

ABSCESO RETROPERITONEAL CALCIFICADO BILATERAL EN UNA TUBERCULOSIS RENAL UNILATERAL

Por los Dres. RICARDO BERNARDI y S. WAIMBERG

En la etiología de los abscesos retroperitoneales peri o pararrenales, según la clasificación primitivamente propuesta por Mathé y luego modificada por Abeshouse y Lerman, figuran los secundarios no metastásicos por extensión directa hematógena o linfática debidos a un origen renal o extra-renal, como los producidos por extensión de estructuras adyacentes dentro del espacio retroperitoneal. Sin embargo estos últimos, según algunos autores, se encuentran muy raramente en la actualidad. No obstante la literatura cita algunos cuya fuente puede provenir de una tuberculosis del músculo psoas, de los cuerpos vertebrales y menos frecuentemente de los abscesos de origen apendicular.

Las raras lesiones responsables de abscesos retroperitoneales más modernamente registradas en la literatura son:

- 1º) Espondilitis tuberculosas (citado por Kuster, Smirnov y Fedorov).
- 2º) Abscesos tuberculosos de las vértebras (citados por Richardson, Weiser y Bambuo).
- 3º) Abscesos tuberculosos de las costillas (citados por Richardson).
- 4º) Osteomielitis de las vértebras (citados por Lazarus, Astraldi y colaboradores, Kessler y colaboradores, Rusch y Bacon).
- 5º) Abscesos derales (citado por Abeshouse).

A pesar del gran predominio del bacilo de Koch como factor etiológico de estos abscesos, digamos a título ilustrativo que en un período de 20 años y sobre 37 casos de abscesos retroperitoneales (peri y pararrenales) observados en el Sinai Hospital de Baltimore, *sólo 1 caso era de origen tuberculoso*. Agreguemos que en cada uno de ellos el diagnóstico fué confirmado por la intervención quirúrgica o la necropsia.

Según Percival Pott, el síndrome que lleva su nombre se caracteriza por la siguiente tríada sintomática: 1º) lesión del raquis, 2º) absceso osifluente o frío y 3º) parálisis.

Es clásico denominar Mal de Pott a la tuberculosis vertebral: si asienta en los cuerpos vertebrales se la denomina Mal de Pott anterior y cuando se localiza en los arcos vertebrales, láminas y apófisis, Mal de Pott posterior.

Regionalmente se estudia una localización cervical, dorsal y lumbar, además de otras formas mixtas.

La gibosidad cifótica del Mal de Pott es debida a la prociencia de los arcos posteriores correspondientes a los cuerpos vertebrales destruidos y se caracteriza por ser angular y estar situada en la línea media.

La caverna tuberculosa excavada en el cuerpo vertebral puede abrirse en la superficie del raquis o bien presentarse como una osteítis superficial que ocupa varias vértebras afectando su periferia en la que forma pequeños focos fungo-caseosos, que antiguamente se denominaban "caries". Estos abscesos tuberculosos que contienen pus seroso, grumos caseosos o restos óseos, constituyen una verdadera prolongación de la lesión vertebral y tienden a difundirse constituyendo los "abscesos emigrantes" siguiendo la ley de la gravedad. De esta manera es común observarlos en los puntos declives, siguiendo las vainas aponeuróticas y vasculares, o los espacios conjuntivos; su volumen aumenta por la infección tuberculosa que avanza paso a paso y esto es lo que explica que el desarrollo de esas colecciones se haga, a veces, en un sentido opuesto a la gravedad (abscesos recurrentes de Lannelongue) o que sigan trayectos distintos de los que permiten suponer las disposiciones anatómicas normales.

A pesar que la literatura cuenta con numerosos artículos que se refieren a la calcificación tuberculosa del riñón, muy poco se ha escrito sobre las no tuberculosas y las extra-renales (para o peri-renales).

Durante muchos años el problema de la calcificación preocupó a numerosos investigadores figurando entre ellos Virchow, Conheim, Askanazy, Verse, Gierke, Klotz, Tanaka, etc.

Los depósitos de Ca., relativamente frecuentes en las lesiones tuberculosas, han sido diversamente interpretados por los autores, considerándolos algunos como un proceso de curación y otros como una reacción defensiva, aislante del proceso, pero con tendencia a reactivarse cuando circunstancias locales o generales le son propicias, aún después de mucho tiempo. El bacilo de Koch alterado en su forma y disminuído en su virulencia, está vivo sin embargo y puede difundirse en cualquier momento.

La T.B.C. renal no infrecuentemente se halla asociada a la T.B.C. osteo-articular. La incidencia de la baciluria tuberculosa en la T.B.C. osteoarticular es del 29 %, según Harris e iguales estadísticas fueron referidas por Mc Clelland y Davis. Según Lattimer, el 80 % de los enfermos con tuberculosis urinaria tienen otros focos tuberculosos. En la experiencia de Colby, citado por Campbell, la tuberculosis osteoarticular va acompañada frecuentemente de T.B.C. renal; 160 ó sea el 35 % de sus pacientes con T.B.C. renal, han tenido T.B.C. de los huesos figurando entre ellos 90 ó sea el 56 % con T.B.C. de la columna. Según estos autores la columna vertebral es la porción del esqueleto que se encuentra más afectada cuando existe una T.B.C. renal.

En cuanto a las sombras calcificadas intrarrenales (mastic) producidas por la T.B.C. generalmente son más esfumadas e irregulares que las debidas a los cálculos renales, situados siempre en las vías de excreción.

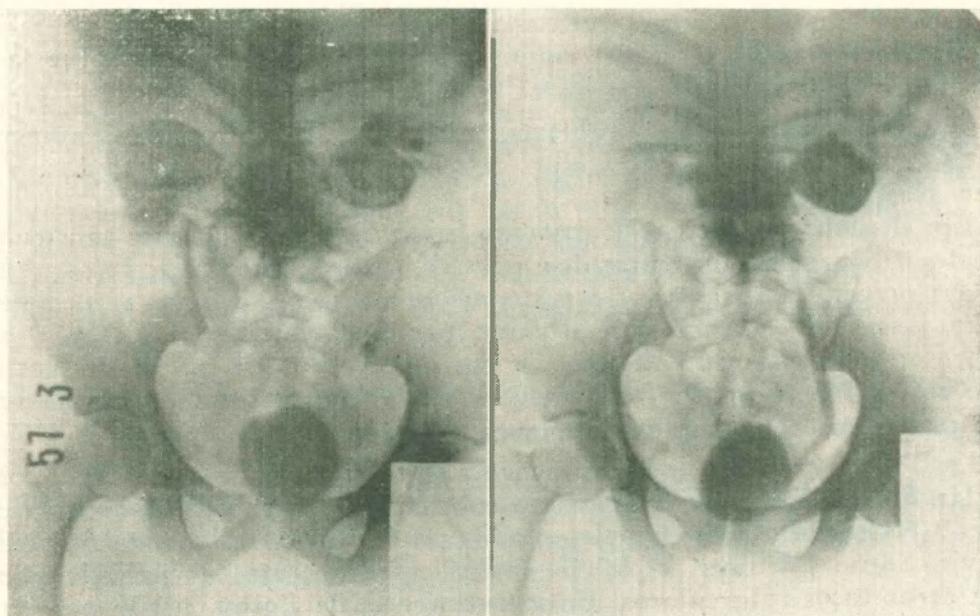
Hace varios años presentamos a esta Sociedad un caso de nefrectomía en un riñón calcificado con contenido caseoso, cuyo diagnóstico fué casual ya que la enferma se hallaba internada en el Servicio de Clínica Médica del Hosp. Fiorito portadora de una tumoración que ocupaba la fosa ilíaca izquierda y que radiológicamente impresionaba como un quiste hidatídico calcificado.

El caso que relataremos nos parece del mayor interés.

C. D., de 19 años de edad, soltera, argentina. Antecedentes hereditarios sin mayor importancia. Entre los antecedentes personales relata las enfermedades comunes en la infancia: sarampión, coqueluche. A los 13 años de edad tuvo un Mal de Pott dorsal que fué objeto de una intervención quirúrgica,

desconociéndose el punto de partida del mismo. A los 10 años presentó una enfermedad renal cuyo diagnóstico se ignora. Se hallaba en tratamiento en el Servicio de Vías Respiratorias por una bronquitis crónica de tipo inespecífico, según los médicos tratantes. *En el interin del mismo presentó disuria con polaquiuria diurna y nocturna acompañada de hematuria total sin coágulos.* Esta último persistió durante 8 días a pesar del tratamiento con hemo-coagulantes y antibióticos instituido por el médico general. En estas condiciones fue remitida a nuestro Servicio.

El examen cistoscópico de *urgencia*, con el objeto de visualizar el foco hemorrágico nos dió los siguientes datos: "introducción y distensión dolorosa al cistoscopio; capacidad vesical, 50 cm³; mucosa vesical congestiva y ede-



Urografía preoperatoria (20'). — Se observan ambas formaciones situadas a la altura de la columna lumbar: la izquierda redonda, la derecha piriforme simulando el riñón. El urograma izquierdo muestra la tumoración a cuyo través se observa un riñón de vías superiores dilatadas, pero con buena función; *el derecho la ausencia del mismo* (autonefrectomía? riñón mastic?).

Urografía post-operatoria (20'). — Ausencia de la tumoración derecha a raíz de la intervención conjuntamente con el riñón que presentaba francas lesiones úlcero-caseosas. Persiste la formación izquierda operada en el día de la fecha.

matosa en focos: a la V del cuadrante y en el bajo fondo vesical se observa un coágulo sanguíneo adherido a la pared; el medio vesical es discretamente turbio y con grumos; el meato ureteral izquierdo de implantación normal con congestión perimeática intensa; *el meato ureteral derecho asiente en una zona irregular, desflecada, edematosa y leucoplásica.* El índigo-carmin aparece a los 6 minutos por el meato izquierdo, no apareciendo a los 15 por el derecho.

La radiografía directa permite observar la presencia de 2 imágenes calcificadas, redondeadas, uniformes, del tamaño de una mandarina, situada en cada una de las áreas renales. La urografía excretoria aún con retardo de 90 mi-

nutos no muestra eliminación por el riñón derecho. En cambio la eliminación por el izquierdo, salvo una discreta uretero-uronefrosis, es normal, observándose por detrás de la formación quística descripta, el uréter y el polo inferior del riñón (tumoración pararenal anterior). El examen bacterioscópico directo (Ziehl Nielsen) revela la presencia de *abundantes bacilos ácidos alcohol resistentes*. El cultivo y posterior inoculación al cobayo resultan francamente positivos. Se le instituye tratamiento con P.A.S., Streptomina y ácido isonicotínico. El cateterismo ureteral derecho resulta infructuoso en 3 ocasiones por el edema y congestión perimeática y la existencia de un obstáculo a la progresión del catéter.

Por todo lo antedicho se efectúa el 6-VII-57 la lumbotomía derecha extirpándose un *absceso frío calcificado con contenido caseoso y la nefrectomía del mismo lado*.

El diagnóstico histo-patológico del riñón reveló una "tuberculosis foliular y úlcero-caseosa".

Esta mañana, 26 de junio, en la sesión quirúrgica mensual realizada por esta Sociedad en nuestro Servicio de Urología del Hospital P. Fiorito le extirpamos el quiste caseoso del lado izquierdo como pudieron observar los colegas allí reunidos, que por otra parte presentaba un aspecto similar al anterior. Debemos agregar que a raíz de la operación anterior la enferma mejoró extraordinariamente su estado urológico y general habiendo aumentado 5 kgs. de peso.

El post-operatorio inmediato de esta segunda intervención transcurrió sin eventualidades. Al 6º día, la enferma comenzó a presentar "disnea en reposo". El examen clínico-radiológico reveló la presencia de un derrame pleural izquierdo. El Servicio de Cirugía Torácica aconsejó y efectuó una toracotomía anterior, dejando una sonda de Pezzer con aspiración continua. Sin embargo este drenaje no fué satisfactorio, por la posición elevada del mismo. Al 13º día del post-operatorio la enferma se mantenía en idénticas condiciones, con el agravante que, su estado general había declinado ostensiblemente. Se le efectuó nueva toracotomía, esta vez posterior y baja, permitiendo la evacuación en aproximadamente 2 litros de contenido sero-pío-hemático. El examen bacterioscópico directo del mismo no reveló la presencia de bacilos ácidos alcohol-resistentes.

La paracentesis no logró beneficiar a la enferma; 48 horas después de la última toracotomía, es decir al 15º día de su evolución post-operatoria, fallecía por insuficiencia cardio-respiratoria aguda y desequilibrio humoral, esto último condicionado por la deshidratación, vómitos e infección sobre-agregados en la etapa final.

BIBLIOGRAFÍA

- Afifi, M. A.* — American Journal Roentgenology and Rad. Ther. 1934, 31, 208.
Albarran J., Imbert L. — Les tumeurs du rein. Masson et Cie. Paris 1905, 501, 511.
Albright F., Bloomberg E. — J. of U. 1935, 34, 1.
Berner D. — Virchow's Arch. F. Path u path Ant, 1931, 282, 680.
Braasch W. F. — J. of U., 1930, 33, 1.
Braasch W. F., Griffin N. — J.A.M.A., 1936, 106, 1343.
Braasch W. F., Emmett, J. L. — Clinical Urography, W. B. Saunders Company Philadelphia 1951.
Braasch W. F., Olsen F. A. — Surg. Gynec. and Obst. 1919, 28, 555.
Campbell M. F. — J. of U. 1933, 39, 677

- Conheim J.* — Virchow's Arch. f. Path. u. path. Anat. 1875, 65, 64.
Diamantis A. — J. d'U. 1932, 34, 264.
Eisendrath D. R. — Surg Gin. and Obst. 1935, 60, 77.
Gálvez I., Garate F. O. — Revista de la Asoc. Médica Arg. 1932, 46, 803.
Goldstein A. E., Abeshouse B. S. — Arch. Surg. 1935, 31, 943.
Grimaldi F., Castaño E. — Rev. de la Asoc. Méd. Arg. 1924-25, 37, 149.
Higgins C. C. — J. of U. 1933, 29, 157.
Kirwin T. J. — J. of U. 1926, 15, 275.
Melicow M. M. — New York St. Jour. Med. 1936, 36, 728.
Mathe C. P. — J.A.M.A. 1929, 93, 1862.
Mendel L. B. — J.A.M.A. 1932, 98, 1981.
Goldstein A. E., Abeshouse B. S. — Radiology V. 30 Nos. 5 y 6. 544, 578, 667, 685.
May.-June 1938.
Forgue E. — Espasa-Calpe S. A. Madrid, Barcelona. 1929. Tomo II. p. 117-139.