

LA TUBERCULOSIS RENAL

FORMA URONEFROTICA. SU ESTUDIO

Conferencia pronunciada por el Prof. Dr. GUILLERMO IACAPRARO

La tuberculosis renal se manifiesta clínicamente en forma variada; según sea el predominio de los síntomas o síndromes iniciales, se caracterizan las distintas formas clínicas conocidas.

Prescindiendo de las manifestaciones clínicas, y considerando el carácter anatómo-patológico, es decir, teniendo en cuenta las alteraciones del riñón tuberculoso, es posible aceptar distintos tipos de lesiones, que si bien tienen todas el carácter específico de tuberculosis folicular, difieren fundamentalmente en sus características macro-histológicas. El estudio anatómo-patológico ha sido considerado con criterio distinto, y las clasificaciones racionales, aceptables casi todas ellas, difieren según el sentido adoptado.

Tuffié admite dos formas de tuberculosis: 1^o) las granulaciones miliares; 2^o) la infiltración tuberculosa. "Esta última comprende cuatro variedades: a) *la infiltración nodular*; b) *la pielonefritis*; c) *la degeneración masiva* y d) *la hidroneftosis tuberculosa*.

Albarrán destaca en sus célebres consideraciones sobre alteraciones tuberculosas del riñón, su carácter esencialmente variado, dependiendo ellas fundamentalmente: de la edad y tiempo evolutivo de las mismas.

Tuberculosis miliar e infiltración tuberculosa son las dos grandes variedades aceptadas por Albarrán. La primera, caracterizada como todas las alteraciones miliares, por infinidad de pequeñas granulaciones amarillentas extendidas en todo el órgano, y predominando en la porción sub-cortical, en general, bilaterales, abarcando ambos riñones, coinciden con la granulia aguda.

La tuberculosis infiltrada o infiltración tuberculosa engloba la forma nodular y la cavernosa o tuberculosis cavernosa. Considera además Albarrán entre las variedades infrecuentes de tuberculosis renal, la que él denomina tuberculosis a retención renal predominante y al hacer las consideraciones de su mecanismo de

producción, acepta la posibilidad de que las cavernas tuberculosas del parénquima, al evacuarse en el bacinete, alterando la pared de éste y prosiguiendo las lesiones por el uréter, pueda el conducto llegar a obliterarse, produciendo un serio trastorno a la progresión de la orina, originando así la uronefrosis tuberculosa, cuyo estadio más avanzado de infección, alcanzaría la uropionefrosis. Albarrán al formular estas consideraciones sobre la forma uronefrótica de la tuberculosis renal, destaca y anticipa que Lanceraux había previsto la posibilidad de este carácter anátomo-histológico.

Pousson acepta 7 formas de tuberculosis renal: 1º) *tuberculosis miliar*; 2º) *infiltrada nodular*; 3º) *masiva*; 4º) *cavernosa*; 5º) *abscedada*; 6º) *pielonefítica*; y 7º) *la uronefrosis tuberculosa*. Al hacer las consideraciones de esta última, reconoce que la evacuación de los abscesos y de las cavernas en el sistema excretor urétero-pielo-calicial, puede traer, concomitantemente, la organización fibrosa y retráctil de éstos, llegando el conducto ureteral a la obliteración parcial o total y a la dilatación mecánica consiguiente.

Desnos y Minet consideran fundamentalmente, dos tipos de tuberculosis: 1º) *miliar* y 2º) *nodular*, agregando como forma infrecuente, pero de interés, *el riñón poliúístico tuberculoso* que describiera con todo detalle Carler y Curtis.

Legueu, a quién le debemos tantos beneficios en el estudio clasificación de los problemas y procesos urológicos básicos, da su autorizada opinión sobre el concepto anátomo-histológico de la tuberculosis y la clasificación que las alteraciones permite sugerir. Considera: *la tuberculosis pielítica pura, la tuberculosis miliar, la tuberculosis nodular, la tuberculosis úlcero-cavernosa, la pionefrosis tuberculosa, el riñón poliúístico tuberculoso y la nefritis tuberculosa*. Agrega a su vez, *la uronefrosis tuberculosa*, siendo el primero en aclarar dentro de este término, lo que, lógicamente, a todos se nos ocurre pensar, cuando con tal designación se sugiere una afección específica.

Uronefrosis tuberculosa puede incluir en ese término, dos problemas distintos: 1º) *la tuberculosis que sobreviene en un riñón en estado de hidronefrosis intermitente* y 2º) *la tuberculosis renal que engendra por la evolución de sus lesiones una alteración secundaria de tipo uronefrótico*. Tiene en su experiencia Legueu, motivos para aceptar las dos formas posibles y así, con respecto a la primera, relata el caso por él observado y considerado como lesión rara, en el que coexistía la tuberculosis y la hidronefrosis, siendo esta última alteración renal primitiva, con respecto a la infección específica folicular. Agrega también —y en su aporte personal tiene algunos casos— *lesiones de tuberculosis renal a forma uronefrótica, en las cuales, el uréter alterado, manifiestamente tuberculoso, habiendo sufrido una disminución de su calibre bajo la influencia de un proceso de ureteritis específica, provocaba la dilatación de las cavidades superiores pielorenales*. Para aceptar este mecanismo, refiere Legueu, los ensayos de carácter

experimental comentados primero por Bernard y Salomón, y por Albarrán después, por los cuales la ligadura del uréter y la inyección de bacilos en cultivo en la sangre o en el parénquima renal por encima de la ligadura, permitía obtener en algunos animales de experimentación verdaderas tuberculosis de tipo ascendente. Así, pudo Legueu observar en animales, que por encima de la ligadura en la bolsa de retención de líquido urinario, existían lesiones tuberculosas más o menos llamativas que podían terminar en la fusión purulenta con todas las características de la uropionefrosis. En estos casos, la uronefrosis no constituía más que un simple estadio de infección tuberculosa del riñón, en el que la estrechez ureteral había provocado la dilatación mecánica secundaria.

No quiere ello significar, que la uronefrosis exija siempre como condición predominante y fundamental, la ureteritis tuberculosa de tipo obstructivo y estenosante; por el contrario: alteraciones del uréter, caracterizadas por dilatación, con espesamiento de la pared, sin mayor estenosis, ni siquiera obliteración, pueden provocar en algunos casos, por problemas de orden dinámico más que mecánico, alteraciones altas de tipo uronefrótico.

En el libro que publicáramos en colaboración y bajo las directivas del Profesor Dr. Luis Figueroa Alcora y otros colegas, titulado "Ensayo de nomenclatura y clasificación de las enfermedades del aparato génito urinario", se consignan como formas anatómicas de la tuberculosis renal las siguientes: Forma localizada, difusa, piélica, úlcero-cavernosa o úlcero-caseosa, radiada, pionefrótica, caseosa (Mastic), atrófica, pseudo-quística, granúlica, cavernosa, fibro caseosa, calcificada (pseudo litiasica), masiva, ulcerosa, hidronefrótica.

Estas consideraciones generales tienen por base fundamental que entre las formas anátomo-histológicas de la tuberculosis, la uronefrótica, si bien infrecuente y casi diríamos rara, es posible ser observada, y el interés aumenta, cuando los hechos clínicos y el claro discernimiento en la interpretación patogénica permite al urólogo afirmar si la lesión de tipo uronefrótico es inicialmente de origen tuberculoso o si por el contrario, la tuberculosis renal asienta o se origina en un riñón primitivamente dilatado por un problema de orden mecánico cualquiera (espolón, acodadura, vaso anormal, estenosis, cálculo etc.).

El caso clínico que presentamos, prolijamente documentado, desde el punto de vista clínico, semiológico, radiológico, y el completo estudio anátomo-histológico, permiten afirmar que el hallazgo de esta forma uronefrótica de tuberculosis, corresponde a una alteración, en la cual la lesión específica es inicial y la forma anátomo-patológica descrita, responde esencialmente a lesiones tuberculosas que provocando la estenosis ureteral originaron secundariamente la dilatación alta.

Es interesante la discriminación, por medio de la cual, llegamos a afirmar que ese es el mecanismo de producción en el caso clínico que presentamos y es

así como decimos *tuberculosis renal a forma uronefrótica y no tuberculosis renal en un riñón uronefrótico*, hechos que si bien aparentemente, pueden ser similares y resultar difícil la diferencia de una a otra, el sereno estudio realizado permite la afirmación en el primer sentido.

¿Por qué motivos sostenemos que es una forma anátomo-patológica de uronefrosis tuberculosa? Consideraciones de orden semiológico, clínico, endoscópico, instrumental, radiológico y anátomo-patológico abogan en ese sentido.

Semiología. — El enfermo inicia su padecimiento con las características clínicas habituales de la mayoría de los tuberculosos urinarios: cistitis crónica espontánea que no cede a los tratamientos comunes. El proceso urinario a manifestación vesical, ya supone que la alteración de la vejiga responde a la progresión descendente de una infección tuberculosa del riñón, dado que la cistitis tuberculosa primitiva es excepcional y prácticamente desconocida. Dato importante a destacar esta cistitis crónica, en ciertos momentos de su estadio evolutivo, comienza a regresar y por instantes, el paciente es elocuente al decir que se siente mejor. Concomitantemente con la mejoría vesical, se inicia un padecimiento doloroso en la región renal, no siendo el dolor de tipo paroxístico agudo (cólico nefrítico) sino un dolor sordo, permanente, de distensión, que caracteriza a muchas manifestaciones renales. Concomitantemente, el estudio de la región renal derecha denunciaba: *riñón grande, de superficie irregular, lobulado, teniente, franco peloteo y contacto lumbar*.

Clínica. — El padecimiento urinario del enfermo es en su iniciación, francamente vesical. No hay antecedentes de problemas renales de ningún orden. No hay algias agudas, dolores, molestias ni síntomas urinarios que puedan ser asignados a un proceso con anterioridad a las manifestaciones vesicales.

Endoscopia. — La cistoscopia practicada al enfermo, permiten afirmar la existencia de lesiones vesicales de características específicas, lesiones de cistitis parcial, trigonal, de tipo exulcerativo y folicular, asentando con predilección alrededor del meato ureteral derecho.

La endoscopia, facilitando el estudio concomitante de la cromo-cistoscopia (prueba funcional colorimétrica), muestra que la prueba del indigo-carmin es normal a los dos minutos en el lado izquierdo, y resulta absolutamente negativa en el derecho después de los 20 minutos. Coincide este dato de tipo funcional, con la ausencia de secreción y eyaculación de orina de ese lado.

Instrumental. — Las alteraciones meáticas y perimeáticas, no impiden la individualización del meato ureteral, el que es cateterizado, resultando infructuosa la progresión del cateter por encima de los 5 cm. El ureter está obstruido, y este dato de orden instrumental es coincidente con el resultado de la cromo-cistoscopia y con la ausencia de eyaculación.

Radiología. — La radiografía directa no destaca dato importante digno de consignar. La urografía excretora es terminante: perfecta función en el lado izquierdo con un urétero-pielocaliciograma de características normales a los 5 minutos, mostrando el clisé de los 40 minutos que la función es perfecta. En el lado derecho no hay eliminación de sustancia. La discreta impregnación del parénquima renal (nefrograma) permite vislumbrar un riñón grande, de tipo lobular, hecho que semiológicamente ya era concebido a la palpación (peloteo y contacto lumbar).

Todos estos elementos, son coincidentes en lo que respecta al factor etiológico, con la existencia de una tuberculosis: el sedimento de la orina muestra, con las características innegables de tal, la presencia de discreta cantidad de bacilos ácido-alcohol resistentes (Koch) y alteraciones en raqueta de los polinucleares (signo de Colombino).

Las características clínico semiológicas, el estudio endoscópico, instrumental y radiológico, sobrepujados por el informe del laboratorio (tuberculosis) exigen la solución terapéutica quirúrgica, tanto más cuanto que la función renal del riñón satélite, es perfectamente normal. En esas condiciones, practicamos la nefrectomía; en el acto quirúrgico que se desarrolla con absoluta normalidad, ya se advierte en forma sorpresiva, las características macroscópicas del riñón a ectomizarse. En efecto: su aspecto, tamaño, consistencia, las lobulaciones, todo responde al carácter habitual de las uronefrosis simples. La región piélica y uretral, rodeadas de una visible reacción esclero-lipomatosa no impiden individualizar un *uréter reducido en su diámetro, y esclerosado, con todas las características de un conducto obstruido, duro como cordón; hecho que ya anticipaba la prueba instrumental del cateterismo.* La nefrectomía se realiza sin dificultad y la pieza que en su superficie exterior ya denotaba el interés de su estudio, confirma en su sección el franco aspecto uronefrótico de sus cavidades.

El estudio anátomo-patológico que agregamos, hecho con toda prolijidad, ha permitido confirmar la etiología tuberculosa del proceso. Los elementos fundamentales del mismo, han podido ser hallados, y las alteraciones concomitantes urétero-piélicas han afirmado la obstrucción del sistema excretor. Pero queda por resolver el problema que planteáramos en un principio, y que es el motivo fundamental de los comentarios de este interesante caso clínico.

COMENTARIOS

La tuberculosis es innegable: (la bacterioscopía bacilo de Koch y el estudio histológico folículo tuberculoso específico lo afirman) y la uronefrosis también. El aspecto macroscópico del riñón es suficientemente elocuente en ese sentido. Cabe solamente referir los motivos por los cuales afirmamos que la lesión específica es inicial y la dilatación uronefrótica secundaria, y no, que se trate de una tuberculosis renal asentando en un riñón uronefrótico.

Semiológica y clínicamente, el enfermo inicia su padecimiento con una cistitis, habla ello en favor de una tuberculosis. *Con anterioridad a la cistitis no hay alteraciones ni síntomas urinarios.* A la cistitis inicial, se agrega un padecimiento doloroso de tipo renal, que bien puede corresponder a la dilatación uronefrótica. En ese entonces el riñón por primera vez, resulta palpable (peloteo y contacto lumbar positivos).

La endoscopia afirma las lesiones tuberculosas vesicales, lo que supone un proceso específico descendente, y el cateterismo uretral, confirma la obstrucción del uréter.

La radiología, muestra la destrucción del parénquima renal en cuanto a

función, advirtiendo la impregnación nefrográfica, un riñón lobulado y aumento de volumen.

El acto quirúrgico es decisivo, dado que el uréter se observa esclerosado, retraído y transformado en un cordón fibroso en casi toda su extensión, y el estudio anátomo-histológico muestra en el sistema excretor, lesiones de esclerolipomatosis que prácticamente obstruyen el sistema pielo-ureteral.

Todos estos hechos asociados, sólo pueden ser interpretados en una forma: *alteraciones inflamatorias debidas a una lesión específica en nuestro caso, la tuberculosis, provocando la obstrucción del sistema excretor y la dilatación secundaria.* No puede considerarse la tuberculosis en un riñón uronefrótico, porque sería inaceptable la coincidencia de observar *las lesiones ureterales de tipo obstructivo, que responden esencialmente al carácter específico tuberculoso.*

Todos estos hechos de distinto orden, tienen en el estudio anátomo-histológico, amplia confirmación, dado que, de las disposiciones que se hacen en el estudio macromicroscópico, puede deducirse la evolución de un proceso mecánico de tipo obstructivo con posterioridad a la iniciación de un proceso tuberculoso en el parénquima renal.

El caso clínico, prolijamente documentado con el estudio radiológico y el estudio anátomo-patológico, justifican el presente comentario por la infrecuencia de esta forma anátomo-patológica y por la importancia que significa su conocimiento, dado que la ligereza en la interpretación podría, a "prima facie", hacer suponer la simple existencia de una uronefrosis, desconociendo el carácter específico (tuberculoso) de tal.

Cuando nosotros consideramos las causas frecuentes de uronefrosis mecánicas de tipo obstructivo, aceptamos como causales todas aquellas lesiones que pueden obstruir el sistema excretor por cualquiera de los mecanismos conocidos, a saber: 1°) compresiones externas del uréter; 2°) alteraciones de la pared ureteral; 3°) lesiones productivas de la pared; 4°) obstrucción de la luz.

Entre las alteraciones del primer tipo, compresiones externas o modificaciones en la dirección del conducto, el caso más típico lo da la ptosis renal con su uronefrosis concomitante.

En lo que respecta al tercer sub-grupo, (lesiones productivas de la pared), el ejemplo clásico lo da la papilomatosis ureteral.

En el cuarto sub-grupo (obstrucción de la luz) se incluyen las uronefrosis mecánicas más frecuentes y conocidas, calculosis y uronefrosis concomitantes.

En el sub-grupo de alteraciones de la pared (verdaderas lesiones de ureteritis), correspondería incluir las interesantes consideraciones del presente caso. Es por eso, que el estudio clínico y semiológico, más los agregados referidos, son coincidentes con el estudio anátomo-patológico y por ello, relacionando la manifestación clínica, el estudio anátomo-histológico con los agregados mencionados.

decimos: *diagnóstico clínico: tuberculosis renal a forma vesical; diagnóstico anátomo-histológico: tuberculosis renal; ureteritis tuberculosa obstructiva, uro-nefrosis secundaria de tipo mecánico. Forma clínica: tuberculosis renal a forma vesical. Forma anátomo-histológica: tuberculosis renal a forma uronefrótica.*

COMENTARIOS

Instituto Municipal de Clínica Urológica "Benito Villanueva", Hospital Durand, R. G. 5.746, Nº 1.990, Año 1944, Cama 33, D. E. N. S., argentino, soltero, 24 años, empleado.

Descripción macroscópica de la pieza anatómica. — Riñón muy aumentado de tamaño, globuloso, con acentuación de la escotadura del seno en el diámetro del hilio y disminución de los otros. La superficie se presenta groseramente abollonada por gran acentuación de las escotaduras fetales. La cápsula propia está adherida a la atmósfera perirrenal solamente a nivel de estas escotaduras. Esta atmósfera perirrenal conserva la grasa pero con aspecto condensado y muy vascularizada.

El bacinete se pierde en la profundidad de la escotadura en una atmósfera grasa. El corte mediano, muestra total pérdida de la normal arquitectura renal: la cortical y medular están substituídas por amplias cavidades de paredes papiráceas que las limitan y separan unas de otras: la luz de estas cavidades presenta hemitabiques semilunares, y otras se comunican entre sí por orificios de corte bien delimitado. La zona de las papilas y la pelvis se muestra borrosa en un punto y desaparecida en el resto, siendo substituída por tejido esclero-grasoso. La superficie interna de las cavidades es uniformemente lisa, brillante, nacarada y presenta material puriforme no adherente.

La cápsula renal no presenta solución de continuidad a nivel del polo inferior y del cuerpo del riñón: ésta está separada en el vértice del polo superior por un hematoma subescapular.

Las medidas son 14 cm. de largo por 6 cm. a nivel de la escotadura del seno, por 8 cm. de espesor.

Estudio microscópico. — Se ha estudiado distintas regiones de la pieza en examen.

Se obtuvo cortes por congelación y por inclusión en parafina: se coloró con los métodos de barbonato de plata de Del Río-Hortega en sus variantes para núcleos o panorámica y para retículo; con hemalumbre de Mayer-eosina, con previo refijado en líquido de Helly, con hematoxilina fosfotúngstica de Mallory y con el panoptico de Pappenheinn. Investigación bacterioscópica por el método de Zübel-Nielssen.

La pared de la cavidad está formada por tejido renal sumamente modificado: en las zonas que corresponden a la superficie externa del órgano se observa conglomerados de glomérulos casi todos en esclerosis hialina muy adelantada y muy próximos unos con otros, muchos en contacto directo con la superficie por atrofia de los tubos contorneados, éstos están destruídos casi completamente y sólo figuran en algunas regiones como doble línea de epitelios con citoplasmas muy oxífilos y núcleos con homogeneización de la cromatina; continuando la observación hacia la luz de las cavidades se observa algunos tubos de la descendente y ascendente del asa de Henle con activa multiplicación de los núcleos y con células hipertróficas.

Las arteriolas presentan arteritis hipertrófica de la media, endolitis hipertrófica con disminución de la luz vascular: el sistema capilar hemático está en hialinosis igual que la pared de las venas.

El mesénquima está profundamente alterado: en la superficie, en la región de los glomérulos, presenta hiperplasia del conjuntivo colágeno con esclerosis y hialinosis, y la profundidad por el desarrollo de un granuloma formado por grandes células poligonales de núcleo central

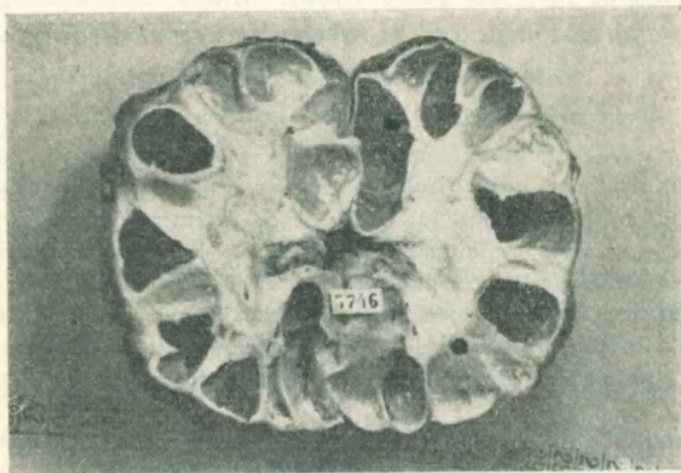


Figura 1

Corte mediano. Pérdida total de la normal arquitectura renal. Amplias cavidades de paredes papiráceas limitan y separan unas de otras. La pelvis y la continuación ureteral substituída por tejido esclero-grasoso.

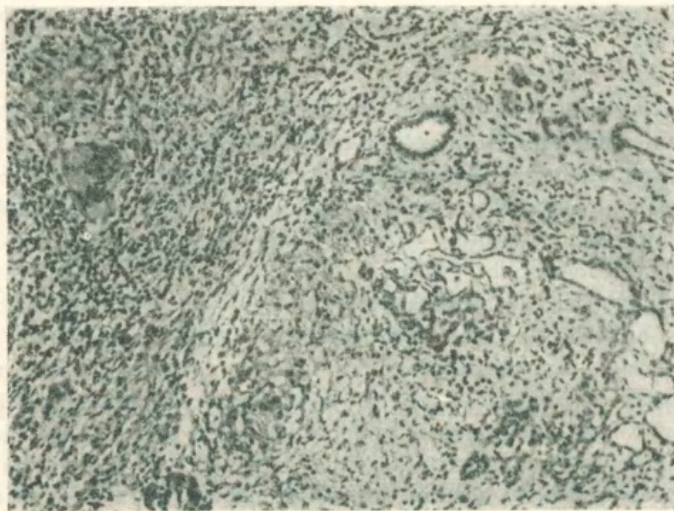


Figura 2

Corte por inclusión en parafina, coloración hemalumbre de Mayer-eosina. Objetivo 8; foto-ocular 6X, longitud de cámara 35 cm. Granuloma epiteloide-gigantoblasto, tubos contorneados en atrofia con oxifilación celular; se observa un tubo del asa de Henle con multiplicación nuclear.

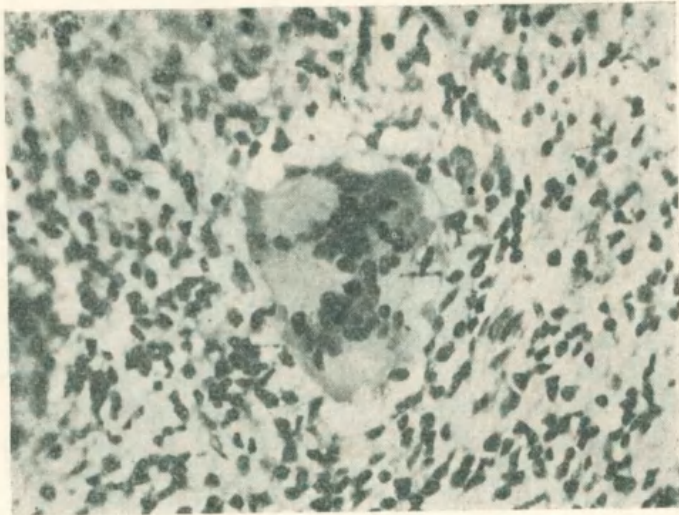


Figura 3

Corte por inclusión en parafina, coloración hemalumbre de Mayer-eosina. Objetivo 90; foto-ocular 6X; longitud de cámara 40 cm. Células de Langhans y corona epiteliode.

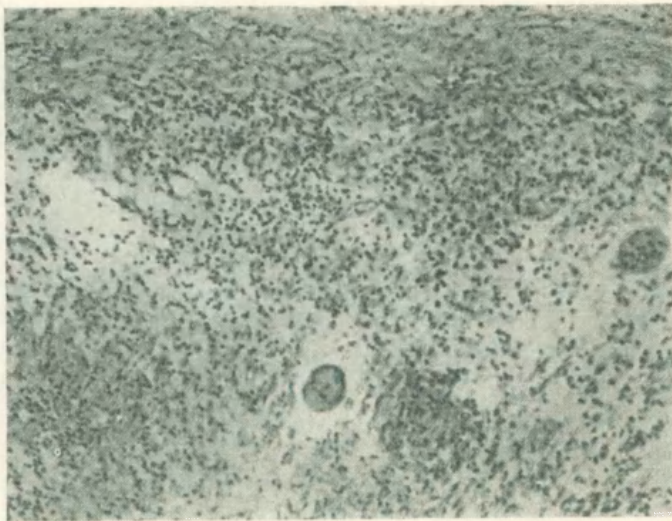


Figura 4

Corte por inclusión en parafina; coloración de hemalumbre de Mayer-eosina. Objetivo 8; foto-ocular 6X; longitud de cámara 35 cm. Zona en necrobiosis, con conservación de glomérulo hialinizados. Banda de esclerosis limitando el proceso.

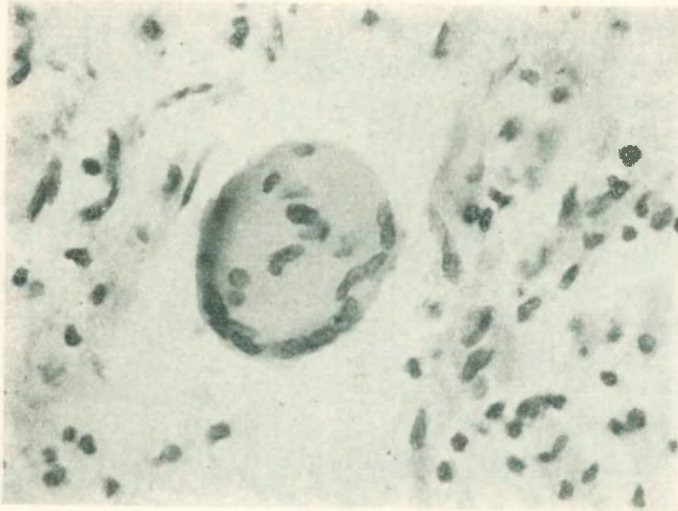


Figura 5

Corte por inclusión en parafina, coloración hemalumbre de Mayer-eosina. Objetivo 90; foto-ocular 6X; longitud de cámara 45 cm. Detalle de un resto de glomerulo hialinizado, conservado en la zona en necrobiosis.

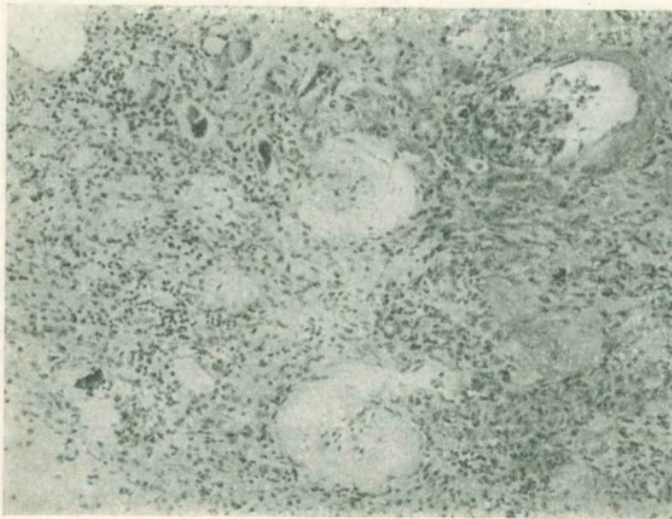


Figura 6

Corte por inclusión en parafina, coloración hemalumbre de Mayer-eosina. Objetivo 20; foto-ocular 6X; longitud de cámara 35 cm. Glomérulos en atrofia y hialinizados, infiltrado parvicelular, esclerosis poco acentuada del mesénquima; algunos tubos contienen cilindros formados por sangre lacada.

esférico u oval de cromatina granulosa, homogénea y bien teñida, citoplasmas poco cromáticos y ligeramente basófilos; rompe la monotonía de estas zonas la presencia de gigantoblastos multinucleados, con núcleos dispuestos "en herradura", con citoplasma muy oxifilo y finamente granuloso; rodean a estas zonas infiltrados de pequeñas células redondas de tipo linfóide y nidos de plasmacélulas. En distintos puntos se observa focos amplios de necrobiosis, con el llamativo fenómeno que algunos glomérulos en hialinosis avanzada se conservan, dando la impresión de células gigantes.

La pared de la luz de las cavidades está formada por haces de conjuntivo colágeno con persistencia de fibrocitos, que forman un pseudo endotelio.

Del análisis de cada uno de los elementos observados es desprende:

a) *Glomérulos*. — Sólo se observa algunos aún permeables. La esclerosis estudiada en sus etapas demuestra que comienza por transformación del reticulado del hilio en colágeno, que se hipertrofia y se esclerosa; seguidamente se hialinizan los capilares de glomérulo y ambas láminas de la cápsula de Bowman, sin proliferación de los endotelios, sin edema previo ni hemorragia de la cavidad; cuando la hialinización es muy avanzada o total, se presenta formada por capas concéntricas, como un bulbo de cebolla, y su límite periférico es neto y no difuso. Interpretamos este hecho como vascular y NO inflamatorio.

b) *Tubos contorneados de Malpighi*. — Sufren atrofia secundaria al taponamiento del glomérulo y de los capilares propios, sin hipertrofia y esclerosis del conectivo periférico. Esta falta de producción conjuntiva y la presión centrífuga ejercida por el contenido de las cavidades, hace que los glomérulos se aproximen unos a otros; acelerando la atrofia de los tubos.

c) *Hipertrofia de los epitelios en algunos tubos del asa de Henle*. — Puede interpretarse como un fenómeno de irritación.

d) *Hiperplasia de la media arteriolar*. — Forma parte de la alteración global del sistema vascular, secundario a los fenómenos de retención y en segundo término de infección sufrido por el órgano en estudio.

e) *Granuloma*. — Se trata de un granuloma tuberculoso típico, con células de Langhans, amplia zona de células epitelioides y corona linfo-plasmocitaria. No se observa verdadera caseosis y sólo focos de necrobiosis, que podemos decir lenta, posiblemente debida a la acentuada esclerosis, de que ya hemos hablado, en toda la zona resto de la medular, donde está casi localizado el granuloma. La búsqueda de bacilos fue negativa.

La conservación de las obleas glomerulares hialinizadas en la zona necrótica se explica por la condensación fibrosa de los mismos.

Conclusiones macro-histo-patológicas. — Del estudio macro-microscópico del órgano analizado, podemos establecer: riñón que ha sufrido un serio obstáculo de excreción, con dilatación secundaria de los cálices, atrofia parenquimatosa y acentuado sufrimiento vascular, con infección tuberculosa concomitante y primitiva, provocando la ureteritis obstructiva, fenómenos que aceleran la esclerosis renal, y ésta a su vez retarda el desarrollo evolutivo del granuloma específico, impidiendo su arribo a la caseosis.

Diagnóstico clínico e histopatológico.

Tuberculosis renal, uretritis tuberculosa obstructiva, uronefrosis secundaria de tipo mecánico.

Forma clínica. — Tuberculosis renal a forma vesical.

Forma anatómo-histológica. — Tuberculosis renal a forma uronefrótica.

DISCUSIÓN

Dr. Schiappapietra. — En la estadística quirúrgica del Servicio de Urología del Hospital Italiano, considero que no es infrecuente la tuberculosis renal con forma de dilatación y hasta hemos tenido algunos casos, de megauréter del cabo

superior, por encima de la estenosis por ureteritis, al extremo que cuando tenemos una uronefrosis por estenosis ureteral y al examen directo y endoscópico no hay signos categóricos, la baciloscopia no es positiva, jamás hacemos la plástica del uréter sin esperar el resultado de la inoculación de orina.

Dr. Comotto. — Yo le preguntaría al Dr. Iacapraro si la dilatación toma la pelvis renal o si es puramente calicial o intraparenquimatosa, si la pelvis era o no dilatada, porque tenemos algunos casos, donde la ectasia toma uréter, pelvis y cálices, estando injertada una tuberculosis en ella.

Cuando la pelvis renal está dilatada puede haber ectasia calicial y hay que diferenciar entre la ectasia calicial y la destrucción parenquimatosa.

Dr. García. — Participo de la opinión del Dr. Schiappapietra. Creo que la tuberculosis estenosante es más frecuente de lo que se piensa. A la luz de los conocimientos de la urografía excretora pueden comprobarse procesos de disminución del calibre ureteral.

Nos hemos ocupado de la estenosis del uréter bajo tuberculoso, que están próximos al meato ureteral y que crean secundariamente, dilataciones considerables del uréter y de la pelvis, en forma uropionefrótica, en las cuales, muchas veces, la bacterioscopia es negativa y hay una regresión de toda la sintomatología vesical coincidente con el mecanismo general de obstrucción de todos los tuberculosos.

A través de nuestras estadísticas, consideramos que la forma uropionefrótica de la tuberculosis es relativamente frecuente y responde, a nuestro juicio, a los procesos estenosantes, como bien lo dice el Dr. Iacapraro, divergiendo con él en el sentido de que la tuberculosis ureteral no es tan infrecuente, como parece ser su opinión.

Dr. Bernardi. — Quiero agregar que nosotros hemos presentado hace dos años, un caso de tuberculosis ureteral estenosante doble, el que presentaba los mismos caracteres a que se refieren los colegas, con la característica de ser una forma seudocólica. Dolores muy intensos, de tipo cólico, sin presencia de cálculo. Pensamos entonces, como dice el Dr. Schiappapietra, por exclusión. No encontrando una causa obstructiva valedera, pensamos que podía tratarse de una tuberculosis. Exámenes urográficos posteriores confirmaron pequeñas deformaciones, que nos llevaron al diagnóstico de tuberculosis. La nefrectomía confirmó el diagnóstico.

Dr. Iacapraro. — Podría contestar, en forma global, a todos los que con consideraciones interesantes y de orden personal, se han referido a este caso.

Es muy posible que estemos confundiendo los motivos que justifican la presentación de este caso, por las reflexiones que acabo de oír.

Se trata de un caso especial, en el cual las características macroscópicas —y de ahí responde el nombre— hacen concebir la existencia de una simple uronefrosis y no de una lesión de tipo tuberculoso, porque en esta pieza (exhibe un riñón en formol) en ningún momento es posible constatar una alteración que caracterice la tuberculosis, como es la transformación caseosa del elemento folicular específico.

Es precisamente, la característica de una pieza de tipo hidronefrótico, en la cual, la histología de los tabiques, permite confirmar lo que ya anticipa la bacterioscopía. En esta pieza, no se observan cavernas tuberculosas, no existen lesiones tuberculosas típicas: el problema tuberculoso específico no ha llegado a la caseosis.

Las lesiones de la tuberculosis: al provocar una ureteritis, quizá podríamos decir anticipada por el problema reaccional de obstrucción, atrofia del parénquima y reacción esclerógena, han detenido la evolución progresiva del folículo tuberculoso, dado que no es posible constatar en ninguna forma de los preparados, lesiones de caseosis. El máximo de avance en la lesión progresiva del folículo tuberculoso es la simple necrobiosis lenta, dado que todos los elementos son más o menos invisibles. Todas las lesiones de ureteritis tuberculosa pueden llegar a la obstrucción ureteral y también sabemos, que no es necesaria la obstrucción de tipo mecánico para que se produzcan dilataciones altas del aparato urinario.

Sabemos que es suficiente ver y abrir ese riñón tuberculoso, para constatar lesiones que macroscópicamente son características de la tuberculosis renal.

Contestando al Dr. Comotto, le diré que en esta pieza, por la lesión de tipo degenerativo, de tipo esclerolipomatoso, el uréter ha sido transformado en un simple cordón fibroso y en ninguna parte de la pieza, se alcanza a percibir macroscópicamente características de lesiones de tipo tuberculoso, porque la lesión precoz de ureteritis obstructiva, al provocar alteraciones de tipo esclerógeno, ha ido deteniendo el proceso evolutivo del folículo tuberculoso y la caseosis no ha llegado.

Allí radica el interés de la forma uronefrótica y es por ello, que esta forma es excepcional con las características macroscópicas de tal, porque si hubiéramos tenido una bacterioscopía negativa y si el enfermo no hubiera tenido manifestaciones clínicas de cistitis espontánea, no hubiéramos podido anticipar, por el aspecto de la pieza, que se trataba en realidad, de una tuberculosis. Es un tipo evolutivo de tuberculosis, que casi lleva a la obstrucción espontánea y casi a la curación clínica.

Dije que al enfermo le habían regresado las lesiones tuberculosas vesicales. Por eso, la observación de la pieza justifica el nombre de forma uronefrótica y en mi concepto, el motivo de esta presentación.

Dr. García. — ¿Me permite? Desde luego, que justifica el criterio de la definición. Creo que esto no hace excepción a los mecanismos de exclusión. Lo que hay es una pielitis o peri-pielitis, un proceso escleroso productivo y los procesos de dilatación son mecánicos, como el problema general de todas las exclusiones. Este riñón hubiera ido a una exclusión pélvica, que asienta en la pelvis, en el uréter, en cualquiera parte del tramo urinario superior, y las causas mecánicas son las que producen la obstrucción, no llegando a la forma caseosa.

Se puede llegar a la formación pseudoquistica, donde es difícil encontrar elementos que justifiquen la lesión.

No discutimos aquí la acción, sino que explicamos solamente la coincidencia con otras lesiones que se realizan a distinto nivel dentro del árbol urinario superior y coincidiendo siempre con lesiones de evolución, más vale lenta y benigna, sin caseificación o en una caseificación muy relativa.

Dr. Iacapraro. — Con respecto a las reflexiones del Dr. García, yo refería que son infrecuentes, en lo que respecta a las publicaciones y a los comentarios de formas macroscópicas de tipo uronefrótico, porque es muy difícil concebir en estado pre-caseoso, la dilatación y la reacción de tipo esclerógeno que impide la evolución del folículo tuberculoso.