

Papilitis necrotizante

Dres. H. Pagliere, C. Scorticati y E. Soldano.

Policlínico de San Martín
Servicio de Urología

La papilitis necrotizante, papilitis hemorrágica, várices de la papila renal, pielonefritis focal hemorrágica, fístula pielovenosa o necrosis de la papila renal, nombre éste último con que fue descripta en 1877 por primera vez por Von Friedreich en la autopsia de un caso aislado, adelantando la posibilidad del diagnóstico en vida por el pasaje en la micción de fragmentos de papila. Von Friedreich atribuyó la enfermedad a la isquemia papilar consecuente al aumento de presión intracalicial en pacientes con obstrucción urinaria, mecanismo admitido en casi todas las publicaciones posteriores, ya aisladamente, ya en asociación con otros procesos patológicos observados desde entonces. De éstos la concurrencia con diabetes fue señalada en 1937 por Günther y Froboese, en publicaciones separadas, y aceptada hasta hace pocos años como relación casi obligada; de los 10 pacientes de Froboese 9 eran diabéticos, y de los 10 de Günther lo eran 8. Con un mejor conocimiento de la enfermedad fue frecuente el hallazgo de necrosis papilar en pacientes no diabéticos, y en 1954 Rutishauser y Morard publican 43 casos de autopsia de los que en 31 no existía ni diabetes ni obstrucción; sin embargo la frecuente ocurrencia de necrosis papilar y diabetes es innegable, en 1956 Whitehouse y Root analizan los casos habidos en la Clínica de Joslin en los seis años anteriores, hallándola en el 4,1% de 416 pacientes fallecidos en los que se efectuó autopsia, con una franca preponderancia femenina, señalada en casi todas las publicaciones. Simon, Bennet, y Emmett al estudiar 42 casos observados en la Clínica Mayo en el lapso de 20 años transcurridos desde 1934 a 1954 encuentran que la incidencia en el sexo femenino es mucho mayor cuando de pacientes diabéticos se trata. En los no diabéticos la relación fue de 21 hombres por 9 mujeres, lo que explican por la mayor frecuencia

del factor obstructivo en el sexo masculino. De los 6 pacientes de Garret y colaboradores, 5 eran diabéticos; y Robbins Mallory y Kinney en 26 casos de autopsia encuentran 19 diabéticos y 7 que no lo eran pero padecían obstrucción urinaria crónica. En 1960 Lindvall publica la mayor experiencia personal con 155 pacientes provenientes en su mayoría del Centro de Diagnóstico Roentgenológico del Instituto Karolinska, de los que sólo 19 eran diabéticos, aunque con una notable predominancia femenina en este grupo (18 mujeres y 1 hombre). En 3, todos hombres, existía obstrucción urinaria, y en los 133 restantes no había ni diabetes ni obstrucción. La relación con la ingestión de fenacetina como factor etiológico de la pielonefritis ha sido señalada ya en 1953 por Spuhler y Zollinger, y frecuentemente corroborada, el uso de la droga debe ser prolongado y Hultengren establece como límite para responsabilizarla de las lesiones renales observadas la de 1 kgr. como mínimo ingerido en lapsos anteriores a la aparición de los síntomas reveladores de la afección, esta etiología ha sido puesta en duda por ser frecuente la cefalea en las pielonefritis, hallándola Reubi en la mitad de sus pacientes, por lo tanto el uso de analgésicos sería una consecuencia indirecta de la lesión renal y no su causa; por último, los preparados comunmente empleados incluyen la fenacetina en su fórmula asociada a otras drogas cuya participación en las alteraciones pielonefríticas no se puede descartar, experimentalmente no ha sido posible provocar pielonefritis en los animales por la sola administración de fenacetina (Lindvall). Otras experiencias han provocado en el perro necrosis papilar por la ligadura del uréter y la inyección de gérmenes en la circulación. Es interesante el hallazgo en algunos pacientes de trombosis venosa y Swartz y Hoogstraten sobre 7 pacientes encuentran 2 niños con este tipo de obstrucción circulatoria. De lo expuesto se deduce que es necesario reconocer la existencia de etiología diversas actuando sobre una zona del parenquima renal con características circulatorias que la hacen más lábil ante factores tóxicos, infecciosos o anóxicos, características circulatorias que Slipyan y Borland relacionan con el origen metanefrógeno de la papila renal.

PATOLOGIA: En los casos, frecuentes en la primera época de la historia de la afección, en que se hizo el estudio histológico por necropsia, se hallaron alteraciones inflamatorias más acentuadas en la región medular, aún cuando variando en las distintas formas, aguda, sub-aguda, o crónica, y faltando por completo en algunos casos en que parece evidente la obstrucción vascular por compresión. En la zona de la demarcación de la papila necrótica hay abundancia de leucocitos y alteraciones capilares caracterizadas por trombosis y dilatación, cuando ocurre en diabéticos se observa esclerosis arteriolar; en conjunto, las alteraciones observadas corresponden a las de la pielonefritis crónica.

SINTOMATOLOGIA: Los síntomas obedecen frecuentemente a la infección urinaria o a la obstrucción. La hematuria se hallaba presente en la mitad aproximadamente de los pacientes estudiados por Hultengren, así como la lumbalgia y el dolor de tipo cólico. El estudio de la función renal no es mayormente ilustrativo por las variaciones que sufre durante el curso de la pielonefritis y las dificultades en establecerla en los períodos de agudización de la misma.

Lindvall señala que no existe relación entre el cuadro clínico y las alteraciones radiográficas.

RADIOLOGIA: Si bien hasta hace pocos años la mayoría de los casos diagnosticados lo eran por el estudio patológico del riñón o de las papilas eliminadas en la micción, actual-

mente el diagnóstico se establece radiológicamente, como surge de los casos estudiados por Lindvall, ya que de los 152 en que se efectuó urografía fue posible observar cambios característicos en 149; el cuadro no es revelador en las lesiones iniciales, pero llega a hacerse típico en las más evolucionadas; la pielografía retrógrada sólo es aconsejable cuando la alteración de la función renal no permite una urografía satisfactoria. Gunther clasificó la necrosis en medular o papilar, según la porción de papila afectada, la primera de estas formas se traduce radiológicamente por la presencia de una cavidad centro-papilar comunicante con el cáliz a través del vértice de la misma, y conservándose la imagen del fónix calicial. En la forma medular toda la papila se necrosa e incluso parte de la pirámide, apareciendo una cavidad mayor en la que no se observa la proyección papilar ni el fónix del cáliz.

Si la papila secuestrada no ha sido eliminada se visualiza una imagen negativa rodeada de sustancia de contraste, dando lugar a la clásica imagen en anillo de sello, puede ocurrir la calcificación de la papila en cuyo caso aparece como una imagen irregular más densa en la periferia y muy clara en el centro.

TRATAMIENTO: El tratamiento es el de las afecciones concurrentes, obstrucción, diabetes o infección. En casos aislados se ha realizado la nefrectomía parcial cuando la afección se hallaba localizada; debe tenerse en cuenta que si bien en ocasiones es sólo un riñón, el afectado, el tratamiento debe ser conservador ante la posibilidad de la aparición de lesiones en el riñón opuesto, como ocurrió en los pacientes de Melgren y Redell y en el de Wall, que desarrollaron pielonefritis en el riñón restante luego de la nefrectomía falleciendo a causa de ello. Por el contrario Pearman y Beach en 1962 exponen su experiencia de 6 casos en que fracasó el tratamiento conservador y que trataron por nefrectomía.

PRONOSTICO: Hasta no hace muchos años el pronóstico era sombrío dada la frecuencia de casos agudos y la ausencia de drogas efectivas en el tratamiento de la infección. Actualmente ha mejorado por el amplio uso de los antibióticos pero también por diagnosticarse con mayor exactitud y precocidad. Se ha planteado el interrogante de si existe un aumento real en la frecuencia de la necrosis papilar o si sólo es una consecuencia de su mejor conocimiento. Lindvall admite una mayor incidencia en relación -dado los escasos pacientes con diabetes u obstrucción urinaria en la serie por él estudiada- con la pielonefritis por abuso de fenacetina; el hecho de que en esta Sociedad no se haya presentado ningún caso de necrosis papilar nos determina a traer a la consideración de los colegas la historia clínica de dos pacientes observadas en el Servicio de Urología del Policlínico de San Martín y del Hospital Sirio-Libanés.

OBSERVACION N° 1: F. de U. edad 57 años, sexo femenino, nacionalidad argentina, ficha 5636. Diabética desde los 48 años tratada irregularmente, hace dos años comienza su enfermedad con dolores en fosa renal derecha que se atenuaban con la ingestión de analgésicos, acompañándose con hematurias con coágulos visibles y polaquiuria. En mayo de 1963 al intensificarse la sintomatología se interna en el Hospital Sirio-Libanés donde se le efectúa tratamiento con antibióticos y transfusiones durante aproximadamente 10 días. En ese lapso se trató en dos ocasiones de realizar cistoscopia sin poder hacerlo por la intensidad de la hematuria. La enferma vuelve a su domicilio y concurre el 17 de septiembre de 1963 al policlínico de San Martín con persistencia de la sintomatología, siendo internada para su mejor tratamiento. Se comprueba hipertensión de 19/10, glicemia 3,03, urea 0,43, hematocrito 42%, tiempo coagulación 7 minutos,

PAPILITIS NECROTIZANTE AGUDA

sangría ó minutos, signo del lazo negativo, eritrosedimentación 90/96. Fondo de ojo: angioesclerosis discreta, signos menores de hipertensión arterial. En orina se observan células titilantes. Se efectúa inoculación al cobayo, negativa; y búsqueda de células neoplásicas en orina, negativa.

El 28-11-63 pielografía ascendente izquierda, no consiguiéndose rellenar la pelvis. El 13-1-64 nueva hematuria, esta vez por meato ureteral derecho, se efectúa pielografía ascendente el 31-1-64. La enferma deja de concurrir al Servicio. La pielografía muestra en cáliz superior imagen de necrosis centropapilar.

OBSERVACION Nº 2: M. de C. 42 años, argentina, diabética desde hace 13 años, tensión arterial 18/10, tuvo tres comas hiperglucémicos y siete comas hipoglucémicos. En mayo de 1964 hematuria total con lumbalgia derecha durante 15 días, medicada con antibióticos. La urea era normal, la glicemia de 3 grs. en noviembre repite hematuria durante 2 días, tratada por homeópata. En primeros días de marzo de 1965 nueva Hematuria con intensa lumbalgia, que persiste todo el mes, en esta oportunidad la urea ascendió a 1,95 grs. Se interna en un Hospital a fines de marzo para su tratamiento donde permanece 25 días. A fines de abril es vista privadamente con facies abotagada, edema generalizado y hematuria con coágulos medianos, dolor en ambos puntos costo-musculares, la glicemia era de 180 mgrs.. Urea 165 mgrs., glóbulos rojos 2.970.000. Leucocitos 10.200. La orina contenía un gramo de albúmina, cilindros hialinos y granuloso y abundantes estreptococos, se efectúan transfusiones y tratamiento con antibióticos mejorando progresivamente. Se efectúa pielografía ascendente bilateral desapareciendo la hematuria. La enferma se retira a su domicilio.

El 12 de junio de 1965 se interna en el Policlínico de San Martín nuevamente con hematuria, la urea 115 mgrs., glicemia 320 mgr. Hematocrito 34%. Se retira de alta el 26 de junio de 1965 mejorada.

¶

DISCUSION

DR. CASAL.- Pido la palabra. Hace quince o dieciseis años presentamos con el doctor García un caso de papilonefrosis que está publicado en la Revista Argentina de Urología. Entonces tuvimos un éxito estupendo con penicilina en altas dosis.

DR. PAGLIERE.- Quería preguntarle si el diagnóstico en el caso relatado se hizo por radiografía o anátomo-patológico.

DR. CASAL.- El diagnóstico fue radiológico. No se hizo anátomo patológico, pero el enfermo sobrevivió hasta hace seis meses en que murió por insuficiencia renal.

DR. PAGLIERE.- Gracias.