



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TUBERCULOSIS RENAL

Padrino de Tesis
Prof. Dr. Antonio Montenegro

Autor:
Antonio Oscar Nápoli

1 9 4 9



MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

Rector: Prof. Dr. Julio M. Daffitte

Vicerrector: Prof. Ing. Héctor Ceppi

Secretario General: Dr. José Armando Seco Villalba

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

" " **Eugenio Mordegli**

" " **Roberto Crespi Gherzi**

" **Ing. Martín Solari**

" **Dr. Julio H. Lyonnet**

" **Dr. Hernán D. González**

" **Ing. César Ferri**

" **Ing. José M. Castiglione**

" **Dr. Guido Pacella**

" **Dr. Osvaldo A. Eckell**

" **Ing. Héctor Ceppi**

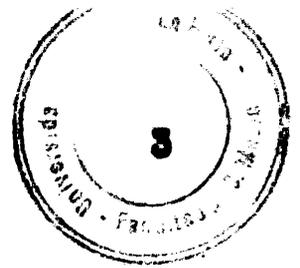
" **Ing. Arturo M. Guzman**

" **Dr. Roberto H. Marfany**

" **Arturo Cábours Ocampo**

" **Dr. Emilio J. Mac Donagh**

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

Decano: Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Vicedecano: Prof. Dr. Hernán D. González

Secretario: Dr. Héctor J. Basso

Prosecretario: Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Hernán D. González

" " Diego M. Argüello

" " Inocencio F. Canestri

" " Roberto Gandolfo Herrera

" " Luis Irigoyen

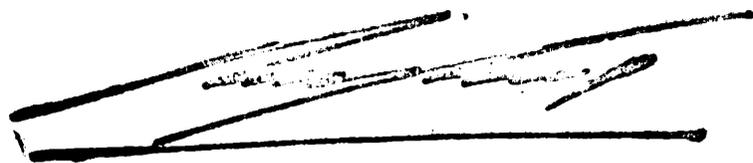
" " Rómulo R. Lambre

" " Víctor A.F. Bach

" " José F. Morano Brandi

" " Enrique A. Votta

" " Herminio L. Zatti



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco

" Greco Nicolás V.

" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica

" Baldassarre Enrique C. - F. F. y T. Terapéutica

" Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A. - Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F. - Toxicología

" Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social

" Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Pueric.

" Corazzi Eduardob S. - Patología Médica I.

" Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica IIa.

" D'Ovidio Francisco R. - P. y Cl. de la Tubercul.

" Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica

" Floriani Carlos - Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica

" Gascón Alberto - Fisiología

" Girardi Valentín - Ortopedia y Traumatología

" González Hernán D. - Cl. de F. Infecciosas y P.T.

" Irigoyen Luis - Embriología e Histología Normal

" Lambre Rómulo R. - Anatomía Descriptiva



- Dr. Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H. - Anatomía Topográfica
- " Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Propedéut.
- " Manso Soto Alberto E. - Microbiología
- " Martínez Diego J. Jr - Patología Médica IIa.
- " Mazzei Egidio S. - Clínica Médica IIa.
- " Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica
- " Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.
- " Sepich Marcelino J. - Clínica Neurológica
- " Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia

- -0000- -

--



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delio - Cl. Pediátrica y Pueric.
" Acevedo Benigno S. - Química Biológica
" Andrien Luciano M. - Clínica Médica
" Bach Víctor Eduardo A. - Clínica Quirúrgica I.
" Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
" Baile Mario R. - Clínica Médica
" Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberc.
" Bigatti Alberto - Clínica Dermatosifilográfica
" Briasco Flavio - Clínica Pediátrica y Puericultura
" Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Propedéutica
" Carri Enrique L. - Parasitología
" Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica
" Castedo César - Clínica Neurológica
" Castillo Odens Isidro - Ortopedia y Traumatología
" Cifardo Roberto - Clínica Psiquiátrica
" Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
" Correa Bustos Horacio - Clínica Oftalmológica
" Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
" Chescotta Néstor A. - Anatomía Descriptiva
" Del Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
" De Lens Rogelio E.A. - Higiene y M. Social
" Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
" Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria
" Echeve Dionisio - Física Biológica



- ~~Dr. Fernández Audicio Julio César - Cl. Ginecológica~~
" Fuertes Federica - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.
" Garibotto Román C. - Patología Médica
" García Olivero Miguel Angel - Medicina Legal
" Giglio Irma C. de - Clínica Oftalmológica
" Girotto Rodolfo - Clínica Genitourrológica
" Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
" Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
" Ingratta Ricardo N. - Clínica Obstétrica
" Lascano Eduardo Florencio - Anat. y F.Patológicas
" Logascio Juan - Patología Médica
" Loza Julio César - Higiene Medicina Social
" Lozano Federico S. - Clínica Médica
" Mainetti José M. - Clínica Quirúrgica
" Manguel Mauricio - Clínica Médica
" Marini Luis C. - Microbiología
" Martínez Joaquín D. A. - Semiología y Cl. Propedéut.
" Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
" Meilij Elías - Patología y Cl. de la Tuberculosis
" Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica II.
" Morano Brandi José F. - Cl. Pediátrica y Pueric.
" Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
" Necif Victorio - Radiología y Fisioterapia
" Neveire Rodolfo - Patología Quirúrgica
" Negrete Daniel Hugo - P. y Cl. de la Tuberculosis
" Pereira Roberto F. - Clínica Oftalmológica
" Prieto Elías Herberto - Embriología e H. Normal



- ~~Dr. Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica~~
- " ~~Perin Raúl P. - Cl. Quirúrgica~~
- " ~~Polizza Amleto - Medicina Operatoria~~
- " ~~Ruera Juan - Patología Médica~~
- "c ~~Sanchez Héctor - Patología Quirúrgica~~
- " ~~Taylor Gorostiaga Diego J.J. - Cl. Obstétrica~~
- " ~~Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica~~
- " ~~Trinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica II.~~
- " ~~Tropeano Antonio - Microbiología~~
- " ~~Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica~~
- " ~~Vanni Edmundo O.U.F. - Semiología y Cl. Prop.~~
- " ~~Vazquez Pedro C. - Patología Médica~~
- " ~~Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica~~
- " ~~Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica~~
- " ~~Zabludovich Salomón - Clínica Médica~~
- " ~~Zatti Hermínio L. M. - Clínica Enf. Infecciosas~~



I N T R O D U C C I O N

La T.B.C. Renal corresponde a uno de los capítulos de la urología de mayor importancia y ello se debe 1º) a la difusión de la enfermedad, 2º a su gravedad porque no se le diagnostica a tiempo y es convenientemente tratada, lleva después de un período variable a la muerte del enfermo casi sin excepción.

Veremos más adelante su gran frecuencia y por lo tanto la necesidad de tenerla presente cuando se revise un enfermo con sintomatología renal y sobre todo si este oscila entre los 20 y 40 años. Si bien es cierto que tomada a tiempo y convenientemente tratada evoluciona favorablemente y más hoy que contamos con el poderoso auxilio de la estreptomycina, no por eso dejaremos de recalcar su gravedad, máxime teniendo en cuenta que se trata de enfermos con otra lesión T.B.C. visceral latente o en evolución y como tal debemos orientar su tratamiento.



TUBERCULOSIS RENAL

ETIOPATOGENIA. Es la T.B.C. renal después de la pulmonar la más frecuente localización visceral del bacilo de Koch.

Marion afirma que en cuanto a su frecuencia ella "es extrema" y así las estadísticas europeas arrojan un 33 % entre las afecciones supurativas del riñón.

Pero las estadísticas de nuestro país según Salleras y von der Becke, arrojan una proporción menor, un 16,12 %.

Según Kuster, citado por Michon, la proporción de localizaciones T.B.C.¹/₂ renales observados en 2000 autopsiados tuberculosos da una cifra de 9,8 %.

Kassammer de 20.777 autopsias de rutina, encontró 191 casos de tuberculosis renal; de ellas 67 eran unilaterales y 124 bilaterales.

Aproximadamente el 30 % de las nefrectomías realizadas en la Brady Foundation del New York Hospital, fueron por tuberculosis renal.

De estos pocos datos estadísticos se desprende que la tuberculosis renal es una enfermedad frecuente y digna de tenerla en cuenta para poder efectuar un diagnóstico precoz. Es una enfermedad que se presenta en todas las edades, pero su máximo de



frecuencia oscila entre los 20 y 40 años.

En términos generales podemos decir que su máxima frecuencia está entre la 2a y 3a. década, que es muy rara en los niños antes de los 15 años y que pueden observarse casos por encima de los 50 años y aún hasta los 80.

Para ampliar estas consideraciones citaré algunas estadísticas.

Kuster, en una estadística que comprende 335 observaciones, cita casos desde 1 año hasta 80. Wilhelz, da cifras parecidas. Pingrert no ha encontrado nunca enfermos menores de 16 años. La estadística presentada por Wathé sobre 4698 casos de T.B.C. renal unilaterales operados encuentra la siguiente proporción:

565 casos (12 %)	en
pacientes entre 1 y 20 años;	20 " (0.42 %) "
niños de 1 a 5 años ¹ -	51 " (1.08 %) "
" de 5 a 10 años	494 " (10.5 %) "
adolescentes de 10 a 20 años.-	

Su máxima virulencia corresponde a los individuos jóvenes, decreciendo a medida que aumenta la edad de los enfermos.

En cuanto al sexo, desde el punto de vista diagnóstico no tiene mayor importancia, pero las estadísticas en general se inclinan por un leve predominio en el hombre, así:

Lucien Leger cita 64 hombres contra 36 mujeres.



~~_____~~
~~_____~~
~~_____~~

Marin (1920) - cita 145 mujeres y 128 hombres.

Cabot y Crabtree, 36 mujeres y 34 hombres.

En cuanto al lado afectado en mayor proporción carece de interés, así el mismo Lucien Leger en su estadística cita sobre 81 T.B.C. renales unilaterales operados 43 derechos y 38 izquierdo.

Uni o bilateralidad de la T.B.C. renal.

Si bien es cierto que el comienzo es clínicamente unilateral en el 85 - 90 % de los casos (Sorrentino), algunos autores afirman (Puigvert Gorro) afirman que en los últimos años han aumentado los casos de T.B.C. renal bilateral, "a medida que los métodos exploratorios más fáciles han adquirido mayor dominio entre los médicos". El mismo autor dice que: "la T.B.C. renal es bilateral en gran número de enfermos, solamente cuando se demuestra la integridad absoluta de uno de los riñones estamos autorizados a aceptar que en aquel momento la infección renal T.B.C. es unilateral".

En las estadísticas existe una gran diferencia entre los distintos autores.

Según Aschoff, la bilateralidad es más elevada. Así, en el Hospital Sppendorf de Hamburgo, entre los cadáveres autopsiados en que se hallaron lesiones de T.B.C. renales, en el 70 % estaban invadidos ambos riñones y sólo en el 30 % eran unilaterales las lesiones.

Las estadísticas clínicas dan cifras muy di-



ferentes a las antedichas, oscilando la T.B.C. bilateral entre un 16 y 20 %.

Es de hacer notar que las cifras estadísticas de principios de siglo, se inclinaban extraordinariamente por la unilateralidad de las lesiones y que estas mismas cifras se aproximan más a la bilateralidad en nuestros días.

Citaré algunas de ellas:

Kuster en 1902 daba un 4,03 % de bilateralidad.

Rafin en 1914 dá un 14,6 % de lesiones bilaterales.

D'Escribsain en 1938 encuentra 21,6 % de lesiones bilaterales.

Vías de Infección

I Vía sanguínea. Si bien varias son las hipótesis sobre el mecanismo de infección del riñón, la vía sanguínea o sea el traslado del bacilo de Koch por el torrente circulatorio es la que tiene más adeptos y sin duda la que más se acerca a la realidad. Experimentalmente, esta teoría ha sido confirmada en la mayoría de los casos: Así la T.B.C. renal por vía hematógena ha sido obtenida mediante la inyección en la arteria renal, o en la aorta, de emulsiones de cultivos de bacilo de Koch; con este procedimiento se ha obtenido en la mayoría de los casos la tuberculización del riñón, especialmente si con anterioridad se había traumati-

zado dicho órgano químicamente mediante la ingestión de sustancias tóxicas selectivas del riñón: can-
táridas por ej. o mecánicamente haciendo compresiones y masajes en dicho órgano y también mediante la ligadura temporal, con lo cual favorece la estasis intrarrenal y la congestión consecutiva.

El mecanismo mediante el cual el bacilo de Koch llegado al riñón se establece en él y da lugar a las lesiones específicas no está aún bien esclarecido.

Arth cree que al llegar el Koch al pelotón vascular que constituye el glomérulo, atraviesa el endotelio posando al interior de la cápsula, siendo arrastrada por la corriente de orina y conducido por el interior del tubo urinífero hasta la papila renal, donde se acantona o es eliminado junto con los otros elementos de la orina; si lo primero ocurre, es el vértice papilar donde se inicia el desarrollo de las lesiones tuberculosas. Cathelin que defendió esta hipótesis la llamó de Infección descendente o por eliminación canalicular.

Otros autores creen que la infección del riñón se realiza por trombosis vascular, provocando el germen arteritis obliterante, y que en el trayecto del vaso infectado se desarrolla un reguero de tubérculos.

Por último, otros sostienen que los gérmenes atraviesan las paredes de las pequeñas arteriolas

y allí invaden el parénquima renal, estableciendo lesiones en las proximidades de estos vasos pero sin preferencias topográficas.

II) Vía linfática. Ha sido sostenida por Bronsgerma en el Congreso Internacional de Urología de 1908.

Para comprender la infección renal por esta vía y su progresión intrarrenal por ella, es necesario que hagamos una reseña anatómica de los linfáticos renales.

Existe como lo ha demostrado Stahr una red linfática subcapsular, en relación directa con los capilares linfáticos de la substancia cortical, red que comunica también con los linfáticos de la región perirrenal por capilares que atraviesan la cápsula fibrosa del riñón.

La red linfática del parénquima renal tiene origen: en la cortical, en la región del laberinto, como lo demostraron Rindowsky, Vogel y Kumita. En la medular la red linfática rodea las ansas de Henle y los tubos colectores.

Los capilares dan nacimiento a troncos que suben hacia la base de la pirámide donde se unen a los vasos linfáticos nacidos en la cortical. Se forman así en la base de la pirámide de Malpighi finos colectores que drenan la linfa de la cortical y medular, colectores que se dirigen y corren



por las columnas de Bertin siguiendo los vasos sanguíneos. Emergen por fin de las saliencias interpapilares y penetran en el seno renal.

Pero antes de salir de las columnas de Bertin, estos linfáticos envían alrededor de la base de la papila, hacia los coletores de las columnas de Bertin vecinas, finos canalículos que forman así una rica red frente al surco de implantación de los cálculos. Al emerger del seno renal los colectores siguen por el pedículo hacia la cadena ganglionar lumbocavoáortica, confluente linfático que recibe los colectores del resto de las vísceras abdominales, lugar de pasaje de la linfa de la mitad inferior del cuerpo. Este confluente linfático entra en comunicación por intermedio del canal torácico con las cadenas mediastinales y cervicales.

Cuando la lesión reside en los órganos torácicos, la infección primero localizada en los ganglios mediastinales puede difundir en progresión retrógrada hacia los ganglios lumborrenales y de allí a los colectores del riñón del lado correspondiente.

Cuando la infección es de tipo gastrointestinal, es en los ganglios mesentéricos que se hace la adenopatía satélite y de esta rápidamente se contamina la cadena lumbocavoáortica, siendo fácil la infección renal subsiguiente.

Albarran combatió duramente la infección por vía linfática, exponiendo una serie de observaciones de T. B. C. renal en las cuales no fueron halladas lesiones pulmonares.

III Vía ureteral o Ascendente. La infección por la luz del ureter es muy discutible, solo sería posible en caso de reflejo vesico-ureteral, en cistitis tuberculosas muy intensas secundaria a la T. B. C. del otro riñón.

IV Vía Mixta. Albarran, Braun y Heitz Boyer, han propuesto una vía mixta de infección T. B. C. del riñón, basadas en experiencias anátomo patológicas, habiendo sido expuesta por Heitz Boyer en el Congreso Francés de Urología de 1910. Esta infección se haría en dos tiempos. 1er. tiempo de infección descendente por vía sanguínea que daría lugar a la invasión de la substancia cortical y al desarrollo de lesiones específicas, primeramente en el riñón y luego en las vías de excreción, lesiones de tipo ulceroso o hipertrofiante. 2º tiempo en el que como consecuencia de las lesiones tuberculosas de las vías de excreción se produce una infección canalicular ascendente, favorecida por un aumento de la virulencia del bacilo de Koch.

Coulaud, en un trabajo presentado en abril de 1935 a la Sociedad Francesa de Urología, confirmó la inoculación hematógona del riñón y la propaga -

ción canalicular de las lesiones, en experiencias realizadas sobre animales.

Vías de Infección del riñón opuesto. La experiencia de los urólogos señala que solo el 12 % al 14, de las T.B.C. renales observadas por primera vez son bilaterales.

Por lo tanto, la mayoría en sus comienzos son unilaterales.

El riñón opuesto puede infectarse contemporáneamente por vía sanguínea, o bien después de un plazo más o menos largo por cualquier otra vía.

Algunos sostienen que la tuberculización del riñón primitivamente sano se hace en la inmensa mayoría de los casos a partir del riñón enfermo por intermedio del sistema linfático (A. F. Bonnacarrère) sosteniendo que es fácil concebir la facilidad con que pasará la infección tuberculosa hacia el riñón sano primitivamente, al ser sobreinfectados los ganglios lumbo-cavosórticos por los colectores aferentes provenientes del riñón primeramente tomado.

Sabemos que en la inmensa mayoría de los casos la T. B. C. renal es secundaria a otra localización y preponderantemente a una T. B. C. pulmonar, aunque también puede serlo secundaria a otra localización, por ej. amígdalas, intestino, huesos, etc.

F. Bell en una estadística suya de 115 casos de T.B.C. renal, 61 % de estos enfermos presentaba

una T.B.C. pulmonar activa, el 2 % era latente y el 9 % cicatrizada; el 16 % miliar y casi un 15 % no presentaban ninguna lesión tuberculosa cuando se les practicó la autopsia.

Otros autores citan estadísticas distintas a éstas. Así Sutherland y Braash, hallaron que el 30.7 % de 911 casos de T.B.C. renal, presentaba lesiones pulmonares demostrables clínicamente, si bien la mayor parte de estas fueron consideradas como latentes. En 180 casos, Kretschmer encontró lesiones pulmonares latentes o activas en el 35 %.

En cuanto a la lesión inicial, si es esta medular o cortical, las opiniones difieren según los autores.

Así Ekehorn dice que el asiento inicial es una pirámide.

Eherbach, llega a la siguiente conclusión: Los bacilos altamente virulentos atacan al riñón localizándose en la cortical, secundariamente llegan a invadir la médula, mientras que los menos patógenos encuentran que la cortical les ofrece una cierta resistencia y solo conseguirían localizarse sobre la medular o pelvis. Los bacilos muy virulentos producirían una T.B.C. miliar con múltiples focos corticales, mientras que los de virulencia atenuada serían los que producen lesiones medulares de tipo netamente crónico.

Para terminar sobre los conceptos sobre etio-



~~_____~~
~~_____~~
~~_____~~

patogenia expondré brevemente la división que Ma-
rión hizo de los enfermos con T.B.C. renal, consi-
derando a ésta siempre como secundaria a otra lo-
calización. Así este autor divide la T.B.C. renal
en cuatro grupos.

- I) Enfermos en los cuales clínicamente y también a veces anatómicamente (autopsia) no se encuentra la otra lesión tuberculosa.
- II) Enfermos en cuyos antecedentes se encuentra que ha existido una lesión tuberculosa que puede ser de pleura, pulmón, articulaciones, huesos, etc., pero ya clínicamente desaparecida.
- III) Enfermos en los cuales existe en actividad una lesión tuberculosa de algún otro órgano o tejido pero de evolución tórpi-
da, que por ello pasa a un 2º plano, del punto de vista clínico, en relación con la lesión renal.
- IV) Enfermos con alguna lesión T.B.C. en algún otro órgano grave, en plena evolución que domina el cuadro clínico. La T.B.C. renal representa entonces una localiza-
ción accesoria.



Los enfermos más numerosos son los del grupo II, siguiendo luego los del I y III, y IV.



ANATOMIA PATOLOGICA

Desde el punto de vista anatomopatológico podemos distinguir dos formas de T.B.C. renal: La T. B. C. renal folicular y la T.B.C. renal no folicular, ambos que son debidas al mismo germen, pero que se distinguen no solo desde el punto de vista anatómico, sino también clínico. La T.B.C. renal no folicular es aquella que puede observarse en esos individuos tuberculosos cuyo riñón ha sido lesionado por el pasaje de los bacilos de Koch o de sus toxinas, pero en este caso la lesión renal no es específica y más bien se trataría de nefritis en un tuberculoso. Esta forma de T.B.C. renal no folicular, queda localizada en un solo riñón, no se difunde al ureter y vejiga, no da hematuria, ni piuria, ni sintomatología vesical. Esta forma no interesa al urólogo, como tuberculosis renal propiamente dicha.

En cambio la forma folicular es la verdadera tuberculosis renal, de la cual se pueden distinguir a su vez dos tipos principales: a) T.B.C. renal parenquimatosa primitivamente cerrada y b) la pielítica primitivamente abierta.

En la forma parenquimatosa, los tubérculos localizados en la cortical, se fusionan, se reblanecen y se forma una caverna. Puede suceder que



el calice correspondiente al lóbulo renal destruído se oblitere, transformándose en un cordón fibroso produciéndose así, la exclusión del folículo tuberculoso. Pero no sucediendo esto la lesión queda por un corto tiempo cerrada, pero solo debido a que el foco es aún cortical y no ha llegado a contacto con el cálice que le permitiría el drenaje.

A veces estas cavernas excluidas se transforman en una cavidad quística, de contenido seroso o seropurulento; en otros casos la lesión se enquista por la fibrosis de defensa que a su alrededor se organiza y su contenido purulento se transforma en caseum.

Cuando evoluciona hacia la fibrosis, en la superficie del riñón se observa una depresión irregular, pérdida de color y la cápsula se adhiere al parénquima, desapareciendo el plano de separación que existe normalmente.

Existe también engrosamiento y endurecimiento fibroso de la grasa perirrenal. Estas lesiones se pueden desarrollar en distintos puntos del parénquima y llegan a transformarlo en riñón masilla, si el contenido es caseoso, o quístico si el contenido es seroso o seropurulento.

Si se produce una estenosis primitiva del uréter nos llevará a otra forma de T. B. C. renal cerrada, la pionefrítica.



Otra forma de T. B. C. renal excluida es la atr6fica, que se caracteriza por la disminuci6n del tama1o del ri16n y que mejor deberia llamarse ne-
froesclerosis tuberculosa, aqu1 el ri16n adem1s de ser atr6fico, est1 modificado en su forma, en sus caracteres de coloraci6n y dureza, ya que se ha transformado en una masa fibrosa, en la que se encuentra muy alterada y reducida de tama1o la antigua cavidad pielocalicinal; al corte se observan peque1as cavernas de diferentes tama1os, excluidas, de contenido seropurulento, y el resto del ri16n ha perdido completamente los caracteres diferenciales de la porci6n cortical y medular.

Existe otra forma poco frecuente y de menor inter1s desde el punto de vista quir1rgico, la T.B.C. miliar renal, raramente es unilateral, de r1pida invasi6n y que no permite hacer una terap1utica eficaz.

Su caracteristica es: aumento de volumen del 6rgano, con su superficie externa sembrada de peque1as granulaciones de un color amarillento, cada una de las cuales se halla constituida por un fol1culo tuberculoso.

Al corte es raro encontrar cavernas por su r1pida evoluci6n ni tampoco grandes masas

por lo tanto en este tipo la forma en general encu1trase poco modificada.

En las formas pieliticas abiertas las lesiones

renales están en amplia comunicación con las vías excretoras y estas suelen afectarse en la generalidad de los casos.

Una de las formas de T.B.C. renal abierta sería la T.B.C. renal ulceropapilar, en la cual la lesión queda circunscripta a la úlcera del vértice de la pirámide de Malpighi, destruyendo la papila renal; a veces la lesión destructiva se extiende al caliz en que desemboca la papila; en este caso se forma allí una pequeña caverna papilocalicinal

Otra forma es la pionefrosis T. B. C. abierta, que no sería sino un período más avanzado de la anterior, en la que se forman cavernas que destruyen gran parte del parénquima con tendencia a la total destrucción del riñón; la caverna puede ser única o múltiple en cuyo caso el riñón queda transformado en una gran bolsa purulenta multilobulada. La superficie externa de estos riñones presenta lobulaciones como en el riñón fetal, correspondiendo cada lobulación a una caverna renal.

Otra forma de las T. B. C. abiertas es la hidronefrótica. En esta forma se provocan lesiones de ureteritis estenosantes y al existir dificultad del vaciamiento piélico se produce dilatación pielorrenal, favoreciendo a la vez la extensión de la infección en el parénquima renal.

Si bien esta división y clasificación anatómopatológica es bien definida, desde el punto de vista



clínico, diagnóstico y terapéutico, sólo interesa para el práctico la división en T.B.C. renal abierta y T.B.C. renal cerrada, sin especificar a cada una de sus modalidades anatómicas.

Las lesiones ureterales pueden ser de estenosis o de dilatación.

En las lesiones de estenosis se puede llegar a la oclusión completa del conducto y provocar secundariamente la exclusión renal.

En la dilatación el ureter puede adquirir tamaños sorprendentes en su desembocadura el orificio ureteral abierto puede favorecer el reflejo vesicoureteral.

La vejiga se halla lesionada en el 80 % de los casos de T.B.C. renal. La lesión inicial al examen citoscópico se observa en la región del triángulo correspondiente a la desembocadura vesical del uréter del riñón enfermo.

La lesión inicial es el tubérculo que luego se convertirá en ulceración; que con el progreso del proceso se extiende en profundidad y superficie y lesiona en totalidad a la vejiga. De esta manera se produce una progresiva disminución de la capacidad de la vejiga quedando ella reducida a unos pocos centímetros, debido a su gran infiltración.

La cápsula propia del riñón, la grasa perirrenal y las distintas hojas sponeuróticas que ro -

dean el riñón son también alcanzadas por el proceso T.B.C. debido a los trastornos circulatorios e inflamatorios que sufre el órgano.

En la grasa perirrenal se encuentran zonas de infiltración T.B.C. linfocitaria y de esclerosis.

Lo más común es que la cápsula adiposa sufra una transformación fibroesclerosa que altera la anatomía de los distintos comportamientos adiposos del riñón; en la mayoría de los casos las adherencias con la cápsula fibrosa del riñón son tan intensas que dificultan la enucleación del riñón durante el acto operatorio y obligan a practicar la nefrectomía subcapsular.

En los órganos perirrenales se encuentran lesiones que es importante conocer por el hecho de que la persistencia de restos de cápsula, tejido adiposo y ganglios de las celdas lumbares suelen ser los causantes de la producción de fístulas lumbares tuberculosas, interminables, que llegan a provocar grandes abscesos lumbares.

Histología del riñón tuberculoso. La lesión inicial en nada difiere histológicamente de otras lesiones de la misma etiología e sea que se encuentre: la célula gigante de Langhans, rodeada de grandes células con abundante protoplasma o células epitelioideas, y en su parte más externa las células



epiteliales colocadas en forma radiante, por fuera de esta barrera celular, se observa una zona de infiltración de elementos linfocitarios.

Según algunos autores en la constitución del tubérculo miliar tuberculoso renal intervendrían elementos nobles del parénquima, tales como el epitelio de los canaliculos y de la cápsula glomerular; según otros la célula gigante está formada solamente por elementos de neoformación inflamatoria linfocconjuntivos que se encuentran abundantemente en el tejido intersticial y entre los elementos constitutivos del parénquima renal.

El tubérculo miliar en el riñón termina casi siempre en la caseificación, excepcionalmente regresa y produce la esclerosis cicatrizal.

Es un hecho de sumo interés desde el punto de vista histopatológico el observado por la mayoría de autores, en que el glomérulo sea el elemento que más resiste a la infección; en efecto en cortes de la región cortical en la proximidad de zonas de infiltración o zonas caseosas sembradas de abundantes células gigantes se observa la presencia de glomérulos bien conservados; contrariamente los tubos uriníferos aparecen mucho más afectados, transformados en cordones de células apretadas por la intensa infiltración de linfocitos y edema intersticial o bien dilatados por la obstrucción de los tubos colectores.



Esto tal vez puede explicar la pérdida tan prematura del poder de concentración que sufre el riñón tuberculoso y que se compensa por la dilución puesta de manifiesto por la poliuria e hipostenuria que con frecuencia presentan estos riñones.



SINTOMATOLOGIA

En su iniciación desde el punto de vista sintomatológico, la tuberculosis renal se presenta con los signos de una cistitis. Es una cistitis que aparece en pleno bienestar a veces acompañada de fiebre, pero que puede ceder en un período breve aún sin tratamiento local alguno, aunque es común que recidive.

Los síntomas de esta cistitis son: poliuria con polaquiuria, orinas turbias con pus, de reacción ácida contemporáneamente el enfermo advierte dolores vesicales que suelen irradiarse al perineo, ano, meato etc.

En otros casos no se puede hablar de una verdadera cistitis pues no existe piuria y sólo encontramos poliuria con polaquiuria y disuria; sería más propio hablar en este caso cistalgia.

Esta cistitis en apariencia banal y especialmente si es recidivante debe ser tenida en cuenta por sospechosa de T.B.C. renal.

Además de este cuadro de iniciación por cistitis, puede hacerlo con una hematuria o con una poliuria clara, con dolores renales con albuminuria o sino con un síndrome de nefritis subagudas, edemas, cefaleas, ligera azoemia, hematuria discre-

ta; e inclusive puede iniciarse con una incontinencia de orina.

Sea como fuere los síntomas del comienzo, el estado general del enfermo es bueno y generalmente no se acompaña de temperatura.

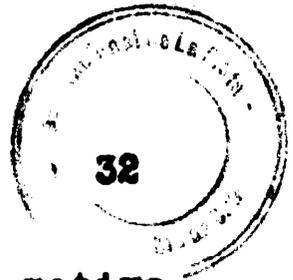
Ya en el período de estado la sintomatología puede ser más variable, pero por lo general el cuadro clínico es dominado por los disturbios vesicales; los síntomas renales se ponen en evidencia con el examen del médico.

Analizaremos someramente los síntomas más importantes y que más alarman a los pacientes y que por lo general son ellos los que los llevan a la consulta del médico.

En primer término y por ser el que más alarma al enfermo pondremos a la hematuria: La emisión de orinas sanguinolentas se presentan en gran proporción en estos enfermos, síntomas que el enfermo le da suma importancia y que el médico tiene la obligación de concederle más importancia aún.

La hematuria puede ser macro o microscópica, esta última casi nunca falta.

La hematuria renal propiamente dicha, se presenta por lo general al principio de la enfermedad; es total, indolorosa, caprichosa y poco modificable por la terapéutica ordinaria; muchas veces se presenta como único síntoma, y solamente la explora -



ción minuciosa puede poner de manifiesto el motivo de la misma.

Algunos autores comparan las hematurias del comienzo a las hemoptisis de la T.B.C. pulmonares y los califican de vómicas o hemoptisis renales.

A medida que la enfermedad avanza estas hematurias que en el comienzo son abundantes, se hacen menos intensas y en el período final de la enfermedad cuando la intensa destrucción invade el riñón, desaparece.

En cuanto a la patogenia de las hematurias de comienzo se atribuyen a un hecho puramente congestivo. Como hecho excepcional puede aceptarse la hipótesis de que ésta sea provocada por una ulceración vascular; este último mecanismo es más aceptable en las hematurias que se producen en el período de estado de la enfermedad, en que el riñón sufre ya grandes lesiones destructivas que en su avance no respetan los vasos.

Otro síntoma de gran importancia es la piuria. Su intensidad varía desde cantidades microscópicas hasta la orina con aspecto de puré, su constancia es tal que puede afirmarse que no existe T.B.C. renal sin piuria, al menos microscópicas; pero desde el punto de vista diagnóstico lo que interesa no es precisamente la cantidad de pus, sino los caracteres físicos, químicos y microscópicos de estas orinas



piúricas.

El aspecto de la orina tiene mucha importancia y en ese sentido una de las modificaciones más constantes es la pérdida del color ocre brillante, característico de la orina normal, pues la orina piúrica tuberculosa toma color más pálido como de paja a la vez que pierde su brillante característica. Con alguna frecuencia se observa al emitir la orina, la existencia de pequeños grumos de pus que se depositan lentamente en el fondo del recipiente.

Dejando reposar esta orina en un vaso veremos que en el fondo se ha depositado una capa uniforme constituida por grumos y gran parte del pus, pero a pesar de esta gran precipitación la orina continúa conservando su turbidez y no recupera el brillo.

En un enfermo cuya orina presenta estos caracteres físicos, se puede afirmar que se trata de una piuria de origen renal y sospechar una posible lesión tuberculosa. Es una piuria total en todos los casos, y las veces que hay una participación vesical se observa, además un refuerzo terminal con filamentos de descamación del epitelio.

Químicamente la orina es de reacción ácida, acidez que conserva por 15 ó 20 días, sinse deja una muestra en un vaso.

Microscópicamente el hallazgo del bacilo proporciona datos de valor inapreciable para el diagnóstico, suele faltar en los casos en que se trata

de una forma cerrada en la que la eliminación de los bacilos es casi nula

Es casi constante la existencia de albúmina en las orinas de los tuberculosos renales unos centigramos a un gramo por mil.

En cuanto a otros síntomas tales como la poliuria, dolor a la micción, poliuria, etc., ya las hemos mencionado como síntomas del comienzo y sólo los enumeraremos.

El síndrome físico, renal, también es digno de destacarse pues es el dolor el síntoma que más llama la atención de los enfermos en cualquier afección.

Pero el dolor en esta afección está muy lejos de ser constante, tanto es así que se ha aislado del cuadro general una forma clínica dolorosa, por ser precisamente el dolor lo que está constante en ese cuadro y muchas veces con caracteres de cólico renal.

Por eso ha de ser tenido en cuenta y no motivo de desorientación cuando coexiste con la restante sintomatología descripta.

Podemos agregar para completar este síndrome físico que cuando existe perinefritis esclerolipomatosa, la fosa renal se halla empastada, pero esto solo ocurre cuando las lesiones renales son viejas y acentuadas.

El riñón se palpa o no, según el tipo de lesión anatómica de que se trate.



En cuanto al estado general del enfermo hemos dicho ya que en su comienzo es bueno y raramente se observan febrículos, luego con el avance de la afección suele alterarse más en el sentido de pérdida de peso y fiebre, pero asimismo no es frecuente que estos enfermos presenten altas temperaturas.

La tensión arterial rara vez se halla aumentada y es más común que presenten cifras por debajo de lo normal.

Por último se hace necesario y no debe dejarse de realizar el estudio de su aparato respiratorio, que puede tener suma importancia en la institución del tratamiento de la lesión renal.

Al hablar de formas clínicas solo las enumeraremos pues en su denominación encontramos los síntomas que la caracterizan a cada uno de ellos y sobre los cuales sería superfluo insistir. Así tenemos:

- 1) Forma dolorosa
- 2) " renovesical
- 3) " Pielonefrítica
- 4) " Pionefrítica
- 5) " Hematúrica



DIAGNOSTICO

Es muy acertado lo que decía Merim que para efectuar el diagnóstico de T.B.C. renal, hay que comenzar por sospecharla.

En el diagnóstico se debe considerar la uni o bilateralidad de la lesión renal, la valoración, del valor funcional del riñón enfermo, pero por sobre todo el valor funcional del riñón sano, que será de suma utilidad para la terapéutica.

Teniendo presente su frecuencia, pensando que una cistitis de apariencia banal, de presentación espontánea en un estado de salud tal vez aparente, debe ser tenida por sospechosa y más en el hombre, pues en este es rara la cistitis determinada por la presencia de gérmenes banales sin la coexistencia de otra causa como ser en un prostático, en una estenosis uretal, tumor, etc.

No debemos pasar de largo el examen de vías genitales, tacto rectal, palpación próstata y vesículas seminales que pueden revelarnos datos de importancia.

En caso de encontrar en el interrogatorio antecedentes de bacilosis, nuestras sospechas se harán más firmes y la coexistencia de una lesión bacilosa en otro órgano de la economía nos harán extremar en la búsqueda de la lesión renal, y para ello contamos con una serie de exámenes, instrumentales unos, de labora



torio, otros que no permiten llegar al diagnóstico exacto; ellos son:

Examen de orina

Cistoscopia

Cromocistoscopia

Radiografía

Investigación del bacilo de Koch en orina

Inoculación al cobayo

Cateterismo ureteral

1º) Examen de orina. Nos da orinas hipocentradas con caída de la concentración de urea y cloruros, así como de los otros electrolitos urinarios.

Albuminuria no muy intensa, generalmente no pasa de 1 gramo por mil, y que está en relación y dependiente de la cantidad de pus presente.

Es importante recordar que toda orina que contiene pus, contiene albúmina en débil cantidad, nunca más de 1,50 grs. por mil.

La reacción de la orina es ácida.

Examen histobacteriológico: El centrifugado urinario de las orinas vesicales muestra la existencia de glóbulos de pus.

Estos polinucleares degenerados se presentan con el signo descrito por Colombino y que sólo se encontraría en la T. B. C. renal; dicha alteración consiste en la modificación del contorno de los mismos que se presenta como desgarrado, acanalado.

Este examen de centrifugado fresco muestra

un síntoma significativo: la ausencia de microbios banales; pero el hecho de que se observen algunos microbios banales: colibacilo, estafilo no debe hacer desecharse el diagnóstico de tuberculosis, solo es interesante recalcar que una piuria aséptica es casi sinnónimo de tuberculosis.

Además hallaremos hematíes en mayor o menor cantidad.

El signo primordial de la T.B.C. renal es la constatación del bacilo de Koch en la orina. Se le encuentra en el 90 % de los casos cuando la búsqueda es hecha con cuidado.

Si no se le encuentra al examen directo se recurrirá a la homogenización y al cultivo en los distintos medios: Lowenstein, Petraghani, Petrow o por el procedimiento de Saens y Eisendrath.

Por último se puede efectuar la inoculación al cobayo, método que luego analizaré.

2) Cistoscopia. El estudio cistoscópico es de capital importancia, con él y con los exámenes de laboratorio se llega al diagnóstico de T. B. C. renal y se sospecha el lado afectado. Hay en efecto un verdadero síndrome cistoscópico, caracterizado por dos órdenes de lesiones de la mucosa vesical.

1º - Lesiones de cistitis banal: mucosa roja, edematizada, con placas equimóticas, lenticulares rojo vivo. Puede haber edema. Falsas membranas putulentas recubren las paredes de la vejiga algunas veces, ocultando los orificios ureterales.

2º Lesiones específicas

a) granulaciones gris amarillentas, del tamaño de una cabeza de alfiler, rodeadas de una aureola roja.

b) ulceraciones de bordes lívidos e irregulares, al parecer decoloradas a fondo átono, de contorno circinado que esientan en dos lugares de elección aunque pueden hallarse en cualquier lugar de la mucosa: en la zona periureteral y en el vértice de la vejiga.

El orificio ureteral del lado enfermo está a menudo edematoso, rojo a veces abierto. Está a veces lateralizado hacia el lado enfermo en el fondo de un "hoyo de golf" con desviación del triángulo hacia ese lado por la ureterítis fobrorretráctil tuberculosa.

La cistoscopia y demás maniobras que se efectúan en un supuesto tuberculoso renal, deben ser efectuados con suavidad, sin utilizar maniobras bruscas, pues ellos podrían provocar una diseminación de bacilos con graves consecuencias para el enfermo. Añ la cistoscopia se le debe agregar un método de incuestionable jerarquía:

3) Cromocistoscopia. Consiste en la observación de todo lo que se observe en la vejiga, luego de inyectarle al enfermo por vía endovenosa 0.02 gra de índigo carmin, disuelto en 10 c.c. de agua bidestilada. Se estudia así comparativamente en ambos riñones, la eliminación del colorante. Para esta prueba debe emplearse una técnica precisa de modo que puedan



obtenerse el mayor número de datos posibles.

Quien se ha ocupado mucho de este método es el especialista Italiano Michelángelo Sorrentino y de quien transcribiré como efectúa él este método auxiliar.

Lo practica con un ayudante quien esté munido de un cronómetro y a quien le vá dictando los distintos matices que da la prueba de modo de tener al final de la misma, registrados los datos mas importantes como ser : iniciación de la eliminación, tiempo de duración de las mismas; tiempo que tarda en llegar a la fase máxima de eliminación, momento en que empieza a decrecer y cuando termina la eliminación. Además de todos estos datos que seran anotados cuidadosamente se debe observar la forma, ritmo, fuerza y duración de la eyaculación ureteral.

La prueba se debe efectuar en cámara obscura. La fuerza de la eyaculación ureteral depende de diversos factores como ser : la forma del orificio ureteral la fuerza de contracción, el estado de repleción vesical.

La duración de la eyaculación es de dos segundos aproximadamente, pero esto puede variar de un individuo a otro.

La frecuencia aproximada es de dos a cuatro eyacuaciones por minuto.

En un riñón de funcionalismo normal, la eliminación del índigo se inicia de los 2 a los 4 ó 5 minutos. Las eyaculaciones aumentan progresivamente en cuanto a la intensidad de su coloración que llega a un máximo a los 10 minutos, este máximo se mantiene por cinco minutos con igual intensidad y hacia los 15 minutos se inicia la faz decreciente de eliminación que normalmente termina alrededor de los 30 minutos.

En resumen en esta prueba lo fundamental que debemos observar y anotare es:

- 1º - Iniciación de la eliminación (anotar el tiempo) en cada uno de los lados.
- 2º - Seguir la eliminación durante la faz decreciente de ambos lados.
- 3º - Anotar el momento en que llega a la máxima intensidad la eliminación (en cada lado).
- 4º - Observar detenidamente: amplitud, frecuencia, número, fuerza, ritmo, forma y dirección de la eyaculación.
- 5º - Observar si ambas eyaculaciones son sincrónicas.
- 6º - Anotar el instante en que se inicia la faz decreciente en ambos lados.
- 7º - Observar como termina la eliminación en ambos lados.

Teniendo en cuenta todas estos datos recogidos y analizándolos detenidamente y observando la iniciación de la eliminación, duración, ritmo e in-

sidad de la misma podemos clasificarla en varios grupos:

- a) nula
- b) deficientísima
- c) deficiente
- d) discreta
- e).buena
- a) óptima

Con la cromocistoscopia efectuada como la realiza Sorrentino, hacemos a la vez que un estudio objetivo de las lesiones vesicales, un estudio del funcionalismo renal.

4) Cateterismo Ureteral.

En todo enfermo sospechoso de T. B. C. renal y siempre que sea posible para efectuar el diagnóstico y localización exacta de su afección, se le debe practicar el examen del funcionalismo renal por separado, mediante el cateterismo del uréter, de preferencia bilateral.

Esta afirmación ha de tener caracteres de imposición categórica, especialmente cuando el enfermo ha de ser sometido a la terapéutica quirúrgica.

Solo haremos excepción de este precioso medio diagnóstico cuando las lesiones vesicales hacen imposible esta exploración.

Las finalidades que se persiguen con el cate-



terismo doble que se debe efectuar dos o tres días después de haber realizado la cromocitoscopia son: obtención de muestras de orina de cada riñón o para conocer el estado funcional de cada uno, estudiando en cada muestra los caracteres químicos y bacteriológicos de la misma; a continuación y aprovechando la oportunidad del cateterismo ureteral, se practica al enfermo el estudio radiográfico mediante la pielografía ascendente.

Recogida por separado la orina se debe estudiar en ella: la concentración de urea y cloruros y la eliminación de sustancias colorantes.

Cuando las dos muestras de orina presentan una marcada diferencia de concentración de cloruros y urea con déficit en el riñón supuesto enfermo, y además se encuentra en ella el bacilo de Koch, el problema diagnóstico de localización renal está casi resuelto pero nos queda por aclarar la capacidad funcional del riñón bueno para la indicación terapéutica y para el pronóstico, porque del buen estado funcional de este riñón depende en realidad la vida del enfermo después de la nefrectomía.

La prueba de la poliuria experimental de que se practica antes, hoy es substituida por la cromocitoscopia, la prueba de la fenolftaleína y la de la concentración de Stansa.

La prueba de la fenolftaleína se practica en forma global o de cada riñón por separado; como la



de cada riñón por separado ofrece algunos inconvenientes se usa más la global.

En la global si la eliminación es mayor del 50 % a los 70 minutos puede afirmarse la buena capacidad funcional ya que poco es lo que puede haber contribuido en la eliminación del colorante el riñón enfermo.

La técnica de esta prueba con sonda en ambos riñones es la siguiente:

1º - Hacer ingerir 300 c.c. de líquido, media hora antes de la inyección del colorante y 300 c.c. después de practicada la inyección.

2º - Inyección endovenosa de 0.006 grs de sulfenolftaleína en 1 cc. de agua bidestilada; en niños esta cantidad es de 0.003 grs.

3º - Recoger la orina de cada riñón a los 25 minutos.

4º - Luego ir recogiénola cada 15 minutos hasta los 70 minutos; se obtienen entonces cuatro muestras y en cada una se determina la cantidad de colorante eliminado.

La máxima eliminación debe corresponder a la primera muestra. Para considerar la capacidad funcional renal buena, en total la eliminación debe ser como mínimo de 50 %; pero con esta sola prueba no debemos quedarnos satisfechos para valorar la capacidad funcional del riñón supuesto sano, sino que deben pensarse todas estas pruebas y no una sola por separado

y de la síntesis de los resultados obtenidos se ha de hacer el pronóstico, que varía en cada caso y que se puede resumir diciendo: que cuando todas las pruebas practicadas demuestran un riñón con buen funcionalismo, representando por buena eliminación de colorante, buena tasa de úrea y creatinina en sangre, se puede pensar y estamos autorizados a afirmar que ese riñón único cumplirá todas las exigencias del organismo

5) Inoculación al cobayo. Cuando no se encuentre el bacilo de Koch en la orina de un enfermo supuesto tuberculoso renal, se debe recurrir a inocular al cobayo.

Su técnica lleva el inconveniente de que para saber su resultado se tardan cinco o seis semanas y aunque este resultare negativo, ^{no} por eso se debe excluir el diagnóstico, ya que la investigación puede ser hecha durante una época en que no existe eliminación de dicho germen.

Al practicar este método de examen, hay que tener la seguridad de que el cobayo no es tuberculoso; para esto se le inyecta $\frac{1}{2}$ c.c. de tuberculina y si no mueren con esta inyección, se les considera aptos para la prueba.

Para practicar la inoculación se prepara en 10 ó 15 c.c. de suero fisiológico esteril una emulsión del sedimento de orina obtenido en el fondo de un tubo de centrifugación, emulsión que se esterili-



za a 55° durante una hora para destruir otros gérmenes que podrían encontrarse en la orina y provocar una septicemia que mataría prematuramente al cobayo.

De esta emulsión se inyectan 5 cc. en la cara interna del muslo en el pliegue inguinal, pudiendo para hacer más activa y rápida la infección amasar con los dedos los ganglios de esta región. Cuando la inoculación experimental tuberculiza el cobayo el animal muere por caquexia entre las cinco y ocho semanas. Ya después de un tiempo de inyectado se puede seguir el descenso del peso del animal progresivamente.

Si al cabo de las seis u ocho semanas el animal no muere espontáneamente se le sacrifica para verificar si se han desarrollado en él lesiones tuberculosas.

Los órganos más afectados cuando la inoculación es positiva son: los ganglios inguinales y todos los de la cadena lumbar, el hígado y el bazo. Alguna vez se encuentran en los pulmones lesiones tuberculosas. Siempre se debe practicar el frotis del pus o de las secreciones que se encuentran en dichas lesiones e investigar allí la presencia del bacilo de Koch. Existen varias otras técnicas para acortar el período de infección como los de Wilboldz, Debrey y Porof etc., pero estos procedimientos pueden dar lugar a errores.

6) Examen Radiográfico. El sistema urinario y en particular la T.B.C. renal se pueden estudiar radiológicamente.



gicamente, aplicando una de las cuatro variantes en esta disciplina.

- a) Examen radiográfico simple
- b) " serográfico de excreción ó urografía de eliminación
- c) Pielografía retrógrada
- d) Pieloureteroscopía radiológica y además se puede completar con
- e) otros exámenes

a) Examen radiográfico simple: Es la iniciación obligada de la exploración especializada. Se la debe efectuar con radiaciones blandas con los que se objetivan bien las sombras musculares y las viscerales. Se necesitan meses y a veces años para que la T.B. C. renal se objete en la imagen radiográfica simple.

La placa simple puede mostrar un signo de gran valor: que consiste en pequeñas calcificaciones aisladas, amorfas, que incrustan con más o menos abundancia las estructuras del aparato urinario.

Pero hay que ser cauto en la apreciación de estas calcificaciones bacilares pues se prestan a confusión y su diagnóstico diferencial se debe efectuar: 1º) con las calcificaciones de la litiasis, pero estas predominan en el primer tercio, el más interno (si consideramos dividido el área renal en tres porciones concéntricas, siendo la primera la que inscribe el hilio

y la alterna la que se superpone a la cortical), mientras que las calcificaciones bacilares se ubican en la unión del segundo con el tercer tercio; 2º con las calcificaciones del hipernefroma, pero estas son en forma de tenue malla; 3º con las calcificaciones parasitarias del quiste hidatídico, que presentan el igual que el hipernefroma además de la calcificación un síndrome radiológico tumoral.

Merecen especial atención en este cuadro de diagnóstico diferencial radiológico los ganglios calcificados y ciertas litiasis vasculares, sobre todo los cálculos no biliares. Aquí el diagnóstico diferencial se realiza efectuando una nueva radiografía con la técnica de los desplazamientos preconizada por F. García Capurro; consiste en obtener una nueva placa con el sujeto en posición de pie. Si las imágenes patológicas son renales se movilizarán junto con este si son extrarrenales presentarán un desplazamiento propio de la vesícula del hígado o de los ganglios mesentéricos.

b) Examen urográfico de excreción o urografía de eliminación.

Esta exploración es inofensiva y sencilla en su realización, es además 1º una exploración funcional y accesoriamente una investigación morfológica.

Debe aquí señalarse en detalle que de no observarlo puede hacer fracasar total o parcialmente el procedimiento y es el siguiente: • menudo se suminis-

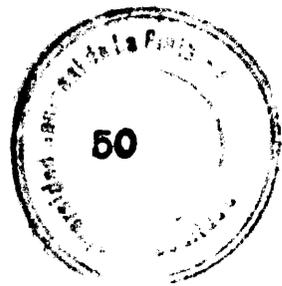


tra como preparación para disminuir la cantidad de gases intestinales, una inyección de extracto de lóbulo anterior de hipófisis, la betahipofisina, Pitresin del comercio, que es un principio vasopresor excitante peristáltico de la musculatura intestinal y antidiurético. Esta última particularidad hace que retarde o anule la eliminación de la sustancia de contraste. La urografía nos puede proporcionar datos funcionales y morfológicos. Los datos funcionales más salientes son: retardo de eliminación y las alteraciones motrices que se traducirán por falta de repleción, estancamientos u otros desarreglos de la corriente de orina contrastada que desde el riñón fluye hacia la vejiga. Los estancamientos de la orina opacificada producidas por las lesiones, o por el relleno de la vejiga con sustancias viscosas, facilitaran la visión de las alteraciones morfológicas como ser: erosiones, caries, cavernas, esclerosis, estenosis y retracciones, imágenes que traducen los fenómenos evolutivos destructivos invasores y los involutivos del proceso.

Veamos ahora como pueden presentarse las imágenes patológicas en las placas radiológicas.

La lesión inicial de la T.B.C. renal se localiza con una frecuencia dominante en la zona subepitelial del vértice o del borde de las pirámides y con preferencia en las del cáliz superior.

Normalmente según el sentido en que se proyec-



ten los segmentos papilares de los cálices aparezcan como "copas" (proyección de perfil) o "aros" (proyección anal).

La imagen radiográfica en este momento solo muestra una pérdida de la nitidez del perfil de "la copa" o del "aro" de la papila y se dice que el "caliz" es "borroso".

Si esta lesión primera se necrosa y altera y el perfil papilar se hace irregular se dice que el cáliz está "roído por la polilla".

Si el casium que se formó en el seno de la necrosis se vierte al cáliz por la erosión epitelial y como consecuencia deshabita el sitio en que se originó se abre un nuevo camino que la sustancia de contraste vendrá a moldear y aparece la imagen de la "caverna renal". Estas pueden ser únicas o múltiples, aisladas o confluentes, llegando hasta la destrucción del parénquima renal.

Es una particularidad de la T. B. C. renal respetar en estos casos bastante la morfología pielíctica.

Además de estas lesiones aparecen junto a ellas en otros sitios de predilección lesiones que si bien no son constantes no por eso dejan de ser menos valiosas para el diagnóstico.

Calices irregulares, dilatados, acostados longitudinalmente, estenosados y aún amputados predominantemente a nivel del ítmo.



Estas estenosis provocan por encima dilataciones del tipo del hidrocólis que no se deben confundir con una caverna pues ésta es irregular mientras que el hidrocólis es regular.

La pelvis renal también sufre alteraciones. Sabemos que normalmente, pelvis, bulbo y uréter, por su unión dibujan una figura incurvada que tiene algo de la inclinación de un tallo grácil, coronado por una flor. Es precisamente a nivel de esa unión con el uréter donde dominan las alteraciones. La curva pieloureteral a la cual García Capurro compara con un "tallo grácil coronado por una flor", se endereza, se hace angulosa y se acorta. En el uréter también se observan alteraciones, esta se acortona, se hace irregular, alternativamente se estenosa y se dilata.

Ruggles describe una imagen de "ureter en rosario" y afirma que su sola presencia basta para indicar la nefrectomía.

La vejiga no da signos constantes. La cistitis da un perfil vesical múltiple con trazos ondulados que se desarrollan bastante paralelamente que limitan zonas que se van reforzando de la periferia al centro y que al decir de García Capurro "su dibujo recuerda el orlado que las olas van dejando en las costas arenosas en su permanente lamido".

c) Ureterografía retrógrada Ascendente.

No todos los autores están conformes respecto

a la utilidad de la pielografía ascendente en T.B.C. renal pues algunos afirman que esta exploración puede probar una generalización T.B.C. o empeorar el estado del riñón.

Otros en cambio sostienen que si bien es cierto que la pielografía ascendente no es necesaria en todos los casos, es muy útil en la mayoría y no es tan peligrosa.

En lo referente a las imágenes radiológicas podemos decir que a veces se visualizan con contornos bien nítidos.

d) Pieloscopia - Es un método poco usado en T. B. C. renal. Su indicación está reservada al terreno de la especulación investigadora.

e) Otros exámenes.- Es aquí el momento de dejar bien sentado que siendo la T. B. C. renal una localización secundaria a un proceso general o local ninguna exploración radiológica de T. B. C. renal es completa si no estudia a ambos riñones y si no se acompaña de una buena placa de tórax.

Resumiendo los procedimientos radiológicos para el diagnóstico en T. B. C. renal, deben comenzar por una o más placas simples. Le sigue una urografía de eliminación. Se completa si se cree necesario por una pielografía retrógrada y se acompaña siempre por una o unas placas de pulmón.



EVOLUCION Y PRONOSTICO

La duración de la vida de los enfermos de T.B.C. urinaria es muy irregular, pues depende de condiciones propias de cada enfermo, de la virulencia de la infección y de las complicaciones que pueden sobrevenir, urinarias o no, en el curso de la dolencia.

Su evolución no es rápida por lo general, pero siempre es progresiva, hasta llegar al desenlace fatal.

En líneas generales puede considerarse que la supervivencia de estos enfermos, abandonados a sí mismo, oscila entre 1 y 5 años de enfermedad.

Su causa más frecuente de muerte en la T. B. C. renal es la uremia por insuficiencia renal progresiva o por caquexia propia de toda lesión tuberculosa.

En el niño la T.B.C. renal es generalmente más grave, pues aquí se hace fácilmente bilateral o asociada a otra importante localización tuberculosa.

Muchos enfermos de T.B.C. renal necesitan extraordinariamente la generalización de su infección y llegan a la muerte por insuficiencia renal, sin presentar signos clínicos de T.B.C. pulmonar activa.

No solamente la T.B.C. renal mata por sí sola; en otros casos la muerte se produce por complicaciones extrarrenales que ella provoca. Una complicación mortal y relativamente frecuente en el curso de esta enfermedad es la meningitis tuberculosa.

Merece llamar la atención el concepto equívoco



por cierto de autocuración de la T. B. C. renal por sus consecuencias desastrosas que el abandono de tan grave enfermedad ocasiona al enfermo; ya que está demostrado que el único tratamiento que garantiza la curación es la nefrectomía, cuando la infección es unilateral, practicada lo más precozmente posible.

De todo esto se desprende que el pronóstico de la T. B. C. renal es grave si ella no es diagnosticada y tratada a tiempo.

Su tratamiento, por medio de la nefrectomía, cambia fundamentalmente su evolución y pronóstico, tanto que Marion afirma que es una afección curable en el 75 % de los casos por medio de la nefrectomía; y si hoy agregamos como poderoso coadyuvante del tratamiento quirúrgico a la estreptomina, tendremos que su pronóstico se aclara en la medida que instauremos el tratamiento bien reglado y lo más precoz posible.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la T.B.C. renal unilateral confirmada sigue siendo el quirúrgico; la nefrectomía, acompañada o no de la estreptomina, pre y post operatoria.

El tratamiento médico se justifica en el momento que los autores llaman etapa pre-clínica de la afección, etapa en general inadvertida para el médico y para el enfermo pues como se expuso antes, el enfermo recién concurre al médico ya cuando síntomas alarmantes como sería la hematuria hacen su aparición. Esta etapa pre-clínica se pone de manifiesto únicamente por la presencia de una baciluria sin alteraciones de la función renal, sin pus en la orina y sin alteraciones pielográficas demostrables.

A este tratamiento médico se le deberá llamar; tratamiento médico de expectación y sólo de expectación.

Claro está que durante este tratamiento médico no bien sobreviene una lesión destructiva, como lo manifiesta la piuria, la disminución marcada de la función o manifestaciones urográficas de destrucción del riñón, debe inmediatamente intervenir quirúrgicamente.

Fuera de este tratamiento de expectación en la tuberculosis renal pre-clínica, también son tributarias del tratamiento médico, la bacilosis bilateral, de evolución semejante anatómica y funcional



en ambos riñones, e cuando existen razones extra-
renales que contraindican la intervención por
ejemplo: lesiones pulmonares evolutivas o lesiones
de otros órganos graves; en todos estos casos es
el tratamiento médico el que se deberá instituir,
que será un tratamiento médico de necesidad.

En términos generales el tratamiento médico
consiste en: vida al aire libre, sol, montaña, mar,
evitar los desarreglos corporales y el excesivo tra-
bajo mental. El regimen alimenticio será mixto ri-
co en calorías y en el cual se encuentran los ali-
mentos básicos de toda dietética; se recordará que
la disminución de las proteínas hasta una cifra de-
masiado pequeña es perjudicial para el correcto
funcionamiento de los elementos renales.

La importancia del tratamiento general es
recalcada a todos los pacientes y se hace tenien-
do en cuenta que la T.B.C. renal es una manifesta-
ción local de una enfermedad general.

La medicación será del tipo de la reconsti-
tuyente: calcio, aceite de hígado de bacalao, arsé-
nico (este con prudencia) hierro, vitaminoterapia
A, B y C ésta última sobre todo para reforzar la ac-
ción cálcica.

En cuanto al uso de los antisépticos urina-
rios en general, están contraindicados, si no exis-
te problema de infección secundaria sobreañegada y
sobre todo esta contraindicación es formal para la

exametilentetramina y sus derivados. El único que conviene dar en estos casos es el azul de metileno, unido al carbonato de guayacol (0,05 grs. de azul metileno) y 0.25 grs de carbonato de guayacol por dosis - 2 por día). En cuanto al tratamiento específico de la T. B. C. renal con cuerpos inmunizantes y antígeno metálico no todos los autores están de acuerdo en sus buenos resultados así Colombino Wildbolz Marion, Legneu, Israel, Rafin, afirman que este tratamiento responde poco.

En cambio Stanley L. Wang del New York Hospital ha llegado a la conclusión después de 8 años de experimentación que los pacientes afectados de T.B.C. urogenital, sin lesiones pulmonares demostrables, que han sido tratadas con dosis gradualmente crecientes de tuberculina antigua de Koch, siguen un curso mejor que los que viven en las mismas condiciones higiénicas excelentes sin recibir este tratamiento. Para él la tuberculina antigua tiene un valor definido como forma de terapéutica estimulante particularmente en post-operativos y en los cuales la convalecencia es perezosa. En cambio no tendría valor en lesiones activas y progresivas.

Antes se utilizaba el antígeno metálico del Instituto Pasteur, pero en los últimos años ha sido sustituido por otro semejante obtenido de cultivos de gérmenes de las supuraciones de los abscesos de



piezas operatorias.

Se comienza con pequeñas dosis de $\frac{1}{8}$ de c.c. y se va aumentando progresivamente hasta llegar a 1 c.c. repitiendo cada dosis 4 ó 5 veces y dando una inyección subcutánea cada 4 ó 5 días; deben observarse las reacciones generales y locales que se produzcan como ser: aumento de temperatura, albuminuria dolor a la micción, hematuria final etc.; en tales casos se deben espaciar las inyecciones y repetir las dosis anteriores o disminuirlas.

Las lesiones de la vejiga que casi siempre son secundarias a las lesiones renales causa muchos sufrimientos a los enfermos y se han intentado muchos medios para tratar de aliviarlos.

Para aliviar el dolor de estas cistitis se han utilizado instilaciones vesicales de varias sustancias: aceite gomenolado del 2 al 5 %, emul de metileno al 1 %, borato de novocaína el 2 %.

Llenando la vejiga retraída con una solución muy diluída de bicloruro de mercurio, comienzan por diluciones de 1 x 75.000 y aumentar poco a poco hasta llegar al 1 x 10.000) se aumenta la capacidad vesical y se alivia el dolor.

Las irradiaciones intravesicales para tratar las cistitis tuberculosas mediante la lámpara vesical de Lowsley - Wang, han proporcionado resultados beneficiosos en muchos casos. Esta es una lámpara de



cuarzo de arco de vapores de mercurio del tipo de descarga al vacío.

Se practican las irradiaciones vesicales una vez por semana, las exposiciones varían de 5 a 20 segundos.

Se han registrado algunos casos de curaciones espontáneas en el curso de la T.B.C. renal pero es necesario estar en guardia, porque ellos en realidad son pseudo curaciones. Se trata de exclusiones de la lesión renal, que se cierra por un proceso de obliteración del cálice o del uréter. Pero la exclusión no es curación; es un engaño de curación, pues el foco de T. B. C. queda, gana terreno en el mismo riñón, puede reabrirse y ser el punto de partida de infecciones en otros órganos o del otro riñón.

Sobre el moderno tratamiento con estreptomicina lo trataré en un apartado especial.

Tratamiento quirúrgico. Es indudable que la nefrectomía y especialmente la realizada precozmente y con el enfermo en buenas condiciones es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos.

La nefrectomía seguida de un tratamiento médico adecuado, está indicada en los siguientes casos: a) En la T.B.C. renal unilateral; b) En las formas bilaterales, cuando habiendo lesiones considerables de un riñón el otro tenga lesiones mínimas y en buenas condiciones de funcionamiento. c) Cuando la lesión sea bilateral y uno de los riñones ponga en peligro inmediato la vida del enfermo por hemo-



irragia grave o por pionefrosis, en este caso se deberá intervenir por poco que el otro riñón lo consienta; y si por las condiciones de este último no se puede practicar una nefrectomía, se hará entonces una nefróstomía.

En líneas generales se debe recordar que aún cuando la exploración con cateterismo ureteral se encuentra una lesión evidente de un lado y del otro se encuentran bacilos, pero sin pus y con buena función, no se puede inclinar por la bilateralidad y abstenerse; porque la simple baciluria no es indicio seguro de lesión, ni argumento de abstención.

La T. B. C. pulmonar si es inicial no contraindica la nefrectomía, lo mismo se puede decir de las formas avanzadas de evolución lenta y siempre que las condiciones generales del enfermo permitan la intervención quirúrgica, pues la extirpación del foco renal suele mejorar notablemente a estos enfermos.

Los resultados obtenidos por el tratamiento quirúrgico de la T.B.C. renal unilateral mediante la nefrectomía son muy buenos, y especialmente si la intervención se efectúa precozmente y la infección del resto del aparato urinario no ha tomado todavía gran incremento.

Marion da un 75% de curación, siempre que el riñón opuesto esté sano y sea suficiente.



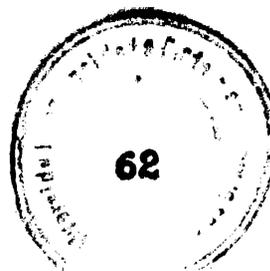
La mayoría de estos nefrectomizados con T.B.C. unilateral sobreviven durante muchos años. Durante el primer año después de la nefrectomía es cuando se observan algunos casos de recrudescimiento o desarrollo de nuevas focos de infección, generalmente en el aparato respiratorio, que provocan la muerte del nefrectomizado en corto espacio de tiempo. Una complicación causante de la mortalidad de estos enfermos, es la meningitis, tuberculosa.

Los nefrectomizados deben ser seguidos en el post operatorio atentamente con reposo durante largo tiempo, dieta adecuada, medicación y sobre todo hoy que contamos con el recurso de la estreptomicina, que si bien es cierto aún no se ha dicho la última palabra sobre su eficacia, es evidente que se benefician muchos enfermos, mejorando las condiciones generales, acelerando la curación de fístulas que antes se hacían a veces interminables de curar aplicada en el pre y post operatorio como coadyuvante eficaz de la nefrectomía como en seguida veremos.

Tuberculosis renal y estreptomicina. El descubrimiento de la estreptomicina abrió nuevas esperanzas en el tratamiento de las lesiones tuberculosas.

Las opiniones del modo de actuar de la estreptomina sobre el bacilo de Koch se hallan aún divididas.

A la afirmación de Waksman, su descubridor,



que considera a la droga de acción bactericida, se opone la experiencia de la mayor parte de los autores quienes sin negar a la estreptomina la capacidad de matar el bacilo, interpretan su acción antibiótica como preponderantemente bacteriostática.

La experiencia de Feldman, Hinshan y Mann; Karbson y Feldman, N. Bernard y Kreiv, Smith, Emmert y Mc Claski, demuestran que en el cobayo sometido a una inoculación de prueba con bacilos tuberculosos, la estreptomina inyectada en el transcurso de los primeros 10- 20 días, resulta ineficaz y en cambio tiene una acción definitiva a partir de los 20 días y aún de los 40 en el sentido de hacer retrogradar una T.B.C. en plena evolución.

Esto probaría que la droga no actúa directamente sobre la vitalidad del bacilo, sino más bien sobre su metabolismo y reproducción y facilitando así la acción de las defensas del organismo movilizadas por la infección.

Las recidivas y complicaciones observadas en la clínica al suspender el tratamiento y aún durante su aplicación así como la extrema facilidad con que los bacilos en causa se habitúan a la presencia de la estreptomina y se hacen insensibles a la misma, tanto in-vivo, como in-vitro, son todos argumentos de peso a favor de la acción bacteriostática de la droga.

Smith y Waksman sostienen la posición contra-



ria y establecen que a partir de las 6 horas, cuanto mayor tiempo permanezca la droga en contacto con una suspensión de bacilos sensibles, más se reduce en esta la cantidad de unidades bacilos vivos.

Estas breves consideraciones sobre el modo de acción de la estreptomina sobre el bacilo de Koch nos explican las dificultades que existen para fijar las dosis adecuadas.

En los últimos tiempos la estreptomina ha sido usada en T. B. C. urogenital, ya sea sola en riñones inextirpables o acompañada a la cirugía en el pre y post operatorio y también como tratamiento de las fístulas post operatorias que se hacían a veces interminables.

Los trabajos presentados hasta la fecha, hablan de éxitos y de fracasos, con variaciones de dosis diarias y totales, como así también de mayor o menor tiempo de duración del tratamiento, pero ninguno de ellos es definitivo en cuanto al resultado obtenido, pues solo la evolución posterior y no menor de 3 a 5 años puede asegurarnos el éxito total.

Es reconocido que las lesiones miliare hema-tógenas y exudativas de corta evolución, sin gran destrucción de tejidos, así como las lesiones mucosas ulcerativas, son las mejores influenciadas por la estreptomina.

Se comprende que en Urología es difícil encontrar el ler. tipo de lesiones, ya que los enfermos

van a la consulta cuando el foco renal ha comprometido la vejiga, que como sabemos opone cierta resistencia a la infección; vale decir entonces que consulta cuando la enfermedad tiene ya un período apreciable de evolución.

Las lesiones crónicas con gran destrucción de tejidos y con mucha reacción fibrosa que las encapsula, ponen una incógnita a los investigadores sobre la permeabilidad de los tejidos mórbidos al agente terapéutico. La composición química peculiar del bacilo de Koch a quien se dió gran importancia al principio, parece ahora no tenerla, ya que se considera el agente terapéutico actúa sobre sustancias que interfieren en su nutrición.

Un factor importante a tener en cuenta es la resistencia del bacilo de Koch a la estreptomycin; por lo cual no es conveniente usar la droga cuando existen otros métodos buenos de tratamiento, para evitar que la cepa se haga insensible en caso de presentarse alguna afección más seria posteriormente.

En cuanto a las indicaciones de la estreptomycin en T.B.C. renal, los autores no están aún de acuerdo. Citaré algunas conclusiones que serán más explícitas: así F. Lloyd, G. Baummecker y O. Stonington, publican 23 casos de T. B. C. renal tratados con estreptomycin con dosis diarias de 1 gr., en 2 dosis de 0.50 gr. cada una, durante 120 días.

Resultados: 16 pacientes completaron la cura to-



tel de estreptomina y fueron observados por un período de 1 a 8 meses.

En 13 casos con lesión renal, 9 eran bilaterales y 4 unilaterales, 10 de estos casos tenían lesiones genitales. En 6 enfermos de este grupo se le extirpó el riñón subsiguientemente después del tratamiento con estreptomina. En todos fué notado un efecto cicatrizante.

Los mejores resultados fueron vistos en 10 pacientes con tuberculosis renal que mostraban pielogramas normales. En ellos los hallazgos bacteriológicos se hicieron negativos y había disminución de leucocitos en las muestras de orina obtenidas por cateterismo ureteral. La posibilidad de cura de estos casos solo puede ser evaluado por un estudio posterior de 5 a 10 años.

Conclusiones: "La estreptomina es de valor limitado cuando se le usa por si sola. El mejoramiento temporario que acompaña a su uso es debido a la curación temporaria de las lesiones de la vejiga. La tuberculosis renal con hallazgos pielográficos positivos no responde bien a la estreptomina y a la destrucción de sus riñones puede ocasionalmente ser acelerada por su uso.

En los casos de lesiones renales muy precoces, con un bajo número de leucocitos en la orina y con hallazgos pielográficos normal, la respuesta a la

estreptomicina parece ser excelente; sin embargo un estudio prolongado de 5 a 10 años, deberá decir si curan o solo se aquietan.

Cuando se le usa en combinación con la cirugía se muestra de gran valor el porcentaje de curas siguiendo a la nefrectomía unilateral debería aumentar considerablemente. Solo concienzudos estudios en largos períodos de observación darán la palabra final. Las fístulas y heridas tuberculosas postoperatorias y la irrupción de las heridas T.B.C. post-operatorias que han sido un problema tan desagradable curan rápidamente con la estreptomicina.

E. Bertin Bustamante de la Clínica Urológica de Santiago de Chile, presenta 29 casos de tuberculosis renal tratados con estreptomicina. De éstos 10 tenían tuberculosis bilateral, 9 unilateral y 9 tuberculosis renal en enfermos con un solo riñón por nefrectomía anterior y 1 no localizada, con hallazgos del bacilo de Koch en 28b casos.

La mayoría de estos casos fueron tratados en el año 1949 por lo tanto no permite sacar conclusiones de los resultados.

Las dosis utilizadas fueron de 0.50 a 1 gr. diario, en un caso 3 y 4 gr.; ésto solo durante cinco días. La duración del tratamiento va de los 45 a 205 días (este último en forma intermitente).

Se presentaron intolerancia en el 50 % de los casos tratados, yendo desde simples mareos hasta le-

siones graves e irreparables como neuritis del 8º par y lesiones vestibulares.

Se practicaron intervenciones quirúrgicas, antes, durante y después del tratamiento.

Este autor sostiene que en todas los casos se produce gran efecto sobre el estado general del enfermo que mejora considerablemente y las lesiones coexistentes son también influenciadas en forma muy favorable, permitiendo en algunos casos una intervención quirúrgica que sin este tratamiento hubiera sido imposible. En casi todos desaparece la cistitis.

En observaciones presentadas por los Dres. Puleski, J. Connell, A. Kowalezyk y F. Seeley, efectuados en el United States Army Hospital sobre 46 enfermos del ejército todos en edad militar, obtienen los siguientes resultados: Se trataba de 46 casos de tuberculosis genitourinaria comprobado, de estos, 11 enfermos mejoraron, no habiéndose beneficiado otros 11, mientras que en 24 los resultados eran demasiado equívocos para sacar conclusiones.

Este grupo mejorado (11 enfermos) se les administró 2 grs. diarias de estreptomina repartidas en 5 dosis, durante un período de 60 - 80 días.

A todos se le practicó la nefrectomía, antes del tratamiento con estreptomina.

En todos los enfermos se obtuvo la mejoría de la poliuri y la disuria progresivamente después

de 2 semanas del tratamiento, aumentando notablemente la capacidad vesical. La citoscopia reveló la cicatrización progresiva de las lesiones vesicales, las fístulas subsiguientes a la nefrectomía presentes en 3 enfermos se cerraron durante el tratamiento; otros signos de mejoría fueron los frotés y cultivos negativos.

Los enfermos fueron observados durante seis meses después de la conclusión del tratamiento. Se produjo una normalización de la eritrosedimentación y no se observaron signos clínicos o bacteriológicos de recidivas.

Es probablemente importante que la mayoría de los enfermos en los cuales se observó mejoría tenían tuberculosis vesical o fístulas escrotales; y que aquellos con otros órganos del tracto genitourinario afectados presentaron solamente mejoría limitada a la vejiga o al escroto, permaneciendo prácticamente inalteradas las lesiones de los demás órganos.

"Esto sugiere (dicen los autores) que la estreptomycina puede ser usada beneficiosamente en el tratamiento y pre y post-operatorio de los casos de tuberculosis genitourinaria en las cuales se efectúa la extirpación quirúrgica del foco.

La cicatrización por primera no se logra fácilmente en los sujetos tuberculosos pero se le observará en algunos de los casos de esta serie tratados



con estreptomina.

Parece ser que la estreptomina sin nefrectomía no ha suministrado una prueba adecuada en la tuberculosis renal unilateral".

Después de analizar los muchos trabajos publicados y resultados obtenidos podemos hacer la siguiente pregunta. Es la estreptomina la droga ideal para el tratamiento de la tuberculosis urinaria?. De atendernos a las exigencias enunciadas por Feldman a saber.

1) Buena tolerancia, no producir lesiones graves e irreparables.

2) Transformar el proceso de evolutivo en inactivo y aún fibroso.

3) Eliminación de los focos para evitar las recidivas. Estaríamos muy lejos de ello ya que según las observaciones presentadas la droga no cumple con ninguna de estas condiciones.

Pero es indudable que la mayoría experimentada por todos los enfermos tratados la hacen aparecer como una nueva y eficaz arma en la lucha contra este mal.

Sobre sus indicaciones donde se pueden obtener buenos resultados se puede concluir:

1º) Debe administrarse profilácticamente, antes durante y después de las operaciones sobre órganos infectados, llevando de esta manera al enfermo en mejores condiciones generales a la operación y evitando

o disminuyendo las posibilidades de fístulas postoperatorias.

2º) En las fístulas tuberculosas supuradas, siempre que se haya resecaado el foco principal de la infección.

3º) En las cistitis tuberculosas.

Hemos visto ya que sola, es decir, sin acompañarse de la nefrectomía no tiene acción evidente. Por lo tanto su valor más destacado es como complemento de la cirugía, permitiendo alargar mucho los límites de la misma.

En cuanto a la dosis a emplear, no existe un criterio uniforme y definitivo y se mantienen en pie las conclusiones a que llegó el Sub Comité de Estreptomicina de los Estados Unidos en el sentido de que "no ha sido determinada la dosis mínima terapéutica"; y esto rige tanto para la dosis diaria como para la total.

Pero la dosis recomendable en general es de 1 a 2 grs. diarios y en algunos casos se han usado hasta 3-4 grs. pero solo por corto tiempo; repartidos en 2 ó más dosis diarias.

La dosis total es muy variable y va desde 60 grs hasta 300 grs y hay autores que citan hasta 500 grs.

Se citan casos de intolerancia a la droga desde simples rashes cutáneos que hablan de una hipersensibilidad adquirida; disturbios vestibulares

con pérdida del equilibrio y mareos, estos suelen ser frecuentes, sobre todo después de un tratamiento prolongado y deben ser tratados sintomáticamente. La sordera es poco frecuente y se presenta cuando hay trastornos de la excreción, siendo usual que se recupere la audición al suspender el tratamiento.

Afecciones renales serias también pueden presentarse cuando preexiste una lesión de riñón. Indudablemente que la última palabra sobre los resultados obtenidos aún no está dicha; falta la experiencia que sólo el tiempo puede dar a través de la evolución de los casos tratados; pero es evidente que se va por buen camino y que la estreptomicina es un recurso de brillante porvenir.



CASO CLINICO

De la Sala 1a. de Clínica Médica - Hospital Policlínico.

Médico Jefe - Prof. Rodolfo Rossi

- N.N. - 34 años - soltera

Ingresó 2 julio 1949

Antecedentes hereditarios: Padre vive y es sano, madre fallecida 26 años a raíz de un parto, falleciendo también el hijo. Un hermano vivo y sano.

Antecedentes personales: Nacida a término, lactancia materna, habló y caminó en épocas normales. Sarampión en la infancia. Resfríos con cierta frecuencia, estos fueron intensos en los últimos años y con tos y catarro que duraban hasta 1 mes. A los 30 años sufrió una neumopatía aguda, con temperatura elevada y dolor en costado, que duró un mes.

Menarca a los 13 años, reglas regulares, indoloras de tipo 28-3. En los últimos meses algo menorrea. Constipación crónica. Alimentación mixta.

Enfermedad actual. En abril del corriente año sin prodromos y bruscamente no puede orinar, pese a los deseos imperiosos por efectuarlo. Este estado duró más o menos cuatro horas, tras lo cual consigue orinar, expulsando numerosos coágulos.

Consulte al médico especialista quien practica un sondaje de vejiga e inyecta un coagulante. No sigue tratamiento continuado desde entonces, orinando

de color rojizo, a veces con coágulos que se sucedían en intervalos variables desde 2 a 3 días, hasta 15.

No ha experimentado dolores, ni alteración de su estado general.

Relata que en Setiembre de 1948, tuvo dolor intenso, brusco en región lumbar derecha, sin irradiación ni modificación en la emisión de la orina, esto duró más o menos 24 horas.

Estado actual Enferma en apirexia con buen estado general.

Piel: color normal

Sistema ganglionar: No se palpan ganglios.

Cabeza: Normocéfalo. Pupilas bien reaccionan normalmente a la luz y a la acomodación.

Cuello: Cilíndrico, no se palpan tiroides, no hay ganglios.

Tórax: simétrico, buena elasticidad.

Aparato respiratorio: sin particularidades

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos normales en sus focos. Presión arterial Mx. 14 - Mn. 9

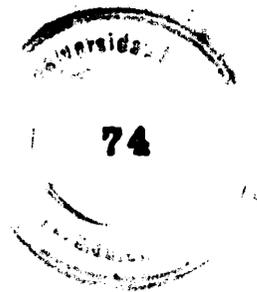
Pulso tenso y rítmico 70'

Abdomen: Blando, fácilmente depresible, indoloro. Hígado, en reborde costal. Bazo no se palpa.

Riñones no se palpan.

Sistema nervioso: Reflejos cutáneos y tendinosos: normales.

Evolución de la enferma: 14-VII-1949. Existe pequeña



disuria.

20 -VII -1949 - Desaparece la disuria.

1-VIII-1949- Pasa a la sala IIa.

El 3 de agosto es intervenida quirúrgicamente por el Dr. Mainetti, extrayéndosele el riñón izquierdo afectado de lesiones cavernosas bacilosas.

El 11 del VIII reingresó a este servicio, para continuar el tratamiento con estreptomicina, el que le produce vértigos pero sin trascendencia.

El tratamiento seguido por la enferma antes de su operación fué:

gluconato de calcio.

Julio 15 - Comenzó con Estreptomicina 0.50 grs cada 12 horas, siguiendo todos los días con este tratamiento hasta el 1º del VIII.

3-VIII-1949 - Intervención quirúrgica.

26-VIII-1949 reinicia el tratamiento con estreptomicina pero ahora con solo 0.50 grs diarios y se da igual dosis el 31-VIII.

Desde el 1º de IX se da estreptomicina hasta el 21 de setiembre.

En total se completa con esta droga la dosis de 50 grs.

Desde el 1º de IX se da vitamina B', 50 milig.

Intervención quirúrgica 3-VIII-1949

Anestesia - raquídea

Incisión - lumbar

Se extrae riñón izquierdo de tamaño normal con algunas

lobulaciones.

Diagnóstico quirúrgico - Tuberculosis renal caseosa de riñón izquierdo.

Citoscopia 10-VII-1949. Ulceraciones de vejiga junto al uréter izquierdo.

22-IX-1949 (Después de la nefrectomía).

No hay lesiones en vejiga, las lesiones existentes en lado izquierdo han desaparecido.

Radiografías-

19-VIII - Tórax. No se observan lesiones evolutivas.

21-VII - Pielografía descendente 5'

21-VII - Pielografía descendente 15'

21-VII - " " 30'

En estas radiografías se observa que la eliminación es buena en lo que respecta al riñón derecho en tanto que no se observa eliminación en ninguna de ellas del riñón izquierdo.

23-VII - Pielografía ascendente.

Se visualiza una cavidad en riñón izquierdo que se llena bien con el medio de contraste.

2-VIII- Radiografía de tórax. No se visualizan lesiones.

Análisis de orina

5-VII-1949

Color: Amarillo

Aspecto: ligeramente turbio

Sedimento: regular.

Reacción: ácida.

Cloruros: 5 grs por mil

albúmina: contiene 1.50 gr. por mil

Glucosa: no contiene

Acetona: " "

Ac. diacético: no contiene

Pig. biliares: " "

Ac. biliares: " "

Índice: normal

Uribilina: normal

Sangre: contiene

Examen microscópico.

Células epiteliales: regular cantidad

Leucocitos: abundante pus.

Mucus: poco

Abundantes hematíes.

8-VII-1949

Se presenta sin modificación solamente en lo que se refiere a la albúmina que se observan vestigios. En cuanto al examen microscópico se pueden decir lo mismo.

6-VII-1949

Tiempo sangría - 3 $\frac{1}{2}$ '

Tiempo coagulación 3'

7-VII-49

Recuento y fórmula leucocitaria

glóbulos rojos 5 millones x mm³.

Hb - 13,28 gr. %

globular = 0.94

Glóbulos blancos 5300 x mm³.

Neutrófilos 80

Linfocitos 12

Monocitos 5

Eosinófilos 3

Basófilos 0

13-VII

Se repite análisis de orina. Aquí se señala densidad 1.015

Cloruros 3 grs por mil

albúmina vestigios

Sangre contiene

Por lo demás se mantiene igual que en fecha 8

El examen microscópico muestra: igual que el de fecha 8 con escasos hematíes y abundantes fosfatos amorfos.

Sangre 11-VII-49

Wasserman - Negativa

Khan - Negativa

" - Presuntiva Negativa

Etcherry-Morchussio Negativa

13-VII-49

Análisis de orina

Examen bacteriológico

Se observan bacilos ácido alcohol resistentes en acúmulo

13-VII-49

Análisis de orina

Investigación del bacilo de Koch

Examen bacterioscópico. No se observan bacilos de Koch.

Comentario de este caso clínico.

Se trata de una enferma que ha tenido episodios de hematuria intermitente que cedió con tratamiento sintomático.

En la citoscopia se comprobó lesiones de tuberculosis vesical secundaria.

Las radiografías revelaron que el riñón izquierdo era nulo funcionalmente, no así su riñón derecho que funcionaba normalmente.

La pielografía ascendente, nos muestra una cavidad en riñón izquierdo que se constató con la pieza anatómica.

En orina se observan abundantes hematíes y su examen bacteriológico nos mostró bacilos ácido alcohol resistente.

Efectuado el tratamiento quirúrgico asociado a la estreptomina, la enferma mejora dándosele de alta; tiempo después siguió concurriendo al consultorio externo donde se constata que se consolida su curación. La citoscopia efectuada después de la operación (22-IX) revela que sus lesiones vesicales han curado. Esta enferma con diagnóstico de tuberculosis renal izquierda, caseosa, después de su tratamiento se la considera curada y se la deberá seguir durante un tiempo para poder verificar su curación definitiva.

CONCLUSIONES

I

Por medio de la lucha antituberculosa es necesario educar al pueblo en lo referente a la frecuencia de la tuberculosis renal.

II

Todo enfermo con diagnóstico de tuberculosis pulmonar deberá ser sometido sistemáticamente a exámenes en busca de lesiones bacilosas de su aparato genitourinario.

III

Por su gran importancia y su valor diagnóstico, las pruebas del índigo carmín y la pielografía descendente, deberán practicarse siempre que se sospeche la existencia de una tuberculosis renal.

IV

La negatividad de la prueba de la inoculación al cobayo y de la búsqueda del bacilo de Koch en la orina nunca invalidará un diagnóstico. En esos casos se deberá repetir.

V

El pronóstico está en razón directa con la precocidad de su diagnóstico y tratamiento.

VI

Hoy en día continúa siendo la nefrectomía inmovible como tratamiento de fondo en la tuberculosis renal. Podrá la estreptomycinina ser una valiosa colaboradora de la nefrectomía, pero dista lejos aún de suplantarla.

Ultras?

BIBLIOGRAFIA

- 1) PUIVERT - GORRO A. - La T. B. C. genitourinaria
1941.-
- 2) SORRENTINO MICHELANGELO - La Tuberculosis Renale
1938.
- 3) BONNECARRERE E. GARCIA CAPURRO F. - Tuberculosis
renal. Número de Acción médico
sindical - Montevideo Mayo 1944
- 4) SWINNEY LOWSLEY O. - KIRWING I. - Clínica Uroló-
gica - 1945 - T. II.
- 5) BELL E. T. - Enfermedades Renales - 1948
- 6) LEGNER LUCIEN - Tuberculose rénale - Encyclopédie
médico Chirurgicale - 1939.
- 7) SANCHEZ SANUDO - T. B. C. del riñón - Semana Médica
LIII - 1946 - nº 18.
- 8) DIAZ MUÑOZ - Reflexiones sobre T. B. C. Renal Me-
dicina Moderna nº 8 - 1942
- 9) MARSHALL VICTOR - T.B. C. Urogenital. El Día Mé-
dico - 1947 T. 2 - Pag. 1489
- 10) URQUIJO C. y DURRIEN J. - Sobre el modo de ac-
ción de la estreptomycin frente
te el bacilo de Koch. Revista de
la A.M.A. - Vol. 62 - 1948.-
- 11) LLOYD F., BOUMMCKER G., STONINGTON O. - The treat-
ment of Urinary and genital T.B.C.
with streptomycin-Surgical



Clinic of North American - Vol.

28 - 1948

- 12) BERTIN BUSTAMANTE E. - Tuberculosis Renal y estreptomycina - Santiago de Chile 1949.
- 13) LAPORTE F., BLANCHOT M., MURET (Comunicacion) La estreptomycina Asociada a la chirugia dans le traitement de la tuberculose renale. Societe D'Urologie du Sud Ouest - Febrero 1949.
- 14) ESTREPTOMICINA Y T.B.C. - Revista de Clinica Española - Vol. 31 - 1948.-

... Man?

CON [81] ROSA -

[Handwritten signature]



[Handwritten signature]
III - 50

[Handwritten signature]
RAFAEL C. ROSA
PROSECRETARIO