

QUILURIA. CONSIDERACIONES SOBRE 2 CASOS

Por el Dr. ALFONSO PUJOL

La quiluria, si nos hemos de atener a los casos publicados en nuestro país, sólo se observa como una rareza médica: sin embargo la afluencia de inmigración oriunda de zonas endémicamente afectadas de parasitosis productoras de este síndrome, nos ha de colocar en el futuro frente al problema de reconocer, diagnosticar y tratar las quilurias.

Historia: Hipócrates y Galeno habían ya observado la presencia de grasa o aceite en la orina, lo cual significaba para algunos en aquella época, el comienzo de un delitio o de la muerte. Como algunas veces se observaba la quiluria en mujeres embarazadas o en el puerperio se explicaba el fenómeno por el paso de la leche a la orina. Cuando en 1651 Pequet describió por primera vez la circulación linfática, empezó a verse más claro y se abandonó la primitiva hipótesis.

Morgagni explicó ya el problema de la quiluria fundándolo en un trastorno de la circulación linfática.

Clasificación: Existe un acuerdo general en aceptar dos variedades de quiluria:

A) — Quiluria tropical, parasitaria o endémica producida por la *Filaria Sanguinis hominis* (Brancrofti).

B) — Quiluria no tropical, no parasitaria, Europea, quiluria nostra.

Etiología: Las distintas causas etiológicas actúan sobre los linfáticos retroperitoneales de manera variada, los tumores infiltrantes a evolución lenta, las infecciones crónicas, tuberculosis, etc. pueden acarrear obstrucciones del conducto torácico bien sea por presión de su masa o produciendo trombosis del mencionado conducto. El útero grávido y la alteración tisular periuterina del embarazo crean una situación semejante.

Cualquier agente capaz de ocasionar una linfangiectasia o várices linfáticas de los anchos linfáticos retroperitoneales son otras tantas razones de la quiluria, no parasitaria que es la menos frecuente.

La quiluria parasitaria en cambio tiene una frecuencia elocuente como para dedicarle una atención primordial. Según *Yamauchi* (26), de cuyo trabajo fundamental extraeremos algunos conceptos, "La incidencia endémica de quiluria en las regiones infectadas de filaria y la demostración del parásito en los tejidos, sangre linfa y orina de individuos quilúricos, por varios observadores, mantiene la creencia corrientemente aceptada que la filaria y la quiluria ocurren como causa y efecto".

La *filaria sanguinis hominis*, *filaria Bancrofti*, está considerada como agente predisponente primordial de la quiluria dada su especial predilección por el sistema linfático de los grandes vasos retroperitoneales. *Kitagawa y Ohmori*, (8) 1935, informó con respecto al Japón, que la microfilaria fué demostrada en 39 % en la orina y 21 % en la sangre circulante de 60 pacientes que sufrían quiluria. En los 45 casos de *Yamauchi* observados en *Hawai* nunca fué encontrada la filaria pero en cambio existían antecedentes de exposición a la filaria en todos los casos.

En el vasto grupo de las quilurias parasitarias la filaria actúa como elemento mecánico obstructivo del canal torácico, ectasia y quiluria. Según opinión de *Manson* (12), la obstrucción no siempre se debe a la presencia de la filaria viva, por cuanto puede continuar mucho tiempo después de que el parásito ha desaparecido, todo lo cual induce a pensar que la ausencia de la filaria en sangre y orina no significa que se trate de una infección no filárica.

Otros parásitos han sido considerados como causantes de quiluria, a saber: *Eustongylus-Gigas* (*Stuerz*, 1903); *Toenia-Echinococcus* (*Remlinger*, 1918); *Toenia-Vana*; malaria (*Quarelli*, 1919), y *Cerconomas-hominis* (*Rosenbeck y Rodhenburg*).

Patogenia: Se denomina quiluria la presencia del quilo en la orina a causa de un estado patológico que permite la anormal comunicación de los dos sistemas, el linfático y el urinario. La teoría más aceptada es la que sostiene la existencia de una verdadera comunicación fistulosa entre dichas estructuras.

Prout (18) en 1841 creía que la quiluria se debía al derrame de grasa desde la sangre hacia alguna parte del conducto urinario. *Young* (27) también aceptaba que gracias a una alteración del glomérulo la grasa podía pasar de la sangre a la orina, tal como se observa en las lipurias de pacientes con lipemias. *Golding-Bird* (5) en 1843 demostró que la grasa del quilo que se observa en la orina, no se presenta en forma de glóbulos o gotas, sino más bien como minúsculas "partículas moleculares", ésta constituyó una gran adquisición. Por su parte *Ackermann* (1), 1863, ya explicaba el fenómeno de la quiluria como el resultado de una obstrucción mecánica en los linfáticos emplazados entre el intestino y el conducto torácico, por lo cual se engendra una ectasia de los linfáticos proximales a dicho conducto; como una consecuencia de esto, el quilo pasa de los vasos lácteos del intestino a la pelvis, en forma retrógrada, es natural que esta teoría supone una insuficiencia valvular linfática. Los vasos linfáticos dilatados son frágiles y su ruptura se efectúa en las cercanías del árbol urinario o se comunica con éste por cualquier circunstancia patológica, las condiciones de una quiluria están de esa manera presentes. *Marion* (13) es de la misma opinión.

El primero que observó una comunicación fistulosa entre los linfáticos y el tractus urinario fué *Ponfick* (15). En 1902 *Franz and Stejkal* (3) pudieron ver, durante una cistoscopia, la eliminación de orina quillosa por el meato ureteral. *Port* (17) 1906 comprobó por necropsia de uno de sus pacientes, la existencia de una comunicación fistulosa entre el riñón y los linfáticos. *Pope* (16) 1909 registra una curiosa observación en la cual pudo ver por cistoscopia el orificio de abertura de una fístula, en el triángulo vesical, del tamaño del meato ureteral, a través del que surgía orina quillosa. *Hertz* (7), en necropsias encontró el conducto torácico obstruido que producía dilataciones de los linfáticos de la pared abdominal, los que a su vez causaban un reflujo del quilo, desde los intestinos a la pared vesical derecha.

Hampton (6), por su parte, cree que la quiluria se debe a alguna obstrucción mecánica del sistema linfático, especialmente del conducto torácico o de los grandes colectores. Destaca el hecho que en la gran mayoría de los enfermos la comunicación se hace en el riñón, por cuanto los linfáticos renales son los más vulnerables y se rompen fácilmente cuando existe una obstrucción en el conducto torácico. Sostiene que la presencia de una fístula vesical no debe aceptarse como la única causa de una quiluria, a menos que los riñones sean vigilados por cateterismo ureteral durante 4 horas después de una comida rica en grasa. Dice aún más, que la observación de quilurias que comienzan en la vejiga son en realidad de origen renal, a pesar de que nadie haya establecido su presencia en ese tractus.

Wakefield and Thompson (20) dicen, al respecto, "nosotros creemos que en casos de función alterada del riñón, la excreción del quilo en la orina es posible. La experiencia enseña que los riñones pueden encontrarse alterados sin observarse el menor indicio de tal alteración ya sea en el examen microscópico de la orina o de los tests de función renal. Los riñones pueden excretar cualquier sustancia contenida en la sangre. La secreción de sustancias anormales en la orina por los riñones alterados no es nunca constante y en muchos casos es intermitente.

Para *Yamauchi* (26) la entrada del quilo en el árbol urinario ocurre mediante una efracción del fórnix calicial, que resultan del aumento de la tensión intrapielocalicial originada por obstáculos al libre drenaje urinario.

La histogénesis de los granulomas filáricos fué seguida en diferentes estudios desde el comienzo hasta el fin por *Watanabe* (21), inducido o estimulado por la muerte del parásito, el proceso comienza por la infiltración de leucocitos eosinófilos en una capa de masa amorfa alrededor del verme muerto. El edema y la degeneración del vaso le sigue y pronto esa pared se debilita por la pérdida del tejido elástico infiltrado por los leucocitos. Las células endoteliales del vaso proliferan y forman células epitelioides. Un cambio con mucha más reacción se observa en los ganglios linfáticos; las células epitelioides son producidas por la proliferación activa del seno endotelial. El verme frecuentemente termina por calcificarse. Se dice que el bloqueo de los canales linfáticos, con su consecuencia las várices, la elephantiasis y la quiluria, ocurren en este período de reparación tisular, que dura algunos años o toda la vida. La idea general es que en un terreno así predispuerto, cualquier trastorno, sin consecuencias en un sujeto normal, puede desencadenar una quiluria: En la mujer, el embarazo con las dilataciones ureteropielícas habituales; las endocervicitis y otros estados patológicos. En el hombre, las congestiones prostáticas, las cistitis, las estrecheces de la uretra, etc., serían otras tantas causas provocadoras de la quiluria.

Según *Yamauchi* (26) el éxtasis urinario actúa aquí de dos maneras: 1º causando una ruptura del fornix; 2º permitiendo la entrada del contenido pielocalicial, orina, en el tejido perirrenal, venas y particularmente los canales linfáticos. En los ganglios se desarrolla un éxtasis inflamatorio que a su vez agrava las várices linfáticas y de esa manera queda establecido un círculo vicioso que persiste, si la ectasia urinaria es progresiva y permanente.

Cuando ocurre la ruptura del fornix queda establecida una comunicación linfaticourinaria, siempre que persistan vasos linfáticos anormales en forma de várices. La ectasia linfática renal, invariablemente afecta los vasos que envuelven la región del fornix predisponiéndola como zona frágil y propensa a la ruptura.

Una vez establecida la fístula el paso del quilo a la orina se efectúa por ese punto desgarrado, siempre que el linfático contenga quilo y su presión sea mayor que la introcanalicular y calicial: Después de la digestión de las grasas la presión aumenta generalmente en el linfático y la lechosidad de la orina se intensifica, la tos, la posición y los esfuerzos suelen también aumentar esta presión y consecuentemente agravan el aspecto de la orina.

Filaria y quiluria: La incidencia de la quiluria es relativamente poco conocida según *Yamauchi* (26), a pesar de la amplia distribución geográfica de la filaria, en el Asia tropical y subtropical, Africa, Australia y América. Se dice que es muy corriente también en la India, sur de China y sur de Japón e islas del Pacífico.

Yamauchi en su trabajo magníficamente documentado sobre 45 observaciones, nos dice que durante la vida de esos 45 individuos hubo amplia oportunidad de exposición a la filaria; se trató de nativos o antiguos residentes del sur del Japón, particularmente de las islas Ryu-Ryu, "donde la emisión de orinas lechosas se dice que es muy común" y la frecuencia de la filaria alcanza al 10 %. Nuestros dos enfermos son oriundos de la isla de Okinawa. Antecedentes sintomáticos de que existieron infecciones filarias previas, se observaron en 16 casos. En todos menos uno, ataques repetidos de fiebre y escalofríos de corta duración, que son los síntomas principales de la fiebre filariosa, existían mucho tiempo antes de la micción quilúrica.

Suele aceptarse que "la filaria puede vivir en el huésped humano muchos años o aún durante toda la vida"; sin embargo en los casos de *Yamauchi* se practicó una intensa investigación de las filarias en la sangre circulante y la orina quilúrica, aún en los que se expusieron a la filaria 4 ó 7 meses antes del examen, sin que estas investigaciones permitieran revelar ningún rastro de filarias.

Frecuencia: Según la mayoría de los autores la quiluria es tan frecuente en el hombre como en la mujer, no obstante el razonamiento induce a pensar que, en las zonas endémicas, la mujer tiene más motivos de éxtasis de urinario y linfático por razones de sus embarazos.

La edad más predispuesta está representada por la 3ª, 4ª y 5ª década de la vida. Se han registrado como rarezas un caso de una niña de 17 meses. *Brandenburg* (2), 1909, *Moncorvo* (14) 2 entre 13.000 casos pediátricos en Río de Janeiro; el enfermo de *Welfeld* (22) empezó a emitir orina lechosa a los 9 años. En el otro extremo de la vida se consignan casos de quiluria hasta la edad de 70 años (*Yamauchi* 26).

Curso y evolución: La evolución de la quiluria es impredecible, comienza inesperadamente o con prodromos, puede durar unos pocos días, semanas, meses o años sin remisiones ni exacerbaciones o bien al contrario, puede cesar completamente durante períodos variables y repetir a intervalos regulares. Se podría definir como un síndrome de evolución y curso caprichoso.

Comienzo: El comienzo es insidioso, gradual o brusco. Los enfermos no se suelen dar cuenta de que orinan lechoso y solo un examen general descubre accidentalmente este signo. Muchas veces la quiluria se inicia con una hematuria, que luego reaparece con intermitencias, orinas turbias, emisión de coágulos; signos todos que despiertan la atención de los enfermos. Algunos otros síntomas urinarios, dolores lumbares, polaquiuria y disuria acompañan a las quilurias.

En otras oportunidades el comienzo es brusco, en la mujer el embarazo es el período que más predispone para su aparición.

Sintomatología: Tos y dolores de la espalda son síntomas comunes, las linfadenitis mediastinales podrían ser su causa y los vasos linfáticos retroperitoneales interesados mantendrían el dolor periódicamente.

Los dolores de espalda, tan frecuentes, también suelen estar mantenidos por el éxtasis urinario que se manifiesta por disuria, polaquiuria, nicturia. El bloqueo de la vejiga se observa en los casos serios, ésta se encuentra llena de coágulos gelatinosos incoloros o formando masas blanquecinas y roja. Ese bloqueo vesical suele ser muchas veces el motivo creador de un círculo vicioso. la quiluria intensa acarrea un bloqueo vesical y éste a su vez altera la dinámica y estructura del epitelio papilocalicial, provocando así una mayor quiluria.

Es evidente que el signo característico de la quiluria lo constituye la emisión de orinas lechosas, mezclada algunas veces con sangre; esa pérdida de sangre puede acarrear una anemia, según sea su grado y provocar una coloración de grasa conduce a un adelgazamiento a expensas del tejido subcutáneo. La piel está seca, quebradiza sin brillo y todos estos síntomas conducen a una ción característica a los pacientes, tinte pálido terroso. La considerable pérdida fascies ansiosa, corrientemente observada en los enfermos con quiluria.

El embarazo constituye un factor predisponente muy importante y el nexo entre la quiluria y el embarazo lo constituye la ectasia urinaria, secuela corriente en la gestación, especialmente en el riñón derecho donde se produce la ruptura del fornix y como consecuencia la comunicación linfática urinaria y finalmente la quiluria.

Algunos autores afirman que si se elimina completamente la grasa de la dieta, la orina no contendrá quilo; en uno de nuestros enfermos pudimos disminuir de forma apreciable la quiluria al dar dosis mínimas de grasas en las comidas, de tal manera que manteníamos a voluntad, mediante dietas abundantes en grasa o privadas de ella, estados de quiluria intensa o muy moderada y casi inapreciable; cabe consignar que dietas tan pobres en grasas son difíciles de tolerar durante mucho tiempo; en nuestro caso las realizamos con un fin casi experimental más bien que terapéutico.

Lazzarus y Marks (18) en un artículo muy interesante sobre quiluria no parasitaria, registra el hecho que en muchas ocasiones se han observado casos en que la posición del enfermo, ya sea horizontal o vertical, tiene una influencia evidente sobre la presencia o ausencia de la quiluria. En la mayoría de las observaciones la quiluria aparecía cuando el paciente se mantenía de pie, aunque lo contrario sucedía en los casos de *Marion* (13) y *Magnus-Levy* (11). *Marion* explica este fenómeno de la siguiente forma, cuando el paciente se encuentra de pie el orificio fistuloso se cierra a causa de un ligero descenso del riñón, la presión de los intestinos o algún otro factor mecánico. Nuestro primer enfermo presentó a este respecto un ejemplo interesante de la relación entre la posición y la presencia e intensidad de la quiluria; ésta había ya desaparecido durante su permanencia en cama, pero reaparecía no bien dejaba el lecho y deambulaba, a tal punto, que luego nos servía de prueba o control de curación; hacíamos levantar el enfermo y recorría el trayecto que mediaba entre tres pisos y sus respectivas escaleras, las primeras pruebas acrecentaban la quiluria, luego la hacían aparecer cuando ésta ya no existía en el reposo en cama y finalmente se alcanzó

el estudio deseado, es decir que la posición y el movimiento no alteraban el aspecto normal de la orina.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Estudio de la sangre: En ninguno de los 45 casos de *Yamauchi* se encontraron parásitos en la sangre circulante. Se observó una eosinofilia, pero no lo suficientemente frecuente como para reconocerle una significación clínica; en cambio la anemia fué más característica en su presencia e intensidad. Nuestros dos enfermos no acusaron presencia de parásitos en la sangre circulante, eosinofilia evidente aunque discreta y marcada anemia.

Estudio de la orina: La mejor orina para analizar es la recién emitida. Se observa en la orina un coágulo semisólido transparente comúnmente incoloro y rara vez rosado. En muchos casos, como en uno de nuestros enfermos, se forman en la vejiga o el árbol urinario, aunque más a menudo su aparición acontece inmediatamente después de emitir la orina.

La orina casi nunca es alcalina sino ácida, cayendo el pH hasta 5.

El aspecto de la orina varía ampliamente desde el normal o aparente normal hasta el cremoso, alcanzando hasta 0.2 a 0.35 % de grasa por el método de Babcock. A la luz reflejan las orinas espesas presentan un aspecto opaco pero a la contraluz aparece rosada, la opacidad se parece más a la de la leche con crema que a la de la leche; en cuanto al color es más bien amarillento y no semejante al de la leche de vaca. La sangre le imprime tonalidades variadas según la cantidad y el tiempo de su emisión que van, del rosado difuso al rojo intenso, permitiendo el reposo la separación en 2 capas, una inferior sanguinolenta y otra superior cremosa, la centrifugación conduce al mismo resultado.

El reposo prolongado y la centrifugación a alta velocidad no consiguen separar sin embargo la grasa de la orina quillosa.

Al agitar partes iguales de orina quillosa y éter durante unos minutos se obtiene casi una completa aclaración de la opacidad con solo una ligera turbiedad localizada en la capa inferior que no contiene éter.

Observada al microscopio la muestra revela un número variable de eritrocitos. Si se los colorea con 1 ó 2 gotas de solución acuosa de azul de metileno presentan una hermosa apariencia, se los ve acompañados de grandes linfocitos y leucocitos polimorfo-nucleares.

La naturaleza física de la grasa que se encuentra en la orina quillosa fué estudiada por *Payne* y *Kortschak*, quienes describieron tales orinas como suspensiones coloidales de grasa, amarillas lechosas a la luz refleja y rosada al contraluz, esta última evidente afirmación de su naturaleza coloidal. Las partículas que estaban cargadas positivamente, tenían en el campo eléctrico una velocidad de más o menos 0.04-1 segundo-volt (medido a 225 volts). El número de partículas, estimadas bajo el ultramicroscópico en solución diluida, fué de 10 por c.c. y su tamaño alrededor de 0.05 micrones; si se tiene en consideración que las moléculas de los ácidos palmíticos y esteáricos son de 0.0024 micrones de largo, estos autores concluían que las partículas contenidas en las orinas quilúricas, en su gran mayoría son monomoleculares.

No existe una relación directa entre la cantidad de albúmina presente y la sangre o grasa contenida en la orina.

Emplazamiento de la fístula: Linfaticourinaria: Yamauchi, escribe en su enjundioso artículo: "La pregunta, ¿dónde el quilo penetra en el torrente urinario?, ha sido un motivo de preocupación durante mucho tiempo".

La verdad es que, tanto las necropsias como las observaciones cistoscópicas, han incriminado sucesivamente diferentes sitios del árbol urinario, como la orina eyaculada por ambos uréteres era quilúrica, con gran predominio y punto de entrada del quilo. En nuestros dos casos, el primero pudo localizarse la fuente quilúrica con casi seguridad en el riñón izquierdo, en el segundo persistencia del lado izquierdo sobre el derecho. Cabe anotar que se ha demostrado que la apariencia lechosa de la orina de un solo lado, no es una indicación de que la quiluria está localizada únicamente en ese lado; a veces existen alternancias e intermitencias en ambos lados.

Wood (24), al publicar su artículo en 1929 despertó el interés sobre los reflujos pielolinfáticos ya observados por primera vez en 1920 por Hampton en una quiluria. Wesson (23) en 1933 estableció por su parte que los reflujos pielolinfáticos, eran las imágenes pielográficas específicas de la quiluria y advertía a los urólogos sobre la necesidad de investigar pacientemente si existían reflujos y en tal caso indagar respecto a una posible coexistencia de quiluria. Reflujos y extravasaciones ocurren con frecuencia en los enfermos quilúricos. en 4 de los 13 casos de Yamanouchi (25); en 8 de los 11 registrados por Kitagawa y Ohmori (8); en 7 de los 10 recolectados de la literatura disponible y finalmente 24 de los 32 casos en los que Yamauchi (26) pudo realizar estudios pielográficos, destacándose la conclusión señalada por él: "que rara vez observó un reflujo pielolinfático independiente sugiriendo una fácil penetración del medio en el linfático abierto".

La deducción práctica que surge de todos estos datos clínicoexperimentales, es que, en la quiluria, la comunicación entre los linfáticos y el conducto urinario se produce en la gran mayoría de los casos a nivel del fornix de los cálices, sin que pueda excluirse la posibilidad de otros puntos de comunicación a diferentes alturas del árbol urinario.

Todos los comentarios publicados sobre los reflujos permiten aceptar varios conceptos como lógicos o probables: a) el grado de la inyección linfática varía desde la sombra débil en el área paravertebral extrarrenal, hasta la completa inyección de los ganglios linfático retrocavos; aórticos y sus troncos; b) la presencia de estos reflujos no tienen una relación directa con la intensidad de la quiluria; c) la coexistencia de reflujo y quiluria inducen a pensar en una relación de causa y efecto; b) puede existir reflujo de un lado y quiluria del otro; e) el tamaño del reflujo y la intensidad de la orina lechosa no tienen ninguna relación directa con la gravedad de la quiluria o su duración.

Diagnóstico: Los antecedentes de haber permanecido en regiones donde reina endémicamente la filaria aunque sea durante un corto período, nos inclinarán a pensar en una quiluria en los casos sospechosos.

La facies casi característica labrada por la pérdida de sangre y la depleción de la grasa subcutánea, con la piel de tinte oscuro, resquebrajada, sin brillo, los huesos malares prominentes, la esclerótica y conjuntivas pálidas, le dan al enfermo un aspecto triste y ansioso.

Los síntomas urológicos suelen ser los que conducen al enfermo a la consulta y se escalonan desde la observación de orinas lechosas sin síntoma agregados, hasta el cortejo de una sintomatología urológica abundante y ruidosa.

Una orina quilosa típica de aspecto lechoso a la luz refleja y rosada al trasluz; invariable a la centrifugación, que contiene coágulos incoloros, grasa y linfocitos son elementos de diagnósticos fáciles de comprobar.

No es infrecuente observar que el contenido graso aumenta enormemente después de las comidas abundantes en grasa, como la carne y la leche.

La presencia de los reflujos pielolinfáticos en enfermos con otros síntomas coincidentes harán sospechar la posibilidad de una quiluria, según Wesson.

Diagnóstico-Diferencia: La quiluria puede simular una piuria intensa o una lipuria, la piuria nos muestra al examen microscópico las células de pus que fundamentan el diagnóstico; la lipuria al mismo examen nos presenta sus características gotitas de grasa o también éstas en forma de agujas o cristales. La lipuria contrariamente a la quiluria no revela presencia de fibrina, además los pacientes que presentan lipuria sufren de diabetes o envenenamiento por el fósforo.

La orina pseudoquilosa, según *Lazarus y Morris*⁽¹⁰⁾, se diferencia de la quiluria en que el peso específico de la primera es menos de 1.012 mientras que en la última es más de 1.012. El contenido sólido del quilo verdadero es aproximadamente el 4 %, mientras el contenido total de proteína varía entre 1 y 3 grs. %. En el quilo el contenido de albúmina en la relación de 3.68:1 (*Dittebrandt, Todd and West*). El contenido total de grasa del quilo verdadero es 0.4 a 4 % mientras que la del pseudoquilo es muy bajo alcanzando 0.3 % (*McNab and Scarlett*).

Pronóstico: Como ya lo expresamos, cuando nos ocupamos de la evolución, la quiluria suele ser una afección de larga duración aunque se registran casos de evolución muy corta. La remisión espontánea puede observarse con largos períodos de calma clínica. La anemia, la debilidad y la inanición son las faces terminales de los enfermos no tratados y librados a la evolución natural de la afección. Se han publicado no obstante observaciones de pacientes con supervivencias hasta los 78 años y sufrimientos quilúrico de 55 años, *Rayer*⁽¹¹⁾,

Tratamiento: Si alguien se interesa por el tratamiento de la quiluria y pretende adquirir información en los artículos publicados sobre el tema, le resultará un tanto difícil, porque no existe un acuerdo definitivo respecto al tratamiento de las quilurias. Es cierto sin embargo que debemos hacer una excepción, el trabajo de *Yamauchi*⁽²⁶⁾, es cronológicamente uno de los últimos aparecidos y el primero que comienza a poner orden, en cuanto a la conducta terapéutica del enfermo quilúrico. Este autor dice: "El dominio y la represión de los ataques de quiluria pueden obtenerse mediante una acción terapéutica activa, por eso es lamentable observar la anarquía terapéutica existente".

A manera de antecedentes podemos decir que en 1925 *Kutzmann*⁽⁹⁾ concurrió los ataques quilúricos unilaterales, riñón izquierdo de uno de sus enfermos con inyecciones intrapiélicas de 3 c.c. de nitrato de plata al 1 % durante intervalos de 14 días, después de las cuales la orina se aclaró definitivamente. *Yamanouchi*⁽²⁵⁾, en 1933 registra 4 casos de quiluria curados con lavajes piélicos de solución de yoduro de sodio, el medio utilizado habitualmente para la pielografía retrógrada y 9 casos más tratados con lavajes repetidos de solución de nitrato de plata al 1 y 2 %; de esa experiencia deduce el autor que el nitrato de plata es el agente terapéutico más efectivo para la quiluria. En 1935 *Kitagawa y Ohmori*⁽⁸⁾, sugirieron el uso del yoduro de sodio al 15 y 20 % con

el doble propósito de pielografía y tratamiento en las quilurias; la orina se limpió en 24 de los 30 casos, permaneció lechosa en 5 y no hubo cambio en 1. Según este autor 2 inyecciones suelen ser suficientes para obtener un resultado positivo. A los fines de un tratamiento racional, es elemental realizar un estudio acabado del enfermo que nos permitirá responder a los principios fundamentales siguientes:

- 1º Causas etiológicas posibles que han desencadenado la quiluria: a) quiluria tropical o parasitaria. b) quiluria no tropical, no parasitaria.
- 2º Alteraciones anatómicas y orgánicas del árbol urinario, lesiones patológicas, su localización.
- 3º Determinación del aporte de grasa alimentario.

El primer punto se cumplirá investigando la presencia de la microfilaria en orina y sangre de los sujetos sospechosos, a todas las horas del día y la noche, según un plan lógicamente combinado con el laboratorista y el parasitólogo: es menester insistir que la imposibilidad de revelar la presencia de las filarias no equivale a su verdadera ausencia y en consecuencia no excluye la posibilidad de un tratamiento etiológico: el Hetrazán o sus similares. Siempre con el estudio previo del segundo punto es decir la presencia de alteraciones anatómicas en el tractus urinario, estrecheces uretrales en sus diferentes porciones, alteraciones de evacuación vesical por patología vertical, cuello de vejiga, próstata; lesiones de los meatos ureterales, del uréter, pelvis, cálices, especialmente los de 2º orden, el fornix y la papila. Finalmente el registro de los alimentos como factores productores y modificadores de la quiluria serán motivo de determinaciones prolijas.

Una vez estudiado el paciente se procederá a eliminar ante todo los factores de ectasia urinaria y sólo cuando ello se haya logrado se pensará en actuar médicamente con los productos adecuados antiparasitarias, en los casos que lo aconsejen. Posteriormente se actuará en el sentido de ocluir la fistula linfaticourinaria con los recursos que la lógica sugiera, electrocoagulaciones endoscópicas, lavados endopiélicos con las sustancias comentadas.

El reposo será aconsejable durante los intentos de obturar la comunicación urinaria linfática a fin de evitar el aumento de la presión del sistema linfático por la posición de pie.

La dieta con modificaciones voluntarias de las grasas a ingerir deberá ser un coadyuvante muy útil en alguna de las etapas terapéuticas. El tratamiento radiológico utilizado por *Wherry* y *Mc Oill*, en las Filipinas en 1905, es según algunos autores el de elección para las lesiones jóvenes, comprende en principio 2 series de sesiones separadas por un reposo de 1 semana. Cada serie puede ser de 600 a 1000 r. según que sea uni o bilateral, y cada sesión de 100 r.

Será preciso, en materia del tratamiento de las quilurias, recordar siempre su evolución caprichosa muchas veces y persistentemente recidivante para estar constantemente alerta de una nueva recaída y tratarla. El tratamiento de la anemia, la desnutrición y el estado general han de merecer principalísima atención.

No podríamos dar término a esta reseña del tratamiento sin comentar, aunque sea brevemente, el tratamiento quirúrgico: La nefrectomía ha sido un recurso que se ha empleado por algunos autores, pero de esas observaciones no nos quedan los registros postoperatorios. En las quilurias parasitarias no puede ser un tratamiento ideal si se acepta que casi siempre son bilaterales. En

cambio en las quilurias traumáticas quizás pudieran en determinados casos representar el tratamiento de elección. En cuanto a la capsulectomía, la extirpación de los vasos linfáticos perirrenales y los ganglios neoformados nos dice *Yamauchi* a través de su experiencia "... no tiene lugar en el tratamiento de la quiluria, no tienen bases racionales..." Sin embargo en el futuro será preciso determinar el alcance y posibilidades de la cirugía frente a las masas granulomatosas linfáticas, las obstrucciones de los gruesos canales linfáticos y los ganglios afectados.

Casos clínicos: Dos observaciones atendidas sucesivamente nos colocaron ante el problema de las hematoquilurias, aquí relataremos sus historias clínicas resumidas en los detalles más salientes:

Observación Nº 1. — Ficha 929. Enfermo que ingresa al Servicio de Clínica Urológica del Hospital Argerich en el mes de octubre de 1951; O. S., japonés, de 43 años, oriundo de la isla de Okinawa, casado, horticultor. Acude a la consulta porque sufre de crisis dolorosas renales izquierdas desde hace 5 años, emitiendo alternativamente orinas muy turbias y claras. Emite muchas veces sangre mezclada a orina lechosa, en ocasiones tuvo dificultad para orinar a causa de los residuos que despedía.

Antecedentes: Hace 11 años tuvo una afección pulmonar, por lo que hizo una cura climática en Córdoba. Nueve años hace que inició los episodios urinarios semejantes a los que hoy motivan su consulta.

Estado actual: Sujeto delgado, musculoso, estado general bien conservado, fascias con un tinte terroso.

Examen clínico general: No acusa anormalidades.

Orina: De emisión con aspecto lechoso a veces mezclada con sangre.

Riñones: No se palpan. Uretra libre, no hay residuo vesical.

Tácto rectal: Normal.

Cistoscopia: Buena capacidad vesical. Mucoso de aspecto normal, meatos ureterales implantados en zonas normales; eyaculación ligeramente lechosa del uréter izquierdo.

Panendoscopia: Uretra peneana y membranosa normales, uretra prostática congestiva, mamelonada, verumontanum deformado, muy aumentado de tamaño, sangrante al menor contacto.

Análisis de orina y sangre:

Orina: Aspecto lechoso, pH. 5.5, contenido de grasa 0.27 %. No hay separación en 2 capas por centrifugado. Al agitarlo con partes iguales de éter se obtiene aclaración con una capa inferior pequeña y ligeramente turbia. Sedimento: Gran cantidad de hematíes, Linfocitos: y abundantes leucocitos polimorfonucleares.

Sangre: Glóbulos rojos: 4.480.000; Blancos: 12.000; Hemoglobina, 70 %; Neutrófilos: 61; Eosinófilos: 11; Basófilos: 2; Linfocitos: 18; Monocitos: 8.

Las reiteradas investigaciones de parásitos en orina y sangre siempre dieron resultado negativo.

Se ejecutaron radiografías simples, urografía descendente y pielografías retrógradas de ambos lados.

Tratamiento: Practicamos 3 sesiones de electrocoagulación de uretra prostática previa una amplia dilatación, después de cada una de ellas se siguieron periodos cada vez más largos de ausencia de quiluria; conjuntamente se le prescribió un tratamiento a base de Hetrazan, que aceleró el aclaramiento definitivo de las orinas. La posición de pie y la marcha provocaban la reaparición de la quiluria después de los primeros intentos de tratamiento, pero luego éste fué más intenso y enérgico, con lo que desapareció la influencia del movimiento en las recaídas.

Observación Nº 2, ficha 1.085. — Paciente que ingresa al Servicio de Urología del Hospital Argerich por vez primera en septiembre de 1952, también es japonés de 33 años. Y T., amigo y vecino del enfermo comentado anteriormente, en su país de origen la isla de Okinawa. Sufre de dolores lumbares intensos desde muy joven, tal vez desde la adolescencia, fué tratado en Japón con unas inyecciones que el enfermo nos muestra y parece ser amarillo de acridina; dice que con ese medicamento mejoraba, aunque nunca curó. Durante la guerra fué gravemente herido y presenta una cicatriz de una intervención importante en la región dorsal paravertebral. Recuerda haber padecido de malaria, niega venéreas, padres fallecidos de malaria, esposa sana, cinco hijos sanos.

Ingresa el paciente con un cuadro de retención aguda de orina que ha de repetirse varias veces en los primeros tiempos. Facies cenicientas, pómulos salientes; estado físico precario, desnutrición evidente; enfermo deprimido, ansioso, angustiado. Dolor lumbar casi

constante, con aumento durante las descargas de orina lechosa. Micción dificultosa, orina de color lechoso, consistencia cremosa, mezclada con coágulos rojos.

Uretra estrechada a nivel del bulbo, que imposibilita todo examen endoscópico.

Exámenes de orina y sangre:

Orina: pH. urinario 5.5. Contenido de grasa 0.31 %. Prueba del éter positiva con aclaración. El contenido de albúmina 6.50 grs. Al microscopio sedimento: abundantes hematias, gran cantidad de leucocitos y linfocitos.

Cultivo de orina: Solo desarrollo de colonias de estafilococos.

Sangre: Glóbulos rojos, 3.350.000; glóbulos blancos, 14.600. Hemoglobina: 75 %. Neutrófilos, 68. Eosinófilos, 13. Linfocitos, 17. Monocitos, 2. Eritrosedimentación, 2 v 4.

Las investigaciones de parásitos en sangre y orina fueron todas infructuosas, a pesar del renovado interés puesto en esta pesquisa por el Dr. Venturiello, de la Cátedra de Parasitología, quien analizó muestras extraídas en horas del día, de la noche y de la madrugada, sin resultado positivo.

Durante el transcurso de casi 2 años la evolución se caracterizó por una quiluria permanente intensa con exacerbaciones horarias características posprandiales y aumento en la intensidad total de la quiluria según un ritmo caprichoso de días en cuyas ocasiones alcanzaba una gravedad alarmante.

Tratamiento: El primer tratamiento que intentamos fué el etiológico o causal, aún cuando la investigación de la presunta filariosis resultó negativa; persiguiendo ese propósito iniciamos una cura, con Hetrazan a razón de 0.005 grs. por kilo de peso durante 20 días; ninguna modificación se produjo del cuadro patológico. En vista de la perfecta tolerancia de la droga, insistimos una vez más con el Hetrazan, en esta ocasión administramos doble dosis 0.010 grs. por kilo de peso, tolerancia perfecta, pero acción absolutamente nula sobre la quiluria y sus complicaciones.

Frente a ese estado invariable de la enfermedad decidimos actuar localmente según el criterio urológico clásico, dilataciones progresivas de la estrechez uretral, lavajes e instilaciones con nitrato de plata para modificar la cistitis intensa. Cuando se alcanzó una dilatación suficiente para realizar una cistoscopia, ésta nos demostró la existencia de unas paredes vesicales a mucosa muy congestiva cubierta prácticamente de grandes bloques de membranas fibrinosas, imposible ver los meatos ureterales. Continuamos con ese tratamiento, el estado general y local mejora evidentemente a los 2 meses efectuamos una nueva cistoscopia que nos reveló una vejiga casi normal y se pudo comprobar la eyaculación de orina lechosa franca del uréter izquierdo, el derecho tenuemente lechosa; extrajéronse muestras de ambos lados para analizar en repetidas ocasiones.

A esta altura del tratamiento quisimos ensayar la acción del régimen alimentario sobre la quiluria y con tal propósito sometimos nuestro paciente a dietas alternadas hiper e hipograsas pudiendo comprobar la influencia estrecha de éstas sobre la quiluria de tal forma que con la dieta hipograsa podíamos atenuar la intensidad de la quiluria en términos que el tratamiento local tenía muchas posibilidades de actuar mejor. Las sucesivas cistoscopías fueron mostrando una mejoría vesical hasta la normalidad, sólo persistía la eyaculación quilúrica franca izquierda para lo cual iniciamos los lavados de ambas pelvis alternativamente con nitrato de plata y yoduro de sodio; una vez realizábamos la del lado izquierdo y otra la derecha con perfecta tolerancia, por lo que terminamos finalmente por efectuar el lavado doble simultáneo de ambas pelvis con óptima tolerancia. Paralelamente no se descuidó el estado general, vitaminas, anémicos, helioterapia y tonificación general.

Bajo el tratamiento descripto y después de 3 meses el estado del paciente fué sorprendentemente bueno tanto del punto de vista general como del local, uretra libre, con un anillo estrechado a nivel del bulbo pero permitiendo el paso a un beniqué 54, vejiga sana, eyaculación de color y apariencia normal, orina de emisión límpida. Damos de alta al enfermo que continúa asistiéndose

en Consultorio Externo, se reintegra al trabajo y su alimentación es general. Periódicamente tiene algunas micciones ligeramente lechosas precedidas de un dolorimiento lumbar que el enfermo ha aprendido a conocer y le hacen concurrir para efectuarle de vez en cuando algunos lavados de ambas pelvis renales, todo lo cual nos hace pensar que la enfermedad está yugulada pero no curada, sin embargo el enfermo goza de un estado de salud tan perfecto como para hacer su vida normal de quintero, bajo el precio de concurrir periódicamente para su tratamiento endoscópico.

Conclusiones:

1º La circunstancia nada común de haber tenido que manejar 2 casos de quíloria nos obligó a acumular conocimientos sobre el tema, que consideramos nuestra obligación publicarlos in extenso por cuanto son las primeras observaciones relatadas en nuestro medio.

2º A pesar de tratarse de casos evidentemente endémicos por su origen étnico y geográfico y de etiología parasitaria, no se pudo demostrar en ninguno de los dos enfermos la presencia de las filarias.

3º Practicóse el tratamiento antiparasitario de prueba con Hetrazan que fué efectivo en parte en la 1ª observación y completamente inoperante en la 2ª.

4º Estas dos observaciones nos han permitido comprobar la reversibilidad de las lesiones secundarias originadas por las quílorias, que de no eliminarlas mantienen un círculo vicioso que sostienen y empeoran la quíloria.

5º Finalmente queda como saldo útil los beneficios indiscutibles del tratamiento local de las quílorias, fundamentado en un estudio completo y exhaustivo del cuadro patológico.

BIBLIOGRAFIA

1. Ackermann, T.: Deut. Klinik, 15:221, 1863.
2. Brandenburg, F.: Deut. Med. Wchuschr., 35: 934, 1909.
3. Franz, K. and Stejskal, K. von: Seitschr. f. Heilk., 23:441, 1902.
4. Gaillard et Huard: Hémato-chylo-lymphurie... Nephrectomie. J. D'Urol., p. 392, año 1949.
5. Golding-Bird: London Med. Car., 33:110, 1843.
6. Hampton, H. H.: A case of non parasitic hematochyluria. Bull. Johns Hopkins Hosp., 31:20, 1920.
7. Hertz, A. F.: Lancet, 172:733, 1907.
8. Kitagawa, M. and Ohmori, S.: Clinical observations on parasitic chyluria Japanese J. Urol., 24:90, 1935.
9. Kutzmann, A.: Non parasitic chyluria. Ann. Surg., 82:765, 1925.
10. Lazarus, J. A. and Marks, Morris, S.: Non parasitic chyluria... J. Urol. 56:246, 1946.
11. Magnus-Levy, A.: Zeitschr. f. klin. Med., 66:482, 1908.
12. Manson, P.: Tropical Diseases, ed. 5, 1914.
13. Marion, G.: Ann. de mal. d'org. gén. urin., 28:193, 1910.
14. Moncorvo: In Grandon and Combe. Traité d. Mal de l'enj. Paris, 1904, V. 2, p. 805.
15. Ponfick: Schmidt's-Jahrb. 109. 4.
16. Pope, S.: Calif. St. J. Med., 7:285, 1909.
17. Port, F.: Zeitschr. f. Klin. Med., 59:455, 1906.
18. Prout: Stomach and Renal Diseases, 1841.
19. Rayet: Maladies des reins. Paris, 3:387, 1841.
20. Wakefeld, E. G. and Thompson, G.: Non parasitic chyluria. J. of Urol., t. 38, p. 102, año 1937.
21. Watanabe, Kiyoshi: Beitrage zur Kenntnis der Lymphagitis... ztschr. f. urol. Chir., 31:111-123, 1937.

22. *Welfeld, J.*: Two cases of non parasitic chyluria . . . J. of Urol., 12:19, 1924; J.A.M.A., 82:110, 1924.
 23. *Wesson, M. B.*: Non parasitic chyluria, Relation to injected perirenal lymphatics. Urol. and Cutan Rev., 37:692, 1933.
 24. *Wood, A. H.*: Unilateral renal chyluria. J. Urol., 21:109, 1929.
 25. *Yamanouthi, S.*: Ueber den sog. pyelovenosen Reflux bei gesunden Nieren. Japan. J. Dermat. and Urol., 33:71, 1933.
 26. *Yamauchi, Shoyei*: Chyluria: Clinical, laboratory and Statistical Study of 45 personal cases observed in Hawaii, J. of Urol., V. 54, p. 318-347, 1945.
 27. *Young, W. J.*: Jour. Trop. Med. and Hyg., 17:241, 1914.
-