

Servicio de Cl. Médica del Hosp. de Clínicas  
Jefe: Prof. Doctor MARIANO R. CASTEX

Por los Doctores

ALEJANDRO ASTRALDI  
y NORBERTO QUIRNO

## INFARTO RENAL

La circunstancia de habernos visto ante un cuadro clínico de hallazgo excepcional, que nos llevó a sentar el diagnóstico clínico de infarto médico renal, justifica a nuestro entender, esta publicación. Varias, además, son las razones que nos indujeron a la presentación de este trabajo: 1º, el hecho de haberse establecido in vivo y fuera de acto operatorio, la existencia de un infarto médico renal; 2º, la pobreza casuística sobre el tema en cuestión, tanto extranjera como nacional, pues creemos ser esta la única observación en nuestro medio y 3º, la necesidad de establecer que siempre la acción del especialista debe mancomunarse a la del clínico, lo cual permite arribar con exactitud a diagnósticos, hecho éste que está de acuerdo con el principio de considerar a un organismo enfermo como unidad indivisa.

Por creerlo de utilidad y para ser más claros en nuestra exposición, se harán algunas consideraciones de orden general sobre estos infartos, a la par de otras, muy breves, sobre los infartos quirúrgicos del mismo órgano.

La historia clínica del enfermo objeto de nuestra comunicación es la siguiente:

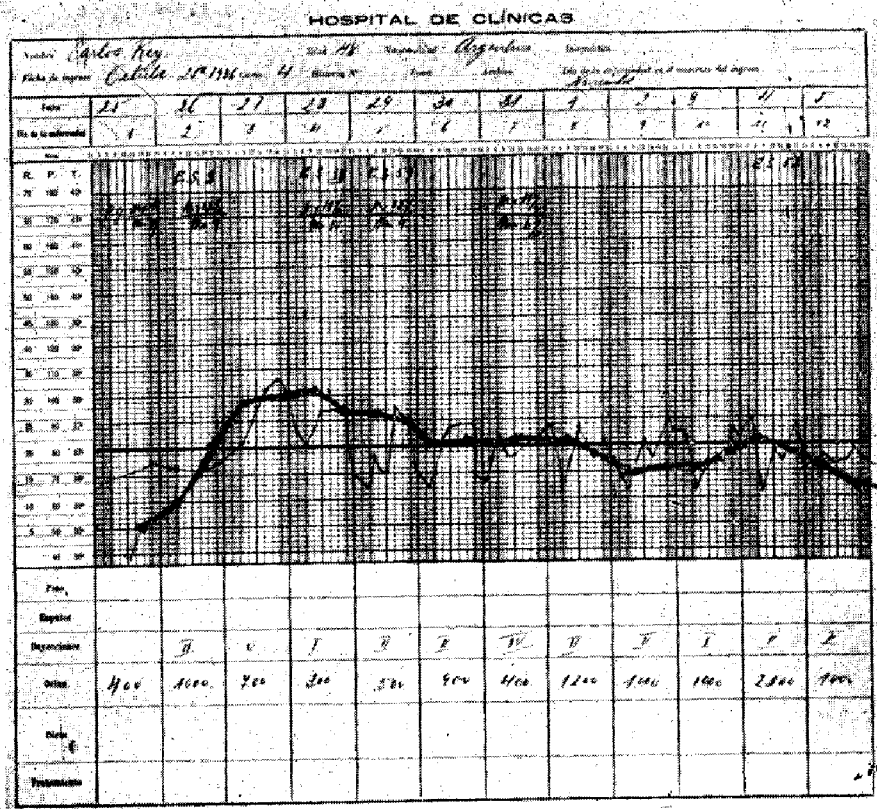
C. R., español de 48 años, casado.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes personales.* — Viruela a los 9 años; uretritis de tipo clínico a gonococos que cura sin complicación y sin dejar secuelas; a los 25 años, lesiones ulcerosas balano-prepuciales, de naturaleza clínica banal. Toxemia crónica enterógena por constipación, evacuando el intestino cada 3 a 4 días. Fumador de 4 atados de cigarrillos diarios.

*Enfermedad actual.* — El día 25 de octubre de 1935, después de una in-

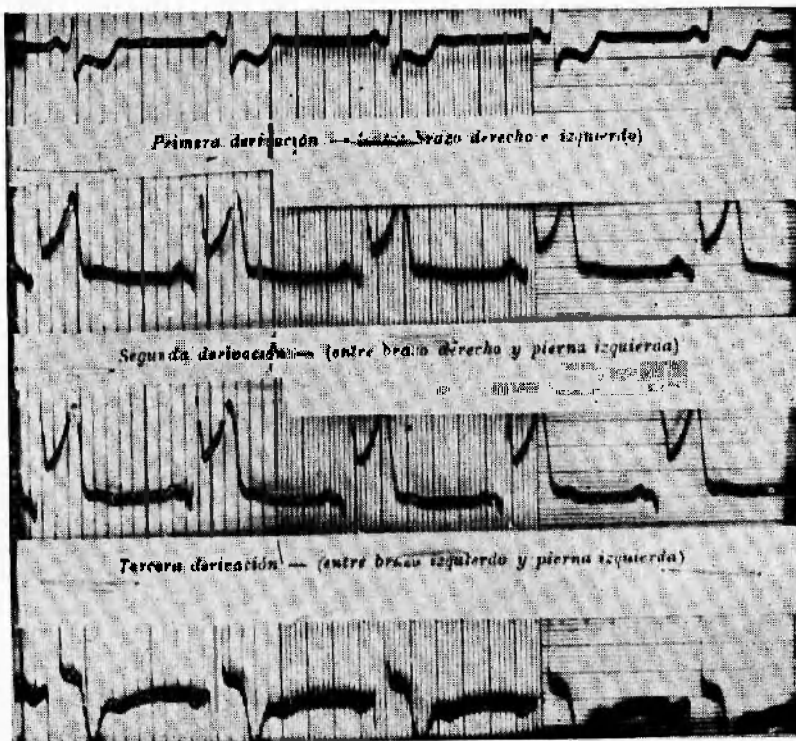
gestión alimenticia y durante una marcha, sintió una sensación de ardor en la región precordial, seguida inmediatamente por un dolor agudo, en puñalada, en la región medioesternal, sin irradiaciones, con sensación de falta de aire, angustia, mareos y astenia, viéndose obligado a acostarse en el suelo en el mismo sitio donde se hallaba. En estas condiciones, fué visto por uno de nosotros, encontrando a un sujeto encogido en decúbito-lateral izquierdo, intensamente shockado, pálido y cubierto de sudores fríos, que no respondía a las preguntas que se le



formulaban: su pulso era hipotenso, de pequeníssima amplitud, bradicárdico (50 x 1'), regular. Auscultando el corazón, sólo se percibían tonos débiles en todos los focos. Se le practicó una inyección de morfina y cafeína, siendo inmediatamente transportado a la sala 5ª del Hospital de Clínicas, servicio del profesor Castex, donde se comprobó que la tensión arterial era de: Máx. 11 y Mín. 8½ al Pachón Gallavardin y se obtuvo el E.K.G. N° 1. A pesar del tratamiento instituido, el dolor no cedió y aún pareció aumentar, siendo necesaria la institución de una enérgica terapéutica, consiguiéndose alguna mejoría del estado general y sólo leve disminución del dolor. Este persistió, aunque atenuado, en los días subsiguientes, acompañándose de oliguria, apareciendo a los 2 días temperatura de 38½°. Simultáneamente se comprobó aceleración de la eritrosedi-

mentación y leucocitosis de 23900. Un día más tarde se auscultó un soplo funcional en la región de la punta del corazón e intensísimos frotos pericárdicos. La evolución, favorable luego, se vió entorpecida dos días después, por un proceso corti-pleural bilateral que cedió en pocos días a la medicación instituída.

El estudio tonoscilográfico, efectuado por el Prof. A. V. Di Ció, reveló en el primer momento, a más de la caída de la tensión arterial, una disminución del índice oscilométrico en la pantorrilla izquierda, observándose la curiosa circuns-



tancia de la casi desaparición de los latidos en ambas pantorrillas en los días subsiguientes, índice del estado arterial a ese nivel.

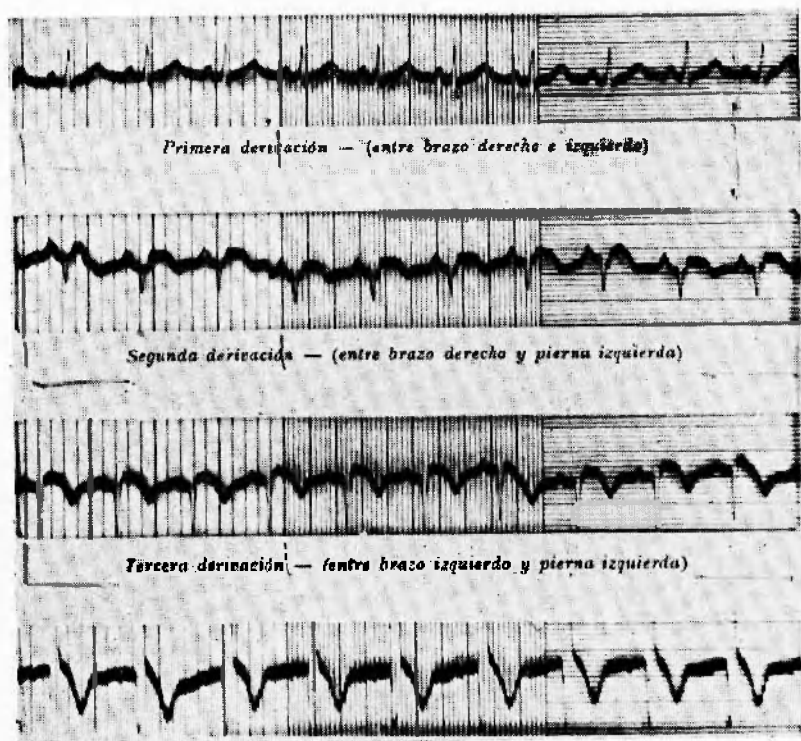
El enfermo fué dado de alta a su pedido el 11 de diciembre de 1935 en aparentes buenas condiciones. Desde poco tiempo después de su egreso ha notado en algunas oportunidades, cuando caminaba o realizaba esfuerzos, dolores precordiales sin irradiaciones, que calmaban con el reposo.

El 19 de febrero de 1936, casi cuatro meses después del primer episodio, sintiéndose en perfecto estado de salud, según declara, siente un dolor intenso en la región para-umbilical derecha, sin irradiaciones, acompañado de vómitos y que no cede a la morfina (el dolor). A las cuatro horas de iniciado, aparece una hematuria terminal, abundante, seguida  $\frac{1}{4}$  hora después de otra micción francamente hematurica, total, indolora y abundante. Llámale la atención que el vo-

lumen urinario en las 24 horas ha disminuído (oliguria). Del examen clínico efectuado en esta oportunidad, sólo cabe mencionar que las oscilaciones arteriales, que en los miembros inferiores habían casi desaparecido 5 días después de haber comenzado el primer episodio, habían reaparecido en la fecha.

*Examen urológico.* — (18 de marzo de 1936, es decir, un mes después de su 2º episodio).

*Micciones.* — Cada 3 a 4 horas de día; a veces una micción nocturna: son



normales y las orinas de emisión como de sedimentación son cristalinas con escasos filamentos.

*Riñones y uréteres.* — Semiológicamente nada de particular.

*Uretra.* — Semiológicamente nada de particular. Por innecesario no se realizan los exámenes endoscópicos.

*Vejiga.* — Semiológica, instrumental y endoscópicamente nada de particular. Próstata; vesículas seminales y bolsas con sus contenidos. Nada de particular.

*Examen radiológico renal.* — Radiografía simple del árbol urinario, nada de particular.

*Urografía excretora.* — Con Per-Abrodil se obtienen los clichés a los 5, 15 y 30 minutos del final de la inyección. De acuerdo al principio de Ravasani: el sistema de excreción superior renal, aparece en forma parcial, simultáneamente

en ambos lados, persiste y desaparece en igual forma. Concomitantemente se observa una imagen nefrográfica bilateral a predominio derecho.

Pielografías retrógradas bilaterales a cateterismo total y en posición ántero-posterior: en el lado izquierdo se observa un pielograma normal a tipo bifurcado; la imagen lacunar que se ve, debe ser interpretada como debida a interposición calicial. En el lado derecho, el pielograma es de igual tipo al anterior, aunque se encuentra ligeramente dilatado.

Examen funcional renal: a) global. Azoemia, 0,58 ‰; P. S. P., 66 ‰; K. de Ambard, 0,164 (existe un valor fijo que obliga a repetir la prueba; causas ajenas impiden realizarla). Prueba de Volhard: dilución: densidad de las orinas varía entre 1002 a 1015. Concentración: entre 1020 a 1024.

b) Orinas por separado:

Riñón derecho: Vol. 6 c. c.; úrea 13,37 ‰; débito 0,08 grs.; cloruros 18,40 ‰. Sedimento. No hay pus, escasos hematíes. Escasa flora microbiana. *Indigo-carmin* aparece a los 5½'.

Riñón izquierdo: Vol. 17 c. c.; úrea 12,61 ‰; débito 0,21 grs.; cloruros 18,20 ‰. Sedimento. No hay pus, escasos hematíes. Escasa flora microbiana. *Indigo-carmin* aparece a los 5'.

*Exámenes de la sangre.* — Reserva alcalina, 59,5 ‰.

Coeficiente cloro globular	0.54
Cloro plasmático	

*Urea:* 0,58 ‰.

*Glicemia:* 0,92 ‰.

*Calcemia:* 10,2 mgrs. ‰.

*Indoxilemia:* 0,8 grs. ‰ (normal).

*Glóbulos rojos:* 4620000. *Glóbulos blancos:* 9800. Hemogl. 90 ‰. Poli-neutr. 57 ‰. Poli-eosin. 4 ‰. Poli-basof. 0,5 ‰. Linfoc. 36 ‰. Mon. 2 ‰. Formas de transición 0,5 ‰. V. Glob. 0,97.

Orinas globales: Dens. 1015; Albúmina, vestigios; Glucosa no hay.

*Informe urológico.* — En conclusión, en el momento actual — 6 de abril — no se encuentra dentro del árbol urinario, la causa que justifique el síndrome presentado por el enfermo, si es que no se interpreta como un infarto renal.

## COMENTARIOS.

El cuadro clínico que exhibía nuestro enfermo cuando su primera internación en el servicio en octubre de 1935, por sus características: dolor precordial de aparición brusca, intenso y rebelde a la medicación sedante, el estado de shok y la caída de la tensión arterial, nos permitió eliminar la angina de pecho, las cardiopatías anginosas, los procesos pleuro-pulmonares agudos de sintomatología semejante, etc.; y sentar el diagnóstico de "oclusión aguda co-

ronaria" que en su persistencia produciría un *infarto de miocardio*.

El electrocardiograma obtenido de inmediato, confirmó plenamente nuestras presunciones al evidenciar una oclusión de coronaria derecha, tipo base. La evolución en los días subsiguientes fué la habitual en los procesos de esta naturaleza: fiebre, oliguria, frotos pericárdicos, leucocitosis y aceleración de la eritrosedimentación, demostrándonos los electrocardiogramas seriados obtenidos, la constitución del infarto.

La causa más frecuente de la oclusión coronaria y que creemos en juego en nuestro enfermo, es la trombosis del vaso que produce su obliteración definitiva, asentando sobre una arteria previamente enferma, ya sea de esclerosis o de ateroma. Abona esta concepción encontrar en él signos de arterioesclerosis generalizados aún cuando no muy acentuados: envejecimiento prematuro, arterias periféricas endurecidas y algo flexuosas, aorta desenrollada y opaca, disminución de las oscilaciones en el tonooscilograma, para cuya genesis sobran causas en él: intoxicación enterógena crónica intensa, intoxicación alcohólica y tabáquica, infección focal en dientes y garganta, etc.

Sobre vasos así alterados, un espasmo ha podido contribuir a la formación del trombus. La casi total desaparición de las oscilaciones de las arterias de miembros inferiores y su posterior reaparición, nos demuestran la realidad de esta tendencia espasmódica en sus vasos a la par que las pequeñas crisis anginosas que acusó a posteriori, en las que no es aventurado suponer la intervención de espasmos de los vasos cardíacos.

La persistencia de estos trastornos nos hace pensar que el proceso que originó dicha lesión cardíaca, es capaz de desarrollar cuadros semejantes, in-situ o en cualquier otro territorio arterial.

Casi cuatro meses después de acaecido el primer episodio y estando el enfermo fuera de nuestro contralor, se presenta el 2º síndrome y recién un mes más tarde, desafortunadamente, recurre a nosotros, circunstancia que nos impidió realizar la exploración en el momento oportuno.

El dolor agudo sin irradiaciones, que no calmó con la morfina al igual que el cardíaco, con su cortejo sintomático, de oliguria, hematuria y albuminuria nos indica, sin lugar a dudas, su localización renal.

Creemos fundadamente, analizando con detención este síndrome, que entra en el cuadro de los infartos médicos renales. De serlo, la extensión de la porción excluída por el proceso, ha debido ser lo suficientemente pequeña para que, al mes de producido, los exámenes realizados hayan sido incapaces de ponerlo de manifiesto por haber pasado al período de compensación. Salta a la vista, de inmediato, la necesidad de correlacionar este episodio renal a aquel otro cardíaco; ante la analogía de los procesos anatómicos que la subsistencia de las causas ha podido producir. Se habría provocado así, análogamente a lo que aconteció en la coronaria, la obliteración de un vaso renal con la consiguiente formación de un infarto, como corresponde a un órgano cuyos vasos son de tipo terminal.

Otra posibilidad cabe suponer: que la obliteración arterial renal también pudo haber sido causada por un émbolo desprendido del corazón, consecuencia de aquel infarto de miocardio.

La confirmación gráfica de este diagnóstico podría obtenerse en forma definitiva por medio de la arteriografía renal, procedimiento del portugués Dos Santos, que en nuestro medio recién se comienza a hacer y cuya practicabilidad e inocuidad se han puesto de manifiesto en las numerosas publicaciones al respecto. La no visualización de los vasos en una zona determinada del área renal, nos hará sospechar la presencia de un infarto, por cuanto la sangre no circula en ella.

Este método permitirá apreciar con facilidad infartos medianos o grandes, pero a nadie escapan las dificultades que se hallarán en la investigación de infartos que abarquen pequeñas zonas.

Creemos con esto, haber cumplido la primera razón que motiva este trabajo.

Las primeras publicaciones de infartos renales corresponden a Ludwig Traube, en 1856, y después de él, varios autores se han ocupado del tema. No hemos de entrar aquí en consideraciones casuísticas; remitimos al lector a las fichas bibliográficas que adjuntamos. Pero haremos notar que entre estos casos publicados, sólo en muy contados se llegó al diagnóstico clínico, de presunción o confirmado por la operación o la necropsia. Entre nosotros, a pesar de la búsqueda minuciosa que hemos efectuado, no hemos hallado ninguna observación publicada de infarto médico. Debe acha-

carse por un lado al desconocimiento u olvido por parte de los prácticos del cuadro de esta afección y por otro a que muchos infartos no dan síntomas o éstos son equívocos. En el año 1934 Eissendrath hace ascender a 30 los casos relatados de infartos renales que presentaron signos clínicos, confirmados por la operación o necropsia.

Debemos confesar pues, que del punto de vista de su diagnóstico, salimos recién del período de los hallazgos necróticos u operatorios, entrando al período clínico. Se impone tenerlos presentes y recordar su complejo sintomático, para poderlos reconocer.

Insistimos nuevamente sobre la importancia de la colaboración del clínico general y del especialista a los fines de la interpretación del cuadro nosológico para poder correlacionar así los diversos episodios que puede presentar un enfermo. Huelgan los ejemplos, pero saltan a la vista las dificultades con que se hubiera tropezado para establecer el diagnóstico en el caso presente si se lo hubiera considerado como simple urinario, haciendo abstracción o desconociendo la naturaleza de su estado cardiovascular.

Un infarto es, por definición, la necrosis progresiva, a marcha centrífuga, de los elementos celulares del riñón, debido a la obstrucción brusca y total de un vaso más o menos voluminoso. Según la importancia del vaso ocluido, este infarto será parcial o total.

Experimentalmente, la ligadura del tronco o ramas de la arteria renal produce infartos totales o parciales del riñón, pero no se señalan hematurias. El animal, en general, muere. Ligando las venas (solamente en su tronco, pues las ramas están ampliamente anastomosadas entre sí) se provocan a menudo trombosis arteriales e infartos, seguidos aquí de hematuria. El 60 % de los animales mueren. En el resto, la circulación termina por restablecerse por las colaterales.

Pueden seguir a una intervención operatoria sobre el riñón (infartos quirúrgicos), siendo patrimonio de la cirugía conservadora. Se deben a roturas, contusiones, secciones, heridas o ligaduras de vasos del parénquima renal o arterias anómalas (arterias polares) y prácticamente, toda nefrotomía es seguida de infartos, pero muchos de ellos evolucionan asintómicamente y son hallazgos anatómicos.

Otros en cambio, aquellos diagnosticables, los son porque la



hemorragia por la herida, la hematuria más o menos brutal y persistente que puede obligar a una reintervención, el dolor y la fiebre que sobreviene tardíamente, los pone en evidencia.

La experiencia enseña que son las operaciones en riñones enfermos las que arrojan el mayor por ciento de infartos diagnosticables. Son en su mayoría litiásicos, donde existen casi siempre esclerosis e infecciones. La hemorragia que se origina en la zona que rodea al infarto, no es ya detenida y a favor de esta esclerosis e infección se extiende y llega a las vías excretoras. (Fey).

Otros infartos, los que en este momento particularmente nos interesan, se desarrollan en el curso de afecciones médicas. Son las cardiopatías las que nos proporcionan el mayor contingente de estos procesos. Las más frecuentes son las endocarditis, vegetantes en los jóvenes, crónicas en los viejos, con frecuencia con procesos agudos sobreagregados. Fué Virchow quien mostró que las vegetaciones neoformadas desprendidas de los procesos ulcerosos o fragmentos de ellos mismos, son arrastrados por el torrente sanguíneo, deteniéndose luego y obstruyendo un vaso renal. En 300 casos de muerte por endocarditis, Sperling encontró 76 % de infartos del riñón. Barney y Mintz sobre 146 autopsias donde se había encontrado infartos del riñón, hallaron lesiones cardíacas valvulares o miocárdicas en el 95 %. Puede ser su lugar de origen una lesión endomiocárdica consecutiva a una obliteración coronaria. Ocasionalmente, el émbolo ha partido de una aortitis o ateroma y más raramente de una flebitis, consecutiva a un parto o un aborto o a una enfermedad infecciosa. Según Aschoff, los infartos por embolia son más frecuentes en el riñón izquierdo, debido a su disposición arterial que facilita la llegada del émbolo.

Otras veces, la obturación del vaso se produce por trombosis, debida a lesiones arterioesclerosas o ateromatosas, generalizadas a todo el organismo o localizadas.

Al mismo mecanismo se deben atribuir los que aparecen como complicaciones de un traumatismo o de enfermedades infecciosas, por endarteritis. En la observación de Eisendrath, la causa del infarto parece haber sido una enfermedad de Leo Buerger.

Un cierto número de infartos parece estar bajo la dependencia de espasmos vasculares, a semejanza de lo que sucede en otros órga-

nos como el cerebro. Su papel es admitido, en base a hechos clínicos y experimentales, por autores como Fahr, Westphal, Neuburger, Jaffé y otros, quienes hacen notar la predisposición angioespástica, desencadenada muchas veces por agentes tóxicos, de los hipertensos y angioneuróticos.

Su intervención deberá admitirse cuando, en presencia de un infarto, no se pueda hallar ningún trastorno circulatorio mecánico. Sin embargo parece haber siempre en el fondo un factor orgánico, aunque sea pequeño.

En definitiva, la interrupción de la corriente sanguínea por distintos mecanismos es la causa esencial de todos los infartos médicos y quirúrgicos, por tratarse de vasos de tipo terminal, donde la circulación colateral no puede remediar la falta de aporte hemático.

En el territorio del vaso ocluido se produce la isquemia y necrosis de los tejidos que luego son inundados por sangre que refluye de los colaterales. Alrededor del infarto existe siempre una zona congestiva donde se admite que se produce la hemorragia que luego se exteriorizará.

Con frecuencia se acompañan de lesiones análogas en otros órganos, ya el riñón opuesto, el bazo, el pulmón, el cerebro, etc.

También muchos de los infartos médicos evolucionan sin dar síntomas y son por lo tanto, indagnosticables. Pero otras veces, nos podemos encontrar en presencia de un conjunto de datos que nos hagan suponer su presencia y orientar nuestras investigaciones en su búsqueda.

Es el dolor el síntoma más constante; se le encuentra en el 80 por ciento de los casos. Faltaba sin embargo en el 64 % en una estadística de 134 casos de Barney y Mintz. Es intenso, de una intensidad muchas veces intolerable y con una persistencia y rebeldía a la medicación sedante que no puede menos que llamar la atención. Se localiza en la región renal, por debajo de las costillas o en la zona paraumbilical; es fijo o irradia al muslo del mismo lado. Se inicia generalmente en forma aguda; es uniforme y no intermitente como los cólicos y disminuye lentamente; aumenta con la presión y percusión local, con la tos y las inspiraciones profundas.

Este dolor se debe a la distensión capsular por la aguda hiperhermia del riñón y presenta gran semejanza, según Yungman y

Meyer, con el provocado por la distensión de la pelvis renal durante las inyecciones por vía ureteral; puede deberse también a la infección sobre añadida o a una combinación de ambas causas.

La hematuria es otro síntoma importante; es transitoria, de intensidad y duración variable o total, acompañando muchas veces al dolor y apareciendo otras aisladamente, en forma que desconcierta. Según Eisendrath aparece en un 30 % de los casos por él recogidos. Con frecuencia se acompaña de oliguria más o menos acentuada y aún anuria, en relación con las dimensiones del infarto y su uni o bilateralidad. Recordamos que en nuestro enfermo fué un síntoma tan manifiesto que llamó su atención. Eisendrath encontró oliguria en 7 de sus 30 observaciones y anuria en 2. Según Conheim, Senator y Litten, tanto la oliguria como la hematuria se deben al infarto mismo, al ectasis sanguíneo local y a la nefritis secundaria.

Puede haber disuria; rara vez tenesmo como en los cólicos renales.

El shock, el colapso, la taquicardia, el ileus reflejo, los vómitos, los sudores, pueden integrar el cuadro sintomático y contribuir muchas veces a confundir la situación. En su génesis intervienen la constitución del infarto de una parte y por otra la afección general que le ha dado origen (*Eisendrath*). La fiebre no es constante. Falta según Barney y Mintz en el 6 % de los casos. Se debe a la enfermedad causal, al infarto o a una enfermedad intercurrente y es de tipo variable. Suele ser elevada y acompañada de escalofríos en los infartos sépticos.

El examen semiológico del enfermo es habitualmente negativo. A lo sumo se encuentra dolor provocado o exacerbación del que ya existía palpando por debajo del reborde costal o en ángulo costomuscular o en región para-umbilical como en nuestro caso. En raras ocasiones se ha observado contractura y defensa muscular. Se ha señalado la delimitación de una zona de Head hacia adentro de la extremidad de la 12ª costilla y a tres o cuatro costillas por fuera y arriba de la espina iliaca-anterior y superior.

Los datos suministrados por los exámenes de laboratorio pueden ser interesantes. Hemos anotado en líneas anteriores la importancia y características de la hematuria. La albuminuria no falta casi nunca y si preexistía por otro proceso, se exagera con el infarto.

Se debería a la desintegración o eliminación de los elementos del infarto o a la congestión. Casi siempre se acompaña de cilindruria, generalmente hialina.

La química sanguínea sólo se alterará cuando coexista insuficiencia renal.

No conocemos estudios completos de la leucocitosis y velocidad de eritrosedimentación en estos casos. Creemos sin embargo que su estudio arroje datos de interés, a semejanza de lo que ocurre en los infartos de miocardio.

El cateterismo ureteral, el examen de las orinas por separado, la excreción de sustancias colorantes, del resorte exclusivo del especialista, darán indicios variables según la importancia, número y situación de los infartos. Puede encontrarse en el lado afectado, disminución de la cantidad de orina hasta la anuria, disminución del débito urinario, hematuria, cilindruria y albuminuria, retardo del tiempo de excreción de los elementos colorantes o ausencia de eliminación. La pielografía descendente con per-abrodil puede dar datos concordantes y con la pielografía retrógrada ayudará a descartar otros procesos que pueden inducir a error.

Cuando los infartos son pequeños o su evolución data ya de algún tiempo, todos estos exámenes pueden ser absolutamente negativos, como sucedió en el caso que comentamos.

Nos queda un último recurso, que puede muchas veces constituir prueba definitiva; sobre él ya hemos hablado y no volveremos. Nos referimos a la arteriografía renal.

Vemos, pues, que el diagnóstico de esta afección, imposible en muchos casos, difícil en otros, es con cierta frecuencia posible. Tratándose de un infarto quirúrgico, una hematuria más o menos importante que se presenta precoz o tardíamente después de una operación renal, especialmente sobre un órgano enfermo, litiásico o infectado, si se descartan las hemorragias por ligaduras sueltas o separación de los bordes de la herida, deben hacernos pensar en él.

En los infartos médicos, el antecedente de una afección embolígena o de una angiopatía o de la preexistencia o coexistencia de otros infartos (miocardio, bazo, pulmones, reblandecimientos cerebrales), el dolor con los caracteres ya descriptos, la hematuria y la albuminuria, serán los elementos capitales de presunción que orientan el diagnóstico.

Las variaciones de la cantidad de orina emitida no tienen significación sino en los grandes extremos, oliguria o anuria. En estos casos, seguramente se trata de un infarto total o subtotal del órgano.

Con respecto a los signos que proporcionan las exploraciones urológicas serán elementos de gran valor en un futuro más o menos próximo, cuando el número de enfermos estudiados de este punto de vista sea mayor; son muy escasas las observaciones en este sentido y es aún grande la divergencia de resultados.

Autores como: Weiss, Carter, Lichtenberg, Bull, Metzler y Pisani, insisten en la importancia de la pielografía descendente (que tendrá el valor de una prueba funcional radiológica del riñón), en el diagnóstico diferencial con otros procesos abdominales agudos de sintomatología parecida (apendicitis, cólicos hepáticos, ileus, etc.). Valor semejante tendrá la arteriografía renal; por supuesto los resultados claros, definitivos, sólo serán posibles en presencia de lesiones acentuadas.

Los escollos a vencer en el camino del diagnóstico exacto de los infartos renales son pues, numerosos y así se explica que muchos pasen inadvertidos y muchos confundidos con otras afecciones agudas, llegando con diversos diagnósticos hasta las mesas de operaciones. Este error puede no ser indiferente ante el estado general del enfermo y la posible existencia de infartos en el riñón opuesto.

El pronóstico está gobernado en primer término por la causa etiológica que les dá origen. Del punto de vista exclusivamente renal, es bueno en lo que concierne al ataque agudo, pero ante la subsistencia de esas causas tiende a recaer y cada repetición entraña una nueva reducción del parénquima renal que lleva finalmente a la insuficiencia.

El tratamiento de los infartos asépticos del riñón es del dominio de la medicina, pero cuando se ha formado un hematoma en la región peri-renal, exigen una intervención. Con un diagnóstico correcto y una lesión mínima la indicación sólo será de evacuación, pero si estas condiciones no están presentes, podrá obligar a la nefrectomía. Es necesario tener presente la condición general del enfermo, dado que generalmente se trata de cardíacos y la posibilidad que los infartos sean bilaterales.

BIBLIOGRAFIA

- PAUL W. ASCHNER: "Hematuria rebelde debido a un infarto renal". The Amer. Jour. Surg., vol. 5º, Nº 2, agosto 1928, pág. 163.
- DELLINGER BARNEY Y E. ROSS MINTZ: "Infartos del riñón". The Jour. of Amer. Assoc., t. 100, Nº 1, enero de 1928, pág. 1.
- D. EISENDRATH: "Gran infarto del riñón presentando signos de un neoplasma del riñón". Journal d'urologie, 1933, pág. 200.
- D. EISENDRATH: "Un gran infarto del riñón presentando los signos clínicos de un neoplasma renal". Journal d'urologie, 1934, pág. 47.
- P. DANHIEZ: "Grandes infartos renales". Journal d'urologie, 1927, pág. 481.
- CHARLOT (AVIGNON): "Hematuria grave de origen renal izquierdo por infartos múltiples (infección?) siendo necesario una nefrectomía". Journal d'urologie 2/1930, pág. 310.
- METZLER: "Sobre el diagnóstico y tratamiento de los infartos asépticos del riñón". Zeits. fur. urolo., t. XXII, fasc. Nº 2, pág. 106.
- L. PISANI: "Infartos total del riñón por trombosis traumática del pedículo renal". Archivio Italiano di urologia, vol. II, fasc. Nº 4, marzo 1926, pág. 403.
- E. SCHILDT: "Sobre el infarto renal aséptico embólico". Acta Quirúrgica Scandinávica, vol. 70 fasc. Nº 4-5, pág. 299.
- COHN: "Estudio clínico sobre los infartos renales. Un infarto de la arteria re-tropiélica". Zeitsh. fur. urol. u. chirur., vol. 38 fasc. 5-6, 22 diciembre 1933, pág. 294.
- FRITZ WEIS: "Sobre el diagnóstico de los infartos del riñón". Zeitsh. fur urolog. u. chirur., 24 noviembre de 1931.
- C. C. SACLHOF: "Infartos del riñón". The Amer. Jour. Surg., vol. 22, Nº 2, noviembre 1933, pág. 227.
- GAYET-DOUILLET: "Sobre un caso de infarto en un riñón único". Lyon Medical, t. CXLIX, Nº 3, septiembre 1932, pág. 693.
- A. LAMARRE, M. LAUDAT ET A. LAPORTE: "Estudio de la azoemia, cloruremia y secreción urinaria en un caso de infarto renal, relatado sobre las indicaciones y efectos de la cura de re-cloruración". Bull. Mem. Soc. de Med. Hopit. de Paris, Nº 25, 18 julio 1932, pág. 1224.
- LUSENA: "Hematuria por infarto renal". Archivio Italiano di Cirugia, t. XXVII fasc. 6 bis, pág. 826.
- FOLKE V. KNUTSSON: "Tres casos de infartos calcáreos del riñón con insuficiencia renal". Acta Chirúrgica Escandinávica, vol. LXXII fasc. 1 a 6, 14 diciembre 1932, pág. 36.