encontró pielonefritis cróni-

TABLA 3

Uremia crónica 915 casos

<i>Entidad nosológica</i>	<i>% del total</i>
Pielonefritis destructiva	27
Pielonefritis no destructiva	24
Nefroesclerosis benigna	10
Nefroesclerosis acelerada	13
Glomerulonefritis	10
Nefropatía diabética	8
Enfermedad poliquística	2
Varios	6

ca en 32 casos (30%) de los cuales 22 fueron de pielonefritis no obstructiva. Weiss y Parker¹⁹ no encontraron relación entre la insuficiencia renal y la hipertensión. Dice Schreiner²² que para que el riñón funcione metabólicamente es necesario que tenga 1/5 del parénquima en buen estado. La insuficiencia renal es terminal en la pielonefritis.

DIAGNÓSTICO

Para poder hacer el diagnóstico correcto de la pielonefritis crónica es necesario 1) conocer su frecuencia y comprender las causas anatómicas y metabólicas predisponentes a la enfermedad; 2) tener un conocimiento de la historia natural de la enfermedad y sus manifestaciones clínicas poco comunes, 3) estar enterado de los procedimientos de laboratorio que son necesarios o que ayudan a hacer el diagnóstico⁵.

Las pielonefritis crónicas que no dan síntomas varían entre el 30% y el 50% de todos los casos; pero sólo se diagnostican generalmente el 10 ó el 15% de las pielonefritis crónicas. El gran porcentaje de casos no diagnosticados indica que no hay un conocimiento de sus manifestaciones clínicas y de los métodos de laboratorio disponibles⁵.

Derow⁵¹ señala que la sintomatología puede o no sugerir que se trate de una enfermedad del tracto urinario, pero que un examen generalmente revela las anormalidades. Hay que poner mucho cuidado en el examen de orina, sobre todo en la parte que le toca al clínico:

obtención de una muestra estéril y rápido envío al laboratorio. Gomeri²⁹ asegura que en los casos típicos es muy fácil hacer el diagnóstico y expresa que en las formas latentes se hace con relativa frecuencia con: 1) la cuenta de Addis, 2) disminución de la concentración tubular, y 3) demostrando la presencia de bacteriuria.

TRATAMIENTO

Muchos de los casos de pielonefritis crónica se pueden curar⁵¹. Hay que actuar rápidamente ante un caso de pielonefritis, hacer el cultivo y antibiograma *in vitro* para poder dar el antibacteriano adecuado. Según Weissbein⁵⁸, el cloranfenicol debe ser usado en las infecciones del tracto urinario, ya que tiene un espectro muy amplio y hay muy poca resistencia bacteriana para esta droga: este autor propone que se use mientras se espera el resultado del cultivo. Mims⁵⁹ es partidario del uso de las sulfas, que se pueden usar mientras se espera el resultado del cultivo, tienen espectro bastante amplio y se excretan por el riñón. Hay que impedir la existencia de focos sépticos en cualquier parte del cuerpo³². Cuando hay obstrucción del tracto urinario debe liberarse el flujo de orina. Hay que vigilar al paciente periódicamente con cultivos de orina, aunque no haya síntomas. En los casos de pielonefritis unilateral como causa de hipertensión se puede recurrir a la nefrectomía, Merrill²⁷ hizo un trasplante de riñón entre dos gemelos no semejantes, uno de los cuales tenía una pielonefritis atrófica bilateral, Smith⁵⁴ revisó 58 trabajos de nefrectomía unilateral en hipertensos y encontró que de 242 casos, 47 redujeron la presión arterial a lo normal, después de más de 1 año de observación y que de esos 47, 22 eran de pielonefritis (Tablas 4 y 5).

PRONÓSTICO

Derow⁵¹ señala que en el pronóstico de la pielonefritis deben tenerse en cuenta los siguientes factores: 1) el estadio de la enfermedad cuando se ve por primera vez al paciente; 2) la extensión de la enfermedad: focal o difusa, uni o bilateral; 3) el estado de la función renal; 4) la presencia de factores complicantes o accesorios como: obstrucción, cálculo, trastornos neuromusculares; 5) el grado de cronicidad; 6) la sensibilidad de las bacterias patógenas en la orina, a la terapia antimicrobiana; 7) la coexistencia de diabetes mellitus; 8) posibilidad de

TABLA 4

242 casos de nefrectomía

	Nº de casos
Reducción no significativa de la presión arterial en	135
Reducción, pero no a la normalidad en	43
Reducción a la normalidad, menos de un año de observación en	17
Reducción a la normalidad, más de un año de observación en	47

TABLA 5

Con reducción a la normalidad más de un año de observación, 47 casos; de los cuales:

Entidad nosológica	Nº de casos
Pielonefritis	22
Hidronefrosis	5
Pionefrosis	4
Hipernefroma	3
Tuberculosis	3
Oclusión arterial	1
Quiste hemático	1
Oclusión ureteral	2
Infarto	2
Hipoplasia	3
Esclerosis por radiación	1
Total	47

resolución renal como resultado de la curación espontánea o de la terapia; 9) frecuencia de las recurrencias; 10) aparición de la hipertensión arterial, o de la insuficiencia renal y sus secuelas. Aunque desaparezcan las anomalías urinarias y la bacteriuria, siempre puede ocurrir la posibilidad de una infección residual, aunque a veces ocurre el alivio espontáneo aún sin tratamiento. En el 20% de las formas crónicas de

pielonefritis no complicadas hay recuperación. Las recurrencias son posibles hasta años después de haberse eliminado la infección. Cuando hay hipertensión o insuficiencia renal el pronóstico es grave.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Gall⁷ en una serie de 2991 autopsias, encontró 997 con patología renal (Tabla 6).

TABLA 6

<i>Entidad nosológica</i>	<i>Nº de casos</i>
Nefroesclerosis	362
Pielonefritis	360
Glomerulonefritis	74
Nefropatía diabética	65
Tuberculosis renal	33
Necrosis cortical	19
Nefrosis tóxica	17
Papilitis necrosante	13
Enfermedad poliquística	10
Infartos	28
Varios	28

Se observa que la pielonefritis ocupa el 2º lugar en frecuencia en una serie de 997 casos de patología renal.

Tomada de Gall⁷

Macroscópicamente los riñones en la pielonefritis crónica generalizada, son pequeños, pálidos, de superficie ligeramente granular y pueden o no presentar cicatrices; al corte muestran el parénquima pálido y hay atrofia de la corteza (Fig. 1) En la pielonefritis focal, se observa una área cicatricial que si está periféricamente puede retraer la corteza y el resto del parénquima es de aspecto normal.

Microscópicamente Putshar¹ reconoce 4 etapas en la pielonefritis crónica: 1) glomérulos bien preservados, con atrofia tubular e infiltrado inflamatorio; 2) la lesión se extiende a los glomérulos y hay fibrosis pericapsular y hialinización glomerular; 3) se agrega la "tiroidización" (por bloqueo tubular); 4) hay completa fibrosis, infiltrado crónico, gran destrucción del parénquima, obliteración vascular. En la pelvícula hay: leucoplasia, fibrosis e infiltrado crónico. Kimmelstiel⁴ da los crite-

rios morfológicos para el diagnóstico de la pielonefritis crónica: 1) naturaleza del infiltrado inflamatorio: éste es pleomórfico y está constituido por: linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares, estos últimos son el mejor criterio aunque haya acúmulos muy pequeños. 2) Areas semejantes al tiroides: túbulos dilatados con células epiteliales planas, llenados de materia coloide homogéneo. Si la "tiroidización" está en la zona barrera (entre corteza y médula) lo más probable es que esté causada por isquemia, en los riñones hipoplásicos o en la displasia hay áreas de "tiroidización", pero no hay infiltrado inflamatorio. 3) Atrofia tubular, colapso de la luz, edema intersticial y fibrosis. 4) Cambios vasculares: arterioesclerosis hiperplástica, proliferación concéntrica de la íntima, atrofia de la media; éstos cambios son de interés cuando: están en un riñón pielonefítico unilateral y el otro no tiene nada, o cuando son más notables en áreas pielonefíticas en contraste con otras áreas, o si están en personas jóvenes con pielonefritis crónica. 5) Cambios glomerulares. Glomerulitis invasiva o degenerativa, la más común es la invasiva: hay destrucción glomerular por el infiltrado inflamatorio. 6) Fibrosis capsular. Hay 2 tipos: el tipo I o fibrosis pericapsular y el tipo II o fibrosis intracapsular hialinizante (hialinización glomerular). Saphir⁶ y Salas⁴⁶ citan cambios semejantes a los de Kimmelstiel. Kincaid-Smith¹⁶ supone que los cambios vasculares (obstrucción) son consecuencia del infiltrado inflamatorio, encuentra relación entre el grado de oclusión y la extensión de la lesión. Weiss y Parker¹⁹ dicen que los cambios vasculares son por la inflamación, que los cambios vasculares son más marcados en las áreas de cicatrización. La hipertensión va de acuerdo con el daño vascular y de que los cambios vasculares aparecen antes de que empiece la hipertensión. Longcope³⁶ no encuentra relación entre la hipertensión y el daño vascular. Mallory³⁰, Braude²⁵, De Navasquez⁵⁰, en la pielonefritis experimental, establecieron la secuencia de la forma aguda que pasa a la crónica: Se liga el uretero y se inyectan los bacilos, a las 12-18 horas aparecen en el riñón, entre las 24-48 hs. y hay infiltrado agudo perivascular, con necrosis del endotelio vascular en algunos sitios, principia la formación de abscesos. Entre las 48-60 hs. hay abscesos dentro de los glomérulos, los cuales contienen bacilos, hay una periglomerulitis, se observan polimorfonucleares peritubularmente y en algunos sitios hay necrosis tubular. A las 3-4 semanas hay polimorfonucleares dentro de los túbulos formando cilindros. Entre la 6ª y la 7ª semana aparecen las áreas de "tiroidización". A los 2 meses se ven las arterias más prominentes en

las áreas de cicatrización. Al 11.5 mes: las arterias no están muy prominentes. La imagen de la pielonefritis curada es: fibrosis cortical, áreas de "tiroidización", desaparición de glomérulos y túbulos con fibrosis en médula y en pelvicilla.

PROPÓSITO DEL PRESENTE TRABAJO

Se ha señalado que: 1) En el 30 al 50% de los casos, la pielonefritis no se manifiesta sintomáticamente. 2) Que la causa directa o mecanismos que intervienen en la producción de la enfermedad, en muchos casos, como cuando no hay obstrucción del tracto urinario, no están bien demostradas y que muchas veces no es posible encontrarlas. 3) Ante una pielonefritis crónica, en la mayoría de las veces no se encuentran antecedentes de infección aguda.

Entre los propósitos de este trabajo están: 1) Tratar de buscar una causa, en los casos de pielonefritis asintomática, que nos explique la no producción de síntomas; para ello se compararon histológicamente los casos que sí produjeron síntomas y los que no. 2) Buscar una causa que explique a las pielonefritis crónicas, sin obstrucción del tracto urinario. 3) Tener un material estadístico de la pielonefritis crónica, clínica principalmente, tomado de una muestra de la población Mexicana, que sea de utilidad al clínico, ya que entre más semejanza hay entre la muestra y el patrón, con respecto a la obtención de los datos, (entre más constante estén todos los factores) el resultado se acercará más a lo justo. 4) Por último, comparar los resultados con los obtenidos por otros autores.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 3305 protocolos de autopsia, de enero de 1954 al 2 de enero de 1961, de la Unidad de Patología de la U.N.A.M., en el Hospital General.

Se seleccionaron después 100 casos, que reunían las características histopatológicas de la pielonefritis crónica, señaladas por Kimmelstiel⁴ y que se resumen a continuación (Véase capítulo de Anatomía Patológica). I. Infiltrado inflamatorio pleomórfico (Fig. 2). II. Áreas de tiroidización (Fig. 3). III. Áreas de atrofia tubular alternando con áreas de dilatación tubular (Fig. 4). IV. Proliferación concéntrica de la ín-

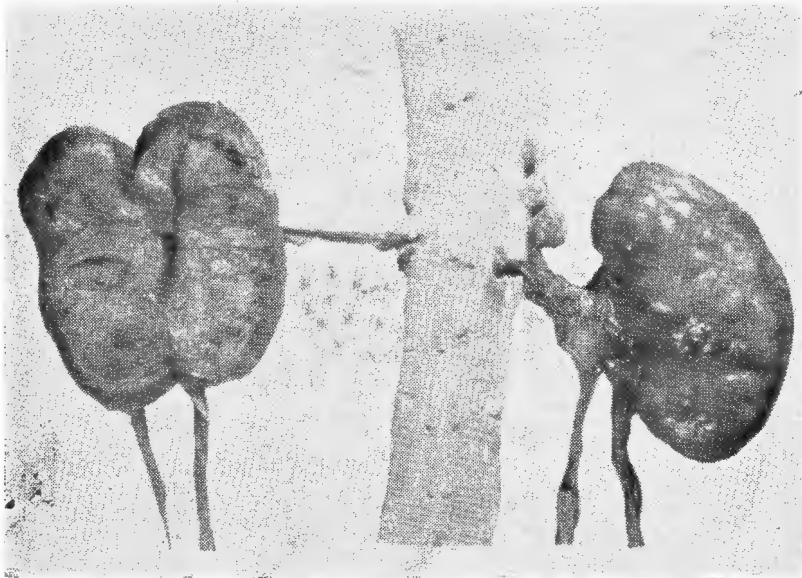


Figura 1. Pielonefritis crónica bilateral con atrofia renal. Del lado derecho se observa la atrofia cortical con dilatación de los cálices. En el lado izquierdo, se aprecian numerosas cicatrices, en la superficie externa del riñón.

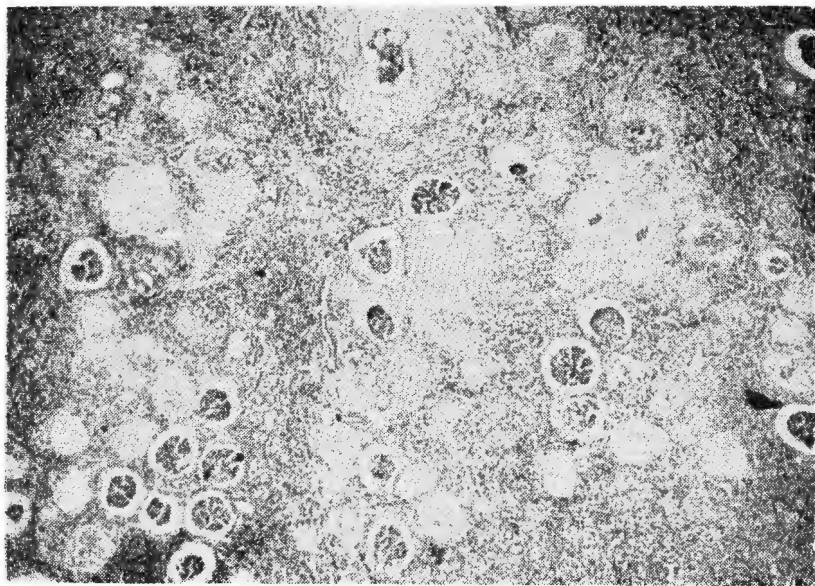


Figura 2. Pielonefritis crónica generalizada. Hay intenso infiltrado inflamatorio, gran atrofia tubular, la mayoría de los glomérulos están hialinizados, otros atróficos, en los vasos se aprecia la proliferación concéntrica de la íntima.

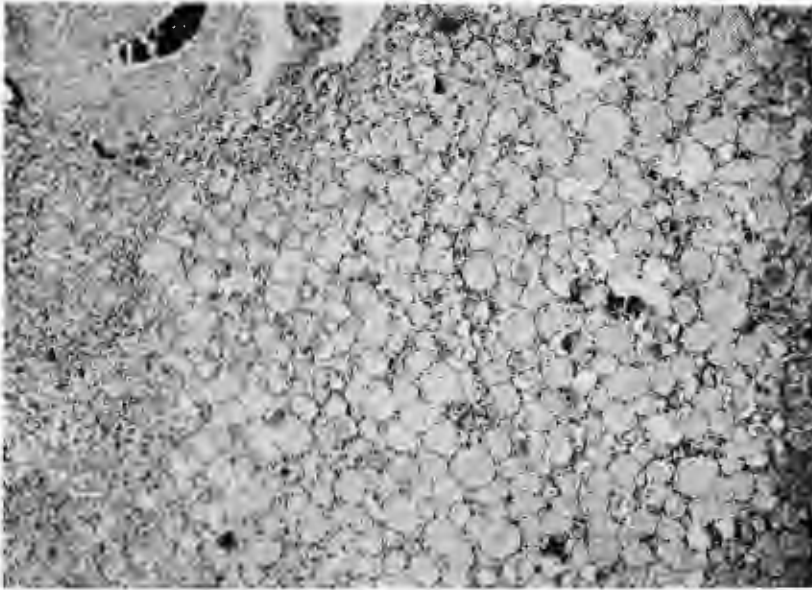


Figura 3. Area de "tiroidización", constituída por túbulos dilatados repletos de un material hialino, eosinófilo, homogéneo, en los túbulos más dilatados el epitelio de revestimiento es plano. Del lado derecho hay intenso infiltrado inflamatorio y túbulos atróficos.

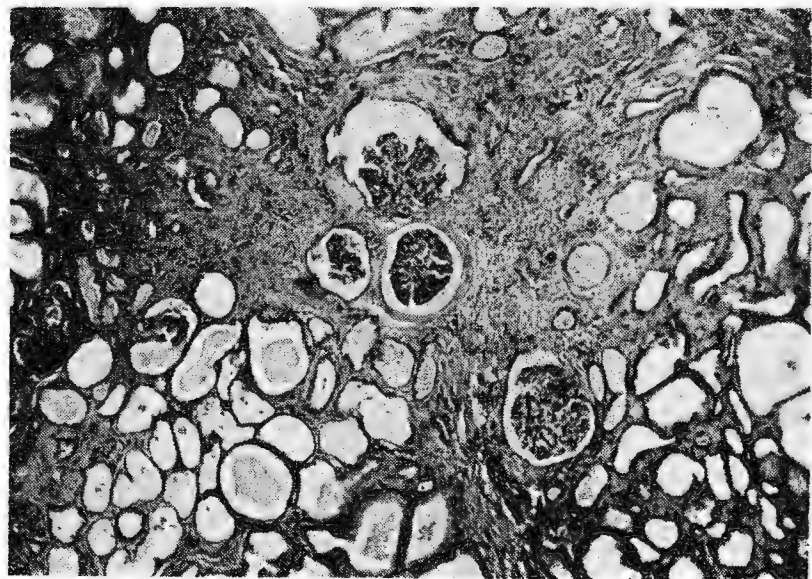


Figura 4. Areas de atrofia tubular que alternan con otras en las que hay dilatación.

tima y arterioesclerosis hiperplásica (Fig. 5). V. Fibrosis capsular tipo 1 (Fig. 6) y Fibrosis capsular tipo 2 (Fig. 7).

En los 100 casos seleccionados se tabularon los siguientes datos: edad, sexo, síntomas generales, ataque previo, síntomas urinarios, examen general de orina, hipokalemia, hipertensión (diastólica por arriba de 95 mm Hg), azotemia (arriba de 70 mg/100 ml de urea), datos de La urografía excretora, linfocitosis, sondeo previo, diagnóstico anatómico principal, obstrucción al flujo de orina, tipo y sitio de la misma, presencia o no de hidronefrosis, peso de los riñones, pielitis macroscópica, cistitis macroscópica, espesor medio de ventrículo izquierdo, aterosclerosis, pielonefritis lenta, pielonefritis: unilateral, bilateral, focal, generalizada, aguda y crónica, diagnóstico antemortem, aspecto macroscópico de los riñones, muerte en uremia. Una vez tabulados se procedió al análisis de los mismos.

RESULTADOS

De los 3305 potocolos examinados, 409 fueron de pielonefritis crónica, lo que corresponde al 12.3% del total de autopsias. Clínicamente, la pielonefritis se diagnosticó en el 2%.

Sexo. De los 100 casos analizados, 47 (47%) correspondieron al sexo masculino y 53 (53%) al sexo femenino.

Edad. Se encontraron 25 casos entre las décadas 41 y 50 y 22 casos entre los 51 y los 60 años, ya sea por abajo de los 41 años o por arriba de los 60, se observa una disminución progresiva del número de casos (Tabla 7). Es muy probable que ésta distribución sea la normal, de los pacientes que se internan en el Hospital General.

Obstrucción del tracto urinario. En el 29% de los casos hubo obstrucción en el tracto urinario y en el 71% de los casos no se encontró obstrucción.

Síntomas urinarios. Presentaron síntomas urinarios el 56%; el 75.8% de los casos con obstrucción y el 47.8% de los casos sin obstrucción. De los 23 síntomas urinarios que se tabularon el que predominó fue la polaquiuria, se encontró en el 58% de los casos con obstrucción y en el 26.4% de los casos sin obstrucción. Los demás síntomas se pueden ver en la tabla 8. La piuria se presentó en un 8.9% y de los 5 casos, 4 presentaron obstrucción. Los síntomas propios de la obstrucción, como la disminución del calibre del chorro, se encontraron en 5 ca-

sos y 2 se presentaron sin obstrucción del tracto urinario. De los 5 casos de polidipsia 4, se presentaron sin obstrucción.

Síntomas generales. El 67% de los casos presentaron síntomas generales, y aparecieron en el 72.4% de los casos con obstrucción y en el 64.7% de los casos sin obstrucción. El síntoma que predominó fue la pérdida de peso, se encontró en 42 casos (62.6%), de los cuales 19 eran con obstrucción (90.4%) y 23 sin obstrucción (50%). El promedio de pérdida de peso fue semejante en los 2 grupos. En la tabla 9 se observan los otros síntomas generales que se presentaron. De los 21 casos en que hubo fiebre, se presentó en 19 (41.3%) del grupo sin obstrucción del tracto urinario. Puede verse también que en el grupo donde no se encontró obstrucción se presentaron 11 de los 12 síntomas generales que se encontraron y en el grupo con obstrucción se presentaron 7 de los 12 síntomas generales. Los síntomas generales pueden ser explicados por los padecimientos citados en los diagnósticos anatómicos principales.

Hipertensión: Tuvieron hipertensión clínica (presión diastólica por arriba de 70 mg/100 ml de plasma, de urea) el 17%. Se encontró la hipertensión y la uremia juntas en el 6%. Sólo se encontró un caso con muerte en uremia (1%).

Examen general de orina. Tenían el examen el 56%. En 11 casos (19.6%) se encontró orina normal. La alteración que más predominó fue la piuria, hubo 21 casos (37.5%) de los cuales (45%) estaban en el grupo con obstrucción, y 12 (33.3%) en el grupo sin obstrucción.

TABLA 7

Distribución según la edad

Edad por décadas	Número de casos	%
0 a 10	0	0
11 a 20	1	1
21 a 30	8	8
31 a 40	16	16
41 a 50	25	25
51 a 60	22	22
61 a 70	19	19
71 a 80	7	7
81 a 90	2	2
91 a 100	0	0

TABLA 8

Síntomas urinarios
 Presentaron síntomas urinarios el 56%
 Con obstrucción 22 (75.8%) sin obstrucción 35 (47.8%)

Síntomas	Número de casos y porcentajes			
	Total %	Con obstrucción %	Sin obstrucción %	
Polaquiuria	22 39.2	13 58.1	9 26.4	
Disuria	15 26.7	8 36.3	7 20.5	
Nicturia	15 26.7	7 31.8	8 23.5	
Oliguria	10 17.8	2 0.09	8 23.5	
Incontinencia	9 16.07	5 22.7	4 11.7	
Hematuria	9 16.07	3 13.6	6 17.6	
Dolor lumbar	8 14.2	4 18.1	4 11.7	
Poliuria	7 12.5	2 9.09	5 14.7	
Retención	7 12.5	3 13.6	4 11.7	
Ardor a la micción	6 10.7	4 18.1	2 5.8	
Disminución de la fuerza del chorro	5 8.9	4 18.1	1 2.9	
Disminución del calibre del chorro	5 8.9	3 13.6	2 5.8	
Piuria	5 8.9	4 18.1	1 2.9	
Tenesmo	5 8.9	3 13.6	2 5.8	
Anuria	5 8.9	2 9.09	3 8.8	
Polidipsia	5 8.9	1 4.5	4 11.7	
Orina gota a gota	4 7.1	3 13.6	1 2.9	
Cálculo vesical	4 7.1*	2 9.09	2 5.8	
Dolor a la micción	3 5.3	1 4.5	2 5.8	
Retardo para la micción	2 3.5	2 9.09		
Goteo terminal	2 3.5	2 9.09		
Urgencia	1 1.7	1 4.5		
Imposibilidad para la micción	1 1.7	1 4.5		
Goteo constante	1 1.7		1 2.9	

* Hallazgo cistoscópico.

Se encontró bacteriuria en el 3.5%, fueron 2 casos 1 en cada grupo. Las otras alteraciones que se presentaron (Tabla 10) en orden decreciente son: albuminuria, hematuria, sales biliares y urobilina (estos casos tenían cirrosis), glucosa, acetona. Lo proteinuria fue siempre menor de 5 g/día. Hubo cultivo de orina en 5 casos, en los 5 fue positivo, se encontró: *Escherichia coli* en 3 casos, *Proteus Mirabilis* en 2 casos,

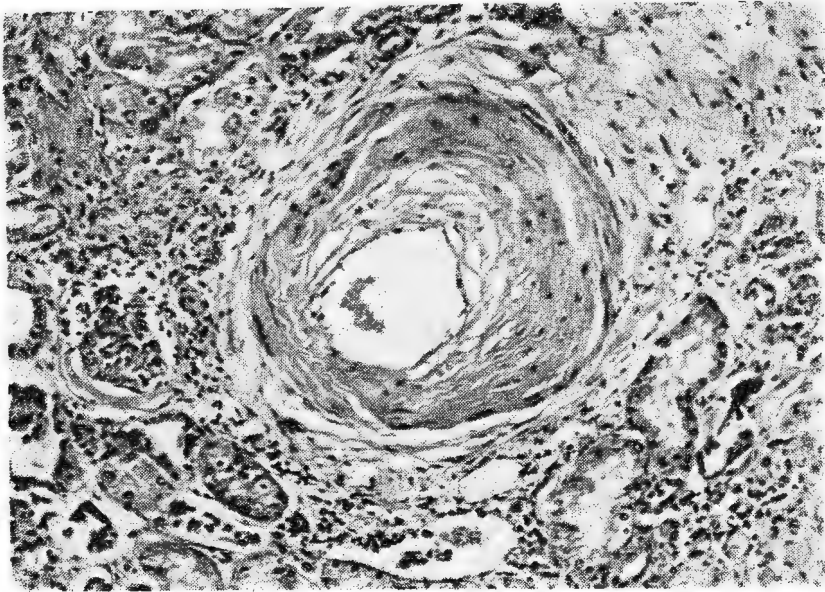


Figura 5. Proliferación concéntrica de la íntima. En la luz vascular hay escasas células sanguíneas.

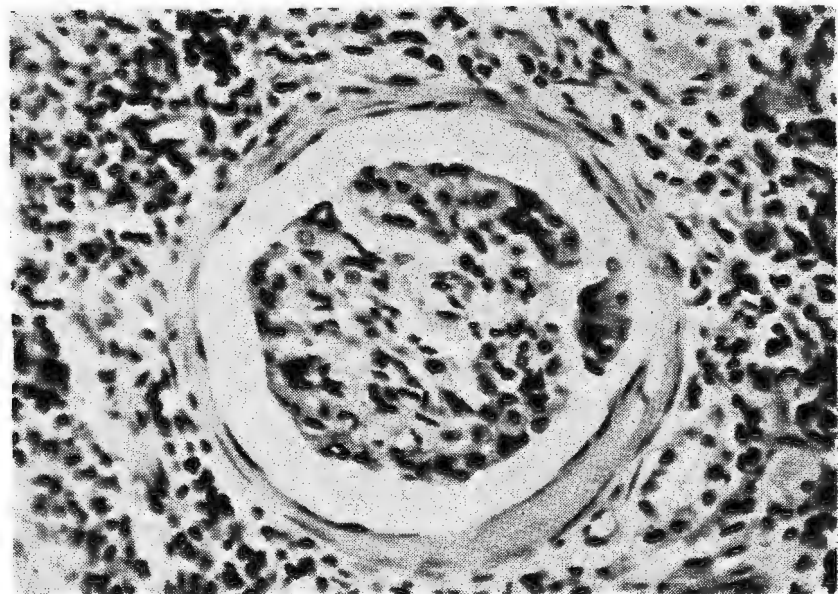


Figura 6. Fibrosis glomerular pericapsular (Tipo I de Kimmelstiel). El ovillo glomerular está intacto y el espacio capsular respetado.

TABLA 9

Presentaron síntomas generales el 67%
 Con obstrucción 21 (72.4%) sin obstrucción 46 (64.7%)

Síntomas	Número de casos y porcentajes			
	Total %	Con obstrucción %	Sin obstrucción %	%
Pérdida de peso	42 62.6	19 90.4*	23 50.0**	
Astenia	38 56.7	11 52.3	27 58.6	
Adinamia	28 41.7	9 42.8	19 41.3	
Anorexia	29 43.2	9 42.8	21 47.8	
Fiebre	21 31.3***	2 9.5	19 41.3	
Cefalea	8 11.9	3 14.2	5 10.8	
Insomnio	6 8.9	2 9.5	4 9.1	
Somnolencia	3 4.4		3 6.5	
Vértigo	3 4.4		3 6.5	
Apatía	1 1.4		1 2.1	
Acúfenos y fosfénos	1 1.4		1 2.1	
Náuseas	1 1.4			

* Cuantificada en 4 casos, el promedio fue: 9.5; la pérdida mayor de: 15 K y la menor de 5 K.

** Cuantificada en 6 casos, el promedio fue: 9.5 K; la pérdida mayor de 23 K y la menor de 2 K.

*** Se determinó en 4 casos y en todos fue de 39°C. de 1.005.

Pseudomona aeruginosa en 1 caso, *Klebsiella pneumoniae* en 1 caso y *Estafilococo albus* en 1 caso (tabla 11).

Hubo biometría hemática en 73 casos, de los cuales 26 (34.6%) estaban dentro de límites normales; 23 (46%) no tenían obstrucción y 3 (12.9%) presentaron obstrucción. 17 casos (22.6%) presentaron linfocitosis entre 11 000 y 13 000; de los cuales 12 (24%) no tenían obstrucción y 5 (21.7%) presentaron obstrucción. Los 30 casos restantes tuvieron leucocitosis que varió entre 9 y más de 23 000 (de estos 30, hubo 3 por abajo de 5 000). En el 33% de los casos hubo neutrofilia, en el 11% linfocitosis y en el 3% monocitosis.

Datos radiológicos. En 12 casos hubo urografía, (ascendente en 1), se encontró hidronefrosis en el 58.3%, exclusión renal unilateral en el 50% y se encontraron cálculos en el 16.6% (Tabla 12).

Ataque previo. Sondeo previo. Hipokalemia. Entre los antecedentes se pudo encontrar ataque previo (infección del tracto urinario) en

TABLA 10

Examen general de orina
 Tenían en el examen el 56%
 Con obstrucción 20 (68.9%) sin obstrucción 36 (50.7%)

Hallazgos	Número de casos y porcentajes			
	Total %	Con obstrucción %	Sin obstrucción %	
Orina normal	11 19.6			
Piuria	21 37.5	9 45.0	12 33.3	
Albuminuria	19 33.9+	12 60.0++	7 19.4+++	
Hematuria	18 32.1	11 55.0	7 19.4	
Hubo densidad	11 19.6*	7 35.0**	4 11.11***	
Sales biliares y urobilina	7 12.5		7 19.4	
Glucosa	6 10.7	1 5.0	5 13.8	
Acetona	2 3.5	1 5.0	1 2.7	
Bacterias en el Sedimento	2 3.5	1 5.0	1 2.7	

- + Se cuantificó en 11, el promedio fue: 0.72 g/1000 ml; la determinación mayor fue de: 2 g/1000 ml y la menor de: 0.35 g/1000 ml.
- ++ Se cuantificó en 8, el promedio fue de: 0.788 g/ml, la mayor fue de 2.0 g/ml y la menor de: 0.33 g/100 ml.
- +++ Se cuantificó en 7. el promedio fue de: 0.74 g/100 ml, la determinación mayor fue de: 0.65 g/1000 ml y la menor de: 0.33 g/1000 ml.
- * El promedio fue de: 1.012, siendo la mayor de: 1.025 y la menor de: 1.005.
- ** Hubo en 7, el promedio fue de: 1.012, la mayor 1.025 y la menor fue de: 1.005.
- *** Hubo en 4, el promedio fue de: 1.011; la mayor de: 1.020 y la menor fue de 1.005.

10 casos (10%), 7 de los cuales (70%) tenían obstrucción del tracto urinario, y 3 (30%) no tenían. Se encontró sondeo previo en 28 casos (28%), 15 de los cuales (53.5%) tenían obstrucción del tracto urinario y 13 (46.4%) no tenían. Se hizo determinación de potasio en 12 casos, en 8 de los cuales (66.6%) hubo hipokalemia, 4 casos (50%) presentaron obstrucción del tracto urinario y 4 (50%) no tenían diagnóstico anatómico principal.

Se encontró a la cirrosis en el 15% de los casos, en segundo lugar el carcinoma del cuello uterino en el 13%, en tercer lugar el carcinoma

TABLA 11

Cultivo de orina
Hubo cultivo en 5 casos

Germen	Con obstrucción	Sin obstrucción
Escherichia coli	2	1
Proteus mirabilis	2	
Pseudomona aeruginosa	1	
Klebsiella pneumoniae	1	
Estafilococo albus		1

TABLA 12

UROGRAFIA

En 12 casos hubo urografía
(En uno fue ascendente)

Hallazgos	Nº Casos	%
Se encontraron cálculos	2	16.6
Hidronefrosis	7	58.3
Exclusión unilateral	6	50

de la vejiga en 5%. En un caso el diagnóstico anatómico principal fue de pielonefritis crónica (Tabla 13).

Como grupo nosológico predominaron las neoplasias con 36%, en segundo lugar los procesos infecciosos e inflamatorios con 22%, en tercer lugar los procesos degenerativos con 20% y en cuarto lugar la hemorragia con 4%.

De las neoplasias (36%), 22 casos (61.1%) tenían su localización en el tracto génito urinario, 9 casos (25%) se localizaron en tracto digestivo, 2 casos (5.5%) fueron de metástasis de carcinoma de origen no determinado, 1 caso (2.7%), era un tumor de hipófisis, 1 caso (2.7%) fue una neoplasia del tejido sanguíneo. El último caso (2.7%) se localizó en el aparato respiratorio.

De los 22 casos (61.1%) de neoplasias localizadas en el tracto genitourinario, 13 casos (59.9%) pertenecían al cuello uterino, 8 de los cuales fueron carcinomas epidermoides, 3 carcinomas indiferenciados y

TABLA 13

Diagnóstico principal anatómico

<i>Entidad nosológica</i>	<i>%</i>
Carcinoma del cuello uterino	13
Cirrosis	15
Carcinoma de la vejiga	5
Hiperplasia nodular de la próstata	3
Absceso hepático amibiano	3
Adenocarcinoma de la próstata	3
Inflamación granulomatosa crónica compatible con tuberculosis pulmonar	2
Colitis amibiana ulcerada y absceso hepático	
Adenocarcinoma gástrico	2
Ausencia quirúrgica de la próstata (por hiperplasia nod.)	2
Nefrosclerosis arterioesclerótica	2
Pielonefritis crónica	1

2 adenocarcinomas. Cinco casos (22.7%) pertenecían a vejiga, 3 de los cuales fueron carcinomas de células transicionales (1 papilar) y 2 carcinomas indiferenciados. Tres casos (13.6%) pertenecían a próstata, los 3 fueron adenocarcinomas. Un caso (4.5%) pertenecía al pene; fue carcinoma epidermoide, (Tabla 14).

TABLA 14

Diagnóstico anatómico principal
Neoplasias del tracto génito-urinario 61.1%

<i>Localización anatómica</i>	<i>Nº</i>		<i>Variedad histológica</i>
	<i>Casos</i>	<i>%</i>	
Cuello uterino	13	59.9	8 epidermoide 3 indiferenciado 2 adenocarcinoma
Vejiga	5	22.7	3 células transicionales (1 papilar)
Próstata	3	13.6	2 indiferenciado 3 adenocarcinoma
Pene	1	4.5	1 epidermoide

TABLA 15

Con obstrucción 29%

Causa (<i>Diagnóstico anatómico principal</i>)	Nº Casos	%
Carcinoma epidermoide del cuello uterino	8	27.5
Hiperplasia nodular de la próstata	5	17.2
Carcinoma de la vejiga	3	10.3
Adenocarcinoma de la próstata	2	6.9
Carcinoma indiferenciado del cuello uterino	2	6.9
Adenocarcinoma del cuello uterino	1	3.4
Carcinoma epidermoide residual de fondo de vagina y vejiga	1	3.4
Carcinoma epidermoide residual de ano	1	3.4
Adenocarcinoma de colon	1	3.4
Inflamación granulomatosa crónica compatible con tuberculosis pulmonar (uréter ligado quirúrgicamente)	1	3.4
Uretero-colon anastomosis (por fístula vésico-vaginal)	1	3.4
Nefrosclerosis (nódulo en uretero derecho a 8 cm. de vejiga, de origen no determinado).	1	3.4
Nefrolitiasis	1	3.4
Neoplasia	20	68.9*
Proceso regenerativo:		
Hiperplasia	5	17.2
Proceso infeccioso	1	3.4
No determinada (Nódulo)	1	3.4
Quirúrgica (uretero ligado)	1	3.4
Litiasis renal	1	3.4

* De las cuales 17 son del aparato génito-urinario (58.6%).

Se separaron después los diagnósticos anatómicos principales según hubiera o no obstrucción del tracto urinario. En el grupo con obstrucción del tracto urinario, se encontró al carcinoma epidermoide del cuello uterino en 8 casos (27.5%), hiperplasia nodular de la próstata en 5 casos (17.2%), después en orden de frecuencia (Tabla 15): carcinoma de la vejiga, adenocarcinoma de la próstata, carcinoma indiferenciado del cuello uterino, carcinoma epidermoide residual de fondo de vagina y vejiga, carcinoma epidermoide residual del ano. Como grupo nosológico se encontraron las neoplasias en 20 casos (68.9%) de las cuales 17 son del aparato génito urinario. En el grupo sin obstrucción del tracto urinario, se encontró a la cirrosis postnecrótica en 9 casos (12.6%), la cirrosis de Laennec en 6 casos (8.4%) (Tabla 16) y después en orden

TABLA 16

Sin obstrucción 71%

Diagnóstico anatómico principal	Nº	
	Casos	%
Cirrosis postnecrótica	9	12.6
Cirrosis de Laennec	6	8.4
Absceso hepático amibiano	3	4.2
Colitis amibiana ulcerada y absceso hepático	3	4.2
Tuberculosis pulmonar	2	2.8
Adenocarcinoma gástrico	2	2.8
Necrosis y hemorragia hepática	2	2.8
Fibrosis hepática intersticial	1	1.4
Procesos degenerativos	23	33.8*
Procesos infecciosos o inflamatorios	20	28.1
Neoplasias	16	22.5

* De las cuales son cirrosis 15 (21.1%).

de mayor a menor frecuencia: absceso hepático amibiano, colitis amibiana ulcerada y absceso hepático. Como grupo nosológico se encontró en primer lugar: a los procesos degenerativos, 23 casos (33.8%) después a los procesos infecciosos o inflamatorios, 20 casos (29.1%) (Tabla 16).

De los 29 casos con obstrucción ésta se debió en 8 casos (27.5%) a compresión ureteral tumoral en su desembocadura en vejiga, en 7 casos (24.1%) a compresión de uretra prostática, en 6 casos (20.6%) la causa de la obstrucción fue: invasión tumoral a 1/3 inferior de ureteros.. (Tabla 17).

Se estudió la aterosclerosis en relación al espesor medio de ventrículo izquierdo, se hicieron 2 grupos según tuvieran más de 1 cm de espesor medio de ventrículo izquierdo, o menos de 1 cm. Por arriba de 1 cm. hubo 39 casos y por abajo de 1 cm. 60 casos. El promedio de presión sistólica para el grupo de arriba de 1cm. fue de: 134, siendo la mayor de: 240 y el promedio de presión diastólica fue de: 81.0 siendo la mayor de 130. El promedio de presión sistólica para el grupo de menos de 1 cm. fue de: 113.41, siendo la mayor de 200 y el promedio de presión diastólica de: 73.9 siendo la mayor de 110. Porcentualmente podemos decir que hubo más aterosclerosis en el grupo con más de 1 cm de espesor medio de ventrículo izquierdo (tabla 18 y 19).

TABLA 17

Con obstrucción 29%

<i>Tipo y sitio de la obstrucción</i>	Nº Casos	%
Compresión ureteral tumoral en su desembocadura a vejiga	8	27.5
Compresión de uretra prostática	7	24.1
Invasión tumoral a 1/3 inferior de ureteros	6	20.6
Acomodamiento ureteral 1/3 inferior	2	6.9
Cálculos en pelvicilla	2	6.9
Cálculos ureterales en 1/3 inferior	2	6.9
Invasión tumoral a cuello de vejiga	1	3.4
Uretero ligado quirúrgicamente	1	3.4
Compresión ganglionar entre 1/3 medio e inferior	1	3.4
Necrosis ureteral	1	3.4
Nódulo en luz ureteral a 8 cm. de vejiga	1	3.4

Las alteraciones macroscópicas más comunes fueron: en 37 casos (47.5%) se encontraron cicatrices, en 24 casos (30.7%) hubo atrofia cortical, superficie granular en 17 casos (21.7%), 14 casos (17.9%) se decapsularon con dificultad, (Tabla 20) se encontraron después en orden de mayor a menor frecuencia quistes de retención, abscesos, pionefrosis, cálculos, doble arteria renal bilateral, nódulos, doble uretero unilateral, doble uretero bilateral, litiasis renal, arteria renal disminuída de calibre, formaciones calcáreas en pelvicilla, ausencia quirúrgica del riñón.

La cistítis y la pielitis anatómicas, predominaron en el grupo con obstrucción del tracto urinario, (Tabla 21). La hidronefrosis predominó rotundamente en el grupo con obstrucción, pero es interesante hacer notar que hubo 2 casos con hidronefrosis en el grupo sin obstrucción.

En la tabla 22 se tabuló el peso de los riñones en relación a la uni o bilateralidad de la pielonefritis, así como la presencia o no de obstrucción. Se observa un predominio de las lesiones unilaterales en el grupo de riñones que pesaron por abajo de 90 g. independientemente de que haya o no obstrucción. Por el contrario, en el grupo de riñones que pesaron por arriba de 90 g. se observa un predominio de la lesión bilateral, mucho mayor en ausencia de obstrucción.

TABLA 18

Aterosclerosis en relación al espesor medio del ventrículo izquierdo
Por arriba de 1 cm. 39%

ATEROESCLEROSIS DE LA AORTA hubo en 28 casos (71.7%)

Grado	Nº casos	%
I-A	11	39.2
I-B	3	10.7
I-C	2	7.0
II-A	1	3.5
II-B	3	10.7
II-C	1	3.5
III-C	7	25

ATEROESCLEROSIS CORONARIA hubo en 14 casos (35.8%)

Grado	Nº casos	%
I-A	7	50
I-B	1	7.1
II-B	2	14.2
III-B	2	14.2
III-C	2	14.2

ATEROESCLEROSIS CAROTIDEA hubo en 10 casos (25.6%)

Grado	Nº casos	%
I-A	5	50
I-B	1	10
II-A	2	20
II-B	1	10
III-A	1	10

ATEROESCLEROSIS PULMONAR hubo en 5 casos (12.8%)

Grado	Nº casos	%
I-A	4	80
III-C	1	20

PROMEDIO DE PRESION SISTOLICA: 134; la mayor de 240
PROMEDIO DE PRESION DIASTOLICA: 81.0, la mayor de 130

TABLA 19

Ateroesclerosis en relación al espesor medio del ventrículo izquierdo
Por abajo de 1 cm. 60%

ATEROESCLEROSIS DE LA AORTA hubo en 30 casos (50%)

Grado	Nº casos	%
I-A	18	60
I-B	1	3.3
I-C	1	3.3
II-A	1	3.3
II-B	4	13.3
II-C	3	10.0
III-B	1	3.3
III-C	1	3.3

ATEROESCLEROSIS CORONARIA hubo en 10 casos (16.6%)

Grado	Nº casos	%
I-A	8	80
I-B	1	10
III-B	1	10

ATEROESCLEROSIS CAROTIDEA hubo en 8 caso (13.3%)

Grado	Nº casos	%
I-A	7	87.5
III-A	1	12.5

ATEROESCLEROSIS PULMONAR hubo en 6 casos (10%)

Grado	Nº casos	%
I-A	6	100

PROMEDIO DE PRESION SISTOLICA: 113.41; la mayor de 200
PROMEDIO DE PRESION DIASTOLICA: 73.9; la mayor de 110

TABLA 20

Aspecto macroscópico
Tuvieron alteraciones en el 78%

Alteraciones	Nº	
	casos	%
Cicatrices	37	47.5
Atrofia cortical	24	30.7
Superficie granular	17	21.7
Decapsulación con dificultad	14	17.9
Quistes de retención	13	16.6
Abscesos	9	11.2
Pionefrosis	5	6.4
Cálculos en pelvicilla	2	2.5
Doble arteria renal bilateral	2	2.5
Nódulos (adenoma de células claras y un lipoma)	2	2.5
Doble uretero unilateral	1	1.2
Doble uretero bilateral	1	1.2
Litiasis renal	1	1.2
Arteria renal disminuída de calibre	1	1.2
Formaciones calcáreas en pelvicilla	1	1.2
Ausencia quirúrgica del riñón	1	1.2

TABLA 21

Hallazgos anatómicos
Con obstrucción 29%, sin obstrucción 71%

Hallazgos anatómicos	Número de casos y porcentaje			
	Con obstrucción		Sin obstrucción	
Hidronefrosis	29	100 %	2	2.8%
Cistitis anatómica	22	75.8%	18	25.3%
Pielitis	10	34.5%	9	12.6%

Relación entre; peso de los riñones con respecto a síntomas urinarios o hipertensión. (Tabla 23 y 24). Podemos observar que hubo un ligero predominio en cuanto a la presentación de síntomas; por abajo de 90 g. hubo síntomas urinarios en el 64.8% y por arriba de 90 g. presentaron síntomas urinarios el 50.7%. La frecuencia de obstrucción es semejante y en relación con la hipertensión y el espesor del ventrícu-

TABLA 22

Peso de los riñones

	Nº casos	%
<i>Pesaron 90 g. o menos el 37%</i>		
Pielonefritis unilateral con obstrucción	12	32.4
Pielonefritis unilateral sin obstrucción	15	40.5
Pielonefritis bilateral con obstrucción	3	8.1
Pielonefritis bilateral sin obstrucción	7	18.9
<i>Pesaron arriba de 90 g. el 63%</i>		
Pielonefritis unilateral con obstrucción	1	1.5
Pielonefritis unilateral sin obstrucción	3	4.7
Pielonefritis bilateral con obstrucción	15	22.3
Pielonefritis bilateral sin obstrucción	41	61.1

lo izquierdo. (Por arriba de 1 cm.) hay un ligero predominio en el grupo de los riñones que pesaron por debajo de 90 g. En el grupo de los que pesaron 90 g. o menos no encontramos los siguientes síntomas: disminución del calibre del chorro retardado a la micción, goteo terminal, urgencia, imposibilidad para la micción, goteo constante; por el contrario, en el grupo de los que pesaron arriba de 90 g. no encontramos: piuria, orina gota a gota y dolor a la micción. El dolor lumbar se encontró en 6 casos (18.7%) en el grupo de los que pasaron por arriba de 90 g. y en 2 casos (8.3%) en el grupo de los que pesaron 90 g. o menos. La hematuria se encontró en 6 casos (18.7%) en el grupo por arriba de 90 g. y en 3 casos (12.5%) en el grupo de 90 g. o menos. La anuria se presentó en 4 casos (12.5%) en el grupo de los que pesaron arriba de 90 g. y en 1 caso (4.1%) de los que pesaron 90 g. o menos.

En la tabla 25, podemos observar que la pielonefritis bilateral generalizada (Fig. 2) se presenta en un 75.8% de los casos con obstrucción y en un 16.6% de los casos sin obstrucción: que la pielonefritis bilateral focal (Fig. 8) predomina en los casos sin obstrucción (53.5%) que con obstrucción (13.7%). La pielonefritis bilateral aguda y crónica se presentó sólo con obstrucción del tracto urinario. La pielonefritis unilateral generalizada, predominó en el grupo sin obstrucción; la pielone-

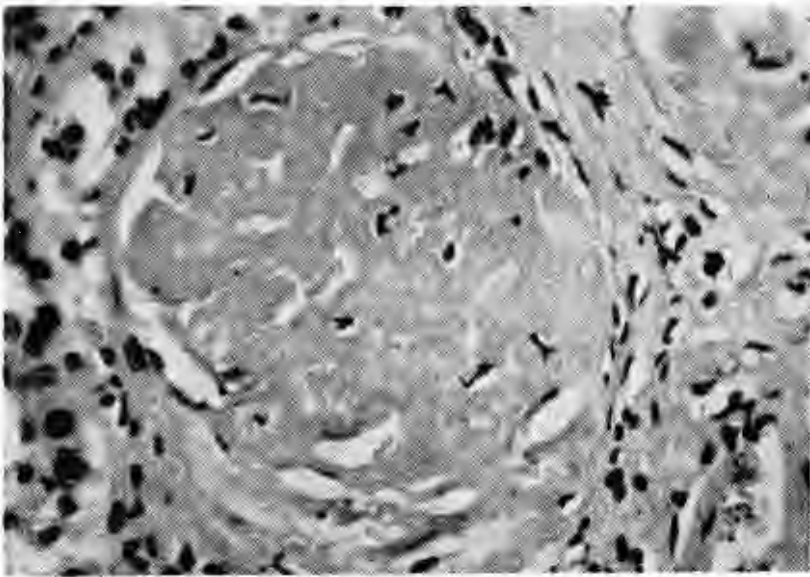


Figura 7. Hialinización glomerular (Tipo II de Kimmelstiel). Hay union entre la cápsula de Bowman y el ovillo glomerular, hay disminución del espacio capsular.

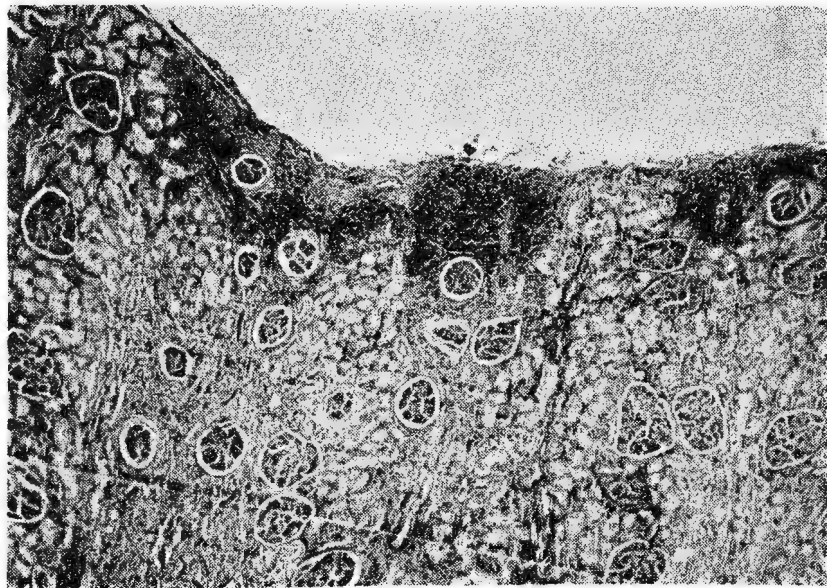


Figura 8. Pielonefritis crónica focal. El proceso cicatricial deprime la corteza. Hay intenso infiltrado inflamatorio con atrofia tubular. En el seno del infiltrado inflamatorio se observa un glomérulo con fibrosis de tipo I. El resto del parénquima, no presenta alteraciones.

TABLA 23

Relación entre peso de los riñones, síntomas urinarios e hipertensión

Pesaron 90 g. o menos el 37%
con obstrucción 14 (37.8%)
presentaron síntomas urinarios 24 (64.8%)

Síntomas	Nº casos	%
Polaquiuria	10	41.6
Nicturia	8	33.3
Disuria	6	23
Oliguria	5	20.8
Incontinencia	5	20.8
Retención	5	20.8
Piuria	4	16.4
Orina gota a gota	4	16.4
Hematuria	3	12.5
Ardor a la micción	3	12.5
Tenesmo	3	12.5
Dolor a la micción	3	12.5
Dolor lumbar	2	8.3
Poliuria	2	8.3
Disminución de la fuerza del chorro a la micción	1	4.1
Anuria	1	4.1
Polidipsia	1	4.1
TA arriba de 95 mm Hg de presión diastólica	7	40.01*
Por arriba de 1 cm. de espesor medio de ventrículo izquierdo	15	38.7 **

* Porcentaje en relación al total de hipertensos.

** Porcentaje en relación al total de casos por arriba de 1 cm. de espesor medio de VI.

nefritis unilateral focal sólo se presentó sin obstrucción del tracto urinario.

En la tabla 26 podemos observar que la pielonefritis generalizada con lesión glomerular, se encontró en el 82.7% con obstrucción y en el 26.7% sin obstrucción; que la pielonefritis generalizada con lesión vascular se encuentra en el 55.1% con obstrucción y en el 15.4% sin obstrucción. La pielonefritis focal con lesión glomerular predomina

TABLA 24

Relación entre peso de los riñones, síntomas urinarios e hipertensión.

Pesaron arriba de 90 g. el 63%
con obstrucción 15 (23.8%)
presentaron síntomas urinarios 32 (50.7%).

Síntomas	Nº casos	%
Polaquiuria	12	37.5
Disuria	9	28.5
Nicturia	7	21.8
Hematuria	6	18.7
Dolor lumbar	6	18.7
Oliguria	5	15.5
Poliuria	5	15.5
Disminución del calibre del chorro a la micción	5	15.5
Incontinencia	4	12.5
Disminución de la fuerza del chorro a la micción	4	12.5
Anuria	4	12.5
Polidipsia	4	12.5
Ardor a la micción	3	9.3
Retención	2	6.2
Tenesmo	2	6.2
Retardo para la micción	2	6.2
Goteo terminal	2	6.2
Urgencia	1	3.1
Imposibilidad para la micción	1	3.1
Goteo constante	1	3.1
TA arriba de 95 mm. Hg de presión diastólica	10	58.8*
Por arriba de 1 cm. de espesor medio de ventrículo izquierdo	24	61.5**

* Porcentaje en relación al total de hipertensos.

** Porcentaje en relación al total de casos por arriba de 1 cm. de espesor medio de VI.

en el grupo sin obstrucción, al igual que las focales con lesión y sin lesión vascular.

En la Tabla 27 se anotaron las alteraciones que se encontraron microscópicamente, como agregadas a la pielonefritis crónica.

TABLA 25

Con obstrucción 29%, sin obstrucción 71%
Distribución y extensión de la pielonefritis.

	Número de casos y porcentajes			
	Con obstrucción		Sin obstrucción	
Pielonefritis bilateral generalizada	22	75.8 %	12	16.6 %
Pielonefritis bilateral focal	4	13.7 %	38	53.5 %
Pielonefritis bilateral focal y generalizada	0		0	
Pielonefritis ilateral aguda y crónica	4	13.7 %	0	
Pielonefritis unilateral generalizada	1	3.4	5	7.4
Pielonefritis unilateral focal	0		5	7.04
Pielonefritis unilateral focal y generalizada	1	3.4	4	
Pielonefritis unilateral aguda y crónica	0		1	1.4

TABLA 26

Aspecto microscópico
Pielonefritis

	Total	Con obstrucción		Sin obstrucción	
Generalizada con lesión glomerular	43	24	82.7 %	19	26.7 %
Generalizada sin lesión glomerular	3	1	3.4 %	2	2.8 %
Generalizada con lesión vascular	27	16	55.1 %	11	15.4 %
Generalizada sin lesión vascular	19	9	31.03%	10	14.08%
Focal con lesión glomerular	55	5	17.2 %	50	70.4 %
Focal sin lesión glomerular	0	0		0	
Focal con lesión vascular	31	4	13.7 %	27	38.02%
Focal sin lesión vascular	24	1	3.4 %	23	32.5 %

TABLA 27

Patología microscópica agregada

	Nº casos	%
Papilítis necrosante	5	5
Quistes de retención	3	3
Adenoma de células claras	2	2
Adenoma papilar	2	2
Lipoma	2	2
Tuberculosis renal	1	1
Metaplasia epidermoide de pelvicilla y de cálices	1	1

TABLA 28

Pielonefritis lenta

(Datos promedio de tres casos)

Sexo: 2:1, con predominancia del sexo femenino

Edad: 51.6

Síntomas generales: en sólo 1 caso: anorexia, astenia, adinamia y pérdida de peso

T. A: 161.6/103.3

Peso de los riñones: 63.3 g.

Pielítis anatómica: en 1 caso

Cistítis anatómica: en 1 caso

Espesor medio de ventrículo izquierdo: 1.2 cm.

Aterosclerosis: Coronaria y aórtica

Aspecto macroscópico: Pálidos, se decapsularon con dificultad, de superficie granulosa y con atrofia cortical.

Aspecto microscópico: Gran daño vascular: proliferación y hialinización de la íntima en la mayoría de los vasos. Gran daño tubular: atrofia de la mayoría de los túbulos. Moderado daño glomerular. Escaso infiltrado inflamatorio de tipo crónico.

Inicio del padecimiento: Un caso entró al hospital en estado de coma. Otro inició el padecimiento 2 meses antes de su muerte y el tercero 2 años antes de su muerte.

En la tabla 28 se hizo un resumen de las tres casos de pielonefritis lenta.

No se encontraron grandes diferencias histológicas, entre los casos que presentaron y los que no presentaron síntomas (Tabla 29).

DISCUSIÓN

El porcentaje de pielonefritis crónica en la autopsia de 12.37% es de los más altos de la bibliografía que se revisó al respecto (Tabla 30) el alto porcentaje quizá tenga como causa el que en la Unidad se han venido proponiendo y los cuales están resumidos en el trabajo de Kimmelstiel⁴, sino sólo parte de ellos como el infiltrado inflamatorio aislado.

En la tabla 31 están los resultados con respecto al sexo y a la edad, de varios autores, los resultados son muy discordantes, es probable que el dato que se obtuvo de: 47.0% de casos para el sexo masculino y 57%, para el sexo femenino así como una predominancia en la edad de 41 a 60 años, no sean más que los valores normales de la población del Hospital General.

Se hizo el diagnóstico clínico sólo en el 2% (Tabla 32), el porcentaje es muy bajo si se compara con el obtenido por otros autores, si el 56% de los casos presentaron síntomas urinarios, es indudable que el diagnóstico de la pielonefritis crónica se puede hacer en un número mayor de casos, de los que habitualmente se hace, Brod³ hizo el diagnóstico en el 91% de los casos.

Se encontró obstrucción en el tracto urinario en el 27%, Kleeman²⁴ encontró obstrucción en el 48%. La obstrucción del tracto urinario con estasis secundaria ha sido una de las causas (en la que todos los autores están de acuerdo) propuestas, como favorecedora de la infección.

La gama sintomática es muy abundante y el síntoma que predominó es la polaquiuria, seguido de la disuria, hubo mayor abundancia (47.7%), en la serie de Brod³ el síntoma que predominó es la urgencia seguido de la disuria.

Clínicamente hubo hipertensión en el 17%, pero si tomamos en cuenta que hubo 39 casos (quedan incluidos los 17 catalogados como hipertensión clínica) que tenían más de 1 cm. de espesor de ventrículo izquierdo y que en esos casos se encontró porcentualmente un grado

TABLA 29

Relación anatómica entre los que presentaron síntomas urinarios y los que no.

	Nº casos	%
<i>Presentaron síntomas urinarios el 56%</i>		
Pielonefritis generalizada con lesión glomerular	24	42.8
Pielonefritis generalizada sin lesión glomerular	1	1.7
Pielonefritis generalizada con lesión vascular	17	30.3
Pielonefritis generalizada sin lesión vascular	8	14.2
Pielonefritis focal con lesión glomerular	31	55.3
Pielonefritis focal sin lesión glomerular	0	
Pielonefritis focal con lesión vascular	21	37.5
Pielonefritis focal sin lesión vascular	11	19.6
<i>No presentaron síntomas urinarios el 44%</i>		
Pielonefritis generalizada con lesión glomerular	19	43.1
Pielonefritis generalizada sin lesión glomerular	1	2.2
Pielonefritis generalizada con lesión vascular	10	22.7
Pielonefritis generalizada sin lesión vascular	10	22.7
Pielonefritis focal con lesión glomerular	25	56.8
Pielonefritis focal sin lesión glomerular	0	
Pielonefritis focal con lesión vascular	12	27.2
Pielonefritis focal sin lesión vascular	12	27.2

TABLA 30

Frecuencia de la pielonefritis crónica en la autopsia

Autor	Porcentaje
Brod, J. ³	6.3
Kimmelstiel, P. ⁴	2.8
Gall, E. H. ⁷	12.4
Kleenan, S. ²⁴	6.7
Hure, N. M. ³¹	2.5
Jackson, G. G. ⁵⁵	10.0
Este trabajo	12.37

mayor de aterosclerosis al compararlo con aquellos casos que tenían menos de 1 cm. de espesor medio de ventrículo izquierdo, podemos concluir que hubo más casos de hipertensión de los que clínicamente se encontraron, probablemente la causa de esto sea que en muchos casos no se hizo la toma de la presión arterial. Podemos entonces suponer que hubo hipertensión en el 39% de los casos, que si lo comparamos con los resultados obtenidos con otros autores (Tabla 33) podemos ver que está en general por abajo de los valores encontrados por ellos.

Los síntomas generales que se presentaron en el 67% de los casos, tienen como explicación el padecimiento principal en cada caso.

Para hacer el diagnóstico de la pielonefritis crónica, junto con los síntomas urinarios, la piuria se presentó en el 37.5% de los casos y la proteinuria en el 33.9%, estos datos están de acuerdo con otros autores, el cultivo es de gran utilidad, en este caso hubo 5 ocasiones en las que se hizo el cultivo y se obtuvo desarrollo en el 100% de los casos, predominando la *Escherichia coli*. Se hizo urografía en 12 casos y en el 100% hubo datos que nos hacen pensar en una pielonefritis, (solamente se encontraron datos indirectos).

Se encontró en el 81.6% una causa que nos explicara la pielonefritis no obstructiva (Tabla 34). Entre esos factores están el sondco y la hipokalemia que han tenido comprobación experimental.

Es importante señalar también que en los casos sin obstrucción el grupo nosológico que predominó, fueron los procesos degenerativos, mientras que en los casos con obstrucción fueron las neoplasias de las cuales el 58.6% fueron del aparato génito urinario.

Anatómicamente con respecto al peso de los riñones en el grupo de los que pesaron 90 g. o menos se encontró un predominio de las lesiones unilaterales independientemente de que haya o no obstrucción y predominio de la lesión bilateral, mucho mayor en ausencia de obstrucción en el grupo de los que pesaron más de 90 g.

La pielonefritis bilateral generalizada está en relación directa a la obstrucción, la bilateral focal está en proporción indirecta a la obstrucción. La estasis es un factor probable que regule la diseminación o la localización de la infección.

Se encontró también relación directa entre la localización de la pielonefritis y el daño vascular, cuando hay obstrucción del tracto urinario.

TABLA 31
Sexo y edad en la pielonefritis crónica

Autor	Sexo		Edad (años)
	Masculino	Femenino	
Putshar, W. J. ¹	Predomina		60 - 70
Kimmelstiel, P. ⁴	1	1.3%	60 - 80
Kleeman, S. ²⁴	63.7%	36.3%	
Gömöri P. and Szendei, A. ²⁹	39.5%	60.5%	
Shure, N. M. ³¹	55.1%	44.9%	
Jackson, G. G. ⁶²			30 - 39
Este trabajo	47.0%	53.0%	41 - 60

TABLA 32
Diagnóstico clínico de la pielonefritis

Autor	Porcentaje
Brod, J. ³	91
Kleeman, Ch. ⁵	16.6
Kass, E. H. ⁵⁷	30.0
Este trabajo	2.0

TABLA 33
Hipertensión

Autor	Pielonefritis	Porcentaje
Brod, J. ³	Crónica	59.7 (contaron 15%)
Barkern N. ¹⁵	Atrófica	45.6
	No atrófica	62.5
Kincaid Smith, P. ¹⁶	Crónica	66.6
Weiss and Parker ¹⁹	Crónica	15.20 (Maligna)
		75 (No maligna)
Braasch, W. F. ²²	Atrófica	46.5
	No atrófica	18.6
Kleeman, E. T. ²⁴	Crónica	63.0
Platt, R. ²⁶	Crónica	53.8
Gömöri, P. ²⁹	Crónica	68.8
Shure, N. ³¹	Crónica	44.0 (control 34.9)
Braasch, W. F. ³⁴	Crónica	26.1
Longcope, W. ⁵⁶	Crónica	55.5
Jackson, G. G. ⁶²	Crónica	21.0
Este trabajo	Crónica	39.0

TABLA 34

Causas posibles en la pielonefritis no obstructiva
 Sin obstrucción en el 71%
 Posible causa en el 81.6%

Causa	Nº casos	%
Cistitis anatómica	18	25.3
Sondeo previo	13	18.3
Pielitis anatómica	9	12.6
Hipokalemia	4	5.6
Ataque previo	3	4.2

No se encontró una causa anatómica renal (histopatológica) en la producción no de los síntomas urinarios. ¿Por qué puede la pielonefritis manifestarse o no, cuando tiene el mismo patrón histológico (Probablemente se deba a que la gran mayoría de los síntomas sean de aparato urinario bajo y sólo estén en relación a la extensión de la lesión en los estadios finales de insuficiencia.

CONCLUSIONES

1. Se puede hacer el diagnóstico clínico de la pielonefritis crónica en un número mayor de casos de los que habitualmente se hace, ya que sí hay datos para hacerlo.

2. Con el examen general de orina, con cultivo, y con la urografía excretora se hace el diagnóstico en la gran mayoría de los casos.

3. Se encontró una posible causa de la pielonefritis en el 81.6%, en el grupo que no tenía obstrucción del trato urinario.

4. Como entidad nosológica las neplasias predominan cuando la pielonefritis se acompaña de obstrucción y los procesos degenerativos predominan cuando ésta no se acompaña de obstrucción del tracto urinario.

5. La uni o bilateralidad de la pielonefritis está en relación al peso de los riñones.

La generalización de la pielonefritis está en relación directa a la obstrucción directa a la obstrucción del tracto urinario y la focalización en relación indirecta.

7. El daño vascular en la pielonefritis generalizada está en relación directa a la obstrucción y en la pielonefritis focal está en relación indirecta.

8. Los síntomas urinarios son independientes de la extensión histopatológica de la pielonefritis en el riñón.

RESUMEN

Se revisaron 3305 protocolos de la Unilad de Patología en el Hospital General, de enero de 1954, al 2 de enero de 1961, se escogieron 100 casos de pielonefritis crónica, según bases histológicas. En esos 100 casos se hizo la tabulación de datos, tanto anatómicos como clínicos se analizaron y se obtuvieron resultados positivos: 1. Sobre el diagnóstico. 2 Etiología. 3 Enfermedades o grupos nosológicos a los que se asocia la pielonefritis. 4 Sobre la localización, extensión y daño vascular de la pielonefritis.

REFERENCIAS

1. Putshar, W.: *Some aspects of the pathology of Pyelonephritis*. J. Urol. 43: 793, 1940.
2. Woods, J. W., Welt, L. and Hollander, W.: *Suseptibility of rats to experimental Pyelonephritis during potassium depletion*. Clin. Invest. 40 (3): 599-602, march, 1961.
3. Brod, J.: *Chronic Pyelonephritis*. Lancet. 1 (25): 973-81, 1956.
4. Kimmelstiel, P. et al.: *Chronic Pyelonephritis*. Am J. Med. 30 (4): 589-607, 1961.
5. Kleeman, C., et al.: *Chronic Pyelonephritis*. Medicine 39 (1): 3-116, 1960.
6. Saphir, O. y Taylor, B.: *Ann. Int. Med.* 36: 1017-41, 1952.
7. Gall, E. A.: *Pyelonephritis*. Bull. New York Acad. Sci. 337 (6): 367-81, June 1961.
8. S. de Navasquez: *Further studies in experimental pyelonephritis produced by various bacteria, with special reference to renal scarrings as a factor in pathogenesis*. J. Path. Bact. 71: 27-32, 1956.
9. Editorial: *Inapparent and subclinical Pyelonephritis*. Lancet 1: 1265, 1959.
10. Guze, L. B.: *Consideration of certain host factors in the pathogenesis of Pyelonephritis*. Bull. New York Acad. Med. 37 (7): 468, 1961.
11. Rosenheim, M. L. and S. de Navasquez: *Discussion on chronic pyelonephritis*. Proc. Roy. Soc. Med. 47: 628-31, 1954.
12. Stansfeld, M. J. M.: *Chronic pyelonephritis in children*. Proc. Roy. Soc. Med. 47: 631-34, 1954.
13. Stanley, D., Lisa, J. and Solomon, C.: *Pyelonephritis with death in uremia*. J. A. M. A. 119: 397-400, 1942.

14. Boyd, W.: *Changing concepts of Pyelonephritis*. Can. M. Assoc. J. 47: 128-33, 1942.
15. Barker, N. N. and Walters, W.: *Hypertension and chronic atrophic pyelonephritis, results of nephrectomy*. J. A. M. A. 115: 912-16, 1940.
16. Kincaid Smith, P.: *Vascular obstruction in chronic Pyelonephritis Kidneys and its relation to hypertension*. Lancet 2: 1263-68, 1955.
17. Schlegel, J. U., Savlov, E. D. and Gabor, F.: *Some studies in renal hypertension*. Urol. 81: 581-95, 1959.
18. Talbot, H. G.: *Role of ureter in pathogenesis of ascending Pyelonephritis*. J. A. M. A. 168 (12): 1595-1603, 1958.
19. Weiss, S. and Parker, F.: *Pyelonephritis: its relation to vascular lesions and to arterial hypertension*. Medicine 18: 221-315, 1939.
20. Beeson, P. B.: *Factors in the Pathogenesis of Pyelonephritis*. Yale J. Biol. Med. 28: 81-104, 1955-1956.
21. Guze, L. B. and Beeson, P. B.: *Experimental Pyelonephritis I Effect of ureteral ligation on the course of bacterial infection in the kidney of the rat*. Exp. Med. 104: 803-14, 1956.
22. Braashc, W. F., Walthres, W., Hammer, H. J.: *Hypertension an the surgical kidney*. J. A. M. A. 115: 1837-41, 1940.
23. Crabtree, E. G. and Chaset, N.: *Vascular Nephritis and hypertension*. J. A. M. A. 115: 1842-48, 1940.
24. Kleeman, S. E. T. and Freedman, L. R.: *The finding of chronic pyelonephritis in males and females at autopsy*. New Eng. J. Med. 263 (2): 988-92, 1960.
25. Braude, A., Shapiro, A. and Siemienski, J.: *Hematogenous Pyelonephritis in rats. I. Its pathogenesis when produced by a simple new methods*. Clin. Invest. 34: 1489-97, 1955.
26. Platt, R. and Davson, J.: *A clinical and pathological study of renal disease. Part. II. Disease other than nephritis*. Quart. J. Med. 19: 33-55, 1950.
27. Morrill, J. et al.: *Successful homotransplantation of the Kidney between non-identical twins*. New Eng. J. Med. 262 (25): 1251-60, 1960.
28. Mac Donald, R., et al.: *Relation between Pyelonephritis and bacterial counts in the urine*. New Eng. J. Med. 256 (20): 915-22, 1957.
29. Gömöri, P. and Szendei: *A chronic Pyelonephritis*. Acta Med. Acad. Sci. Hung. 12: 329-39, 1958.
30. Mallory, G. K.; Crane, A. R., and Edwards, J. E.: *Pathology of acute and healed experimental Pyelonephritis*. Arch. Path. 30: 330-47, 1940.
31. Shure, N.: *Pyelonephritis and hypertension*. Arch. Int. Med. 70: 284-92, 1940.
32. Schreiner, G. E.: *The clinical and histologic spectrum of Pyelonephritis*. Arch. Int. Med. 102: 32-40, 1958.
33. Scott, Ch.K.: *Pyelonephritis its natural history and course*. Bull. Johns. Hopkins. Hosp. 100: 107-31, 1957.
34. Braash, W. F. and Jacobson, Ch. F.: *Chronic bilateral Pyelonephritis and hypertension*. J. Urol. 44: 571-79.
35. Heptinstall, R. H. and Gorril, R. H.: *Experimental Pyelonephritis and its effect on the blood pressure*. J. Path. Bact. 69: 191-98, 1955.

36. Switzer, S.: *Bacteriuria in a healthy population and its relation to hypertension and Pyelonephritis*. New Eng. J. Med. 264: 7-10, 1961.
37. Shapire, A., Braude, A. and Siemienski, J.: *Hematogenous Pyelonephritis in rats. II. Production of chronic Pyelonephritis by Escherichia coli*. Proc. Soc. Exp. Biol. (NY) 91: 18-24, 1956.
38. Shapiro, A., Braude, A. and Siemienski, J.: *Hematogenous Pyelonephritis in rats IV. Relation-ship of bacterial species to the pathogenesis and sequelae of chronic Pyelonephritis*. J. Clin. Invest. 38: 1228-40, 1959.
39. Dock, D., and Guze, L.: *Acute non obstructive Pyelonephritis: occurrence of bacteriuria after aparent recovery*. Ann. Int. Med. 50: 936-41, 1959.
40. Brumfitt, and Heptinstall, R. H.: *Experimental Pyelonephritis the relation-ship of bacterial virulence to the establishment of the renal lesion*. Brit. J. Exp. Path. 41: 552-8, 1960.
41. Gordillo, G.: *Tratamiento de la Pielonefritis infantil*. Gac. Med. Mex. 249: 53, 1961.
42. Soto Allende, R.: *Diagnóstico de la Pielonefritis*. Gac. Méd. Méx. 91 (4) 245-48, 1961.
43. Gordillo, G.: *Historia natural de la Pielonefritis, cuadro clínico*. Gac. Méd. Méx. 91 (4): 241-44, 1961.
44. Soto Allende, R.: *Symposium sobre Pielonefritis en pediatría*. Gac. Méd. Méx. 91 (4): 223-6, 1961.
45. Olarte, J.: *Etiología y patogenia de la Pielonefritis infantil*. Gac. Méd. Méx. 91 (4): 227-39, 1961.
46. Salas, M.: *Pielonefritis en los niños*. Anatomía Patológica. Gac. Méd. Méx. 91 (4): 231-39, 1961.
47. Cohen, A. L.: *Pielonefritis en el niño*. Sem. Méd. (B. Aires) 117: 1887-9, 1960.
48. Woods, J. N.: *Susceptibility to experimental Pyelonephritis when hormonal hypertension is prevented by hipotensive drugs* J. Clin. Invest. 39: 1813- 1960.
49. Heptinstall, R. H., Michelis, L., and Brumfitt: *Experimental Pyelonephritis the role of the arterial narrowing in the production of the kidney of chronic Pyelonephritis*. J. Path. Bact. 80 (2): 249-58, 1960.
50. Gorril, R. H. and S. de Navasquez: *The pathogenesis and evolution of experimental Pyelonephritis in the mouse with special reference to comparable conditions in man*. J. Path. and Bact. 80 (2): 239-47, 1960.
51. Derow, H. A.: *Management of Pyelonephritis*. New Eng. J. Méd. 225 (7): 337-42, 1956, 225 (8): 379-84, 1956.
52. Kunin, C., Southall, I. and Paquin, A.: *Epidemiology of urinary tract infection. A Pilot study of 3057 school children*. New Eng. J. Med. 263 (17) 817: 817-23, 1960.
53. Saphir, O. and Cohen, N.: *Chronic Pyelonephritis lenta and the Malignant phase of hypertension*. Arch. Int. Med. 104: 748-61, 1959.
54. Smith, H. W.: *Hypertension and urological disease*. Am. J. Med. 4: 724, 1948.
55. Jackson, G. G. and Griebel, H. G.: *Pathogenesis of renal infection*. Arch. Int. Med. 100: 642-700, 1957.

56. Longcope, W. T.: *Chronic bilateral Pyelonephritis: its origin and its association with hypertension*. Ann. Int. Med. 11: 149-63, 1937-38.
57. Kass, E. H.: *Bacteriuria and the diagnosis of infections of the urinary tract*. Arch. Med. 100: 709-14, 1957.
58. Weissbein, A. S.: *Management of chronic occult urinary tract infection*. Am. Pract. 12: 351-5, 1961.
59. Mims, G. T.: *Pyelonephritis a clinical review*. Am. Pract. 11: 928-34, 1960.
60. Birchall, R.: *The enigma of Pyelonephritis*. Am. Pract. 11 918-27, 1960.
61. Kunin, C. M.: *The quantitative significance of bacteria visualized in the unstained urinary sediment*. New Eng. J. Med. 265 (12): 589-90, 1961.
52. Jackson G. G., Dallenbach, F. D., Kipnis, G. P.: *Pyelonephritis. Correlation of clinical and pathologic observations in the antibiotic era*. Med. Clin. North. Am. 39: 297, 1955.
63. Jackson, G. G., Griebel, H. G. and Knudsen, K. D.: *Urinary findings diagnostic of Pyelonephritis*. J. A. M. A. 166 (1) 14-17, 1958.