



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

REUNION ANATOMO - CLINICA N° 2I RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

- a. Anamnesis: (Paciente desorientado). Estando de vacaciones en Puerto Varas, previamente sano, empieza su enfermedad a comienzos de Febrero; visto por médico se le diagnostica "cólico nefrítico" (con el supuesto antecedente, no comprobado, de un cuadro igual 5 años antes); se le practica uremia (0,55 gr.%) y examen de orina, que revela una hematuria microscópica el 7/II/72; el enfermo es referido a especialista en Osorno, quien diagnóstica insuficiencia renal, adenoma prostático y lo envía a este Hospital.

Ingresa el 11/II/72, desorientado, acusando dolor periumbilical algo irradiado a hipogástrico, continuo con exacerbaciones cólicas, sin irradiación lumbar ni genital; desde hace días dice presentar oliguria extrema, vómitos esporádicos, y progresivo edema de extremidades inferiores.

Desde el comienzo de Febrero acusa tos con expectoración. Nunca fue tosedor.

Antecedentes: Hospitalizado en 1969 en Urología del Hospital San Borja (no constata motivo), pero hay un hemograma normal y examen de orina con regular cantidad de G.R.

Examen Físico: Obeso, desorientado en la relación cronológica; cianosis discreta; P. 100x'; P.A. 135/80; afebril, polipnéico; sin ingurgitación yugular; estertores medianos y finos en ambas bases. Galope auricular con desdoblamiento 2° r. en base. Abdomen: distendido,

matidez desplazable en flancos con punción (-); edema lumbosacro, masas y vísceras (-). T.R.; no se palpa aumento de tamaño prostático. F.O: gran disminución del calibre arteriolar.

En un primer momento se interpreta el cuadro como el de una insuficiencia cardíaca y se trata con régimen sin sal, Laxur y Digimerk. Sin embargo, se observa que la diuresis en las primeras 24 horas es 0, con lo que se hace el diagnóstico de insuficiencia renal aguda (uretra permeable a la sonda vesical, se extraen 5 cc. de color verdoso y desde entonces hasta la muerte, la anuria es total).

b. Exámenes de Laboratorio:

- Hemograma: Hcto. 43%; Hb. 14 gr.%; G.B. 8.100. Formula: 0-1-0-0-3-81-8-7. Plaquetas normales. ATD leve; VHS 11/28.
- Glicemias: 1.18 y 1.19 gr.%.
- Proteinemia: 74 gr.%.
- Creatinina plasmática: 15 mg.%.
- Fosfatasas alcalinas y bilirrubina normales.
- Protrombina: 47% repetida. Colesterol 187 mg.%.
- E.C.G.: 12/II/72 B.I.R.D. Extrasístolia ventricular ocasional. Infarto antero septal? 14/II/72: Alteración difusa extensa inespecífica de la repolarización ventricular. Sobrecarga aguda de recha?

- c. Ex. de Tórax: En el lóbulo superior derecho se observan sombras confluentes y en especial se observa una sombra redondeada que debe ser controlada. Es difícil de valorar un aumento de las sombras vasculares visibles en el lóbulo superior izquierdo.

Abdomen: simple: Las sombras renales se observan algo desplazadas hacia afuera y en su parte medial se observa una imagen de parte blandas que pueden corresponder a una pelvis dilatada. Imagen de los psoas normal.

	12/II/72	14/II/72	16/II/72
Uremia:	2.4	2.6	3.2
Na. :	128	128	132
K. :	5,25	4,5	5,2
Cl. :		84	
PH. :	7,36	7,42	7,37
PCO ₂ :	21	20	27
Bic.St:	15,8	17,5	18,2
Hcto. :	43	39	38
PO ₂ :	58,8	61	76

Evoluciona con diuresis 0, presenta secreción na sal hemática y expectoración hemoptoica.

El 16/II/72 en la tarde, en vista del progresivo deterioro del enfermo, se empieza diálisis peritoneal, que en un principio funciona en forma adecuada, para posteriormente empezar a retener el líquido aumentando el edema del paciente y haciendo francos signos de sobrehidratación; se cambia el sitio de diálisis a F.I.I. no obteniéndose mejor resultado; aún así, después de 2 días de acci dentada diálisis, la uremia baja a 1.8 gr.%, el Na. se mantiene en 125 y el K+ en 4.10.

Posteriormente a la diálisis aparece disnea, cianosis y progresivos signos pulmonares con estertores abundantes, no respondiendo a la digitalización. El 19/II/72 progresa el cuadro, está lleno de secreciones, en shock y mientras se instala tra queostomía fallece.

II COMENTARIO DEL DIAGNOSTICO.

La posibilidad de encontrar el diagnóstico acertado de la afección de este anciano de 85 años, se basa en la correcta interpretación de los escasos elementos clínicos de que disponemos y fundamentalmente del estudio radiológico de tórax y de abdomen simple realizados.

Aparentemente sano hasta 10 días antes del ingreso, fecha en que presenta dolor abdominal interpretado como cólico nefrítico, oliguria hasta llegar a la anuria total, edema progresivo de extremidades, hematuria microscópica y tos, apareciendo después secreción hemoptoica y epistaxis.

Después de una accidentada diálisis peritoneal si - gue agravándose, especialmente a nivel cardiorespiratorio y fallece.

Voy a desarrollar toda la disquisición diagnóstica alrededor de la anuria total en correlación posterior con la interpretación radiológica; el paciente falleció sin diagnóstico, y éste es tan oscuro ahora como en vida.

Anuria total: descartada la obstrucción baja a causa prostática o vesical (que este paciente no presentaba), las posibilidades de producirla son a nivel ureteral bilateral, cortical zonal o vascular bilateral.

De abajo hacia arriba, existe la posibilidad que este paciente tuviera una obstrucción bilateral, intraluminal por una litiasis bilateral, o por una compresión extríntrica fundamentalmente tumoral. A nivel del parenquima mismo, no tuvo este enfermo el cuadro clásico de la necrosis tubular aguda, ya sea isquémica o tóxica, pues no hay antecedentes de shock previo ni fundamentos para pensar en la presencia de sustancias nefrotóxicas.

Cabe si la posibilidad de una necrosis cortical renal por compromiso primariamente vascular y así explicar una anuria total.

Ahora bien, en tercer lugar cabe la posibilidad de una obstrucción arterial, sea por compromiso trombótico de ambas arterias renales o por una aneurisma disecante de la aorta que tome el ostium de salida de ambas arterias renales; esta obstrucción arterial puede verse también a nivel de vasos más pequeños cuando el proceso es de tipo inflamatorio vascular primitivamente, y en este caso se debe pensar en una periarteritis nodosa o en una granulomatosis de Wegner.

La trombosis de ambas venas renales puede causar cuadro doloroso abdominal con hematuria y oliguria, y en muy raras veces puede ocasionar una anuria completa.

En resumen, anuria total, se ve en obstrucciones ureterales bilaterales, necrosis cortical renal, accidentes oclusivos de arterias gruesas o en procesos inflamatorios difusos y graves que comprometen vasos menores.

Iré describiendo estas posibilidades mayores de anuria total a la luz de los hallazgos radiológicos y de sus variadas interpretaciones.

En la Rx. de abdomen simple importa saber si existe o no el descrito desplazamiento lateral de ambos riñones por masas que presumiblemente sean pélvices dilatados.

Si el tal desplazamiento lateral primitivamente informado existe, las posibilidades son dos:

- a. Obstrucción ureteral intraluminal por cálculos.
- b. Compresión biureteral extrínseca por tumor o ganglios retroperitoneales.

La primera de estas hipótesis explicaría el buen estado general previo del paciente, la falta de anemia, con VHS normal, el cuadro doloroso abdominal rotulado por un médico como cólico nefrítico cuando el paciente no era capaz de dar una buena anamnesis y la hematuria microscópica encontrada en el exámen de orina practicado en Puerto Varas; las alteraciones radiológicas pulmonares serían sólo manifestaciones de un estado de sobrehidratación con edema pulmonar en un paciente de edad, lábil desde el punto de vista cardiovascular. Llama la atención la simultaneidad del compromiso biureteral, aunque esto podría ser obviado pensando en un compromiso unilateral con el otro riñón previamente excluido o el otro ureter previamente obstruido por un proceso similar.

La segunda hipótesis, es decir, que existe un proceso neoplásico con compresión de ureteres es bastante menos sustentable, aunque explicaría los supuestos nódulos pulmonares. Sin embargo, es poderoso argumento en contra el buen estado general previo del paciente y la ausencia de repercusión de la neoplasia sobre el hemograma y VHS, y la compresión simultánea biureteral sin palpación de una masa al exámen físico.

Todo esto es válido si existe una pielactasia bilateral radiológica. Sin embargo, es bastante más probable que las sombras renales sean radiológicamente normales, y en este caso debemos abordar las causas parenquimatosas y vasculares de anuria total.

Entre las causas intraparenquimatosas de anuria total, se encuentra la necrosis cortical total, observada en cuadros de hipoperfusión renal, fundamentalmente en cuadros de shock; podemos razonablemente excluirla en nuestro paciente.

Las angieritis necrotizantes de curso agudo pueden llevar a una anuria total; me refiero especialmente a la panarteritis nodosa y a la granulomatosis de Wegner. Cuando el proceso inflamatorio vascular es intenso y agudo, la insuficiencia renal de curso agudo, puede en raras ocasiones cursar con anuria total.

Planteo fundamentalmente la posibilidad de una enfermedad granulomatosa de Wegner, por el compromiso simultáneo renal y pulmonar, sin hipertensión arterial. Podría explicarse así las sombras aparentemente nodulares en la Rx. de tórax. Contra este diagnóstico está el comienzo muy agudo, la severidad del compromiso renal sin compromiso de vías aéreas superiores, la VHS normal. Como se ve, hay poderosos y convincentes contra-argumentos para la granulomatosis de Wegner, que la hacen una posibilidad poco sustentable, pero como hemos estado evidenciando hasta ahora, todo se mueve en el terreno de las hipótesis.

Entramos ahora al análisis de los accidentes vasculares de arteria renal y vena renal que pueden condicionar una anuria total a la luz de los hallazgos radiológicos.

Es posible, teóricamente, que el enfermo tuviera una trombosis de cava anterior con compromiso de ambas renales; para ello tenemos el dolor abdominal, la hematuria microscópica, el edema importante de extremidades inferiores y en parte las sombras pulmonares podrían ser la manifestación de embolización a ese nivel. Contra esto, el paciente estaba previamente sano, desarrollando una vida activa y es muy raro encontrar anuria total en la trombosis de vena renal.

Si analizamos los accidentes arteriales renales, el común denominador debe ser un compromiso oclusivo y bilateral de ambas arterias renales; podría plantearse también un compromiso unilateral, si el otro riñón está

previamente excluido. En este paciente, de 85 años, la patología basal, condicionante del accidente agudo, debe ser la atrieoesclerosis, sobre la cual se injertaría la trombosis. Veríamos así, instalarse un cuadro agudo de anuria en un paciente previamente en buenas condiciones, sin compromiso en el hemograma ni en el estado general. Las sombras radiológicas pulmonares encuentran explicación en el estado de sobrehidratación más I.C.

También debe anunciarse entre los accidentes vasculares arteriales, el aneurisma disecante de la aorta; si bien en vida no se planteó este diagnóstico, y por ello no debiera mencionarlo ahora, lo hago por ser una sugerencia de los radiólogos, quienes lo sustentan en la gran prominencia de aorta torácica; si bien la radiografía fue tomada en decúbito y el paciente era obeso, lo que tiende a achicar la imagen, parece ésta aún aumentada. Falta la historia de dolor característico y el antecedente de H.A. habitualmente presentes; además, los pulsos femorales y poplíteos hasta el día 15 estaban presentes. Sin embargo, no se explica lo súbito del cuadro en un paciente previamente sano, el dolor epigástrico irradiado a hipogástrico, el hemograma y VHS normales, y la anuria completa. El resto de la radiología pulmonar estaría dado por sobrehidratación e I.C.

En resumen, con los escasos elementos clínicos y de laboratorio de que disponemos, es aventurar afirmarse en un diagnóstico; sin embargo, la primera posibilidad, es que no se trata de un accidente vascular arterial; en segundo lugar, bastante más alejado, de una granulomatosis de Wegner y en tercer lugar, mucho más lejos aún, de una obstrucción ureteral bilateral litiásica.

III DIAGNOSTICO CLINICO.

- Anuria
- Obstrucción urinaria bilateral calculosa?
- Obstrucción urinaria bilateral trimoral?
- Trombosis de arteria renal?
- Trombosis de vena renal?
- Granulomatosis de Wegner?

IV ESTADA : 8 días

Médico tratante : Dr. Mezzano

V COMENTARIO PRE NECROPSIA.

Dr. Letelier: Si bien la anamnesis es pobre, nos aporta algunos datos: el paciente estuvo en un Servicio de Urología hace 3 años. Esto hace sospechosa una patología urológica previa en la que se agregó un accidente agudo que provocó la anuria. Esta anuria no tiene antecedentes médicos, sean estos procesos isquémicos o sustancias nepotóxicas.

Para una anuria prerenal faltan esos antecedentes de isquemias (shock) y para una anuria renal de causa médica nos faltan elementos. Existe sin embargo, la posibilidad de una anuria post-renal por litiásis.

Dr. Vial: Durante la evolución del enfermo no tuvimos un planteamiento diagnóstico claro y no lo tenemos ahora tampoco. Se podría pensar en que el cuadro abdominal fué un cólico nefrítico por una obstrucción de la vía urinaria lo que se investigó por la trascendencia terapéutica: se efectuó una Rx. de abdomen simple y como ésta fuera negativa, ese diagnóstico es poco probable.

La separación de las sombras renales sugiere un tumor o una colección a ese nivel, pero no sabría decir que es con lo que clínicamente puede descartarse la necro

sis tubular y la evolución de la uremia habla más de un proceso obstructivo. También se planteó el diagnóstico de una Nefritis Aguda, que en las personas de edad son de difícil diagnóstico, pero la evolución se hace descartable.

Creo que lo más probable es que haya habido un accidente vascular con lo que ya se ha planteado.

Dr. López: Un diagnóstico que me parece, no se puede descartar es el de una Papilitis Necrotizante, ya que también se presentan en sujetos con subtrato vascular, aunque no sean diabéticos.

Dr. Vial: Creo improbable ese diagnóstico, pues el cuadro general del enfermo es mucho más grave, con un componente tóxico más intenso que el que presentó este enfermo.

Dr. Montero: Hay obstrucciones ureterales unilaterales que por reflejos pueden provocar una anuria sin obstrucción anatómica contralateral. Creo que se trata de una litiásis derecha con anuria reflejo.

Dr. Letelier: Hasta el momento hay dos diagnósticos:
1° Accidente Vascular.
2° Obstrucción de la vía urinaria por litiásis.

Me parece más probable la segunda posibilidad, ya que se presentó en un sujeto que estaba bien, con antecedentes urológicos y que sufre una anuria sin repercusión en el hemograma ni en la proteinemia. Quisiera que el Dr. Meyerholtz nos comentara la posibilidad de una pelvis renal derecha dilatada.

Dr. Meyerholtz: Hay sombras mediales al riñón derecho que pueden interpretarse como una pelvis enorme. La litiásis, si ésta existiera, tendría que ser a cálculos no positivos.

Dr. Letelier: Si bien es cierto que para invocar una causa obstructiva de la anuria, uno debe invocar el mecanismo de la anuria reflejo como explicación, también es cierto que el accidente vascular también tiene que haber sido bilateral. Esto es improbable a menos que fuera aórtico, pero no hay alteración de pulsos periféricos.

Dr. Vial: Nunca he visto una anuria refleja con esta evolución, si bien existe, es transitoria y no provoca la muerte. Me parece más probable una lesión aórtica circunscrita o una trombosis de vena cava inferior.

Dr. Thomsen: Quisiera preguntarle al Dr. Etcheverry si la neutrofilia sin desviación a izquierda hace plantear los diagnósticos probables de TBC, colección purulenta o neurosis cardíaca, como lo hemos visto.

Dr. Etcheverry: En este caso eso no es planteable, ya que había anuria y esto provoca neutrofilia con desviación a la derecha. Lo hemos observado mucho en la sepsis a Berpingous cuando salen de la etapa aguda.

Dr. Vial: Este es otro caso (el 4° si no me equivoco) que fallece sin el diagnóstico de litiásis que causó su nefropatía. Tratamos de evitar que se nos escapara este diagnóstico, pero no tuvimos estudios radiológicos completo.

Dr. Meyerholtz: Hay cálculos que tienen lenta emigración desde la pelvis hacia abajo, provocando cólicos nefríticos por meses, hasta que se enclavan en el segmento pelviano. El enfermo puede haber tenido una litiásis hace 3 años que fue emigrando lentamente.

Dr. Cisternas: Este paciente no falleció de la anuria, sino de la infección; Bronconeumonía que presentó en un terreno de defensas alteradas.

Dr. Letelier: Quisiera preguntar si el hemograma no habría sido de alguna utilidad.

Dr. Cisternas: Ese exámen sirve en cuadros unilaterales; no en estos enfermos.

VI RESULTADO DE LA AUTOPSIA Y DIAGNOSTICO ANATOMO-PATOLOGICO.

- Hidropniefrosis bilateral inespecífica.
- Litiásis pielo calicilar bilateral.
- Hidro ureteritis bilateral inespecífica.
- Litiásis ureteral bilateral.
- Cistitis inespecífica.
- Bronconeumonía bilateral extensa inespecífica.
- Arterioesclerosis pulmonar primaria.
- Microtrombosis (embolía?) pulmonares múltiples recientes.
- Hipertrofia cardíaca de predominio derecho.
- Obesidad.
- Hiperplasia nodular de la próstata.
- Litiásis vesicular.
- Colecistitis crónica.

VII DIAGNOSTICO ANATOMO-CLINICO.

- Obstrucción ureteral bilateral
- Anuria.
- Hidropniefrosis bilateral.
- Hipertensión pulmonar primaria.

VIII COMENTARIO POST- NECROPSIA.

En el caso que acabamos de conocer, destacan dos patologías que merecen comentario: 1° Las alteraciones de la circulación pulmonar y 2° La litiásis ureteral y sus consecuencias.

En cuanto al primer punto, este caso cae aparentemente dentro de lo que se entiende por hipertensión pulmonar primaria. Esta entidad es sumamente discutida, no sólo en su etiopatología, sino que en su existencia misma.

Clinicamente el diagnóstico se hace en presencia de hipertensión pulmonar, con o sin repercusión de ventrículo derecho, demostrada con métodos radiológicos, electrocardiográficos y hemodinámicos, sin encontrar causa cardíaca (shut, valvulopatías), pulmonares (efisema, fibrosis, etc.) o torácicas que la expliquen. La crítica que se hace a esto es que muchos autores piensan que la mayoría de las así diagnosticadas tienen causas no detectables clínicamente (por ej. tromboembolismo) y que son por lo tanto secundarias.

En un grupo de 23 casos de hipertensión pulmonar primaria, reunidos por Friedberg se hizo estudio necrópsico en 9; 6 de ellos tenían lesiones tromboembólicas de antigüedad variable que hacían muy difícil decir si eran causa o producto de la hipertensión, en los 3 restantes se mostró arterioesclerosis difusa en uno, artritis reumatoide en uno y engrosamiento de la íntima en uno. En general se cree que los cambios histológicos de las paredes arteriales son la resultante del proceso hipertensivo que a semejanza de lo que pasa en la circulación general sería en sus comienzos un fenómeno "funcional", sin base anatómica visible.

En nuestro enfermo el estudio histopatológico permitió afirmar que las lesiones vasculares eran trombóticas y no embólicas y eran todas muy recientes (menos de 2 semanas). Esto tiene una gran importancia ya que confirma en forma ineludible el carácter primario de la hipertensión pulmonar, remarca lo inusual del caso el que sea hombre y de edad avanzada, ya que existe consenso de que este discutido cuadro es propio de mujeres jóvenes (20 a 40 años).

En cuando a la clínica, el estado en que llegó el enfermo, impide valorar bien si existió o no la disnea de esfuerzo y la debilidad que caracterizan a esta patología.

Aparentemente el enfermo llevaba una vida sin restricciones y la A.P. demostró que aunque había repercusión derecha (6 cm. de espesor) no había descompensación (falta de éstasis hepático). En el aspecto nefrourológico el caso también presenta hechos bastante excepcionales: 1° Adenoma de la próstata importante, que no fue diagnosticado por el médico de sala ni por el urólogo. Esto, que afortunadamente no tuvo importancia clínica pues no había vejiga de lucha, ilustra bien sobre la limitación en el tacto rectal; 2° Quiste único renal. Patología poco corriente, predomina en hombres de edad avanzada, puede adquirir dimensiones muy grandes. Se cree que su génesis es una combinación de obstrucción canalicular con déficit de flujo, por lo menos así pudo producirlo en el animal experimental Higler. El 50% de ellos se ubica en el polo inferior y contiene un líquido que no es orina y tiene pequeña cantidad de albúmina, úrea y clóru - ros; 3° Kitiasis ureteral. Este es un hecho francamente excepcional. En una serie de Cleveland Clinic, de 350 casos de litiásis ureteral sólo 6 (m/m 1.7%) son bilaterales. A esta rareza se agrega el hecho de la edad avanzada, el 69% de los cálculos ureterales están en los 20 y 50 años, y son muy poco frecuentes después de los 70 años.

Sin embargo, a pesar de lo excepcional, este diagnóstico pudo haberse hecho y aquí está la crítica y la lección que debemos sacar de este caso.

La anuria total es un signo clínico de extraordinaria importancia. Hay muy pocos cuadros médicos que puedan darla: 1° La necrosis cortical bilateral; 2° Raros casos de vasculitis muy aguda; 3° Accidentes vasculares, como trombosis bilateral de las renales. Este último cuadro que fue al parecer extensamente discutido en este caso, amén de ser poco frecuente está corrientemente asociado a nefropatías previas (amiloidosis, síndrome nefrótico) o a trombosis de la vena cava y aún siendo bilateral es raro que dé anuria total, Hamburger cita 2 casos de anuria en su serie de 9 trombosis bilaterales.

En la práctica, entonces, la obligación del clínico frente a una anuria total es poner como primera posibilidad la uropatía obstructiva y echar mano a todos los recursos para descartarla, ya que si se llega a tiempo, la chance de recuperar la función es máxima. En este caso por ejemplo, no había nefropatía previa, los riñones estaban normales para la edad y por lo tanto eran perfectamente recuperables.

En este enfermo, además de la anuria total, existía el antecedente de dolor prolongado que un médico había diagnosticado como cólico renal y otro probable cuadro cólico 5 años atrás. El interrogatorio de la sala no dió un dolor típico, pero el enfermo estaba ya en malas condiciones mentales y además hay que recordar que el dolor puede tomar cualquier característica; Higgins en 256 pacientes con litiasis ureteral encuentra dolor no referible a la vía urinaria en 22,7%.

Otro dato que orientaba hacia lo obstructivo, era el lento ascenso de la uremia, hecho bastante constante en la insuficiencia renal aguda de este origen.

A pesar de todos estos datos, era difícil plantear la litiásis bilateral como causa, pero se podría suponer (como en realidad se hizo) una litiásis unilateral con el riñón contralateral dañado previamente o una fibrosis retroperitoneal, entidad poco frecuente pero que se ve generalmente en hombres mayores de 40 años y que puede dar anuria con hidronefrosis bilateral.

Pensando así, el estudio que se hizo en este enfermo, fue insuficiente y me parece que ésta es la lección más importante que debe sacarse de este caso.

- 1) El estudio radiológico no mostró la cavidad pélvica y es precisamente en esta zona donde se impacta el 75% de los cálculos obstructivos.
- 2) No se hizo cateterismo ureteral procedimiento obligado, frente a la sospecha de obstrucción ureteral. Es obligado porque la radiología negativa no excluye la litiásis, aún con cálculos de calcio, entre el 5 y el 10% de estos no se ven, pues no destacan suficientemente contra la densidad del hueso.

El cateterismo ureteral de el diagnóstico al no poder pasar el obstáculo o si lo supera, al extraer orina de los riñones hidronefróticos; el procedimiento se puede complementar con inyecciones de un medio yodado o aire, para estudiar la vía de excreción.

Por qué no se hizo esto? No fue desconocimiento, pues me consta que se discutió en la sala; esta omisión se debió fundamentalmente a que todos nosotros estamos imbuídos de un saludable temor a las instrumentaciones urológicas y su secuela de infecciones.

En este caso, este temor y la falta de seguridad que da la diálisis que: "permite esperar y observar la evolución" como reza casi textualmente un comentario de la ficha clínica, impidieron una acción correcta y necesaria, que talvez de haber sido hecha a tiempo, pudo cambiar el curso de la historia de este enfermo.

Comentario Post-Necropsia:

Dr. Meyerholtz: Se cometió un error evidente al no tomar Rx. de vejiga, ya que en el abdomen simple no se ve la cavidad pelviana.