

Hospital Ramos Mejía. Servicio de Vías  
Urinarias del Dr. GILBERTO ELIZALDE

Por los Doctores  
FRANCISCO E. GRIMALDI  
y ROBERTO A. RUBI

## RIÑÓN MASTIC

LA observación de dos enfermas con procesos tuberculosos de la misma forma anatómica, el *riñón mastic*, nos induce a presentarlas y hacer algunos comentarios referentes a la afección en general y a la conducta terapéutica en particular.

Síntesis de las historias clínicas:

### CASO N° 1\*

Señora M. J. de P. Enferma de 38 años, española, casada, ingresa a la cama 66, el 16 de diciembre de 1935.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes personales.* — Operada de apéndice hace 8 años.

*Enfermedad actual.* — Comenzó hace tres años con dolores en la región lumbar derecha, irradiados al flanco y fosa iliaca del mismo lado, acompañados en ocasiones, de sensación nauseosa. Días después, sintió dolores similares en el lado izquierdo aunque de menor intensidad. Ligeras polaquiuria nocturna; orinas intermitentemente turbias. Ultimamente, fiebre y escalofríos vespertinos.

Regular estado general; apirexia.

Orinas ligeramente turbias; polaquiuria discreta.

Fosa lumbar izquierda; libre e indolora.

Fosa lumbar derecha, punto costo muscular doloroso; no hay contractura; pálparse el riñón aumentado de volumen y doloroso.

Examen bacteriológico de la orina (N° 31.433) revela la *ausencia de bacilos de Koch* y de gérmenes con morfología de colibacilos. En el examen histológico: leucocitos bien conservados; ausencia de piuria. Urea en suero 0,36 % F. S. F. A los 4'; 50 % en la hora.

*Cistoscopia.* — Capacidad 200 cm. cúbicos. Mucosa normal. El meato derecho está edematoso y el edema se extiende hasta cerca del cuello; se contrae,

(\*) Caso presentado a la Conferencia de Médicos del Hosp. Ramos Mejía.

pero no eyacula. El meato izquierdo de aspecto normal con eyaculaciones claras. El índigo carmín endovenoso aparece a la izquierda a los cinco minutos y a la derecha no aparece después de 15 minutos.

La radiografía simple muestra una sombra renal izquierda aumentada, el polo inferior llega al borde inferior de la tercera lumbar.

A la derecha sombra irregular, dividida en dos mitades, la superior trilo-

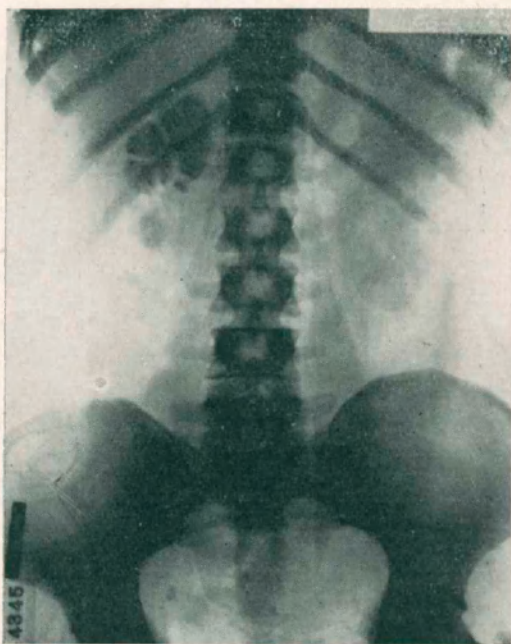


Fig. N° 1 - Radiografía simple.  
(Caso 1): Sombra renal *izquierda* aumentada de tamaño. En la *derecha* sombra irregular, dividida en dos mitades, la superior trilobada, más densa que la inferior salpicada con puntos blanquecinos.

bada, es densa pero de intensidad irregular aparece como salpicada por puntos más blanquecinos. La inferior algo separada de la anterior es menos densa, redondeada y de límites esfumados; en la porción pelviana del uréter la sombra irregular que se observa en la figura N° 1.

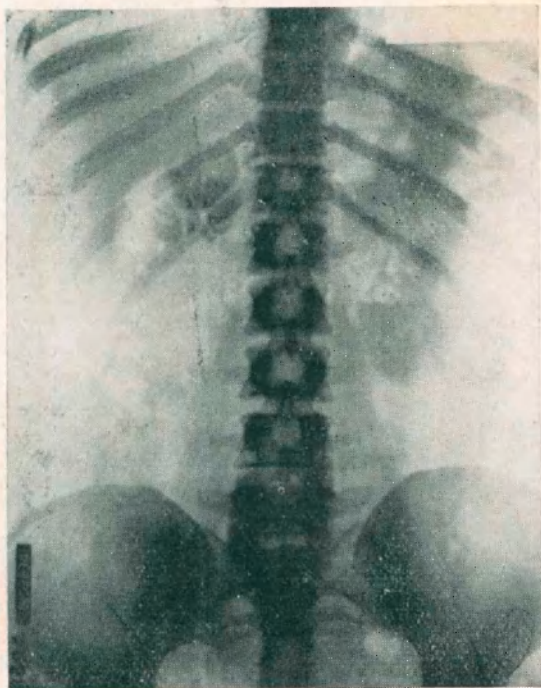
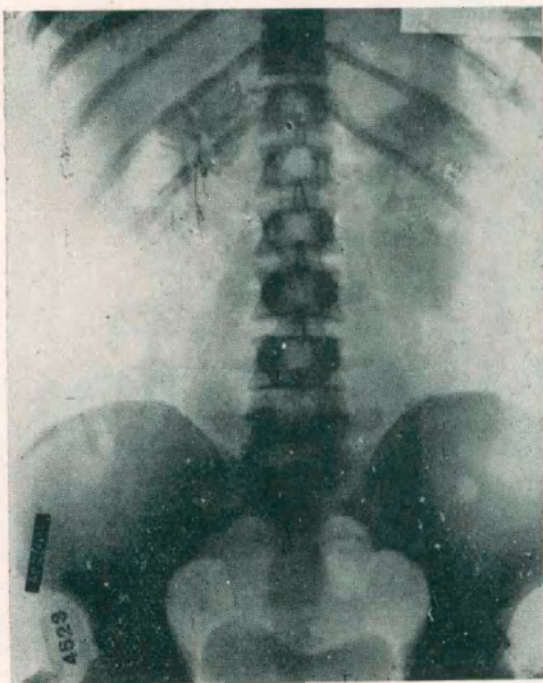
Los pielogramas obtenidos con uroselectan a los 5', 15' y 30' demuestran una buena eliminación a la izquierda (Figs. 2 y 3). A la derecha, ausencia de eliminación. Durante su permanencia en la sala se han repetido los cólicos del

lado derecho con mucha intensidad, persistiendo siempre la falta de función del riñón de ese lado.

Con el diagnóstico de litiasis reno-ureteral se interviene el 4 de enero.

Operador: Dr. Mackintosh. Ayudante: Dr. Rubi. Lumbotomía derecha, decorticación renal laboriosa por la perinefritis. Se hace ligadura ureteral y nefrectomía extracapsular. Muñón ureteral permeable y libre hasta vejiga. Rubber drain. Reconstrucción de la pared en un doble plano. Post-operatorio, sin contra-tiempo.

Se levanta a los 19 días y es dada de alta a los 26, con buen estado general.



Figs. Nos. 2 y 3 - Urografía descendente con *uroselectan* (caso I).  
A la izquierda buena eliminación. A la derecha no hay eliminación.

ha recuperado su peso; tiene orinas claras, micciones cada 5 horas, de noche una.

Al examen de la pieza el riñón de tamaño conservado, es irregular, abollonado, de color amarillento; a la palpación tiene una consistencia mayor que la normal, pero es depresible a la presión, persistiendo el "godet" formado por los dedos. Al corte todo el parénquima está transformado en una masa blanquecino-amarillenta muy parecida a la masilla, en color y consistencia. Del riñón no queda más que la cápsula engrosada por la perinefritis. De su cara interna parten una serie de tabiques fibrosos que dividen el contenido en los lóbulos visibles en las radiografías.

CASO N° 2

A. R. de N. 38 años, española, viuda.

*Antecedentes hereditarios.* — Padres viven y son sanos. Once hermanos: diez viven y son sanos (uno murió de una afección cardíaca).

*Antecedentes personales.* — Padece las enfermedades propias de la infancia. Luego sana hasta su enfermedad actual. Tiene dos hijos sanos.

*Enfermedad actual.* — Hace 4 meses dolor en flanco y fosa iliaca derecha,

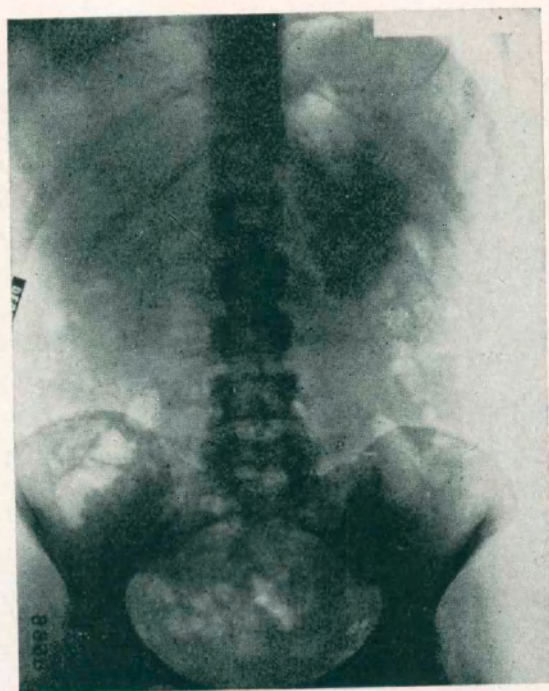


Fig. N° 4 - Radiografía simple.  
(Caso II): Sombra renal *derecha* aumentada. A la *izquierda* sombra renal irregular, lobulada, a mayor número de secciones que la de la figura 1, pero con caracteres semejantes.

con decaimiento, astenia y constipación. Sigue así 2 meses, anoréxica y con intolerancia para las carnes, irradiaciones dolorosas en hipocondrio derecho y epigastrio; en las últimas semanas: adelgazamiento, tinte terroso, orinas turbias y temperatura que a veces llega a  $39\frac{1}{2}^{\circ}$ .

*Estado actual.* — Escaso panículo adiposo.

Conjuntivas y mucosas pálidas.

*Corazón.* — Tonos normales. Tensión al Pachon: Máx.  $12\frac{1}{2}$ ; Min. 8.

*Tórax:* VD. — Vibraciones aumentadas, respiración ligeramente soplante.

Pulmón izquierdo, normal.

Abdomen bombé, a predominio derecho. La palpación superficial es dolorosa en el hipocondrio y flanco derecho; nótese a ese nivel una tumoración redondeada, lisa, muy poco móvil en la inspiración, que pelotea francamente, sonora a la percusión y con borborismos durante las maniobras de examen.

2 Abril 1936. — Urea 0,91 %.

30/III/936. — Orina alcalina. Alb.: 0,30 %. Gluc.: no. Sedimento: pirocitos abundantes, hematíes, células epiteliales, no se observan cilindros. Examen bacteriológico: Bacilos de Koch.

28/III/936. — Hemoglobina: 50 %.

Glóbulos rojos: 3.130.000. Blancos: 12.400. Neutrófilos 90 %. Eosinófilos y basófilos 0. Linfocitos 8. Monocitos 2.

*Cistoscopia.* — Capacidad vesical 200 c. c. Mucosa sana. Orificio ureteral izquierdo no se percibe en ninguna parte, ni se ve eyacular. El derecho entreabierto sin lesiones de vecindad con eyaculaciones francamente purulentas. El indigo-carmin no aparece en dos oportunidades a los 25 minutos.

*Radiografía simple.* — Se aprecia en la zona del riñón izquierdo una sombra similar a la del caso anterior, también lobulada.

7/IV/936. — Op. Dr. Grimaldi. Ayudante, Dr. Rubi.

*Anestesia local.* — Novocaina 0,50 %.

Abiertos los planos musculares se llega a la celda renal, atravesando una gruesa corteza de tejido escleroso, pero sin ninguna zona supurada. El riñón se encuentra reducido a una pequeña lámina, se practica una nefrostomía de la bolsa pionefrótica y se deja en ésta una sonda de Pezzer.

#### CONSIDERACIONES GENERALES.

Numerosas son las clasificaciones de las tuberculosis del riñón. Rafin (1) cita entre las más importantes la de Tuffier, Albarran, Pousson, Desnos y Minet, Legueu, Koenig y Pels-Lenden, Kuster, Israel y Wagner.

Hallé (2) en la suya, parte de la base del polimorfismo de las lesiones tuberculosas en riñón y acepta tres formas anátomopatológicas y clínicas:

- 1º Tuberculosis parenquimatosa primitivamente cerrada.
- 2º „ „ piélica primitivamente abierta.
- 3º „ „ a forma mixta.

Siguiendo al autor, nos ocuparemos exclusivamente de las primeras, que se caracterizan por lesiones del riñón y de las vías de excreción.

*Las lesiones renales.* — El tubérculo incluido en cualquier zona del parénquima (cortical, columna de Bertin, pirámide), se des-

arrolla sin conexiones con las vías de excreción. Evolucionan aisladamente o se fusionan con los vecinos. Al goma tuberculoso le sucede el absceso frío que al crecer por extensión periférica, se transforma en la cavidad tuberculosa parenquimatosa cerrada.

*Lesiones de las vías de excreción.* — Las vías de excreción no permanecen indiferentes; a la destrucción de un lóbulo renal le acompaña o sigue la obliteración del cáliz correspondiente, que progresivamente es reemplazado por un pelotón fibro-adiposo.

Cuando esta lesión alcanza sucesiva o simultáneamente los cálices de un riñón se tiene la exclusión renal total a transformación quística caseosa del riñón y al corte, observamos entonces, un núcleo central fibro-adiposo macizo, lobulado y duro, que ocupa el lugar de las vías de excreción y a su alrededor un número variable de bolsas redondeadas, cerradas, lisas, de contenido *mastic*. Realízanse así las dos de las formas de exclusión citadas por Castaño (3), la exclusión endo-renal (exclusión parcial) de Heitz-Boyer (4) y la piélica (parcial o total); en la tercera variedad, exclusión ureteral también llamada exclusión renal baja, las lesiones proliferativas y degenerativas de la mucosa y de las paredes del uréter juegan el rol más importante en la anulación funcional del riñón.

Contrariamente a esta afirmación de Hallé, Scalabrino (5) estudiando un vasto número de tuberculosis renal clínicamente diagnosticadas excluidas, no ha encontrado nunca una obliteración completa del uréter, a veces estenosado y cree que la exclusión es el resultado de una retención pieloureteral por una disminución o desaparición del dinamismo ureteral ligado a la degeneración de su túnica muscular (deg. hialina).

#### EVOLUCIÓN.

La evolución de la exclusión renal puede hacerse en tres sentidos. En la primera forma la masa contenida en la cavidad se aclara y fluidifica, originando la hidronefrosis tuberculosa.

En la segunda marcha a la transformación esclerosa. Legueu (6) menciona algunos casos, entre ellos el de Macaigne y Vauverts; pero la curación por esclerosis no fué completa; al lado de las bandas de tejido escleroso se ven folículos tuberculosos en plena actividad. Pousson (7), en cambio, acepta este mecanismo de curación, y Marion (8) ha observado a consecuencia de la retracción fibrosa de

algunos de estos riñones y desaparición por reabsorción del contenido de las bolsas, la glándula absolutamente atrofiada y reducida a un muñón representando el  $1/3$  o  $1/4$  del órgano normal, tal como sucede en las observaciones de Pallasse et Cluzet <sup>(9)</sup>, Thévenot <sup>(10)</sup>, Hallé <sup>(11)</sup>, y finalmente la tercera modalidad evolutiva lleva al riñón mastic.

La forma del órgano está profundamente alterada y la superficie aparece como lobulada; al corte está constituido por una "coque" fibrosa, espesa, retraída alrededor de los bloques de mastic separados entre sí por los tabiques fibrosos que de la cara interna de la cápsula se dirigen al hileo. El mastic, de consistencia y coloración semejante a la masilla, es homogéneo o presenta concreciones más o menos sólidas, cretáceas a veces, constituidas por sales de cal, carbonatos o fosfatos, concreciones úricas, tabletas de colessterina y cristales de ácidos grasos (Hallé).

Tarozzi <sup>(12)</sup> en el más completo estudio que hayamos leído del tema, establece una diferencia entre el *riñón mastic* cuadro final de una hidronefrosis con pielitis tuberculosa y la *tuberculosis masiva del riñón*, desarrollada a expensas de toda o una gran parte de la masa renal, sin comunicación con las vías de excreción.

Concepto, que como vemos difiere del de Hallé a quien seguimos en nuestro trabajo.

Aislado funcionalmente el riñón, se observa una regresión en las lesiones vesicales y una evidente mejoría subjetiva. ¿Puede hablarse, en estas circunstancias, de curación del proceso?

Creemos con Hallé <sup>(13)</sup> que el problema se plantea en dos terrenos: anatómico y clínico.

La *curación anatómica* supone la desaparición de los tubérculos reemplazados por una cicatriz o por lo menos reducidos a un vestigio inerte, enquistado que no contenga bacilos virulentos ni folículos activos. Y en efecto en el riñón tuberculoso se encuentran todos los estados intermedios entre el simple enquistamiento de folículos parenquimatosos hasta su desaparición total, reemplazados por un nódulo fibroso.

La *curación clínica*, en cambio, sólo exige la desaparición completa de todos los signos físicos y síntomas funcionales: aclaramiento de la orina, desaparición del pus y de los bacilos de Koch, retroceso de las lesiones vesicales, acalmia al principio y luego desaparición

de los dolores y síntomas vesicales, y como consecuencia recuperación de un estado general excelente. La curación clínica presupone la exclusión parcial o total, por obliteración de las vías de excreción, pero el foco permanece solamente en latencia, con bacilos de Koch virulentos, como lo demuestran los cultivos e inoculaciones positivos.

Es este criterio más difundido entre los urólogos: Cathelin <sup>(14)</sup>, Frigaux <sup>(15)</sup>, Siguret <sup>(16)</sup>, Nicolich <sup>(17)</sup>, Maissonnet <sup>(18)</sup>.

#### TERAPÉUTICA.

De acuerdo con esta manera de ver, creemos que la autonefrectomía no debe modificar el criterio absolutamente intervencionista exigido por toda tuberculosis renal unilateral. La presencia del riñón excluido, debilita el organismo por toxemia (Wildbolz <sup>(19)</sup>), y puede ser causa de miocarditis (Nicolich <sup>(20)</sup>), de nefritis (Wildbolz, loc. cit.), constituir el punto de partida para un nuevo brote de tuberculosis o servir de asiento a una infección secundaria (Lècene, Bouchet y Wolfromm <sup>(21)</sup>).

Ni aun las curaciones clínicas aparentes, con largos años de remisión (casos de Guyon citado por García, Bloch <sup>(22)</sup>, Macquet <sup>(23)</sup> y de Penucci <sup>(24)</sup>), deben hacer variar este criterio. Se justifica así el temperamento quirúrgico adoptado por la casi totalidad de los urólogos. Lepoutre <sup>(25)</sup>, Lècene (loc. cit.), Wildbolz <sup>(26)</sup>, Papin <sup>(27)</sup>, Schaffhauser <sup>(28)</sup>, Schmidt <sup>(29)</sup>, Albarran <sup>(30)</sup>, Canaro <sup>(31)</sup>.

En oposición a esto, Gibson <sup>(32)</sup> considera que la autonefrectomía (destrucción completa y transformación del riñón en un bloque caseo-esclerótico), asegura el porvenir del enfermo y que la nefrectomía no es necesaria.

En nuestro medio conocemos los casos de Castaño (loc. cit.) y García <sup>(33)</sup>. El primero operó uno de los casos, no interviniendo el otro por ser una lesión bilateral. Por esa misma razón no fué operado el caso de García.

#### COMENTARIOS.

En nuestra primera observación, la repetición de los cólicos nefríticos, la intermitencia de la piuria y la imagen radiográfica nos hizo pensar en una litiasis reno-ureteral, con un riñón bloqueado por el cálculo ureteral pelviano (ausencia de eliminación del indigo-



carmín y del uroselectán a la derecha). Agreguemos a esto la ausencia de lesiones vesicales, bacilos de Koch, y glóbulos de pus y se justificará el error de diagnóstico.

En el segundo se trata de una lesión tuberculosa doble, a forma pionefrótica a la derecha y excluida la izquierda. Una infección sobreaguda (colibacilar) nos obligó a intervenir haciendo lo único que podíamos realizar: el drenaje de la bolsa, que se mantiene en el momento actual. Como una prueba de la exclusión del riñón izquierdo digamos que cuatro meses después de su intervención la derivación urinaria por la fístula lumbar es tan completa que la enferma no tiene ya micciones.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Rofin*: "Tuberculose renale". *Encyclop. d'Urol.* 1914, T. II, p. 722.
- 2.—*Halle*: "Les formes de la tuberculose renale chronique". *Presse Med.*, 25 enero 1917, N° 6, pág. 57.
- 3.—*Castaño*: "Exclusión uretero-renal por tuberculosis". *Soc. de Urol. Ses.* 18 junio 1931, pág. 452.
- 4.—*Heitz-Boyer*: "Exclusion partielle dans un rein tuberculeux". *Journ. d'Urol.* T. V, pág. 297.
- 5.—*Scalabrino*: "Contrib. all'istopatol. delle tuberculose renal esclusa". VIII Congr. Ital. d'Urol., pág. 153.
- 6.—*Legueu*: "Vias urinarias", pág. 554.
- 7.—*Pousson*: "Enf. de las vías urinarias", pág. 651.
- 8.—*Marion*: "Traité d'urologie (1921)", pág. 259.
- 9.—*Pallase et Cluzet*: "Tub. renale guérie par exclusion spontanée". *Journ. d'Urol.* T. XXIV, pág. 486.
- 10.—*Thevenot*: "Exclusion et atrophie d'un rein tub.". *Journ. d'Urol.* T. XXVIII, pág. 516.
- 11.—*N. Halle*: "Sur l'anat. pathol. de la tub. urinaire". *Ann. des Mal. des Org. Genit. Ur.* 1903, pág. 1736.
- 12.—*Tarozzi*: "Sopra alcune forme rari della tuber. renali.". *Arch. It. de Urol.* T. VII, pág. 3.
- 13.—*Halle*: "Anat. y clin. de la tuberc. renale". *Presse Med.* 1917, págs. 177 y 633.
- 14.—*Cathelin*: "Formes anat. pathol. du rein tuberc. chirurgical". *Trav. Ann. de l'Hop. d'Urol.* Serie V, pág. 100.
- 15.—*Frigaux*: "Tub. renale atrophique a mastic". *Trav. ann. de l'Hop. d'Urol.* Serie II, pág. 344.
- 16.—*Siguret*: "Excl. physiol. d'un rein tuberc.". *Trav. ann. de l'Hop. d'Urol.* Serie III.

- 17.—*Nicolich*: "Alcuni casi di tub. mas. del reini (reni mastice)". VII Congr. Ital. d'Urol., pág. 137.
- 18.—*Maisonnet*: "Nouveau traité de pathol. chirurg.", pág. 230.
- 19.—*Wildbolz*: "Trat. de Urol." 1936, pág. 279.
- 20.—*Nicolich*: "Mal. del rene. del becinetto", pág. 279.
- 21.—*Lecene, Bouchet y Wolfrom*: "Trois cas de rein mastic". Journ. d'Urol. T. XXVI, pág. 244.
- 22.—*Bloch*: "Sopra un caso de idropionef. tuberc. escluse". Arch. Ital. de Urol. T. 1, pág. 370.
- 23.—*Macquet*: "Guérison spontanée d'une tuberculose rénale observée pendant 10 années". Journ. d'Urol. T. XXXIV, pág. 531.
- 24.—*Perrucci*: "Rene tuberc. obliteratedo guarigiore apparente per circa sei anni". VIII Congr. Ital. di Urol., pág. 196.
- 25.—*Lepoutre*: "Deux cas de tuberc. renale". Journ. d'Urol. T. XXX, pág. 596.
- 26.—*Wildbolz*: "Guérison trompeuse et guérison vraie de la tuberc. renale". Journ. d'Urol. T. XXXVI, pág. 508.
- 27.—*Papin*: "A propos d'un cas de rein mastic". Journ. d'Urol. T. XXIX, pág. 201.
- 28.—*Schaffhauser*: "Des foyers intrarénaux exclus". Journ. d'Urol. T. XL, pág. 94.
- 29.—*Schmidt*: "Lautonephrectomie de la tuberc. renale". Arch. des Mal. des reins. 1929-30, T. 4, pág. 563.
- 30.—*Albarran*: "Disc. de la comunicación de Hallé". Annales des Mal. des Org. Gen. Urin. 1903, pág. 1739.
- 31.—*Canaro*: "Sur la pretendue quérison spontanée de la tuberc. ren. chirurg.". Journ. d'Urol. T. XI, pág. 487.
- 32.—*Gibson*: "Nephrectomy versus autonephrect.". Journ. of Urology, T. XXXIII, pág. 145.

### Discusión

*Dr. García.* — Con anterioridad hemos publicado ("El Hospital Español", Año III, N° 12), un caso de exclusión renal por tuberculosis, al que hace referencia en el curso de la comunicación el *Dr. Grimaldi*.

Una nueva observación presentaremos hoy, en el deseo de contribuir a la casuística y como colaboración al interesante relato que nos hiciera el *Dr. Grimaldi*.

La observación corresponde a la historia clínica N° 4507, del Servicio de Urología del *Dr. Serantes* en el Hospital Español. E. E., 47 años, soltera, argentina, ingresa al Servicio el 6 de junio del año 1934 y es dada de alta el día 20 del mismo mes.

*Antecedentes familiares.* — Sin importancia.

*Antecedentes personales.* — No recuerda afecciones en la infancia. A los 14 años, fiebre tifoidea, por la cual estuvo 3 meses en cama, curando bien.

Desde los 20 años de edad, hasta hace 6 años, ha sufrido de ataques de tipo epiléptico (sin auras) que sobrevivían cada 5 ó 6 días, desapareciendo en esa fecha espontáneamente.

No refiere antecedentes de ninguna otra enfermedad de importancia.

*Antecedentes genitales y urinarios.* — Menarquía a los 14 años. Menstruaciones periódicas de 3 a 4 días de duración, indoloras. No refiere ningún trastorno urinario ajeno a su enfermedad actual. Desde hace 2 meses, amenorrea.

*Enfermedad actual.* — La afección se inicia bruscamente 8 meses atrás, con intensos fenómenos de cistitis y hematuria terminal, que han persistido, con escasa modificación hasta hoy.

Dolores en hipogastrio, vejiga y uretra, en ocasión de las micciones. Refiere dolores vagos, en la región lumbar derecha, sin irradiación ni caracteres precisos de intensidad, duración, etc. Sin sintomatología concomitante.

Desde la iniciación de la enfermedad, intensa polaquiuria diurna y nocturna, con micciones imperiosas e intenso tenesmo al final de las mismas.

No refiere fenómenos de disuria. En ocasión de las hematurias ha eliminado sin dificultad pequeños coágulos sanguíneos cuyos caracteres no sabe precisar.

No ha tenido retención de orina.

No refiere fenómenos de incontinencia, ni aún durante el sueño, a pesar de la intensa polaquiuria.

Con la iniciación de la enfermedad, aparece una hematuria de tipo terminal franco, que dura 2 ó 3 días y desaparece a pesar de persistir los fenómenos de cistitis. Hace aproximadamente 15 días, nueva hematuria, también terminal, eliminando pequeños coágulos, que dura 2 días.

Desde el comienzo de la afección, nota que la orina es turbia, con abundante sedimento. No ha tenido fiebre.

Gran decaimiento general. Desde la iniciación de la enfermedad ha perdido 17 kgrs. de peso (de 68 a 51 kgrs.).

*Estado actual.* — Mal estado general. Escaso panículo adiposo. Deambula. Pulso: 86 por minuto. Apirexia. Riñones. Inspección de ambos hipocondrios y regiones lumbares negativa. El riñón izquierdo no se palpa, pero con la maniobra del peloteo, se percibe el polo inferior de caracteres palpatorios normales. El riñón derecho se palpa descendido y muy aumentado de tamaño, muy duro, irregular con grandes lobulaciones, poco móvil con la respiración y los desplazamientos manuales, y pelotea francamente. Es poco doloroso a la presión. No hay resistencia muscular. Puño percusión negativa. Uréteres. El punto ureteral para umbilical, discretamente doloroso a la presión en el lado derecho. Los otros puntos indoloros. Vejiga: Hipogastrio normal a la inspección. No se palpa globo vesical, pero la compresión es dolorosa y despierta el deseo a la micción. No hay retención vesical.

Mala capacidad vesical (60 c. c.). Vejiga muy irritable e intolerante en sumo grado a la distensión. No se tocan cuerpos extraños. Uretra: Meato bien implantado, congestivo, sin ulceraciones.

Calibre y longitud de la uretra normales.

*Aparato genital.* — Sin particularidad.

*Cistoscopia.* — Previo enema laudanizado y una inyección de 0,01 grs. de pantopon, se logra 100 c. c. de capacidad vesical. Vejiga de paredes muy irregulares, edematosas, congestivas, sin cuerpos extraños. Llama de inmediato la atención el aspecto de la pared superior de la vejiga, que aparece como rechazada por una tumoración que no modifica la mucosa fuera de su aspecto edematoso. El



Fig. N° 1  
Radiografía simple focal del riñón izquierdo. Riñón masticretificado.

bajo fondo muy congestivo, con la mucosa despulida, menos edematosa, y sin ulceraciones ni proliferaciones patológicas. Se observa el orificio ureteral derecho congestivo, con un exudado purulento a su alrededor, que no se desprende con el lavado repetido y que no permite apreciar los caracteres de la mucosa vecina. Eyaculaciones del uréter derecho francamente purulentas. No se puede localizar el orificio ureteral izquierdo, no se observan eyaculaciones ni se aprecian contracciones en el sitio correspondiente a su desembocadura normal.

*Carmín de índigo.* — R. Derecho, a los 12 minutos, eliminación débil.

R. Izquierdo: No se aprecia eliminación durante 20 minutos.

*Análisis de orina.* — Color ámbar, aspecto turbio, sedimento escaso, reacción ácida. Urea 8,96 ‰. Cloruros 4 grs. ‰. Fosfatos 0,80 ‰.

Elementos anormales: albúmina 0,50 grs. ‰; hemoglobina, pus.

Sedimento: gran cantidad de leucocitos granulosos. Abundantes hematíes. No se observan cilindros.

Sangre. — Azohemia: 1 gr. 358 ‰.

Recuento globular y fórmula leucocitaria: Hematíes, 4.000.000. Leucocitos, 16.000. Hemoglobina (Sahli), 75 ‰. Polinucleares neutrófilos, 80 ‰. Linfo-citos, 17 ‰. Mononucleares grandes, 3 ‰.

Constante de Ambard:

Orina eliminada en 1 hora . . . . .	170 c. c.
"    "    "    24 horas . . . . .	4.080 c. c.
Concentración ureíca . . . . .	6.40 ‰
Débito ureíco . . . . .	26,11
Azohemia . . . . .	1,358 ‰
Peso . . . . .	48 Kgrs.

K: 0, 308.

*Cateterismo ureteral.* — Se cateteriza con facilidad el uréter derecho, con una sonda N<sup>o</sup> 13, que penetra 20 centímetros. Por ella fluye de inmediato orina turbia, con los caracteres de una retención piélica, hasta recogerse 60 c. c. Se intenta vanamente localizar el uréter izquierdo, ni aún con la sonda ureteral, con la cual no se consigue ni siquiera ubicar su desembocadura.

Se inyecta a continuación carmín de índigo (0.025 endovenoso) que comienza a eliminarse a los 9 minutos. Se continúa la observación cistoscópica durante 30 minutos más, no apreciándose ninguna eliminación del lado izquierdo. Se vacía la vejiga, y en el líquido contenido en ella, no se aprecia ni vestigios de eliminación del colorante.

Se deja la sonda ureteral derecha, y se coloca una sonda vesical encargada de recolectar la posible eliminación del riñón izquierdo. Al cabo de 2 horas, se han recogido 240 c. c. de orina por la sonda ureteral, y ni una gota de eliminación por la sonda vesical.

El examen de la orina recogida por la sonda ureteral (primera hora de la observación), da los siguientes datos:

Cantidad . . . . .	140 c. c.
Urea por mil . . . . .	8,96
Urea eliminada . . . . .	1,254
Cloruros por mil . . . . .	4,00
Cloruros eliminados . . . . .	0,560
Albúmina . . . . .	0,40 ‰

En el sedimento gran cantidad de leucocitos polinucleares, escasos hematíes, y abundantes bacilos de Koch.

*Sulfafenoltaleína.* — Una semana después se repite el cateterismo del uréter derecho, se coloca una sonda vesical, y se inyecta 0,006 grs. de P. S. P. endovenosa.

La eliminación del riñón derecho se inicia por la sonda ureteral a los 6' 50'', y a los 70' elimina 16 %. Por la sonda vesical no se recoge ni una gota de orina.

*Examen radiológico.* — Una radiografía simple del árbol urinario nos revela la existencia de una sombra renal izquierda, con el aspecto de una calcificación total del órgano. La sombra renal derecha muy aumentada de tamaño, descendida, no acusando la existencia de cuerpos extraños.

Se practica una pielografía con uroselectán B, y en las placas obtenidas a los 5, 15 y 30 minutos, no se aprecia el más mínimo vestigio de eliminación.

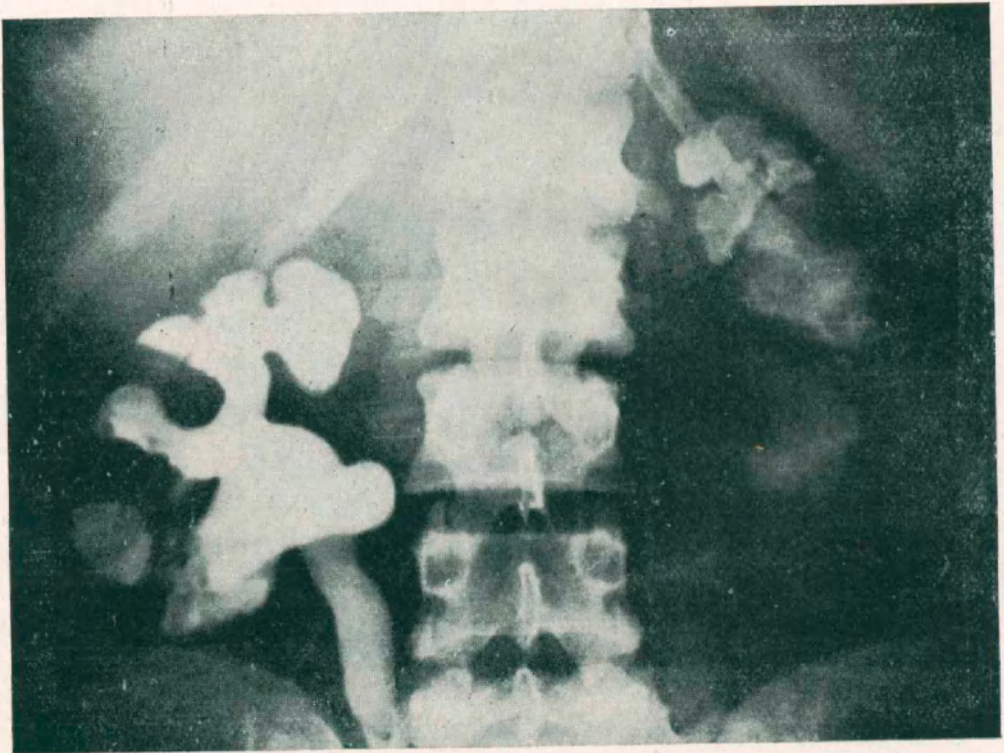


Fig. N° 2  
Pielografía ascendente derecha con thorotrast al 1/2. Pioneofrosis tuberculosa derecha.

La imagen no acusa la menor diferencia con la obtenida en la radiografía simple.

Se practica una pielografía ascendente con Thorotrast al 1/3, inyectándose 40 c. c. con perfecta tolerancia.

La imagen obtenida (Fig. N° 2) nos revela la existencia de una pioneofrosis, con gran dilatación del uréter, de acuerdo en todo con los otros exámenes practicados.

#### COMENTARIOS

La exposición detallada del caso y la documentación gráfica que presentamos, creemos que nos permite omitir los fundamentos del diagnóstico de "Riñón izquierdo excluido (riñón mastic). Pio-

nefrosis tuberculosa derecha". — El tratamiento, por ello mismo, no podía ser sino médico, y tendiente a disminuir los padecimientos de la enferma y a combatir en lo posible su grave insuficiencia renal. Así se hizo, y la enferma fué dada de alta, pero como era de prever, supimos que falleció a los cuatro meses, en franca uremia.

Dos cosas tan sólo deseamos puntualizar.

En primer término, la ausencia absoluta de sintomatología urinaria en la evolución de la tuberculosis del riñón izquierdo, ya que es de suponer que todos estaremos de acuerdo en que ese riñón excluido, con los caracteres radiológicos del riñón mastic, no ha comenzado su tuberculización 8 meses atrás, cuando se inicia la enfermedad actual, sino mucho tiempo antes, quizás años, y en los antecedentes de la enferma, categóricamente precisados, no es posible encontrar el menor indicio de ello. En la otra observación publicada a que hicimos referencia, comentábamos el mismo hecho, y la repetición de idéntica modalidad evolutiva, nos hace pensar inevitablemente, si la tuberculización precoz del uréter, condicionada tal vez por algún factor anatómico, que se menciona como causa de la exclusión renal, no justifica también la evolución silenciosa de la enfermedad, y le imprime una modalidad clínica que puede hacer de ella la sorpresa de un hallazgo de examen.

Es evidente que clínicamente, nuestra enferma es sólo una tuberculosa urinaria, cuando su riñón derecho, evolucionando como una tuberculosis abierta, infecta su vejiga y crea sus padecimientos. Pero en realidad, un antiguo proceso, de gran interés anatómico, ha evolucionado desde mucho tiempo atrás, silenciosamente, y peligrosamente, al despistar con su silencio la expresión sintomática de la enfermedad, fundamento de todo diagnóstico y terapéutica.

El otro punto que deseábamos analizar, es el que se refiere al tratamiento del riñón mastic. En nuestra publicación anterior decíamos que el riñón tuberculoso excluido, autonefrectomizado, con integridad del riñón del lado opuesto, no hace excepción, en lo que respecta al tratamiento, a la tuberculosis renal unilateral, y que como tal, debe de extirparse. Nada ha ocurrido desde entonces que nos hiciera cambiar nuestro criterio, pero creemos que en materia de exclusión renal, de autonefrectomía, es necesario precisar y determinar las condiciones particulares de cada caso.

Desde luego consideramos que las exclusiones parciales o altas (calicial, pielo-calicial) con permeabilidad de un ureter tuberculizado, no pueden hacer excepción a la terapéutica quirúrgica.

Pero el problema se plantea con las exclusiones bajas, totales, con desaparición inclusive hasta del orificio ureteral; nos preguntamos si en un caso como el que acabamos de relatar, suponiendo que no existiera la tuberculización del lado opuesto, con un riñón excluido, mastic, con intensa calcificación o cretificación demostrada radiológicamente, en ausencia de toda sintomatología urinaria y síntomas generales de impregnación tóxica tuberculosa (como lógicamente hay que deducir que ocurrió en nuestra enferma antes de infectarse el riñón adelfo) ¿hay derecho a practicar una nefrectomía? ¿Hay derecho a llevar a cabo una intervención, siempre riesgosa, para privar al organismo de un foco infeccioso bloqueado, sin manifestaciones clínicas, que anatómicamente reúne todas las condiciones de lo que se considera una curación en procesos de idéntica etiología en otros órganos? Creemos que en tales casos no cuadra una terapéutica quirúrgica.

Pero lo que pasa es que en materia de exclusión renal como en casi todos los procesos patológicos, hay distintas gradaciones, y son ellas las que condicionan la terapéutica en cada caso particular. No es lo mismo un riñón excluido, cretificado, sin ninguna manifestación tuberculosa, que una exclusión renal, aunque fuera total, con tuberculización de la vejiga, con síntomas de toxemia tuberculosa, sin cretificación (que indica un bloqueo de larga duración) que siempre nos hará pensar si esa exclusión no es temporaria, y la persistencia de un foco en actividad no entraña un peligro constante de siembra del mal.

Por eso consideramos de gran importancia la imagen radiológica del riñón mastic, como test de orientación en la terapéutica a seguir.

En la otra observación publicada, existía evidentemente una exclusión total, pero la ausencia de cretificación y los síntomas de impregnación tóxica tuberculosa, a nuestro juicio, hubieran planteado un problema distinto de haber sido una infección unilateral.

Pero no podemos tampoco silenciar una observación coincidente en uno de los casos del Dr. Grimaldi, en los del Dr. Castaño y en los 2 nuestros, y es el hecho de que a pesar de existir una auto-



nefrectomía, han sido observaciones de tuberculosis renal bilateral, y ello plantea el problema de si la exclusión a pesar de su aparente inofensividad, no ha sido la causa de la tuberculización del riñón opuesto, circunstancia que es poco frecuente después de la ablación quirúrgica del órgano en la tuberculosis unilateral.

En nuestras 2 observaciones, es evidente que el riñón excluido, ha precedido en mucho a la tuberculización del adelfo que ha hecho aparente la enfermedad.

Creemos que tan sólo las grandes estadísticas podrán decirnos si hay mayor número de tuberculizaciones del riñón opuesto con la intervención quirúrgica o con la autonefrectomía. Y aun así quedará la duda, ya que todos sabemos que anatómicamente la tuberculosis renal es siempre secundaria, o cuando menos coincidente con la localización del mismo proceso en otros órganos (pulmón, mediastino, etc.).

Pero si a través de las estadísticas, a los riñones excluidos siguen en gran número las tuberculizaciones del riñón opuesto, habrá que concluir que alguna participación directa tienen en el fenómeno, ya que él es de rara observación, por fortuna, después de la nefrectomía.

Y por último, eso sí, repetimos, que aunque la autonefrectomía pueda significar la curación clínica de la enfermedad, y no entrañe riesgos ulteriores, ella no debe ser la finalidad de la terapéutica, y no han de ensayarse tratamientos médicos con ese fin, ya que no es ni con mucho la tendencia evolutiva más frecuente de la tuberculosis renal, y con ensayos puede hacerse malograr la posibilidad de una terapéutica eficaz, cual es indudablemente la nefrectomía en la tuberculosis unilateral.

Dr. Castaño. — Como ha dicho el Dr. Grimaldi, yo he presentado a esta Sociedad 2 casos de exclusión renal por tuberculosis, y uno de ellos tuvo para nosotros particular interés porque nos fué posible seguir gradualmente, paso a paso, el proceso de la exclusión, hasta desaparecer por completo el orificio ureteral curando las lesiones vesicales y desapareciendo con ello toda manifestación de la enfermedad. Debo advertir que un cateterismo del lado opuesto había revelado la existencia de bacilos de Koch, razón por la cual no

habíamos podido practicar la nefrectomía, pese a lo cual, la enferma desde hace casi 10 años mantiene un excelente estado general y no acusa ningún síntoma urinario.

Dr. Astraldi. — Yo considero que si el organismo hace una total y completa exclusión, una verdadera autonefrectomía, sería innecesario extirpar un foco que no es causa de trastornos. Pero como a pesar de la exclusión, el riñón mastic contiene habitualmente bacilos de Koch en plena vitalidad, habría siempre la posibilidad de que ello fuera en un momento dado un foco de nuevas infecciones, y a ese respecto sería de gran interés documentar con estadísticas la frecuencia de la tuberculización del riñón opuesto.

Dr. Monserrat. — Yo considero que el riñón mastic calcificado, o más bien dicho cretificado, reúne todas las condiciones del proceso que se considera como curación de la tuberculosis, aunque anatómica y bacteriológicamente no lo sea. Bien entendido que me refiero al riñón mastic total, intensamente cretificado, sin restos de parénquima enfermo con lesiones evolutivas. Ese riñón mastic total, cretificado, corre la misma suerte que los ganglios tuberculosos, que calcificados y excluidos también, persisten toda la vida en la inmensa mayoría de las personas sin ser causa de ningún trastorno.

El riñón mastic total, cretificado, está anatómica y fisiológicamente excluido. Al destruirse el parénquima y ser reemplazado por el mastic, queda de hecho suprimida la circulación del órgano, de modo que mal puede ser un foco de toxemia tuberculosa, aunque permanezca infectante, si le falta la circulación para vehicular las toxinas elaboradas en su interior.

El riñón mastic total, cretificado, con impermeabilidad del uréter, considero que no debe de ser intervenido, no así las exclusiones parciales, pues mientras haya aunque fuere una pequeña porción de parénquima vascularizado, con lesiones evolutivas, puede él ser un foco de infección e intoxicación por vía hemática que será siempre beneficioso extirpar.

Dr. Grimaldi. — Después de haber escuchado las opiniones tan autorizadas de mis distinguidos colegas sobre el tema, no me resta sino agradecer la colaboración prestada a mi relato.