

R. Esp. Fisiol.
Tomo. I, núm. 4, páginas 309 a 354. 1945.

Cátedra de Fisiología de la Facultad de Medicina de Barcelona
(Prof. Dr. Juan Jiménez Vargas)

Estudio experimental del bloqueo anestésico de la inervación renal⁽¹⁾

SANTIAGO VIDAL SIVILLA

(Recibido para publicar el 6 de diciembre de 1945)

INTRODUCCION

En el año 1943 tuvimos ocasión de tratar dos enfermos nefríticos con anuria, en los que, después de fracasar todos los recursos de tratamiento médico, la práctica de un bloqueo de esplánicos por infiltración paravertebral de novocaína, fué seguida del restablecimiento de la secreción urinaria y de una relativa mejoría de los síntomas existentes antes del episodio anúrico. Este último hecho y otros que pudimos recoger en el curso de la observación de nuestros enfermos, sobre la base de consideraciones fisio-patológicas, nos sugirió la posibilidad de ensayar dicho tratamiento en las nefritis agudas y subagudas, en la eclampsia gravídica y en las reagudizaciones y complicaciones de las nefropatías crónicas, con un objetivo de mayor alcance que la simple resolución de un episodio anúrico accidental y por

(1) Resumen de la tesis para el grado de Doctor, leída en noviembre de 1945 con el título «Anestesia de esplánicos en el tratamiento de algunas nefropatías médicas. Resultados clínicos y estudio experimental» (la parte clínica se publicará en extenso en «Trabajos del Instituto Nacional de Ciencias Médicas».

El tratamiento se ha aplicado en enfermos hospitalizados y estudiados en el Hospital Clínico de la Facultad de Medicina de Barcelona, la inmensa mayoría de ellos en la Clínica Médica B que dirige el Profesor Dr. Soriano.

El estudio experimental se ha verificado en los Laboratorios de Fisiología que dirige el Profesor Dr. Jiménez Vargas, en la misma Facultad.

La legitimidad de los datos y experiencias que constituyen el material de esta tesis, la avalan los citados profesores Dres. Soriano y Jiménez Vargas, a los que tengo que agradecer la dirección de los trabajos y las facilidades que los han permitido.

tanto, para aplicarlo de una manera sistemática y repetida en dichas nefropatías, estuviesen o no complicadas con anuria (1).

El intento de ensayar la aplicación del bloqueo de espláncnicos a las nefropatías médicas en general, no constituye en realidad una innovación, pues sólo se trata de poner en actualidad, por medios distintos, la acción denervadora de tratamientos quirúrgicos que hace bastantes años estuvieron muy en boga y a los que hoy día, bajo el impulso de la moderna cirugía del simpático y con técnicas renovadas, vuelve a prestarse atención. Nos referimos, por una parte, a la decapsulación renal, no como tratamiento circunscrito a la anuria, sino aplicable a ciertas nefropatías médicas y, por otra parte, a las modernas técnicas quirúrgicas de denervación renal. (Véase el original de la tesis: HARRISON, EDEBOHLS, ISRAEL, ROWSING, HARTWICH, V. KORANY, CHABANIER, LOBO O'NEILL, VOLHARD, RIEDER, SERVELLE, BAIN.)

Precisamente, reconociendo que la decapsulación puede actuar por mecanismo nervioso, no es de extrañar que se haya intentado sustituirla por una simple infiltración anestésica bilateral del espláncnico, especialmente en aquellos casos de la llamada anuria refleja, en que la perturbación renal es puramente funcional, transitoria y precisamente de origen nervioso reflejo. (NEUWIRT, SWYNGHEDAW, LAINE, RENARD.)

Pero, además, podría ser útil también su aplicación en las nefropatías médicas, complicadas o no con anuria, siempre que en la patogenia de la nefropatía interviniese un factor angiospástico renal de origen nervioso. Este, no solamente puede ser causa de oligoanuria en un momento dado de la enfermedad, sino que quizá existe siempre, en grado mayor o menor, en las glomérulo-nefritis agudas y en las fases de agudización de las crónicas. Su supresión tendría una triple utilidad:

1.º *Aumentando la excreción urinaria* y por tanto la eliminación de substancias tóxicas.

2.º *Favoreciendo la evolución del proceso renal*, al interrumpir el círculo vicioso de lesión — espasmo — más lesión,

(1) Comunicado en marzo de 1944 en una sesión científica de la Clínica Médica B (Profesor Dr. Soriano) y publicado más tarde en «Medicina Clínica», de Barcelona (número extraordinario de homenaje al Prof. Dr. Ferrer Solericens †).

durante un tiempo que puede ser el necesario para que las lesiones se modifiquen favorablemente.

3° *Disminuyendo la producción de substancias hipertensivas y angioespásticas por el riñón isquémico y atenuando así las manifestaciones secundarias en otros aparatos.*

Para comprobar la utilidad de la supresión de este posible factor vascular espástico de origen nervioso, en la evolución de las glomérulo-nefritis agudas, subagudas y crónicas, en el trabajo de esta tesis, se ha ensayado la práctica de un centenar de infiltraciones dobles de espláncnicos, en un total de 27 enfermos; en muchos de ellos se han aplicado repetidamente y durante varios días consecutivos, buscando la posible influencia beneficiosa del bloqueo de la inervación renal sobre la evolución de la afección. En el original de la tesis se exponen los casos clínicos y se comentan y estudian los resultados, y todo lo que se pudo observar y recoger con ocasión de la práctica de las infiltraciones, además de detalles sobre técnica elegida, incidencias y efectos secundarios inmediatos o tardíos, etc.

En la parte experimental, se exponen los grupos de experiencias realizadas en perros, relatando el objeto, las técnicas y los resultados en cada uno de ellos. Se comparan estos últimos con los obtenidos por diversos autores con otros métodos de denervación renal y finalmente se subrayan de estos resultados, aquellos que pueden ser útiles para razonar y fundamentar las posibilidades de tratamiento de las nefropatías médicas por el bloqueo anestésico.

RESUMEN DE RESULTADOS OBTENIDOS EN LA PARTE DE TRABAJOS CLINICOS DE LA TESIS

a) *GLOMERULO-NEFRITIS AGUDA.* — En poco más de un año hemos recogido y estudiado en la Clínica Médica B, 11 casos, en los que se ha ensayado repetida y frecuentemente la infiltración de espláncnicos durante el curso de la enfermedad. Examinados los resultados de esta experiencia, podemos decir categóricamente que en ningún caso hemos observado influencia alguna del bloqueo de espláncnicos sobre la evolución y síntomas de la enfermedad. En casi todos ellos la afección ha evolucionado favorablemente, curando antes de las cuatro semanas e iniciándose la mejoría sin ninguna relación con las infiltraciones de espláncnicos. De los tres únicos casos en que parece observarse un ligero efecto favorable (observaciones 3, 8 y 9), el primero es muy complejo,

y discutible su inclusión en las glomérulo-nefritis agudas; por otra parte, este efecto favorable se limita a un aumento en la diuresis y la enferma fallece algunos días después por la naturaleza e intensidad de sus lesiones renales supuradas y esclerosas. En los otros dos casos tampoco se trata de simple glomérulo-nefritis aguda, sino de brotes agudos de glomérulo-nefritis en enfermos con nefro-esclerosis crónica y por otra parte, el efecto favorable es inconstante en las distintas infiltraciones en estos casos practicadas y se limita a discretos aumentos de diuresis o a descenso moderado de presión.

Después de esto, hemos de llegar a la conclusión de que en las *glomérulo-nefritis agudas* el espasmo no se deja influir por el bloqueo de la inervación, ni en sentido favorable ni desfavorable, y por tanto, que en su determinación no interviene ningún factor nervioso, sino que, como opinan muchos patólogos, es una respuesta anómala de la musculatura arteriolar, ya sea porque ésta tenga una capacidad reaccional alterada, hiperérgica, frente a los estímulos corrientes, o porque se halla frente a estímulos de agentes o noxas patógenas, o por las dos cosas a la vez.

No obstante, no se puede descartar en absoluto el que en algún momento de la nefropatía aguda pudiese sobreañadirse un influjo nervioso en el mantenimiento e intensificación del espasmo, ya que teóricamente es posible que del riñón enfermo partan reflejos isquemiantes reno-renales que tendrían en las fibras sensitivas y vasomotoras de los espláncicos su brazo aferente y eferente respectivamente. Sólo podemos decir que se trata de una posibilidad teórica, que ninguno de los resultados habidos en nuestros enfermos nos permite confirmar. De presentarse, sería probablemente en enfermos con el cuadro de una glomérulo-nefritis grave con oligoanuria en los que CHABANIER practica con éxito la decapsulación. Y aun así cabe ponerlo en duda, ya que en algún caso de anuria por glomérulo-nefritis aguda en que antes de la decapsulación se intentó el bloqueo de espláncicos, éste fué ineficaz, mientras que la decapsulación, practicada después, resolvió la anuria y el porvenir del enfermo (MOURIQUAND, CIBERT, DAUVERGUE, GRENOT). En este caso en la isquemia renal actuará el factor mecánico de compresión de la cápsula que habrá aparecido secundariamente por la tumefacción inflamatoria y la eficacia de la decapsulación se deberá a la supresión del mismo, más que a la acción denervante que para algunos sería su modo de acción exclusivo. No obstante, y por aquella misma posibilidad teórica de que hablábamos antes, sería conveniente que, aunque sólo a título de ensayo inocuo se practicara una infiltración de espláncicos antes de aplicar la decapsulación, en aquellos casos en los que el síntoma anuria o la gravedad con oligoanuria aconsejara la intervención. Nosotros no hemos tenido ocasión de tratar enfermos de esta forma clínica y por tanto no podemos rechazar nuevos ensayos de la infiltración en estos casos de nefritis aguda con anuria u oligoanuria.

b) *GLOMERULO-NEFRITIS SUBAGUDA Y SUBCRÓNICA*. — Hemos tenido ocasión de ensayar repetidamente el bloqueo de esplácnicos en 4 casos, que por su evolución se pueden incluir en este grupo. Mientras en uno de ellos (observación 14) el tratamiento no pareció ejercer influencia alguna, ni favorable ni desfavorable, en los otros 3 casos se observó una evidente mejoría que coincidió con la práctica de las infiltraciones. A pesar de esta coincidencia, en dos de estos casos (observaciones 13 y 15) sería discutible si la mejoría se debió al bloqueo de esplácnicos o a la instauración simultánea de un enérgico y riguroso tratamiento dietético, que hasta entonces había sido un poco descuidado en aquellos enfermos. Por tanto, no nos podemos definir categóricamente en estos casos particulares y nos limitamos a consignar el resultado de nuestras observaciones.

En cambio, en el enfermo de la observación 12, la mejoría acusada a partir de una sola infiltración de esplácnicos, es claramente imputable a ésta última. Ciertamente, que en los primeros días de su estancia en el hospital, con un enérgico tratamiento higiénico-dietético, mejoraron ligeramente algunos de sus síntomas; pero a los 15 días, a pesar de que seguía con las mismas prescripciones higiénicas y alimenticias, se agravó, presentando inopinadamente oliguria rápidamente progresiva hasta la anuria y manifestaciones de uremia ecláptica. Durante 4-5 días persiste y se agrava este estado siendo completamente inútil la práctica enérgica de los tratamientos indicados en semejantes casos. En estas circunstancias, cuando el enfermo parecía abocado a una muerte inevitable, el bloqueo anestésico de esplácnicos, como si hubiera dado en el resorte que había desencadenado todo el cuadro, resolvió la situación del enfermo, reintegrándole rápidamente al estadio en que se encontraba pocos días antes de que se agravara bruscamente. Es evidente que la mejoría del enfermo, coincidió con el restablecimiento de la secreción urinaria y que aquélla y ésta siguieron de manera inmediata e indudable a la práctica de un bloqueo anestésico de la inervación renal. Por analogía con lo que ocurre en los casos claros de anuria refleja, podemos suponer que en este caso existiría como causa de la anuria un intenso espasmo vascular renal de origen nervioso, puesto que fué yugulado por el bloqueo de la inervación.

c) *GLOMERULO - NEFRITIS CRÓNICA*. — De los seis enfermos de este grupo tratados con infiltraciones de esplácnicos, en dos de ellos no cabía esperar nada del tratamiento por el estado desesperado y las complicaciones que precipitaron la muerte. En otros dos, se apreció una influencia favorable, ligera y pasajera; mientras que en los dos restantes el efecto favorable fué bastante manifiesto, en uno de ellos, facilitando la resolución de un brote de reagudización y en el otro venciendo una anuria de varios días de duración que había resistido a los tratamientos habituales. En este último caso (observación 16), por la presentación brusca e inopinada de la anuria y por su supresión franca por el bloqueo de la inervación renal, no cabe duda que aquélla se debió a un intenso factor

vascular espástico de origen nervioso, que se sobreañadió en la evolución de su esclerosis renal primitiva.

Por estos resultados podemos decir que en la anuria sobrevenida en el curso de una nefritis subcrónica o crónica, el factor vascular espástico que la ocasiona, es o puede ser de origen nervioso reflejo. Para corroborarlo están nuestros dos enfermos, uno de nefritis subcrónica (observación 12) y otro de nefritis crónica (16), en que el bloqueo anestésico de la inervación renal yuguló la anuria y bastantes otros publicados en la Literatura en que se consiguió el mismo resultado con un simple bloqueo y sin necesidad de recurrir a la decapsulación.

Por tanto, el espasmo vascular renal existente en una nefritis crónica, puede, en cualquier momento, intensificarse por sobreañadirse un influjo nervioso vasoconstrictor y manifestarse por anuria. Y si este factor nervioso del espasmo se acepta en estos casos, no puede negarse el que exista en otros, reforzando la respuesta independiente y propia de la musculatura arteriolar, aunque no llegue a tener la manifestación aparatosa de una anuria yugulable por el bloqueo de espláncnicos.

De que puede existir este factor nervioso en el espasmo vascular renal de los nefríticos crónicos, subcrónicos y subagudos, nos habla el hecho de que mientras en las nefritis agudas no hemos obtenido resultado alguno con el bloqueo de espláncnicos, en los casos de evolución prolongada a la cronicidad y subcrónicos, se han conseguido con dicho bloqueo influencias favorables, aparte de los casos de anuria. En el mismo sentido se pueden interpretar los resultados que obtiene CHABANIER y otros con la decapsulación y los que se publican hoy día propugnando el tratamiento quirúrgico de los nefríticos crónicos con otros procedimientos de denervación definitiva y favorecedores de la irrigación del riñón (ABRAMI, ISELIN y WALLICH, DALOUS, de BRUX, FABRE, FONTAINE, SERVELLE, CIBERT, P. E. MARTIN, LERICHE, PAGE, PENDE, PEET.

Es lógico que como método terapéutico, el bloqueo anestésico de espláncnicos, en los nefríticos crónicos y subcrónicos, tenga limitadas sus posibilidades de acción, por su carácter pasajero y transitorio. No obstante, podrá aplicarse en los casos de anuria y quizá en los brotes de agudización de los síntomas. Y decimos quizá, porque si estas agudizaciones dependen de la presencia de un foco infeccioso, la patogenia de su aparición podría ser análoga a la de la eclosión de una glomérulo-nefritis aguda, y ya vimos que en el espasmo de esta última, el influjo nervioso tiene una influencia mínima. La influencia favorable se podría esperar en aquellos casos en que la agravación de los síntomas estuviera condicionada por el factor renal más que por el factor infeccioso. Efectivamente, cabe la posibilidad de que en las lesiones crónicas o más o menos subagudas del riñón se produzcan estímulos que por vía refleja actúen favoreciendo el espasmo y, por consiguiente, la agravación a brotes del proceso. Sería una posibilidad más a considerar para los que propugnan que la evolución a la cronicidad de la nefritis, está condi-

cionada por el factor renal, frente a los que sostienen la persistencia de un factor infeccioso que ocasionaría nuevos y repetidos brotes de glomérulo-nefritis.

Finalmente, en los nefríticos crónicos y subcrónicos, la infiltración de espláncnicos puede ser de utilidad para indicar la procedencia de una intervención quirúrgica por los métodos denervantes propugnados en la actualidad: La valoración de la mejoría pasajera que experimentara la función renal de estos enfermos, al practicarles una serie de infiltraciones diarias, nos indicaría las probabilidades de éxito de una intervención definitiva, antes de exponer estos pacientes al riesgo operatorio.

d) *NEFROSIS*. — En dos casos de nefrosis de probable origen nefrítico, la práctica de varias infiltraciones de espláncnicos no ejerció efecto alguno en su evolución, ni circunstancialmente en alguno de los síntomas. Era de esperar dado el predominio exclusivo de la afección tubular, pero como en la patogenia del mismo, se concede algún papel a la isquemia secundaria de los tubos, quisimos descartar la posible existencia de un factor vascular espástico de origen nervioso en esta isquemia hipotética.

Con menos razón podía esperarse eficacia alguna del bloqueo de espláncnicos en el último caso (observación 27), de nefrosis por mercuriales en el que se aplicó con el propósito de vencer la anuria. Si lo añadimos a la casuística es porque se ha publicado algún caso en que se aplicó (ORSOLA), sin éxito, y porque lo hemos visto utilizar en anurias de este tipo y aún atribuyéndole la reducción de la anuria. En la nefrosis por sublimado, la anuria se debe a una lesión tóxica necrótica que inutiliza los tubos y nada puede esperarse actuando sobre el factor vascular. Si la dosis de mercurio es grande, la necrosis y la anuria consecutiva abocan fatalmente a la muerte urémica. Si la dosis de mercurial es pequeña (véase original de la tesis, observación 27), cuando, eliminando el tóxico, los tubos se repongan más o menos íntegramente de sus efectos, reaparece la diuresis, independientemente de que se practiquen o no infiltraciones de espláncnicos.

En el caso mencionado, pasado el cuadro agudo y persistiendo insuficiencia renal relativa, se supuso que la enferma estaba destinada a una nefroesclerosis residual y con el propósito de impedirlo o de influir en su evolución, a los 2 meses se practicó esplanicectomía y decapsulación, sin que luego se observara modificación alguna del cuadro clínico.

PARTE EXPERIMENTAL

Pretendiendo en esta tesis fijar las posibilidades terapéuticas del bloqueo de espláncnicos en las nefropatías médicas, un estudio experimental en relación con este objetivo, tendría que proponerse investigar el papel que pueden desempeñar los

nervios renales y especialmente los esplácnicos en la génesis, evolución y curación de las nefritis.

Para ésto hubiéramos tenido que provocar nefritis experimentales en animales, pero ésto no estaba a nuestro alcance. Por tanto, nos hemos tenido que limitar a estudiar el efecto del bloqueo de los esplácnicos, o mejor de la inervación renal, en perros normales por si de esto podíamos obtener enseñanzas que nos fueran provechosas para interpretar mejor los efectos de este bloqueo en la Clínica humana.

En realidad, el estudio de los efectos de la denervación renal no es ninguna novedad y desde CLAUDIO BERNARD, se han multiplicado tales experimentos (ECKARD, BRADFORD, BECG, PLUMIER, DICKENS, DEMOOR, OZAKI, ASHER, PEARCE, BLOCH, TOURNADE, HERMANN, BAYLIS, MASIUS, REUNER, ELLINGER, HIRST, etc.). Pero en casi todos ellos se procede por denervación quirúrgica, seccionando los nervios, practicando pincelaciones neurólíticas a nivel del pedículo o haciendo trasplatación de riñones. Se suelen estudiar, además, los efectos de la denervación, a largo plazo, con los animales en supervivencia. Nosotros nos hemos limitado a estudiar en experimentos agudos los efectos inmediatos del bloqueo de esplácnicos porque es así cómo lo hemos aplicado en Clínica humana y porque no se puede esperar un efecto prolongado del bloqueo.

Nos interesaba fiar ciertos datos, como tiempo que tardaba en surtir efecto la infiltración sobre la diuresis, duración e intensidad de estos efectos, influencia de otros factores en las variaciones observadas, modificaciones de la presión arterial, etc.; porque, aunque existan muchas experiencias de sección, los resultados cuantitativos difieren mucho en los diversos autores y por otra parte no siempre son aplicables al bloqueo anestésico, que tiene sus peculiaridades con respecto a la denervación quirúrgica. En un primer grupo de experimentos, hemos estudiado los efectos de la simple infiltración novocaínica del pedículo renal, sobre la diuresis y sobre la presión; en otros grupos hemos observado estos mismos efectos, cuando previamente se había modificado el tono o la actividad de los nervios renales, provocando reflejos y actuando sobre el riñón por oclusión y distensión de uréteres y por ligadura de la

vena renal. Finalmente practicamos el bloqueo de esplácnicos antes y después de excitar eléctricamente estos nervios.

Recogemos de los resultados aquellos que nos interesan por tener relación con la práctica del bloqueo de esplácnicos en Clínica humana. Mencionaremos brevemente la técnica, expon-dremos los resultados de una parte de la experimentación reali-zada y, finalmente, comentaremos estos resultados en aquellos aspectos que se puedan relacionar con el empleo terapéutico del bloqueo de esplácnicos.

T é c n i c a s

Anestesia, morfina y dial.

Registro directo de presión arterial a nivel de la arteria femoral.

Algunas veces, registro de respiración.

Colocación de cánulas ureterales para el registro de la diu-resis: práctica de sendas lumbotomías, incindiendo en la di-rección de la bisetrix del ángulo costo-vertebral y separando masas musculares hasta llegar a tejido retroperitoneal; aisla-miento de uréter y colocación de cánulas metálicas, en comu-nicación por tubos de goma con

Registro mecánico de la caída de gotas por un sistema de tambores.

Inscripción en papel ahumado.

Para la infiltración de pedículo renal descubríamos éste a través del mismo corte de la lumbotomía, y sin lesionarlo, y por su cara posterior, inyectábamos unos 3 c. c. de solución de novocaína al 2 %.

Para la práctica de obstrucciones de uréter nos valíamos de una pinza de presión colocada en la goma enchufada a la cánula ureteral.

Las distensiones de uréter las practicamos inyectando suero fisiológico a 37° en la cánula ureteral, por medio de una jeringa de 50 c. c. y a través de un tubo de goma en comunicación con un pequeño manómetro de mercurio para controlar la presión de distensión.

La ligadura de la vena renal la practicábamos después de

aislar ésta, abordando el pedículo renal por vía posterior y a través del mismo corte de la lumbotomía.

La excitación de espláncnicos la hemos practicado aislando el nervio por vía posterior a través de la lumbotomía prolongada hasta el mismo ángulo costo-vertebral, y aplicando directamente los polos de una corriente farádica al tronco nervioso a nivel de su salida a través del diafragma.

Resultados de los experimentos efectuados

a) *Simple infiltración anestésica de pedículo renal*

Perro I (gráf. 1). — Presión inicial, 11 cms. Hg. Diuresis izquierda, 2 gotas/minuto; diuresis derecha, 1 gota/minuto.

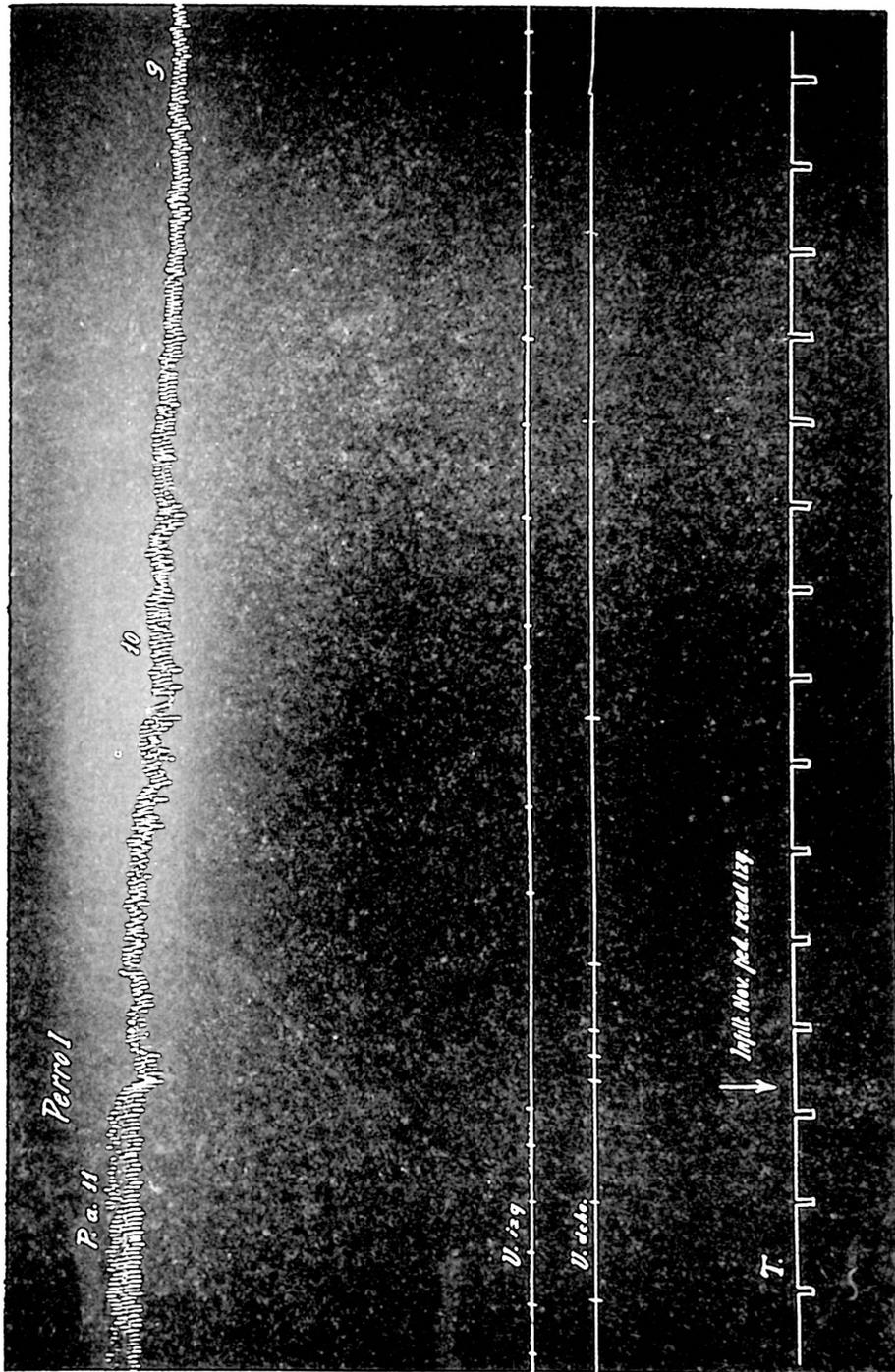
Después de la infiltración del pedículo renal izquierdo, la presión tiende a descender ininterrumpidamente; la diuresis derecha se reduce a $\frac{1}{3}$ de la primitiva, mientras que la izquierda sólo disminuye a la mitad, lo que supone un aumento relativo de diuresis del riñón izquierdo con respecto al derecho de 30 %.

Es evidente que el líquido infiltrado difunde más allá del pedículo y afecta todo el espláncnico, ocasionando descenso tensional que enmascara los efectos de la infiltración sobre la diuresis; no obstante, se puede constatar un aumento relativo en el lado anestesiado (30 %).

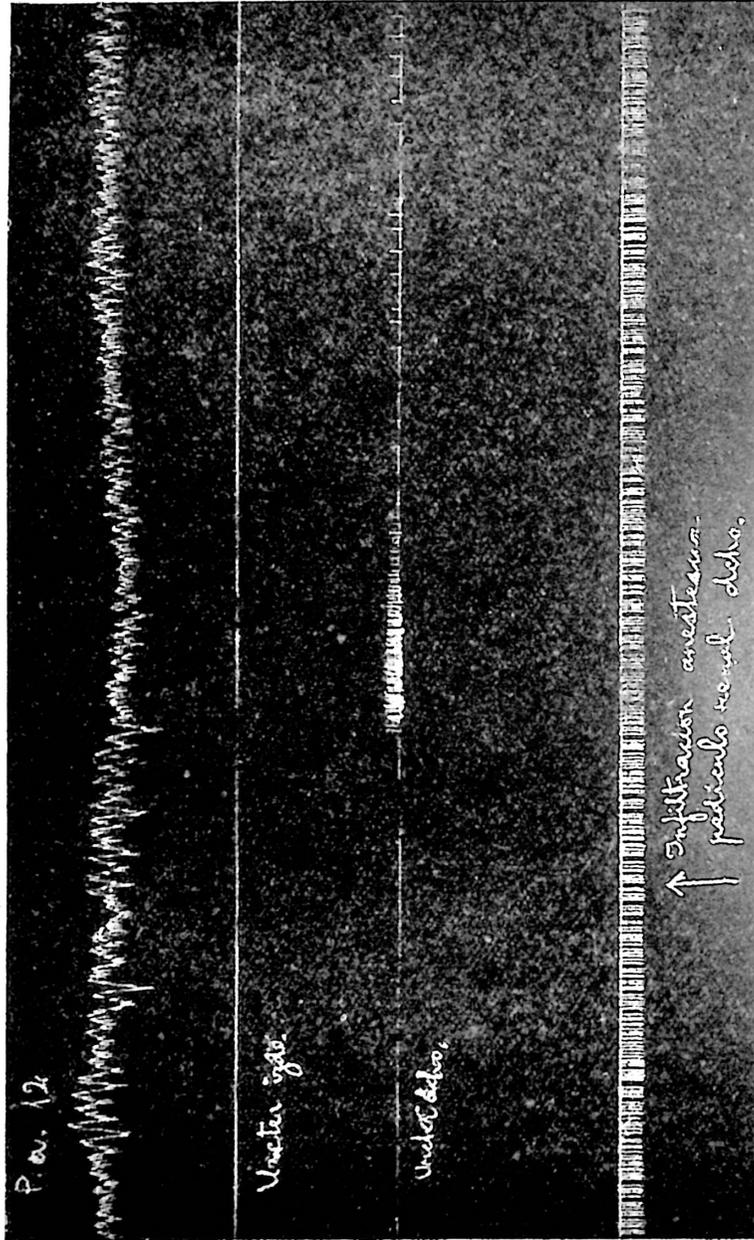
Perro II (gráf. 2). — Presión inicial, 12 cms. Hg. Oliguria en ambos riñones, más acusada en lado derecho (reproducción defectuosa en el grabado).

Noventa segundos después de la infiltración del pedículo derecho, se obtiene una poliuria extraordinaria del lado correspondiente, que durante 2 minutos es casi cien veces mayor que la inicial; luego disminuye para mantenerse a un ritmo cinco veces más frecuente que el primitivo. Apenas se modificó la presión arterial y el riñón izquierdo quedó transitoriamente anúrico.

En este animal existiría un previo hipertono simpático que hace más evidente y teatral la poliuria post-anestésica; ésta a los 2 minutos se reduce mucho y queda en cinco veces mayor. Es de interpretación dudosa la anuria transitoria del otro riñón.



Gráfica I.



Gráficas

Perro III (gráf. 3). — Presión inicial, 16 cms. Hg. Diuresis igualadas, escasas y regulares en ambos uréteres.

La infiltración de pedículo izquierdo va seguida de aumento de diuresis en el mismo lado, que a los 10 minutos alcanza el quíntuplo, a los 25 minutos empieza a reducirse y a los 30 minutos vuelve a los valores iniciales. Simultáneamente a la infiltración descendió la presión a 14 cms. y apenas se modificó la diuresis derecha.

Una nueva infiltración izquierda al cabo de unos $3/4$ de hora no produce ninguna modificación.

Una infiltración de pedículo derecho practicada luego, se sigue de un aumento de diuresis en el mismo lado, mientras que la del izquierdo no se modifica.

En resumen, se quintuplica la diuresis del lado infiltrado, a pesar de moderado descenso de presión; cede el aumento a los 30 minutos.

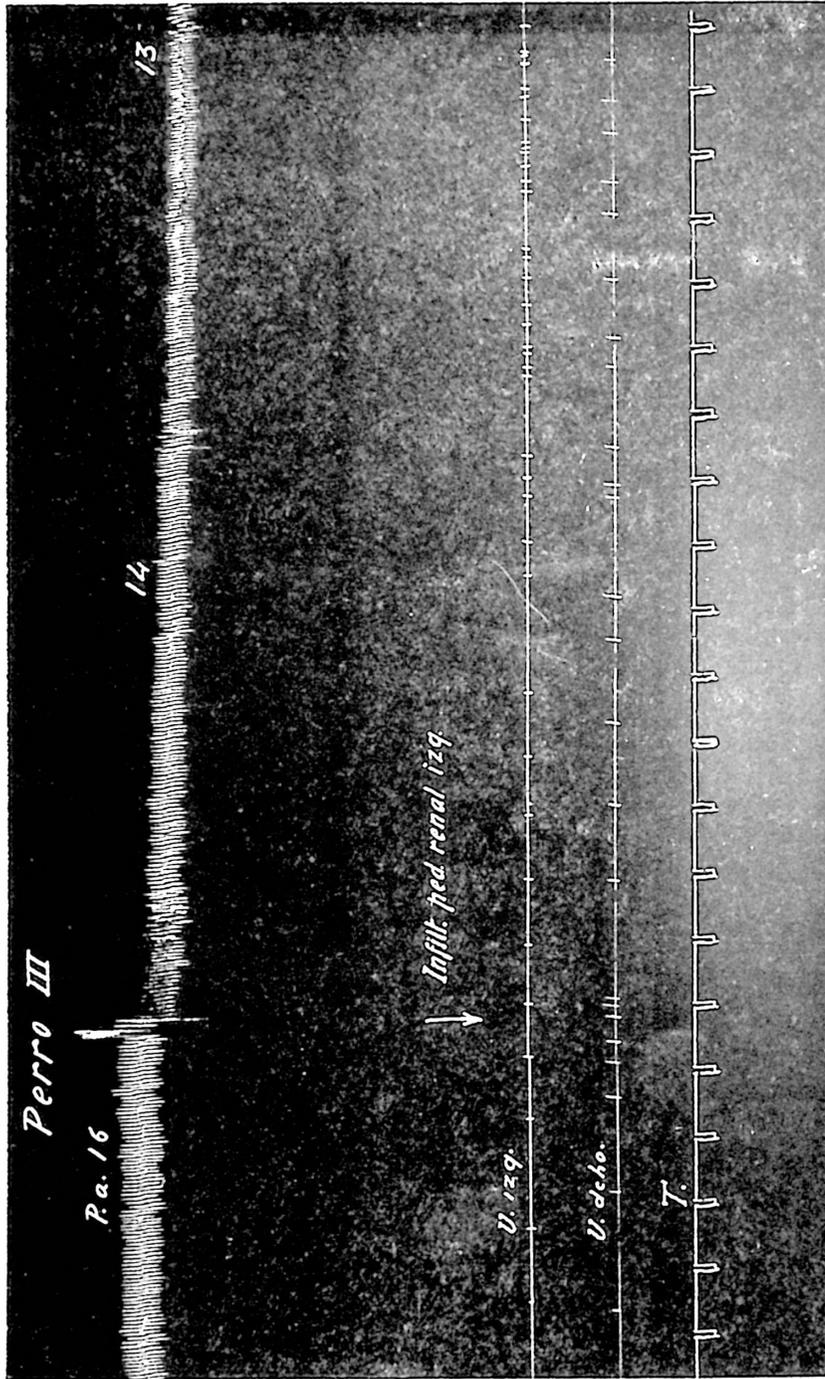
Perro V. — La infiltración de pedículo izquierdo eleva al doble la diuresis del mismo lado, pero a los 25 minutos vuelve al valor primitivo, siendo ineficaz una nueva infiltración del mismo pedículo.

Más tarde, una infiltración del pedículo derecho, sólo aumenta ligera y momentáneamente la diuresis del lado correspondiente. Las presiones fueron normales y no se modificaron durante la experiencia.

Por consiguiente, se observa un aumento de 100 %, que cede a los 25 minutos, a pesar de que persiste el efecto anestésico sobre los filetes nerviosos. La infiltración en lado derecho da un aumento despreciable en la diuresis.

Perro IX (gráf. 4). — La infiltración del pedículo izquierdo provoca un rápido descenso de presión (inicialmente 11,5 centímetros Hg.) con taquipnea y muerte del animal. A pesar de la hipotensión, en el uréter izquierdo, por unos minutos, aumenta ligeramente la diuresis.

Se evidencia que la solución anestésica ha difundido desde el pedículo a espacio prevertebral y bloquea toda el área esplácnica, causandó una caída de presión mortal, a pesar de que el animal se encontraba en buenas condiciones al iniciar el experimento (ver en gráfica la respuesta de seno carotídeo al



Gráfica 3

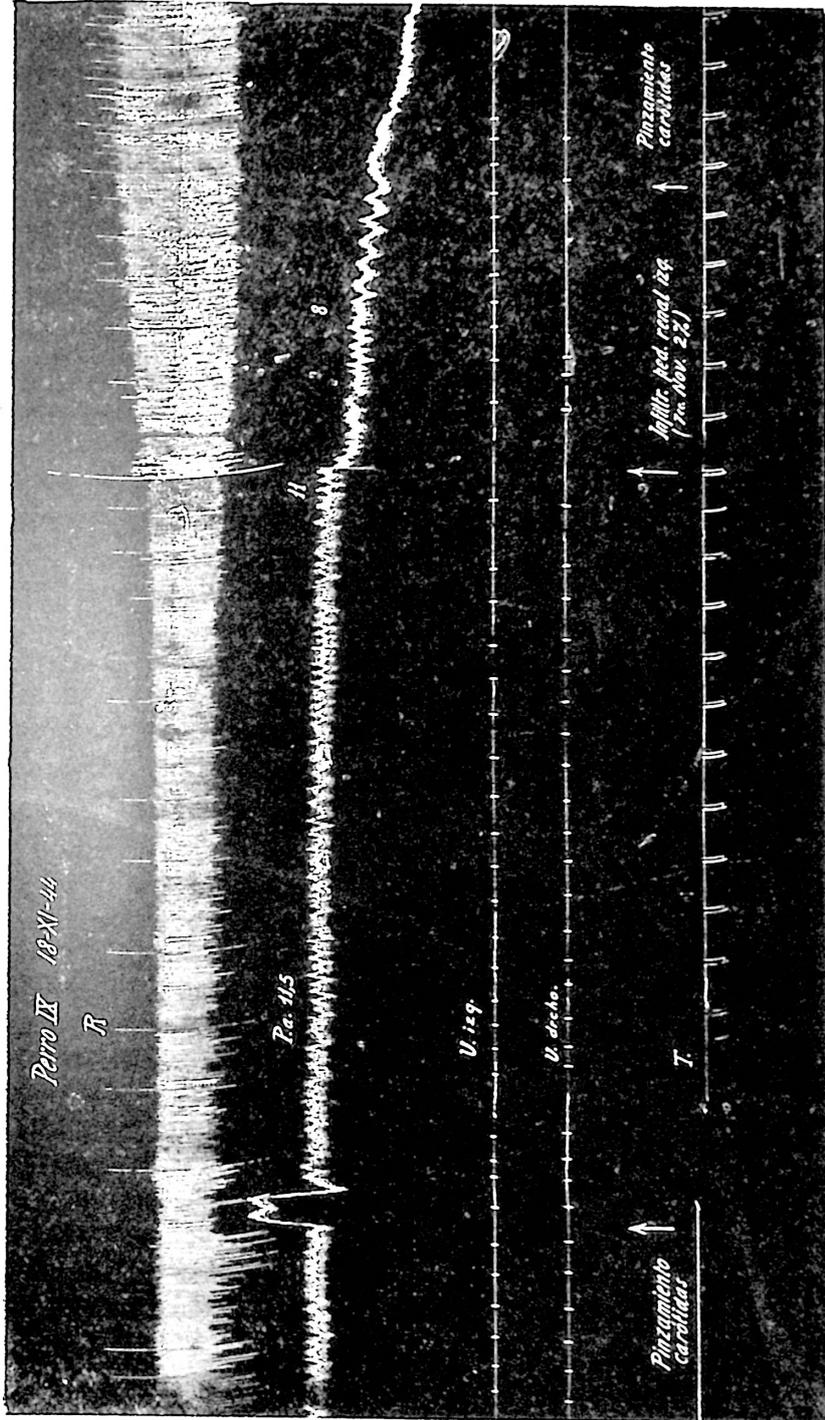


Gráfico 4

pinzamiento de carótidas). En parte podrían explicarse estos hechos por tratarse de un perro bastante viejo.

Perro X. — Al infiltrar el pedículo derecho aumenta la diuresis del mismo lado en 100 %, pero el aumento cede a los 15 minutos. La diuresis izquierda disminuye ligeramente, seguramente porque también disminuye ligeramente la presión arterial con la infiltración.

Perro XII (gráf. 5). — A los 3 minutos de haber infiltrado el pedículo izquierdo, la diuresis del lado correspondiente se hace seis veces mayor, durante 5 minutos; luego se reduce el aumento y durante una hora y media persiste con un valor cuádruple del inicial. La diuresis del lado derecho no se modifica al principio y luego se reduce ligeramente, al hacerlo también la presión arterial.

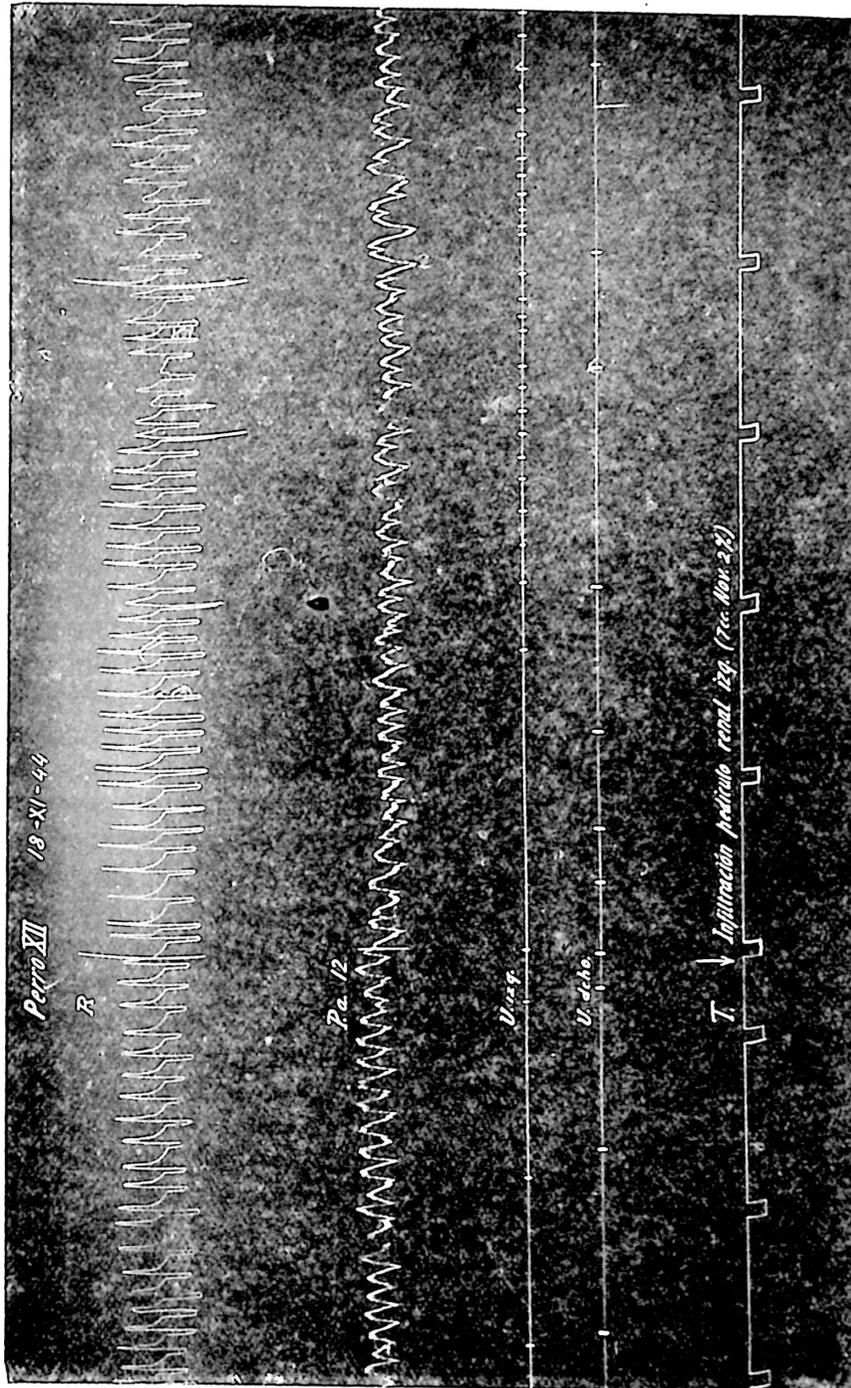
Perro XIII. — Al infiltrar el pedículo izquierdo aumenta la diuresis del mismo lado en 100 %. La del lado derecho aumenta ligeramente.

Al infiltrar pedículo derecho, desciende rápidamente la presión y el animal queda hipotenso y anúrico, probablemente por extensión del anestésico a espacio prevertebral y bloqueo del área esplácnica.

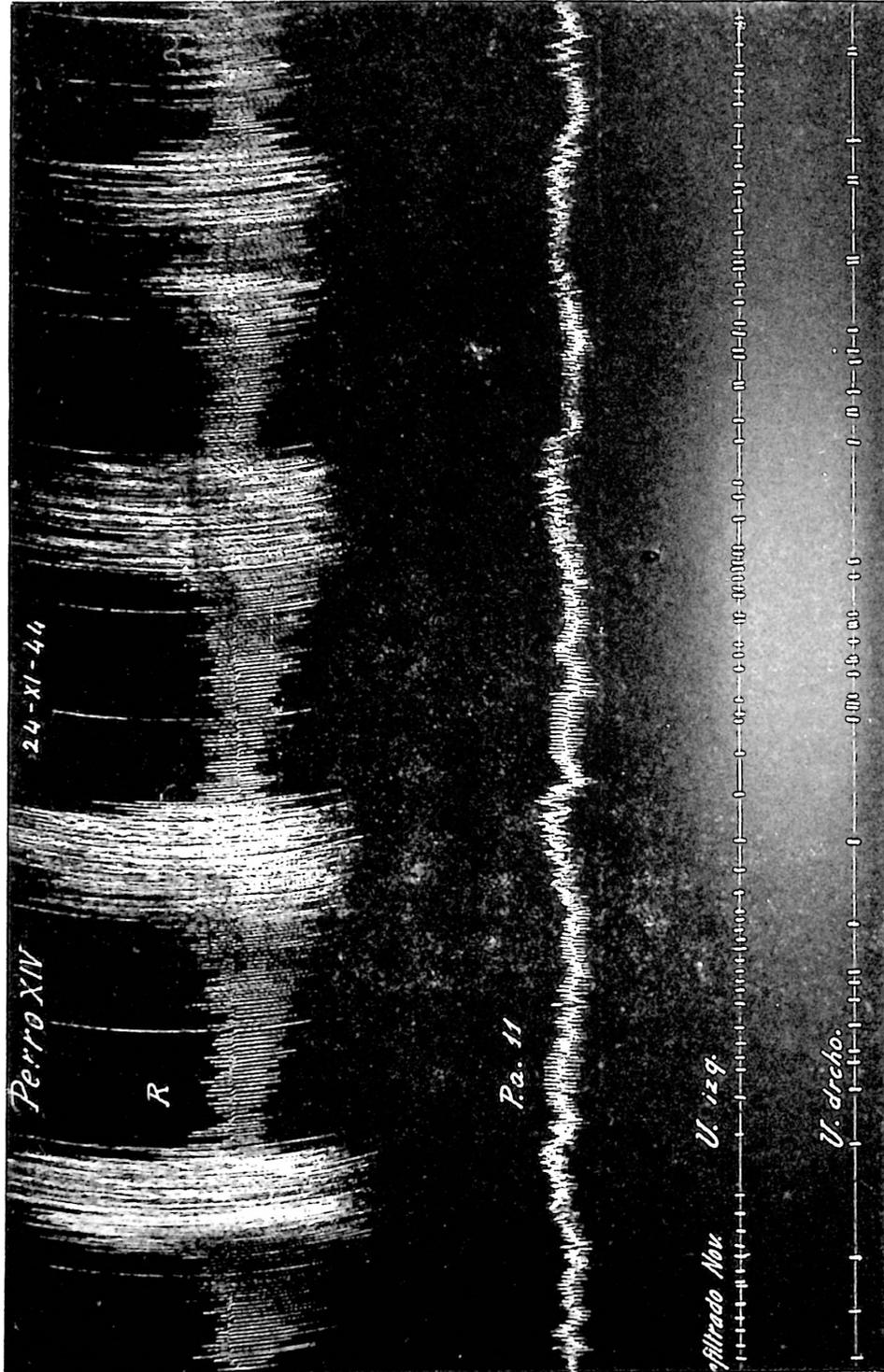
Perro XIV (gráf. 6). — Después de infiltrar el pedículo renal izquierdo, apenas se modifica la diuresis, conservando presión arterial de 11 cms. Hg.

El animal está incompletamente anestesiado y cada vez más despierto. Al provocarle excitaciones en estas condiciones, junto con la elevación de presión y el aumento en amplitud y frecuencia del pulso y respiración, se observa una momentánea inhibición de la diuresis, que es más acusada en el lado derecho, que previamente no estaba infiltrado. También se observa que, con motivo de estas excitaciones, la diuresis del lado infiltrado se ha hecho mayor, casi el doble de la del opuesto.

Para explicar el diferente comportamiento de los dos riñones, durante las excitaciones, cabe suponer que sobre el riñón íntegro, además de la acción vasoconstrictora de la hiperadrenalinemia que debe coexistir con las crisis, actuarán influjos simpáticos reforzando aquella acción. En cambio, estos estímu-



Gráfica 5.



Grafica 6.

los simpáticos están bloqueados en el riñón anestesiado y sólo actúa sobre él la adrenalina.

En los intervalos, el efecto del bloqueo permitiendo una diuresis mayor del riñón denervado, que del opuesto, se hace más ostensible que en el momento de practicar la infiltración, porque existe un mayor tono simpático general, que actúa sobre el riñón funcionalmente íntegro.

Perro XV. — (Al intentar colocar la cánula en el uréter derecho, éste se desgarra y hay que proceder a su ligadura, registrándose solamente la diuresis del riñón izquierdo.)

Al infiltrar el pedículo izquierdo la diuresis del uréter correspondiente aumenta en un 100 %, y este aumento persiste durante unos 30 minutos, para disminuir luego paulatinamente.

Perro XVIII. — Al infiltrar el pedículo derecho aumenta la diuresis del mismo lado en un 50 % y este aumento persiste al cabo de media hora, en cuyo momento, accidentalmente, una inyección endoarterial de citrato, deja al animal hipotenso y oligúrico de ambos riñones. Se recupera más tarde, advirtiéndose un ligero predominio de la diuresis derecha, respecto a la izquierda.

Perro X₃ (gráf. 7). — El animal después de la intervención para colocar cánulas y registro de presión, ha quedado en estado de «shock», con presión máxima de 8 cms. de Hg. No obstante, no está anúrico y se conservan relativamente bien las diuresis.

Al infiltrar el pedículo izquierdo disminuye la diuresis del mismo riñón, que queda rápidamente anúrico, mientras el riñón derecho sigue con su diuresis persistente. La presión no sufre ninguna modificación.

Aunque la presión sea muy reducida, el hecho de que todavía fuese suficiente para mantener la diuresis antes de la infiltración y después de ella en el otro riñón, hace suponer que debe existir algún otro factor; o el riñón denervado se ha hecho más sensible a la adrenalina circulante o existía antes de la infiltración algún reflejo (¿cutáneo-visceral por trauma quirúrgico?) axónico vasodilatador que afectaba a los dos riñones y que fué interrumpido para el bloqueado.

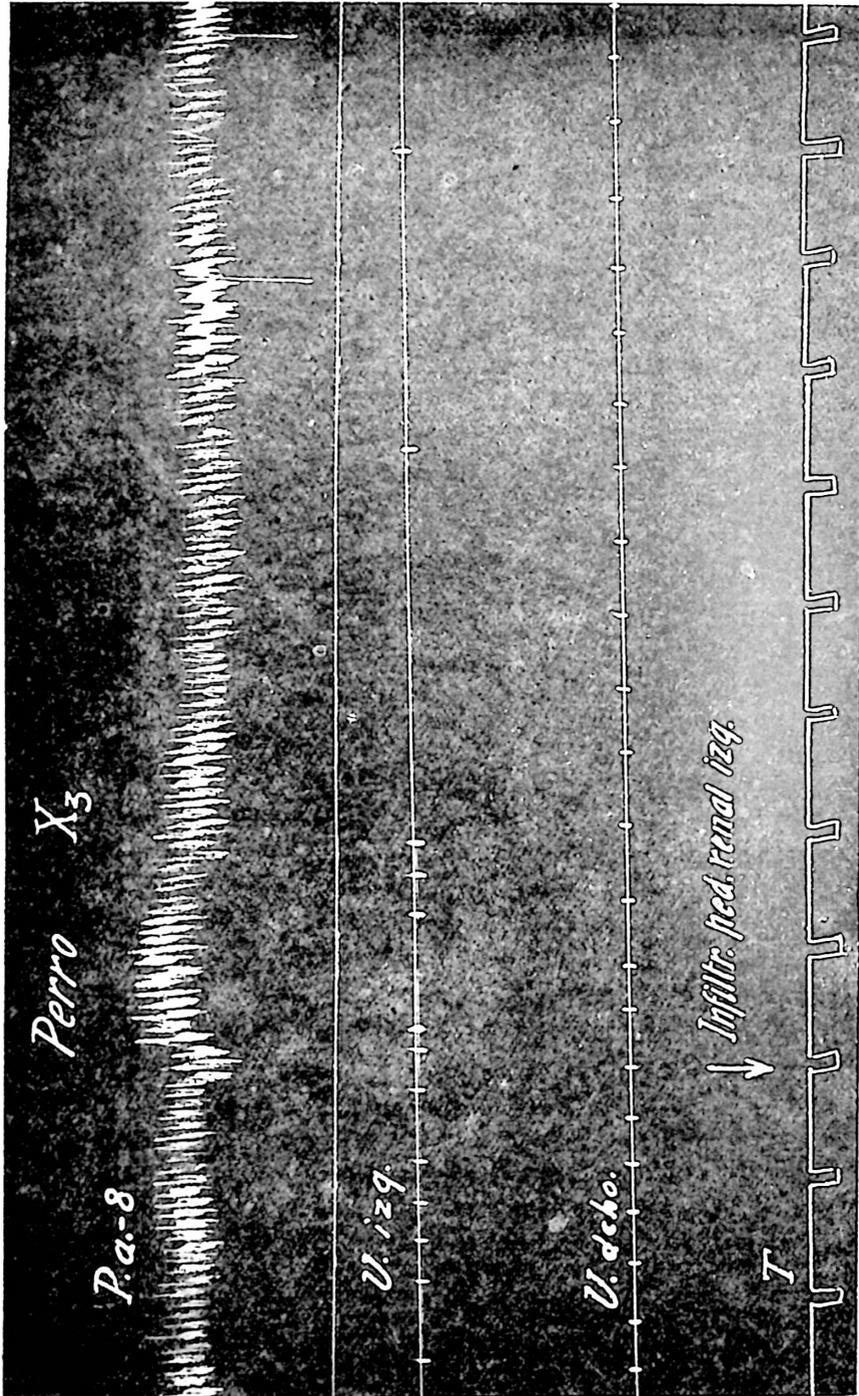


Gráfico 7.

B) Infiltraciones de pedículo renal con obstrucción o distensión de uréter

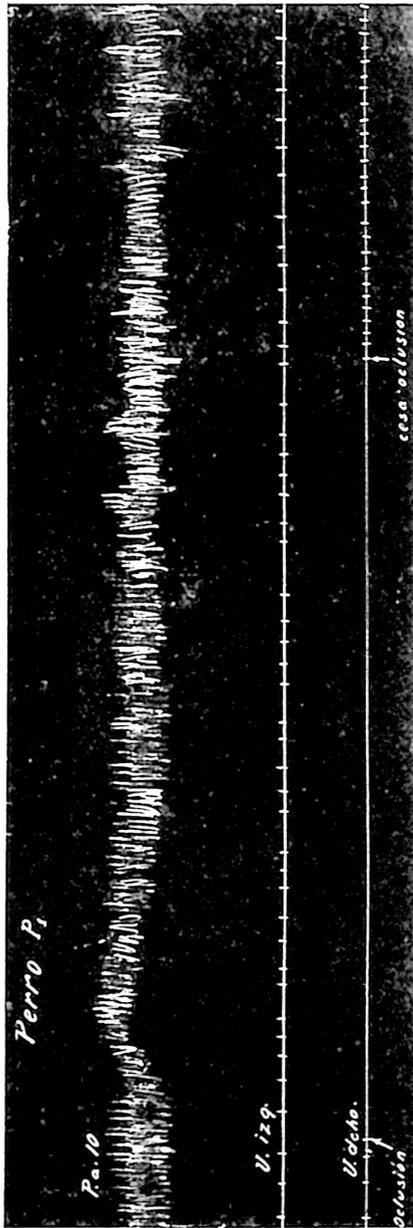
Perro P₁ (gráf. 8). — Con presión inicial de 10 cms. Hg. y diuresis igualadas y regulares en ambos uréteres, se ocluye el del lado derecho, durante 30 minutos. Se observa al principio un aumento de presión (1,5 cms.), que regresa lentamente para quedar en el valor primitivo antes de que cese la oclusión. En relación evidente con esta variación de presión se aprecia otra variación paralela en la diuresis izquierda.

Al cesar la oclusión, no se modifican ni la presión ni la diuresis contralateral, pero la del riñón que estuvo ocluido queda permanentemente triplicada con relación a la diuresis de comienzo.

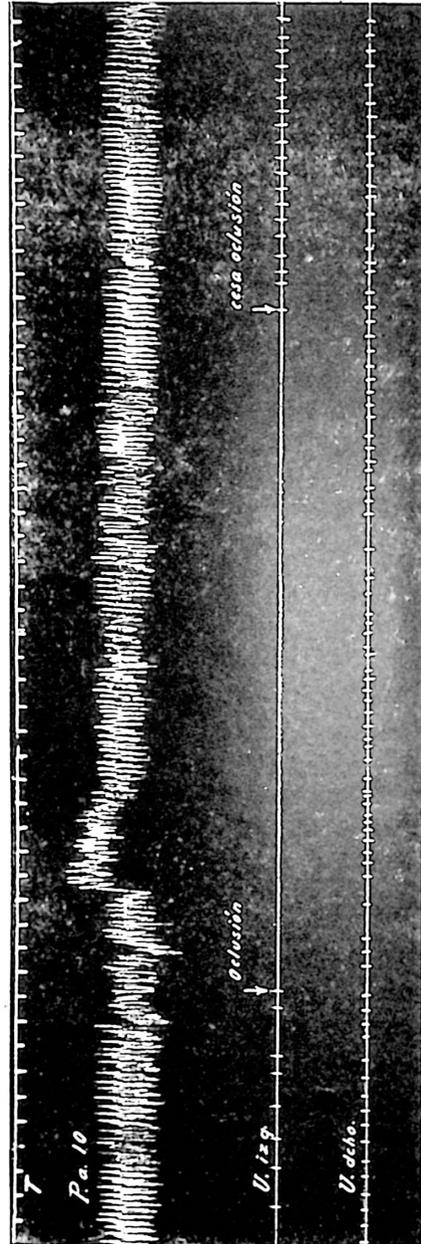
Perro P₁ (gráf. 9). — En el mismo perro se ocluye de nuevo el uréter, pero esta vez el izquierdo, y también durante 30 minutos. Al principio se observa un marcado aumento de presión (3 cms. Hg.), que luego cede lentamente y vuelve al valor normal cuando se va a interrumpir la oclusión. Durante este tiempo la diuresis derecha a aumentado siguiendo el ritmo de las variaciones de presión. Al cesar la oclusión no se modifica la presión ni la diuresis contralateral que presentaban ya sus valores de antes del experimento. En cambio, al restablecerse la diuresis del uréter ocluido, lo hace con una intensidad casi triple de la que existía antes de la oclusión; este aumento es persistente y regular, no guardando relación con una posible retención de orina en la pelvis y uréter ocluido.

Se puede concluir que en estos dos experimentos practicados en el mismo perro, la simple oclusión del uréter derecho primero y del izquierdo después, no provoca otras modificaciones en la diuresis contralateral, que las paralelas a un aumento pasajero de presión. En cambio, en los uréteres con oclusión, al cesar ésta, queda un notable y persistente aumento de la diuresis que no puede significar retención, sino que indica una probable vasodilatación aparecida en el riñón del uréter con oclusión, a causa, quizá, de esta última (¿reflejo utero-renal axónico?).

Perro P₂. — Con presión inicial de 12,5 cms. Hg. y diuresis igualadas, se distiende a presión el uréter izquierdo. La pre-



Gráfica 8.



Gráfica 9.

sión arterial aumenta 1,5 cm. y poco después, al cesar la distensión, vuelve a un nivel ligeramente inferior al primitivo. En cambio, la diuresis contralateral, que había aumentado al hacerle la presión arterial, después no disminuye con ésta, sino que persiste aumentada.

Al cesar la distensión, el uréter distendido queda anúrico. Ulterior experimento de ligadura con accidente hemorrágico que impide practicar infiltraciones.

Se puede deducir que la acción de distensión, más intensa que la simple oclusión del experimento anterior, probablemente ha determinado una vasoconstricción en el riñón del mismo lado por el reflejo muy intenso y central. En cambio, para el del otro lado, el reflejo, quizá axónico y menos intenso, habrá sido vasodilatador.

Perro P₃. — La simple oclusión del uréter derecho no modifica la diuresis izquierda ni la presión, durante unos 30 minutos, y al cesar la obstrucción tampoco se observan modificaciones, pero el uréter ocluído orina algo más (50 %) que antes de la oclusión. A continuación se provoca una distensión forzada del uréter derecho y se observa una inhibición transitoria de la diuresis contralateral con simultáneo aumento de presión. Al ceder la distensión, se normalizan las curvas.

De nuevo se distiende el uréter derecho y se obtiene también inhibición de la diuresis contralateral, pero esta vez sin modificaciones de la presión.

Cuando se iba a practicar una infiltración, un accidente en el registro de presiones nos obliga a interrumpir definitivamente el experimento.

Perro P₁₀ (gráf. 10). — La oclusión del uréter derecho no varía la presión (12 cms.) ni la diuresis contralateral, pero al forzarla con distensión, se produce una evidente disminución de esta diuresis, sin modificaciones de la presión.

Al infiltrar con solución de novocaína el pedículo correspondiente al uréter distendido, se restablece la diuresis primitiva del uréter contralateral, a pesar de seguir la distensión.

Deducimos que la simple oclusión no modifica la diuresis contralateral, pero al forzarla con distensión, se provoca probablemente un reflejo vasoconstrictor contralateral (posible-

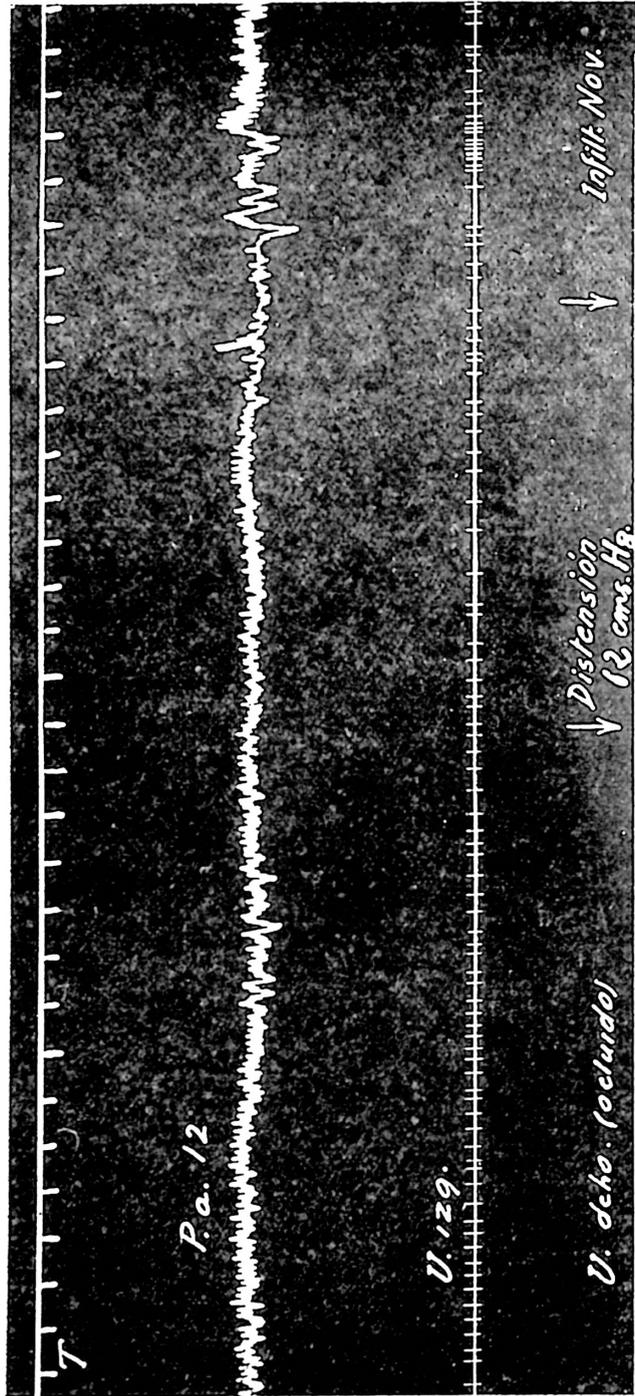


Gráfico 10.

mente a través de centros medulares) que inhibe la diuresis. La infiltración bloquea el brazo aferente del reflejo y restablece la diuresis primitiva.

Perro P₁₁. — Al ocluir el uréter derecho, aumenta en un 40 % la diuresis contralateral sin modificarse la presión arterial.

A los 10 minutos cesa la oclusión y mientras el izquierdo persiste en su diuresis algo aumentada, el que fué ocluído está anúrico.

Muerte accidental del perro, antes de que se pudiese practicar infiltración.

Por consiguiente, han bastado 10 minutos de simple oclusión para dejar al riñón correspondiente anúrico (posible reflejo homolateral intenso), aumentando ligeramente la diuresis del otro (¿reflejo contralateral axónico?).

Perro P₁₂. — Al ocluir el uréter izquierdo, aumenta poco, lenta y progresivamente la presión, a la vez que lo hace notablemente la diuresis contralateral.

Al cesar la oclusión se restablecen los valores iniciales.

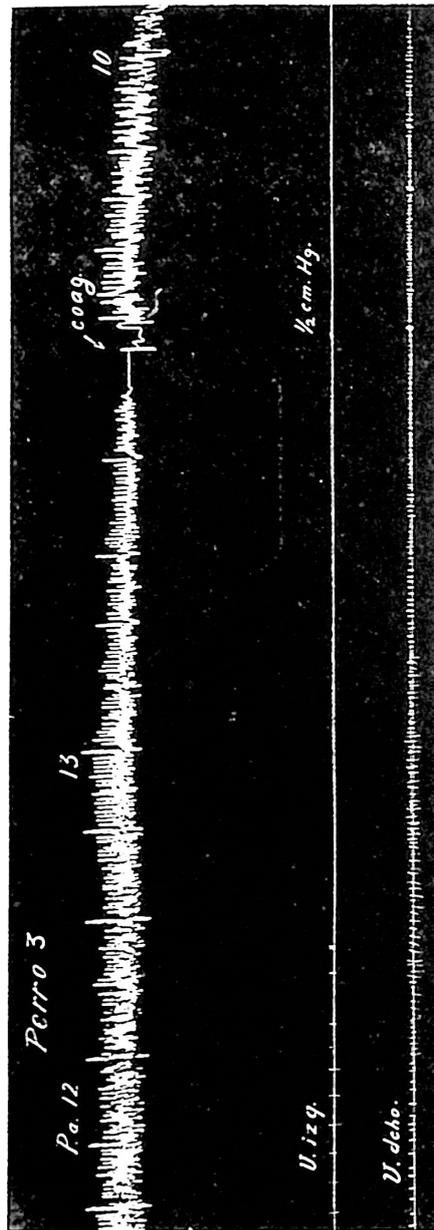
La distensión del uréter izquierdo a 6 cms. de Hg. provoca un mayor aumento de presión arterial que la oclusión simple y una disminución de la diuresis contralateral. Esta última cede al infiltrar el pedículo del lado del uréter distendido.

Al cesar la distensión, las diuresis son igualadas en ambos uréteres.

Sucesivamente se van practicando nuevas distensiones interrumpidas del uréter izquierdo, sin que se acuse ahora la inhibición del riñón del otro lado.

Las distensiones alternativas tampoco modifican la presión arterial ni cambia la diuresis del uréter izquierdo, al cesar las distensiones.

Se puede interpretar que la oclusión del uréter izquierdo se sigue de moderado aumento en diuresis contralateral, que puede achacarse a una paralela y moderada elevación de presión arterial. La distensión disminuye la diuresis contralateral (posible reflejo vasoconstrictor uretero-renal con o sin reacción general hipertensiva), y esta disminución es vencida por una infiltración en el pedículo del lado de la distensión (probable brazo aferente del reflejo). De acuerdo con esta interpretación



Gráfica 11.

tampoco se presentan nuevas inhibiciones al repetir después las distensiones.

Perro 3 (gráf. 11). — A ocluir el uréter izquierdo aumenta absolutamente la diuresis contralateral, independientemente de las ligeras variaciones de presión, que incluso disminuyen en algún punto.

A las 2,30 horas, al cesar la oclusión, el uréter derecho que ya orinaba a la frecuencia primitiva desde una hora antes, no modifica su diuresis, mientras que el ocluído queda relativamente anúrico.

(*Gráfica 12*). — Estando el animal poco anestesiado, las excitaciones dolorosas se traducen por breves y bruscas oscilaciones de presión (\downarrow) y dan lugar a una mayor inhibición de diuresis en el lado que estuvo ocluído y quedó oligúrico, que en el íntegro.

Al infiltrar el pedículo izquierdo hay poliuria muy pasajera, para seguir tanto o más oligúrico que antes, a pesar de que la presión se sostiene. En cambio, acusa menos las inhibiciones por excitación dolorosa al principio y luego las acusa más que antes de la infiltración. El otro riñón no acusa cambios.

(*Gráfica 13*). — Se ocluye de nuevo el uréter izquierdo, que ahora está anestesiado y no se determinan cambios en la presión ni en la diuresis contralateral. Al cesar la obstrucción, el uréter izquierdo queda anúrico y son ineficaces nuevas infiltraciones.

En este animal la prolongada obstrucción de 2 horas y media quizá ha alterado la capacidad reaccional de la fibra muscular de sus arteriolas, y es probablemente por ello que la oliguria residual no es vencida por infiltración del pedículo correspondiente. Esta no impide que el uréter izquierdo anestesiado quede anúrico, cuando se le somete a una nueva obstrucción. Luego, además de una posible relación nerviosa, hay que admitir otra más directa (mecánica, nutrición, etc.). La diferencia reaccional se acusa también en la diferencia de intensidad de respuesta de las diuresis a las excitaciones dolorosas, que la anestesia inhibe al principio, pero luego no modifica en sentido cualitativo.

Perro X₄. — La oclusión y distensión del uréter derecho

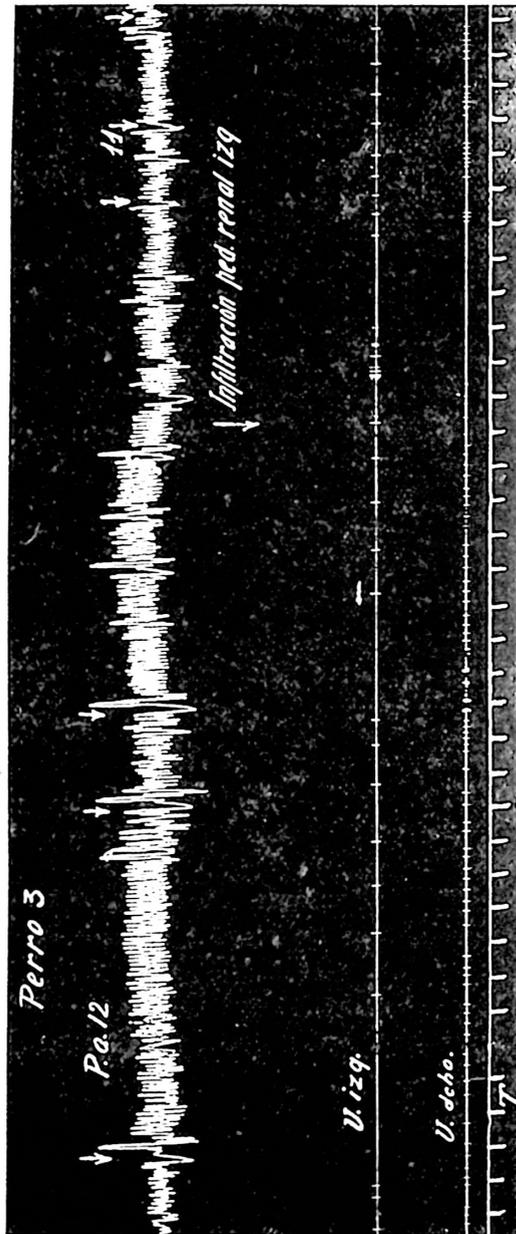
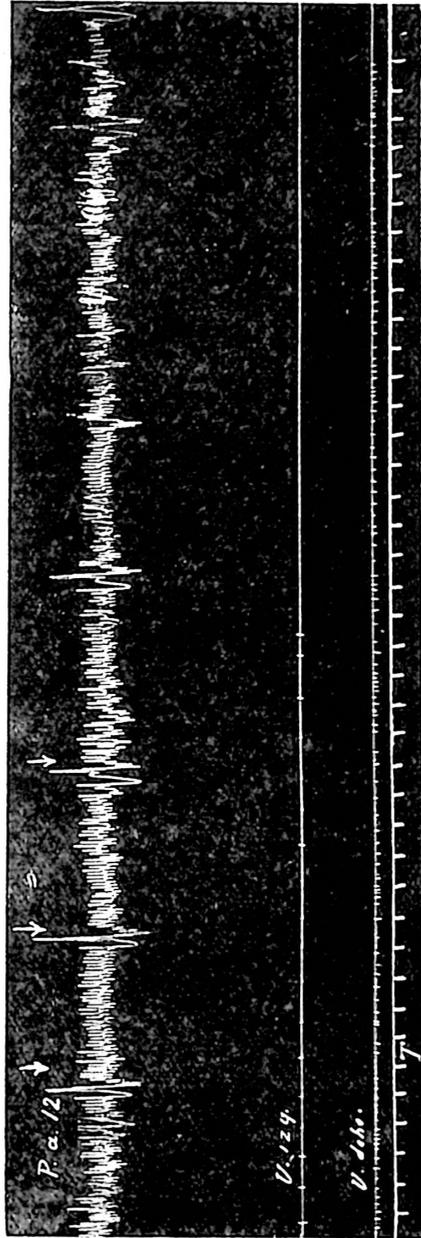


Gráfico 12.



Gráfica 13.

provoca un aumento vacilante de presión con aumento correspondiente de la diuresis contralateral.

Uno y otro regresan también paralelamente al cesar la distensión, en cuyo momento la diuresis del uréter que estuvo ocluido, se presenta algo disminuída.

La distensión del uréter en este caso no produce ningún reflejo contralateral y el cese tampoco. Pero en éste se observa que la diuresis del ocluido está algo disminuída.

C) *Infiltraciones de pedículo renal con ligadura de la vena*

Perro P₁ (gráf. 14). — (Ver experimento de oclusión de uréter en el mismo perro.) Al ligar la vena renal izquierda, aparte de las variaciones correspondientes a un momentáneo cambio de presión, no se provocan modificaciones en la diuresis del lado opuesto.

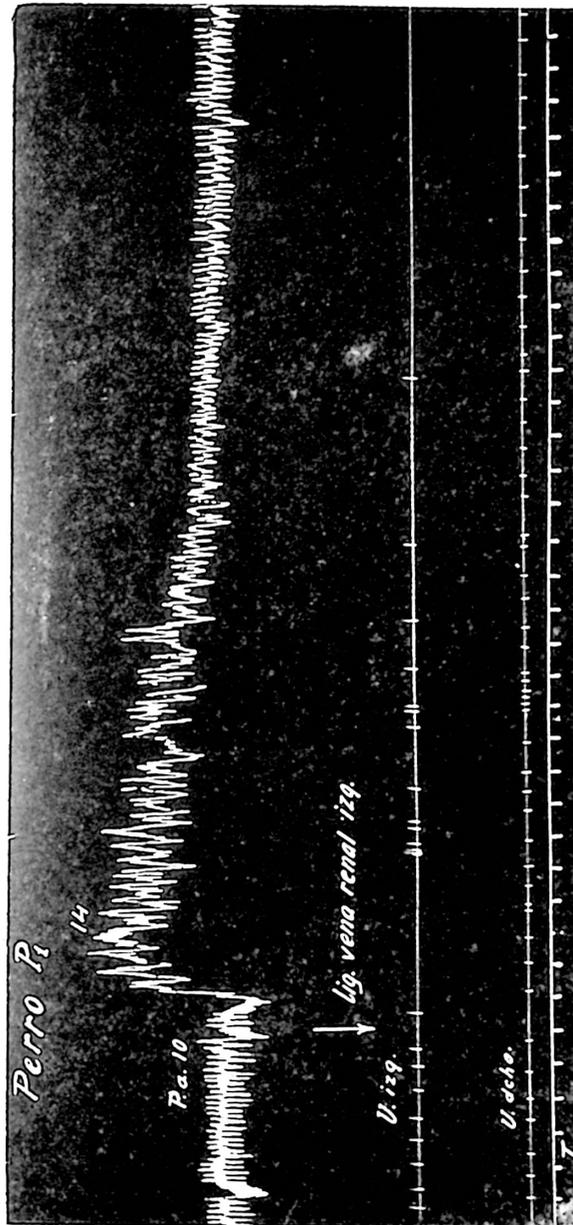
La infiltración del pedículo izquierdo, practicada después, no repercute sobre la diuresis derecha.

Perro P₆. — Algunos minutos después de ligar la vena renal izquierda, la diuresis en el lado opuesto tiende a disminuir progresivamente, a pesar de que la presión arterial se mantiene en buenas condiciones. La muerte accidental del perro impide practicar infiltraciones.

Perro P₈. — Después de ligar la vena renal izquierda se observa un aumento de la diuresis del lado opuesto, que llega a ser doble de la que existía antes. La presión arterial (aparte de las oscilaciones inevitables durante la ligadura) no se ha modificado y se conserva al mismo nivel de 11 cms. con que se inició el experimento.

Más tarde, al practicar una infiltración de pedículo izquierdo, se reduce la diuresis del lado derecho hasta volver al nivel primitivo o algo menos.

Perro P₁₆. — Se inicia con presión de 14 cms. Hg. y diuresis regulares. Al practicar la ligadura de la vena renal izquierda, asciende momentáneamente la presión e inmediatamente descendiendo, estabilizándose a 13 cms., ligeramente inferior a la primitiva. Se produce un aumento persistente de la diuresis derecha.



Gráfica 14.

Al manipular el riñón izquierdo, turgente y azulado por el estasis, se produce momentánea elevación de presión (16 centímetros) e inhibición de la diuresis derecha, que en seguida vuelven a sus valores iniciales.

Se repite la prueba y se obtienen los mismos efectos.

Al repetirlo una tercera vez, después de la transitoria elevación, la presión se estabiliza a 13, pero la diuresis no vuelve a aumentar, sino que el riñón derecho queda anúrico.

Al infiltrar el pedículo derecho se vence la anuria y aparece diuresis durante los primeros minutos muy abundante y luego relativamente reducida.

Cabe interpretar que la ligadura de la vena renal con la consiguiente congestión pasiva provocan un aumento probablemente reflejo de la diuresis izquierda (¿de tipo vasodilatador axónico?).

Fuertes excitaciones a nivel del mismo riñón ligado, dan lugar a brusca elevación de presión con inhibición momentánea de diuresis, como podrían hacerlo excitaciones en otros territorios provocando secreción de adrenalina e irritaciones simpáticas. No obstante es posible que exista también un reflejo reno-renal directo a través de las fibras vasoconstrictoras del esplácnico, ya que en una de aquellas excitaciones se provoca anuria persistente del riñón opuesto, que es vencida por la infiltración anestésica del mismo.

Perro X₄ (gráf. 15). — (La distensión no dió respuestas reflejas.) Después de la ligadura de la vena renal derecha no se modifica ostensiblemente la presión (9) observándose a la larga un descenso lento e insignificante (a 8,5 cms. Hg.), a pesar de lo cual aumenta (50 %) la diuresis contralateral.

Al infiltrar pedículo izquierdo, estando con 8,5 cms. de presión arterial, se provoca una inhibición de la diuresis, que da lugar a rápida anuria, sin que se modifique la presión.

Es evidente que al bloquear la inervación renal se suprime no sólo el paso de fibras vasoconstrictoras motoras, sino también el de influjos vasodilatadores o de origen reflejo (probablemente axónico, cutáneo-visceral o víscero-visceral) que podrán existir siempre durante el trauma quirúrgico e inmediatamente después. Pero que en éste existían ciertamente, pues la buena diuresis del uréter izquierdo con una presión tan

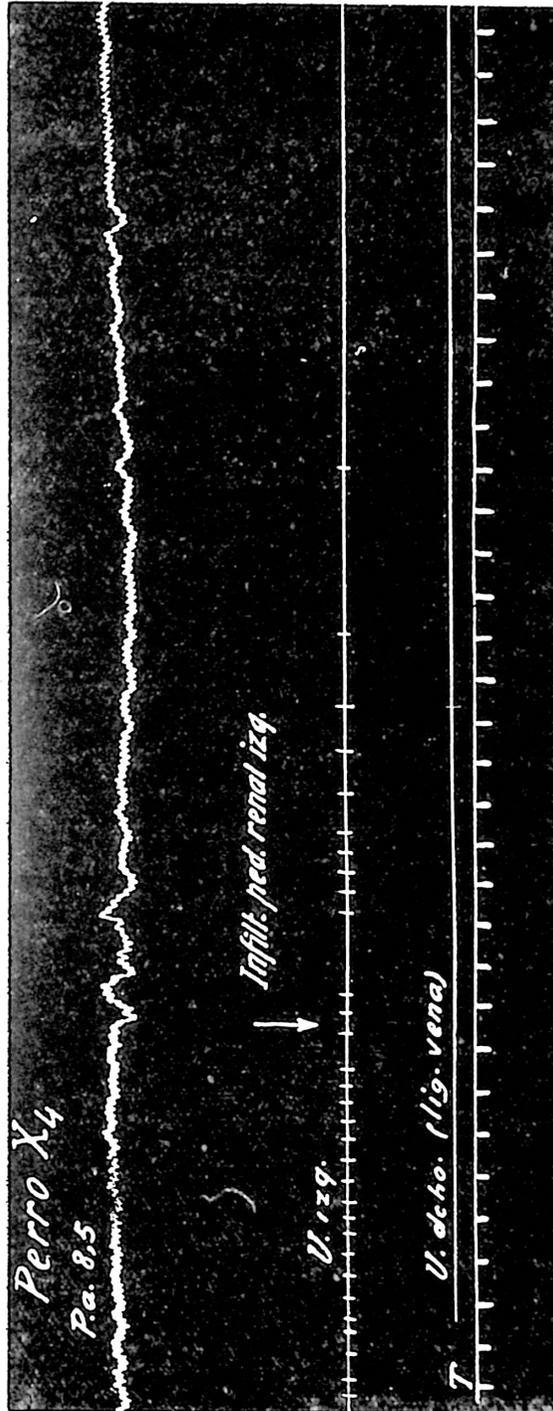


Gráfico 15

baja, se inició al ligar antes la vena renal y como respuesta posiblemente a la congestión pasiva del otro riñón.

D) *Infiltraciones de pedículo renal con excitación directa de espláncnicos*

Perro P₁ (gráf. 16). — Presión inicial de 12 cms. Hg. y diuresis regulares e igualadas en ambos uréteres. La excitación por corriente farádica del espláncnico izquierdo en el punto en que acaba de atravesar el diafragma, produce una inhibición completa de la diuresis del mismo lado; la presión arterial se eleva a 2 ó 3 cms., pero la diuresis derecha no aumenta en relación con el aumento de presión de filtración que aquella supone y aun algunos minutos más tarde se reduce a $1/3$ ó a un $1/2$ de la diuresis primitiva. La excitación se mantiene 25 minutos y ya antes de que cese se restablece la diuresis izquierda, pero con gran oliguria; al cesar la excitación, el restablecimiento de la diuresis del mismo lado es franco y superando la que existía al iniciarse el experimento (2 veces más). Por el contrario, la diuresis derecha no se modifica y sigue reducida. La presión se normaliza de nuevo a 12.

Se practica una infiltración de pedículo renal izquierdo y la diuresis izquierda aumenta haciéndose séxtuplo de la primitiva, persistiendo así una hora, a partir de la cual disminuye algo, aunque durante otra hora y media todavía persiste relativa poliuria. En cambio, el derecho sigue con su relativa oliguria que no se ha modificado al practicar la infiltración izquierda.

Perro P₃ (gráf. 17). — Con presión inicial de 12 cms. y diuresis regulares e igualadas, se infiltra el pedículo renal izquierdo. Baja la presión 2-3 cms. (difusión de parte de líquido a zona paravertebral) para recuperarse progresiva y lentamente. Ni en la diuresis izquierda ni en la del otro lado se advierten modificaciones por la infiltración.

Pasados unos 20 minutos se excita con corriente farádica el tronco del espláncnico izquierdo. Mientras dura la excitación, a la vez que sube la presión, se inhibe completamente la diuresis derecha, mientras que la izquierda, cuyo pedículo está infiltrado sigue sin alterarse.

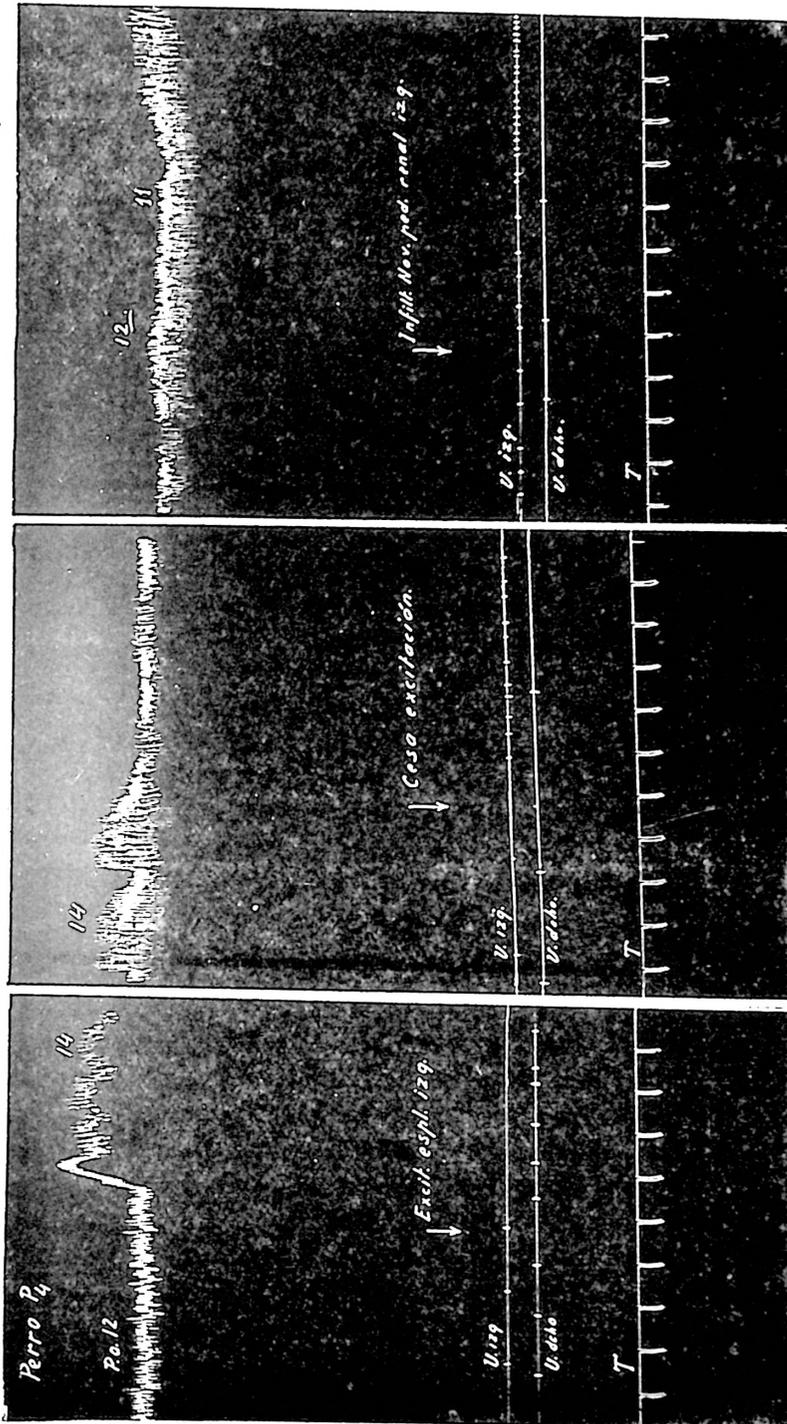


Gráfico 16.

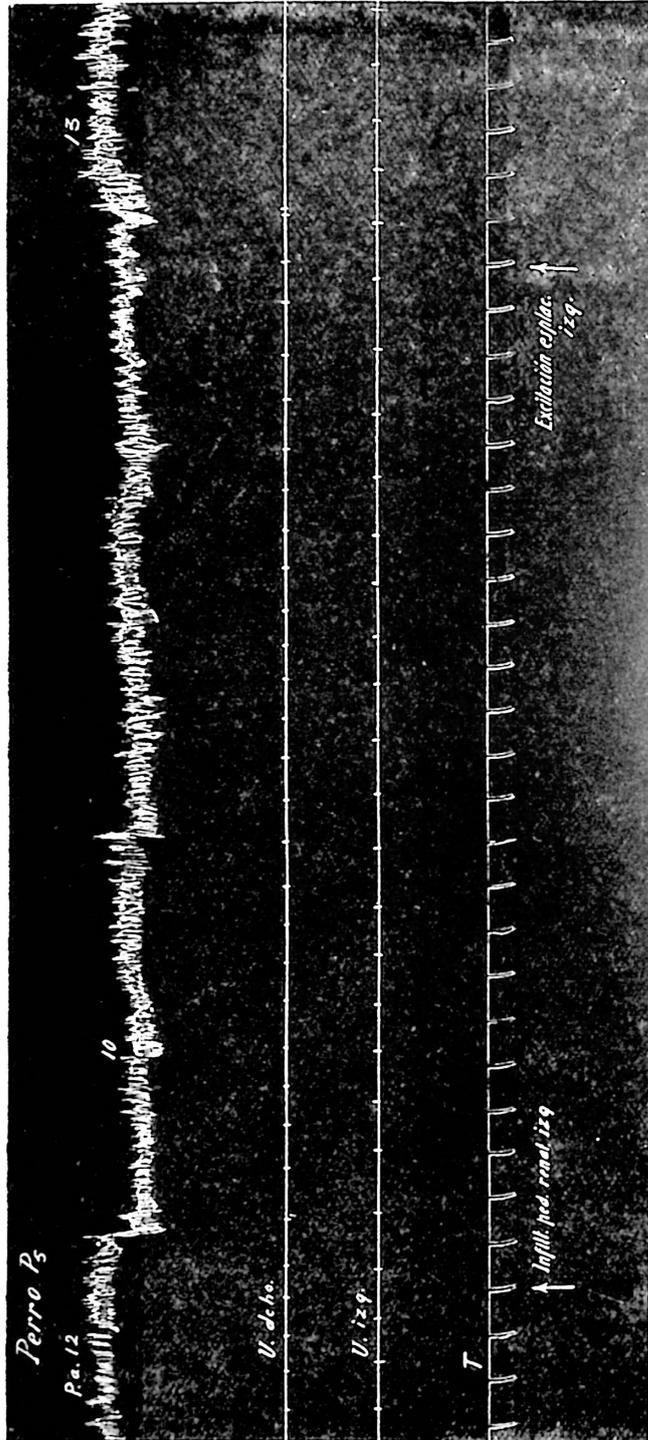


Gráfico 17.

Es evidente que la infiltración no aumenta la diuresis, porque no existía previamente un tono simpático elevado.

La excitación de esplácnico no podía surtir efecto sobre el riñón del mismo lado, cuyo pedículo estaba bloqueado y el hecho de que produjese una anuria contralateral, podría explicarse suponiendo que el estímulo es conducido centripetamente a la medula y desde allí determina una acción refleja vasoconstrictora sobre el otro riñón.

Resultados experimentales .

Efecto del bloqueo anestésico sobre la presión arterial. — Si la infiltración de líquido anestésico se limita al pedículo renal, no se producen o son insignificantes los descensos de presión. Pero si el líquido difunde más allá del pedículo, en los espacios paravertebrales, y afecta a la totalidad o parte de las ramificaciones de los espláncnicos, los descensos de presión en el perro, son más considerables que en el hombre y unidos a la circunstancia de estar el animal anestesiado y acabado de intervenir para aislamiento de uréteres, pueden llevarle a un estado de «shock» de difícil recuperación, sobre todo si el animal es muy viejo (*Perros I, IX, XIII*).

Efecto sobre la diuresis. — En general, a los 3 ó 4 minutos de la infiltración se produce una poliuria, de intensidad muy variable y con valores tan dispares en los distintos experimentos, que no es posible aplicarles el cálculo estadístico para dar un valor medio. No obstante, los valores más repetidos han sido los que indicaban un aumento de 100 %. Esta poliuria, sobre todo si es muy intensa, suele durar solamente algunos minutos, reduciéndose luego para volver a los valores primitivos en un tiempo variable entre varios minutos y 2 ó 3 horas, siendo lo más corriente que esto ocurra a la media hora. La mayor descarga urinaria obtenida con el bloqueo es la del perro II, que durante dos minutos presenta una diuresis casi cien veces mayor que la primitiva, para estacionarse luego en un valor sólo cinco veces mayor. En algunos casos el aumento de la diuresis es muy importante y en otros más raros no existe o incluso disminuye o se inhibe (*Perros P₅ y X₅*). Hemos interpretado que en estos casos (la presión no acusó

descensos), más que en un determinado tono simpático, preexistiría un tono vasodilatador, quizá por reflejo cutáneo-visceral con punto de partida en la lumbotomía, y que sería bloqueado por la infiltración del pedículo renal.

Experimentos con oclusión o distensión de uréter. — La simple oclusión del uréter prolongada de 10 a 30 minutos no determina modificaciones en la diuresis del lado opuesto, pero puede provocar cambios en la del mismo lado que se ponen de manifiesto al cesar la obstrucción, en forma de aumento (Perros P₁, P₃, P₁₀) o de disminución o incluso anuria pasajera sobre la que parece no tener acción el bloqueo anestésico del pedículo (3 y P₁₁). Por lo que cabe pensar que esta respuesta se debe a una reacción propia e independiente de la tónica muscular de las arteriolas frente a los cambios mecánicos que la obstrucción ureteral determina en el riñón. La distensión del uréter tiene estos mismos efectos inhibidores más marcados (Perro P₇).

Pero además esta distensión puede provocar inhibiciones contralaterales de naturaleza refleja, puesto que ceden por bloqueo anestésico del pedículo del uréter distendido (P₁₀, P₁₂), y en algún caso, por el contrario aumento de la diuresis del lado opuesto. En los primeros casos el bloqueo de pedículo renal se sigue de una buena poliuria, mientras que en el segundo sería poco eficaz para aumentar la diuresis.

Estos resultados experimentales de la excitación del uréter que pueden parecer desconcertantes por su discordancia, son muy aceptables y dignos de crédito, si se tiene en cuenta que también en Clínica humana se observan hechos parecidos. No es extremadamente raro el que con motivo de un cateterismo ureteral explorador aparezca una anuria renal refleja a continuación del mismo (para no citar otros, sirva el caso de VIOLETT, en el que un cateterismo ureteral del lado enfermo provocó anuria que obligó a la decapsulación del riñón sano). Por otra parte no son pocos los casos en que una anuria ha sido vencida por cateterismo ureteral (RAYMOND).

Experimentos con ligadura de la vena renal. — Aunque no siempre (P₁), la congestión pasiva provocada por ligaduras de la vena renal origina estímulos, que, sino son muy intensos, pueden producir aumentos de la diuresis contrala-

teral, por probable reflejo axónico, puesto que se reduce por infiltración del pedículo del lado ligado (brazo aferente) (P_{16} , P_{16}) o del contralateral (brazo aferente) (X_1). Si este estímulo es más intenso, por el contrario, puede provocar inhibición y anuria contralateral, también refleja con probable centro medular y que se vence igualmente por bloqueo anestésico del supuesto brazo aferente, al infiltrar el pedículo en que se practicó la ligadura (P_{16}).

Por tanto, con estas ligaduras podemos, como con las actuaciones sobre el uréter, provocar influjos nerviosos para el riñón, de tal naturaleza que la infiltración anestésica del pedículo renal practicada en estas condiciones aumentará o quizá disminuirá, o no modificará la diuresis. Con las infiltraciones precedidas o seguidas de *excitación directa de los espláncnicos*, aparte de inscribir los conocidos efectos, se pretende ilustrar la posibilidad de que sea vía de conducción para reflejos, de cuya existencia en un momento dado, dependerá el tono de la inervación renal y por tanto el efecto que se consiga en la diuresis por el bloqueo anestésico de los pedículos renales.

CONSIDERACIONES FINALES

En el comentario de esta aportación experimental, antes de relacionarla con la finalidad de nuestra tesis, queremos poner de relieve algunos de sus resultados, y compararlos con los publicados por otros autores, que no son pocos. Muchos de ellos practican la sección o denervación quirúrgica definitiva y exponen sus resultados a largo plazo, dando cifras de aumento de diuresis en tanto por ciento; nosotros nos hemos limitado a observar los efectos inmediatos del bloqueo y creemos que no es posible fijar cifras, puesto que no dependen del bloqueo mismo, sino del tono simpático preexistente y éste puede variar extraordinariamente, tanto más cuanto que no actuamos exclusivamente sobre las fibras vasomotoras del espláncnico, sino también sobre las sensitivas y además sobre toda la inervación renal, al infiltrar el pedículo. El efecto producido (en este caso aumento de la irrigación renal) será tanto mayor, cuanto mayor fuese el tono simpático vaso-constrictor,

que preexistiendo, pudiese determinar isquemia. Es ley general de las intervenciones sobre el simpático, que su acción para ser eficaz ha de dirigirse a un órgano que tenga su tono vegetativo alterado y la eficacia es tanto mayor cuanto mayor sea su desarreglo (LERICHE). De la supresión de la inervación simpática de un órgano normal, no cabe esperar un cambio inmediato de la función y ésta sigue inmodificada, pues sólo le falta un regulador, cuya ausencia únicamente se dejará sentir en ciertos momentos funcionales de mayores exigencias. Así es lógico que nuestros resultados de infiltración en perros normales hayan sido dispares por lo que se refiere a la diuresis. Asimismo hemos observado cómo, a veces a los pocos minutos, en otros casos a la media hora o a la hora, las poliurias cedían y el riñón volvía a trabajar como si en sus estructuras existiese un mecanismo autónomo de gobierno que supliese la regulación del esplácnico. Por tanto, nos limitaremos a decir como CLAUDIO BERNARD, que fué el primero que experimentó sobre las modificaciones de la diuresis por la acción sobre el esplácnico, que la excitación del nervio produce inhibición de la diuresis y su sección aumento de la misma. Y añadiremos que si su interrupción se hace por bloqueo a nivel del pedículo renal, no sólo afecta a la conducción de impulsos vasoconstrictores, sino también a los vasodilatadores y a los reflejos antidrómicos de las fibras sensitivas del esplácnico. y según cuáles sean los impulsos transmitidos por estos nervios en el momento de la infiltración, variarán los efectos cualitativos y cuantitativos del bloqueo.

Es de notar también que mientras por lo que se refiere a las fibras vasomotoras es indiferente el que se practique su interrupción por sección o por anestesia en las fibras sensitivas, la sección no impide la transmisión de influjos axónicos entre las ramificaciones distales, en los primeros días que siguen a aquélla, cuando todavía no han degenerado dichas ramificaciones; pero la infiltración anestésica interrumpe la conducción en toda la fibra de manera que no es posible la transmisión de reflejos axónicos entre sus ramificaciones distales. Es digno de tener en cuenta en las nefropatías y especialmente en las nefritis agudas que al eliminar la inervación nos privamos del posible efecto beneficioso de reflejos viscerovisce-

rales y cutáneo-visceral que en otro caso podríamos provocar (diatermia, calor lumbar, escarificaciones) con el fin de activar una vasodilatación; a la vez que con la supresión del tono simpático no se puede pensar que ceda el espasmo, después de la experiencia recogida en nuestros casos.

Comprobamos también en nuestras experiencias que es relativamente fácil la aparición de reflejos reno-renales, ya sea por vía central o bien por conducción antidrómica.

Nuestra aportación experimental no tiene otro objeto que el de verificar por medio del bloqueo anestésico, experimentos que desde hace tiempo se han prodigado con técnicas de sección y hacer subrayar de nuestros resultados, comparándolos con los de otros autores, lo que particularmente nos interesa en relación con el objeto de nuestra tesis.

Seguramente nuestras conclusiones hubieran podido ser más categóricas, si hubiera sido posible provocar nefritis experimental para estudiar comparativamente su aparición, su evolución y su resolución en animales con denervación renal y en animales íntegros.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Supuesta la existencia de un factor vascular espástico renal en la patogenia de la mayor parte de nefropatías médicas, el autor se propone estudiar la contribución que en la intensificación y sostén de este espasmo, pueda tener el sistema nervioso y más concretamente los nervios esplácnicos.

Admite, como hipótesis de trabajo, que este factor nervioso existe siempre en grado mayor o menor, en muchas nefropatías médicas, intensificando el espasmo vascular renal y agravando el proceso en ciertos momentos o dificultando su curación.

En consecuencia, practica series de infiltraciones de esplácnicos repetidas y frecuentes en un total de 27 enfermos con diversas nefropatías médicas, con objeto de observar si el bloqueo de la inervación renal modifica favorablemente el curso de la nefropatía, al disminuir el espasmo y mejorar la irrigación.

Ha practicado unas cien infiltraciones bilaterales, siguien-

do fundamentalmente la técnica de Kappis. Describe ésta y los posibles accidentes de su aplicación basándose en su experiencia personal. A continuación razona sus preferencias y expone su experiencia sobre ciertos detalles de técnica (posición del enfermo, infiltración unilateral y bilateral, y en este caso simultánea o con intervalo, cantidad de anestésico, etc.).

Dice que es completamente inocua: Separa en inmediatos y tardíos los efectos secundarios observados en relación con la infiltración. Entre los primeros señala un descenso ligero de presión, muy constante, y a veces molestias subjetivas en forma de náuseas. Entre los efectos tardíos, poco frecuentes, dolorimiento lumbar y ligera reacción térmica.

Después de exponer documentadamente la casuística de sus enfermos, resume los resultados en los diferentes grupos:

A) *Glomérulo-nefritis aguda* (11 casos). — El bloqueo de la inervación renal, practicado repetidamente en los mismos enfermos, no influyó en la evolución de su enfermedad.

B) *Glomérulo-nefritis subaguda y subcrónica* (4 casos). — Las infiltraciones de espláncnicos ejercieron una influencia favorable, mejorando el cuadro clínico, especialmente en uno de los enfermos en que yuguló una anuria resistente a otros tratamientos.

C) *Glomérulo-nefritis crónicas* (6 casos). — Sólo mejoría muy fugaz en alguno de los síntomas, excepto en un caso en que fué especialmente beneficiosa para reducir un episodio anúrico accidental.

D) *Nefrosis*. Sin efecto alguno.

En la parte experimental estudia los efectos del bloqueo anestésico del pedículo renal en perros, practicado directamente o después de haber modificado el estado de inervación renal por la provocación de diversos reflejos (obstrucción y distensión de uréter, ligadura de vena renal, excitación farádica). Compara los resultados de sus experiencias con los de aquellos autores que han estudiado la acción de los nervios renales por sección o denervación quirúrgica y a largo plazo y concluye que la intensidad de la poliuria producida por interrupción del espláncnico es extraordinariamente variable, porque depende del tono nervioso preexistente. Pasado un tiempo relativamente corto (de varios minutos a una hora), la diuresis tiende a reducirse a sus

valores primitivos, como si las arteriolas de una manera autónoma e independiente recuperaran el tono de su estado de regulación anterior.

Finalmente añade que en algunos experimentos el bloqueo anestésico del pedículo renal no modificó la diuresis y en otros produjo inhibición, que atribuye a la interrupción de un influjo reflejo axónico vasodilatador, provocado previamente por diversas manipulaciones.

Partiendo de los resultados clínicos obtenidos hasta ahora y de los datos de este estudio experimental, pueden establecerse las limitaciones e indicaciones siguientes de la anestesia de esplácnicos:

Glomérulo-nefritis aguda. — En las formas clínicas corrientes, puesto que no se consigue nada con el bloqueo, será mejor dejar la inervación íntegra para que pueda transmitir reflejos cutáneo-viscerales vasodilatadores, provocados con diatermia, calor y escarificaciones en región lumbar. En la forma grave con oligoanuria en que hayan sido ineficaces los recursos habituales, se podrá ensayar el bloqueo, pero si a las 8-10 horas no ha surtido efecto, será mejor no perder tiempo con repeticiones y recurrir ya a la decapsulación.

Glomérulo nefritis subagudas y subcrónicas. — Se practicará una serie de infiltraciones para ver si se consigue un efecto favorable persistente y en caso contrario se procederá a la decapsulación. Muy indicado en la complicación de anuria.

Glomérulo-nefritis crónicas. — En complicaciones de anuria y reagudizaciones, es donde tendrá su ensayo mayor aplicación, dentro de este grupo.

Para decidir la procedencia de un tratamiento quirúrgico de las nefritis crónicas, sería útil practicar una serie de bloqueos diarios y estudiar si la mejoría de la función renal durante este tiempo compensa el riesgo operatorio.

Summary

The author has tested the treatment of repeated esplacnic anesthetic infiltrations in a total of twenty-seven patients of medical nephropathies, in order to attain a betterment in the kidney irrigation, suitable for the favourability of the evolution of hurts. In two cases of acute glumeurolousnephrite, it has not be pointed any in-

fluence, favourable or unfavourable, by the innervation suppression. In ten cases of cronic and subcronic nephrite, it is observed in general a beneficial effect, specially in the anuride complication. In the nephrosis, absolute ineficacy.

In connection of this therapeutical test, the writer accomplish an experimental study of the effects of anastetical blockade of the kidney inervation in dogs. This blockade is directly made or after having modiflicated the state of kidney inervation by the provokation of several reflexes (ureter obstruction and distention, kidney vein binding, faradical excitation). We compared the results of ours experiments with those of the some others authors that have studied the action of kidney nervous systems by section or chirurgical denervation and observing the corresponding effects during long time. The following conclusion is established: the poliurical intensity produced by esplaenic interruption is extraordinarily variable, because it depends of the preexisting nervous tone. After a relatively short time (of several minutes to an hour), the diurese tends to reduce his first values, as if the arteriols of a authonomical and independent maner will recuperate the tone of his former regulation state.

Finally, we add that in some-ones experiments the anestetical blockade of kidney peducoulous will not be modiflicated the diuresis and in others-ones it will be produced an inhibition that we assume due to the interruption of an axonical vessel-expansion influence, previously provokated by several treatements.

Zusammenfassung

Der Verfasser hat bei 27 Nierenkranken die Behandlung mit Infiltrationsanaesthesie des Splachnikus geprüft, mit der Absicht die Durchblutung der Niere und infolgedessen, den günstigen Verlauf der Krankheit zu fördern.

Bei 11 Fällen akuter Glomerulonephritis wurde durch die Unterbrechung der Inervation weder ein günstiger noch ungünstiger Einfluss *beobachtet*. Bei 10 Fällen chronischer, und subcronicer Nephritis wurde im allgemeinen eine günstigen Wirkung beobachtet, vor allem was die Nierensperre anbetrifft. Bei den Nefrosen ist das Verfahren vollkommen unwirksam.

In Verbindung mit diesen therapeutischen Untersuchungen führt der Verfasser experimentelle Studien über die Unterbrechung der Niereninervation durch Anaesthesie, bei Hunden, durch. Diese wird direkt, oder nach Alteration der Niereninervation vermittels verschiedener Reflexe (Obstruktion und Erweiterung des Harnleiters, Unterbindung der vena renalis, faradischer Reiz) durchgeführt. Er vergleicht die Resultate seiner Untersuchungen mit denen jener Verfasser, die den Mechanismus der Niereninervation, vermittels seiner chirurgischer Unterbrechung studiert haben, und beobachtet ihre weitläufige Wirkung. Er kommt zur Schlussfolgerung, dass der Grad der Poliurie, die durch die Unterbrechung des Splach

nikus hervorgerufen wird äusserst verschieden ist weil er vom vorher bestehenden Nervtonus abhängt. Nach einer, relativ kurzen Zeit (einige Minuten bis zu einer Stunde) strebt die Diurese zu ihrem ursprünglichen Wert zurück, als ob die Arteriolen auf autonome und unabhängige Weise ihren ursprünglichen Tonus zurückerlangen würden.

Endlich fügt der Verfasser hinzu, dass in einigen Versuchen die anaesthetische Unterbrechung des Nierenstiels die Diurese nicht änderte und in anderen sie hemmte, was er auf die Unterbrechung eines gefässerweiternden Axonreflexes, der durch die verschiedenen Eingriffe hervorgerufen wird, zurückführt.

Biblicgrafia

- ABRAMI, ISELIN y WALLICH. — Press. Méd. — 47-137-1939.
 ASHER. — Inervación renal. Dtsch. Med. Wschr. 1915, núm. 34.
 AMBARD y PAPIN. — Arch. des maladies des organo genituuri, año 1924, 1, 4.
 BRADFORD. — J. of. Physiol. 10, 358, 1889.
 CL. BERNARD. — Leçons de Physiologie 2, 1869.
 BRAUN y SAMET. — Naun. Schmid. Arch. — 177-662-1933.
 BRAUN y SAMET. — Wien. klin. Wschr. — 47-65 y 135-1934.
 BRAUN y SAMET. — Wien. Klin. Wschr. — 48-940-1935.
 BRAUN MENÉNDEZ. — Tesis. — Buenos Aires, 1934.
 BRAUN MENÉNDEZ y FASCILO. — Rev. Soc. Arg. Biol. — 15-161 y 401-1939.
 BRAUN MENÉNDEZ, FASCILO, LELOIR y MUÑOZ. — Compt. Rend. Soc. Biol. — 133-731-1940.
 BROUCKAERT, ELANT et HEYMANS. — Journal of physiology, 12 de cembre 1930.
 BONNEFOI. — Th. Marseille, 1940.
 CHABANIER, LOBO O'NELL et LELU — Sur. la glomérulonephrite diffuse sugaigue (f. extra capillaire). (Presse Médicale, 1935, p. 1189.)
 H. CHABANIER, C. LOBO O'NELL, P. GAUME. — J. d'Urologie mayo 1935.
 L. DAMBRIN. — J. d'Urologie, febrero 1936.
 DICKER und Demmoor. — C. r. Soc. Biol. 99, 345, 1928.
 ECKARD. — Eckards Beitrage anat. v. Physiol. 4. 171. 1869.
 FONTAINE — Bull. Soc. de Therap. Octubre 1935.
 FASCILO. — Hipertensión arterial nefrógena. — Tesis de Buenos Aires. 1939.
 HIRT, Ellinger. — Zur Funktion der Nierennerven. — Arch. f. exp. Path. 106 3/4 (1925), 135.
 HANZAL, GOLDBLATT, SUMERVILLE y LYNCH. — J. Exp. Méd. — 59-347-1934.
 JIMÉNEZ DÍAZ. — Lecciones de patología médica.
 JIMÉNEZ DÍAZ. — Las hipertensiones arteriales. — Ponencia 1944.
 KYLIN. — Deutsch. Arch. f. Klin., Méd. 178-217-1935.

- KAPPIS. — Méd. Klin., 1923, 6.
LE COMPTE P. M. an J. Physiol. 135, 43, 1941.
LIOTIER BONNEFOI. — Journ. d'Urologie. Mars 1939 (201).
LERICHE. — Presse Médicale, 30 juin 1937.
LEHMANN, E. — Inervación renal, en especial de la cápsula e importancia de la descapsulación 2 Urol. 17, 20, 168.
NEUWIRT. — Zent. f. Chirg. 1922, 11, 75.
OZAKI. — Arch. Exper. Path. 123, 305. 1927.
ORSOLÁ. — Med. Clin. Barcelona, T III, 26, 1944.
MOURIQUAND, CIBERT, DAUVERGUE, GRENOT. — Soc. med. des Hop. de Lyon, 9-11-43.
MÜLLER. — Sist. Nerv. Vegetat., Labor, Barcelona 1937.
PLUMIER y BECO. — Arch. inter. Physiol., 1906, 4, 265.
RIBAS ISERN. — Anestesia de los esplácnicos. Tesis doctoral, Madrid, 1923.
SERVELLE. — La chirurgie du splanchnique. — Paris 1942.
MLE. SEILLON y CHAUVIN. — Soc. d'Urol. du Sud-Est., 1941, 174.
SWYNGHEDAUW, LAINÉ, RENARD. — Soc. de Med. du Nord 18-XII-42.
TOURNADE und HERMANN. — C. r. Soc. Biol. 94, 1926.
ESTELLA BERMÚDEZ. — Cirugía del simpático-11loqueos anestésicos, Madrid 1944.
JACQUES FABRE et JEAN DE BRUX. — Le traitement chirurgical des nephites chroniques, Paris.