

## TUBERCULOSIS URINARIA: EL PROBLEMA DE LAS SECUELAS

Por los Dres. ROLANDO G. HEREÑU y F. SOLE BALCELLS

Los conceptos patológicos y clínicos y la orientación terapéutica en tuberculosis urinaria, han sufrido sucesivas modificaciones a medida que se han ido mejorando los elementos de diagnóstico, especialmente la urografía, y los recursos farmacológicos específicos.

Sobre esas bases cambiantes, también han ido evolucionando los procedimientos quirúrgicos correspondientes.

Superada la etapa en que se centraba la atención en la vejiga, a la que se consideraba el órgano urinario primitivamente infectado, y bien demostrado el hecho de que el primero que adquiere la enfermedad es el riñón, se insistió en una errónea conducta durante mucho tiempo, fundándose en la interpretación que Albarrán en 1908 fijó de manera axiomática. La afección, primitivamente renal, se consideraba constantemente unilateral en su comienzo. La cistitis constituía sólo la secuencia de la tuberculosis de un riñón, la que librada a su evolución sería irreversible en la enorme mayoría de los casos, y llegaría, a través de su uréter y la vejiga, a invadir el uréter y el riñón opuesto. Por lo tanto, era necesario el diagnóstico precoz del lado primitivamente afecto seguido de la nefrectomía inmediata de ese lado.

Hoy se ha podido apreciar, especialmente a través del reiterado estudio urográfico de estos enfermos, el lamentable error que entrañaban tales conceptos. Así se ha visto en los grandes centros en que la afección es estadísticamente importante, que existe un elevado porcentaje de casos en los que hay lesiones iniciales claramente bilaterales, muchas veces sin repercusión vesical, ni siquiera pieloureteral. En la revisión de más de mil casos del Instituto de Urología de Barcelona realizada en 1956, tarea en la que uno de nosotros tuvo el honor de colaborar personalmente (Hereñú), hubo evidencias clínico-radiológicas de bilateralidad inicial en un 70 % aproximadamente. La aparente unilateralidad se debe a que la afección progresa en forma diferente en uno y otro lado, debido a causas locales no bien conocidas.

Con el objeto de estudiar la progresión de las lesiones, revisaremos en forma esquemática la evolución de la infección renal desde su comienzo.

Ella se origina en las diseminaciones que caracterizan al período secundario de Ranke correspondiendo a siembras atenuadas, en contraposición a las masivas, que producen formas miliare graves en las que la localización renal por cierto también existe pero pierde importancia frente a la magnitud del cuadro general. Estas siembras tienen como vía fundamental a la hemática. Es excepcional la posibilidad de la vía linfática para el riñón, a partir de un foco óseo vecino o de sus adenopatías respectivas.

El material infectante llega por vía arterial, y puede detenerse en dos sitios de estancamiento: el glomérulo, o la red capilar de la arteria post glomerular. Desde luego, todos los glomérulos están ubicados en la cortical, y también la gran mayoría de los capilares mencionados, salvo los de las arterias post glomerulares correspondientes a los glomérulos yuxtamedulares, que son los menos.

Por lo tanto, y como es lógico, la lesión inicial es casi constantemente cortical, y con escasa frecuencia puede localizar en la medular, pero aún en este último caso, se hallará distanciada de los cálices y aislada de las vías urinarias, que son el portavoz clínico de la infección. En tales condiciones, la lesión es inoperante, es "cerrada", se halla en latencia clínica.

Pero existen dos caminos por los cuales, continuando su evolución, puede ser invadido un cáliz desde el foco inicial. El pasaje de material infectante puede hacerse por los canalículos, por el tubo de Bellini, y al llegar al poro urinífero de la papila, en donde hay normalmente una marcada disminución de calibre, establecer un nuevo foco. Parece ser sin embargo más frecuente la ruta linfática: las redes intraparenquimatosas forman en torno a cada cáliz, junto al sitio de implantación papilocalicilar, un collarite que es sitio de ectasia y que favorece la colonización, vecina al fórnix, el que es fácilmente tomado.

Ahora en contacto con la vía excretora, el foco papilo calicilar se ulcera. Ya hay con frecuencia piuria y bacteriuria específica, y la urografía es capaz de evidenciar la ulceración, mediante las imágenes "apolilladas", o "en llama", que deforman a ese nivel el relleno opaco pielocalicilar. Es ésta la primera lesión "abierta" de la tuberculosis renal, en su expresión clínico-radiológica mínima.

Desde este instante comienza la propagación canalicular urinaria, y entran en juego los factores de destrucción por un lado y de reparación por el otro.

Las nuevas localizaciones en la vía excretora se hacen en pelvis, uréter vejiga, y también en próstata y uretra, teniendo especial predilección por los sitios de estancamiento de la orina y las zonas en que normalmente los conductos tienen menor calibre. Cuando, merced a condiciones generales o locales, la infección progresa activamente, la destrucción tisular se hace intensa en los distintos focos en los que la ulceración es el comienzo de la fusión caseosa, que a veces adquiere características groseras. Tendremos así las pionefrosis y otros procesos destructivos, en particular de uréter y vejiga, todos los cuales podrán ser bi o unilaterales según la mayor o menor simetría de la progresión de las lesiones.

Si en cambio asume jerarquía la reacción reparadora con la que el organismo combate la infección específica, se produce una fibrosis local que como resultado bloquea la lesión y reemplaza los tejidos destruidos. Pero esta fibrosis, desarrollada en conductos y reservorios como los urinarios, hace que aquéllos se estensen y estos últimos disminuyan su capacidad.

Las fases de fusión caseosa y de reparación por fibrosis, con la mayor frecuencia se superponen, resultando que muchas veces el proceso de "curación", de reparación local, viene a modificar y aún a complicar el cuadro, al alterar el drenaje urinario normal.

Cuando finalmente, por otra parte, la infección activa es dominada, llegándose prácticamente a la "esterilización" de las lesiones, es la fibrosis la

que adquiere primordial importancia, y la tuberculosis deja paso a una "segunda enfermedad" (Puigvert), apareciendo entonces la patología de las secuelas.

La terapéutica farmacológica antituberculosa actual, permite mayores posibilidades de lucha contra la infección, permitiendo y favoreciendo la fase de fibroesclerosis reparadora en un creciente número de enfermos. Incluso se observan casos en los que la fase aguda de la infección cura, sin dar lugar a grandes manifestaciones clínicas, apareciendo en forma insidiosa los problemas finales de fibrosis como primer dato clínico evidente de enfermedad urológica seria.

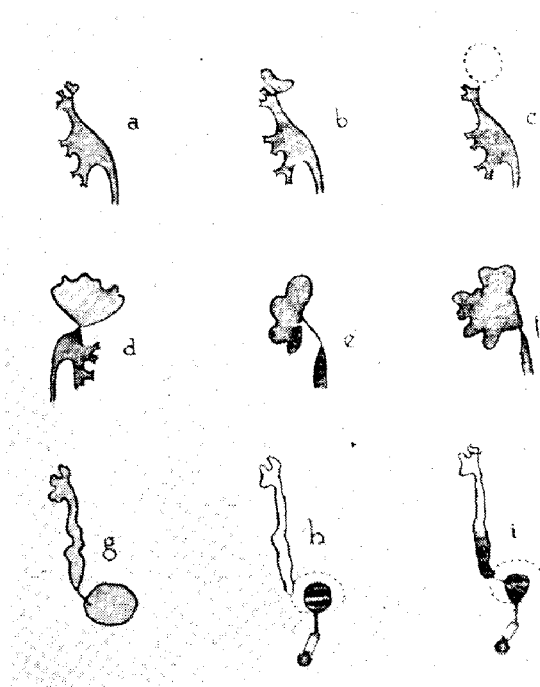


Fig. 1. — Esquemas que ilustran diversos tipos de secuelas post-tuberculosas urinarias.

*Manifestaciones radiológicas de la retracción por fibroesclerosis.* En la figura 1 se han esquematizado algunas de las imágenes consecutivas a este fenómeno de reparación por fibrosis.

Cuando la fibroesclerosis asienta en un pequeño cáliz, estenosa su cuello, y origina como consecuencia la retrodilatación de su fondo, en forma progresiva, configurando un "hidrocáliz" (1-a; 1-b). Si la retracción se acentúa, a tal punto que el cuello calicilar se cierra (1-c), se produce la exclusión de la cavidad dilatada, que no se tiñe en el urograma ni puede ya rellenarse en la pielografía ascendente. Suele quedar, sin embargo, a nivel de la estenosis, la huella del cáliz que se ha amputado, en forma de un pequeño cono, o "espinación calicilar", que es característica. Si en la cavidad que así se ha aislado ya no existían lesiones tuberculosas activas, el resultado es un pseudoquistes, que puede reabsorberse o persistir indefinidamente. Si en cambio aún hay infección específica, la exclusión favorece su progreso por falta de drenaje,

originándose un tuberculoma que secundariamente puede abrirse dando lugar a una caverna.

Si la estenosis se desarrolla en un cáliz principal, la evolución es idéntica a la que acaba de verse, dilatándose en este caso todo el conjunto de pequeños cálices que le son tributarios, lo cual origina, antes de llegar a la exclusión, imágenes policíclicas u onduladas, correspondientes a la confluencia de las respectivas cavidades distendidas (1-d).

Cuando es la pelvis la que sufre selectivamente el proceso de retracción, son todos los cálices los que aparecen dilatados, quedando a veces reducida la

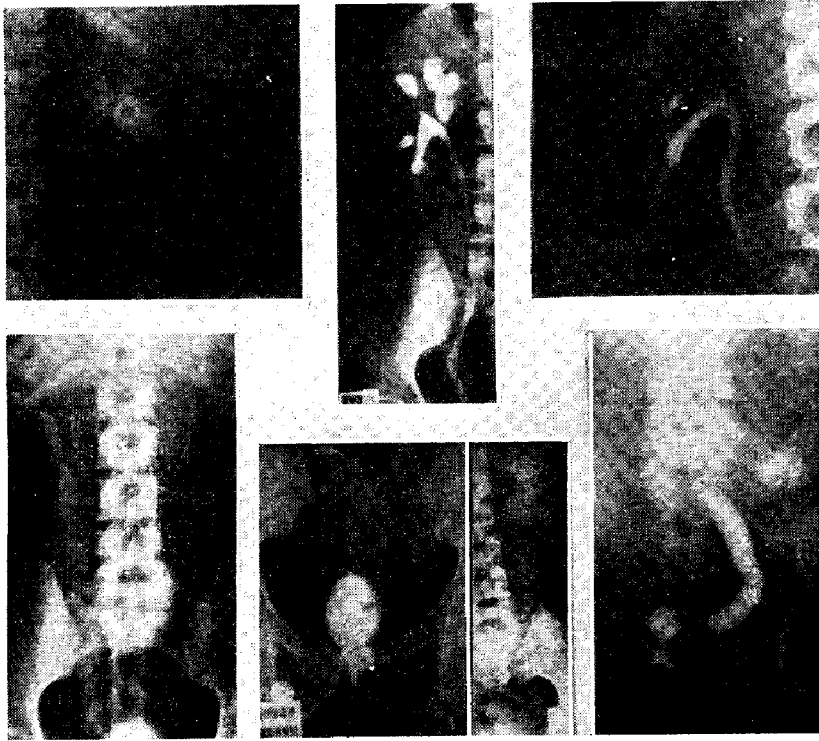


Fig. 2. — Arriba: Lesiones por fibrosis del cuello de un gran cáliz, ectasia y finalmente exclusión. Abajo: Estenosis de uréter terminal y de la pelvis. Dos casos de vejiga esclerosa retraída: en el último hay reflujo, en el primero la ectasia es por estenosis intramural.

cavidad piélica a un trayecto filiforme apenas perceptible, pudiendo terminar por excluirse el riñón totalmente (1-e).

En lo que respecta al uréter, sus dos extremos son, con bastante frecuencia, asiento de secuelas fibróticas estenosantes de esta etiología. La estrechez de la unión pieloureteral (1-f), origina formas hidronefróticas, y la del uréter terminal (1-g) dilataciones ureteropielocalicilares completas, de progresión ascendente.

El resultado final de la curación anatómica de una cistitis crónica tuberculosa, con lesiones extensas del órgano, es una fibrosis difusa que invade, desplaza y atrofia el tejido muscular del detrusor, que progresivamente va

perdiendo su función. La capacidad vesical puede llegar a reducirse enormemente, con el consiguiente padecimiento del enfermo. Además, la cáscara fibrosa de la vejiga ocasiona graves trastornos a nivel del uréter intramural, pudiendo ocurrir dos fenómenos opuestos pero de resultado análogo. Puede suceder que la retracción origine una pérdida de la función valvular del extremo del uréter, lo que condiciona un reflujo urinario vésicoureteral, o por el contrario la fibrosis puede comprimir y estenotar el conducto, impidiendo el flujo normal urinario hacia la vejiga, lo que significa un importante obstáculo a la evacuación pieloureteral. De las dos complicaciones la más frecuente es la primera, pero en ambas ocurre como resultado una hipertensión en uréter, pelvis y cálices, que se dilatan, dañando —por la ectasia e infección consecutiva— el funcionalismo renal (I-h, i).

Finalmente, aunque no con tanta frecuencia en tuberculosis urinaria, puede producirse como consecuencia de una uretritis específica, una estrechez uretral.

Como es lógico, en un mismo enfermo pueden darse las combinaciones más diversas de estas secuelas fibróticas que hemos pasado en revista.

*Consecuencias terapéuticas.* Dos hechos fundamentales que hemos considerado en este trabajo, han significado un serio llamado de atención para el cirujano:

Por una parte, la frecuencia bilateralidad inicial de las lesiones tuberculosas, aun cuando por mucho tiempo es posible que la evolución sea silenciosa clínicamente en una de las dos localizaciones renales, lo que puede condicionar la aparición tardía de lesiones en un lado que se tenía por indemne.

Sumado a ello, el conocimiento cabal de la patología de las secuelas, cuyas consecuencias pueden ser de gran severidad en el aparato urinario.

Es obvia, frente a tales comprobaciones, la necesidad de medir escrupulosamente las indicaciones mutiladoras en tuberculosis urinaria, en la que las diversas modalidades de cirugía conservadora van hallando día a día mayor aplicación. La nefrectomía debe ser limitada a los casos de estricta necesidad, diferida para el momento más oportuno y condicionada a la evolución previa de las lesiones con un tratamiento médico correcto.

Desde luego, deberá ser sistemático el control periódico prolongado de estos enfermos, recordando siempre que se está ante una afección general, que puede dar manifestaciones múltiples y sucesivas, tanto en el aparato urinario como fuera de él.

*Resumen.* Se pasa revista a algunos conceptos fundamentales referentes a la infección tuberculosa urinaria, distinguiendo sus tres fases: la primera de invasión, que en el riñón es muda por ser generalmente parenquimatosa; la segunda destructiva (fusión y caseosis); la tercera reparadora (regresión y reemplazo de lo destruido por tejido fibroso cicatricial).

Se señalan en especial las secuelas fibróticas debidas a la última fase de la enfermedad, y las consecuencias terapéuticas de estos hechos (\*).

(\*) La presentación de este trabajo se ilustró con la proyección de 18 radiografías de la colección del Instituto de Urología de Barcelona, y 9 pertenecientes al Servicio de la Cátedra de Urología de la Facultad de Medicina de Rosario.