

PIELONEFRITIS EXFOLIATIVA; LEUCOPLASIA

Por los Dres. R. DE SURRA CANARD y L. CANESSA

Hemos creído interesante traer a consideración de la Sociedad, el caso que presentamos. Un hecho aislado, cuando su frecuencia se repite en la práctica diaria con cierta periodicidad, tiene el relativo valor de establecer acontecimientos clínicos que ofrecen entre uno y otro variantes que permitirán a quien los recopile ulteriormente, elaborar un trabajo de conjunto en base al criterio y comentario individual de los distintos observadores. Pero cuando la entidad anatómico-clínica pertenece al grupo de las afecciones que se suelen ver una vez en el curso de una vida médica, su narración y comentario expresa la perplejidad de quien tuviera que manejarlo y el fruto de la búsqueda bibliográfica para ampliar el conocimiento del tema.

La observación que detallamos, como se ha de ver, ofrece cierta sintomatología que la diferencia de la clínica urológica de todos los días y un aspecto anátomo patológico que ha motivado el adjetivo que utilizamos para su designación, pasible por supuesto de la crítica. El adjetivo "exfoliativo" tiene como etimología del latín "ex" fuera y "folium" hoja y expresa en patología "caída de epidermis o alteración de cualquier órgano por la formación de escamas que se desprenden espontáneamente", lo adaptamos de las afecciones dermatológicas cuya característica clínica constituye la caída de la epidermis en forma de colgajos de dimensiones variables y que han sido agrupados por este carácter con la designación "dermatitis exfoliativa".

La bibliografía nos ha brindado por un lado las descripciones clásicas y por otro lado la casuística de hechos observados en forma aislada o la recopilación del material disperso. En ese material encontramos los rasgos salientes de nuestra observación bajo la designación de "leucoplasia de la vía urinaria" ¹.

(¹) El Dr. M. Polak ha de presentar en detalle el estudio anátomo patológico y el estado actual del problema de la leucoplasia a la Sociedad de Anatomía Normal y Patológica.

Historia Clínica: S. A. de 42 años, inicia su enfermedad actual en octubre de 1943 con dolores fuertes en el bajo vientre con irradiación de derecha a izquierda, dolores que duran con estos caracteres por espacio de dos días; al tercer día el dolor irradia hacia la cintura y hacia el hipocondrio izquierdo. Como los dolores iban en progresivo aumento fué medicado con inyecciones calmantes, con la presunción diagnóstica de litiasis renal, fundada en un *antecedente de litiasis vesical* (1931) operada. La persistencia de los dolores al término de acción de los sedantes originaron la visita de uno de nosotros como especializados.

Estado Actual. — El examen clínico realizado en esa fecha, octubre 1943, permitía establecer la existencia de un bloqueo de la vía urinaria del lado izquierdo con temperatura, cuya etiología probable era de naturaleza litiasica, ya que existía el antecedente de una cistostomía por cálculo. Medicado con cilotropina endovenosa mejoró la sintomatología, calmaron los dolores y descendió la temperatura y la orina que era límpida se torna turbia. Una radiografía Simple y un Pielograma excretor (Fig. 1 y 2) realizados en plena acalmia pone de manifiesto la ausencia de sombras calculosas, un buen funcionamiento renal derecho, con imagen normal del árbol urinario de ese lado y ausencia de líquido de contraste del lado izquierdo a pesar de dibujarse en la película la silueta renal de un tamaño mayor en 1/3 en relación al lado opuesto. Para determinar la naturaleza del proceso que altera el riñón izquierdo se complementa el estudio con una pielografía de relleno de ese lado. Se verifica una estenosis congénita del meato uretérico que no permite el pasaje de un cateter N^o 8 motivo por el cual se practica una meatotomía endoscópica, con lo cual se obtiene un excelente calibre.

La imagen pielográfica pone en evidencia la existencia de una ectasia urétero-pielo-calicial cuyo origen atribuimos a la anomalía congénita señalada (Fig. 3). En esa película es dable observar una muesca en saca bocado en el borde externo del uréter superior a la altura de la unión urétero piélica, cuya interpretación no alcanzamos aclarar en ese entonces. El diagnóstico así establecido nos indujo a pensar que la terapéutica realizada, suprimiría las crisis de retención y traería una recuperación de la función renal.

A los 6 meses (abril 1944) se repite el examen radiográfico (Fig. 4 -5 -6) para juzgar la condición del riñón izquierdo y éste demuestra que existe una mejoría de la función (algo se dibuja la vía excretora en la 2^a y 3^a placa y que el sistema calicial está menos distendido, casi normal. No obstante el cuadro clínico que había permanecido silencioso vuelve a exteriorizarse con caracteres superponibles a los ya referidos: dolor, escalofríos, temperatura inapetencia y orinas límpidas. (Fuera de la crisis no se aclaraban sino con ingestión de sulfadrogas, no toleradas, y en forma transitoria). Esta crisis terminó repentinamente con la eliminación de un tapón (expresión del enfermo) del tamaño de una maní de consistencia de macilla, de superficie arenisca y con despiece de orina turbia. La acalmia que sigue es de menor duración, las crisis se suceden unas a otras con intervalos más o menos cortos entre sí, al punto de sobrevenir cada 3 5 semanas y seguidas con la eliminación de análogos "tapones". Los "cuerpos extraños" eliminados eran de tamaño variable, llegando algunos a tener el volumen de un trozo de lápiz de 2 cm. En una ocasión vimos al enfermo en plena retención completa de orina; había terminado una de sus habituales crisis y en un momento determinad soufre la interrupción de su micción. La vejiga estaba llena de grumos friables que fué necesario extraer con la pinza de cuerpos extraños y el panendoscopio en forma fragmentada para lograr liberar la situación. El examen histopatológico de esos elementos dice: Falsas membranas; caracteres organolépticos; fragmentos de membranas de color blanco sucio, bastante gruesas y difíciles de disgregar. Inclusión parafina. Coloración hematoxilina eosina. Se ven todas las capas de la mucosa, hasta el tejido conjuntivo sub-mucoso. El epitelio superficial falta en muchas partes y entre sus elementos se encuentran gran cantidad

de leucocitos y glóbulos de pus. Además se ve tejido conjuntivo neoformado; células de naturaleza neoplásica no se encuentran. Diagnóstico: trozos de mucosa atacada de infección piógena.

La información anatómopatológica ofrecida por el examen descrito, al revelar la naturaleza de los cuerpos extraños nos hizo presumir se tratara de una leucoplasia uréteropielíca, a pesar de no referir el informe la existencia de alteraciones leucoplásicas de la capa superficial del epitelio. En efecto dos condiciones clínicas ofrecen la particularidad de originar cólicos nefríticos a repetición con frecuencia inusitada y expulsión fácil del producto que bloquea en forma pasajera la vía excretoria mientras dura su tránsito hacia el exterior: las falsas membranas de las vesículas hijas de un quiste hidático y los colgajos desprendidos de la mucosa del bacinete en algunos casos de leucoplasia piélica.

Fracasada toda la terapéutica medicamentosa puesta en juego para modificar el proceso pielonefítico (supresión de la ectasia por meatotomía endoscópica y medicación anticéptica, acidificante, etc.). Se intentó durante un período de tiempo, antes de llegar a la cirugía, obtener algún resultado con el lavado de la pelvis renal semanal o bisemanal con medicación antiséptica (mercurio cromo, sales de acridina) y con sales de plata en diversas concentraciones. El fracaso total de esta medicación y la repetición de los episodios de bloqueo con elevación térmica y perturbación del estado general y la mayor alteración del parénquima (Fig. 7 y 8) nos decidió a optar por la cirugía.

Bajo narcosis nefrectomía sin incidencias.

La apertura de la pieza puso en evidencia la existencia de membranas libres en la cavidad piélica y a nivel del sistema calicial superior una de esas membranas en forma de dedal que representaba el molde perfecto de un cáliz.

Informe del estudio anátomo patológico del doctor M. Polak:

Ficha Nº 5847.

Descripción histopatológica. Técnica: Fijación en formol al 10 % y en líquido de Helly. Cortes por congelación y por previa inclusión en parafina. Coloración: hemateína-eosina; Sudan III; azul de anilina de Mallery; tricrómico de Masson; impregnaciones argentícas de Río Hortega y técnica para condrioma de Polak.

Microscópicamente el parénquima renal presenta modificaciones marcadas, visibles tanto a nivel del parénquima propiamente dicho como a nivel del estroma. En el primer sector dominan los fenómenos degenerativos con tumefacción, hinchazón, sobrecarga grasa y disgregación con granulación del condrioma en el epitelio tubular. Los glomérulos de Malpighi presentan su cápsula espesada, a veces en media luna y evidente esclerosis del ovillo vascular.

El estroma en zonas esclerificado y en otras esclerobializado, se encuentra infiltrado por linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y polinucleares neutrófilos y eosinófilos. Este proceso infiltrativo, si bien se observa difusamente tiene tendencia a disponerse en acúmulos, formándose verdaderos folículos linfáticos con centros reaccionales, y es muy evidente en el corion subepitelial pélvico donde se encuentra acompañado por una rica proliferación fibroblástica con infiltración parvicelular y marcada angiomatosis. Los vasos sanguíneos presentan sus paredes espesadas.

El epitelio que recubre los cálices pelvianos es en algunas zonas de tipo transicional y en otras muestra evolución epidermoide con esbozo de diferenciación epitelio-fibrilar. Entre sus células constitutivas se disponen linfocitos y polinucleares y en muchas zonas se observa una gran infiltración hemorrágica que disloca a los elementos celulares. Existen algunos trechos en los cuales el epitelio está reducido a la capa basal germinativa y otros en los que la desaparición de esta última deja en contacto con la luz pelviana al corion angiomaso e infiltrado.

Histopatológicamente se diagnostica:

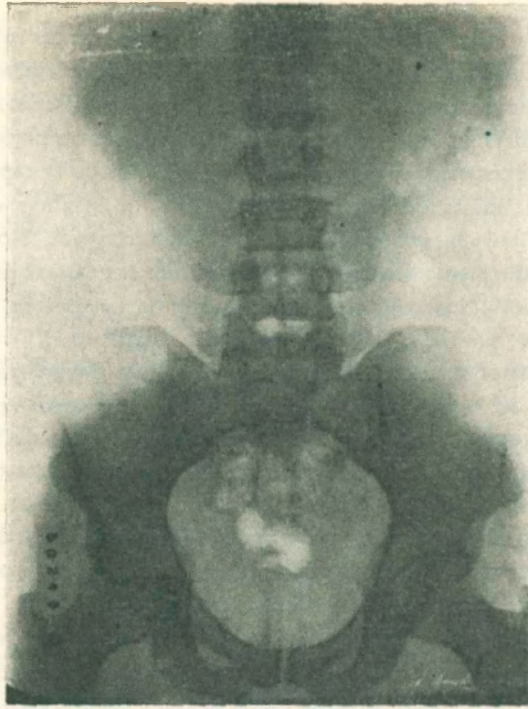


Figura 1
Radiografia simple. (1943).

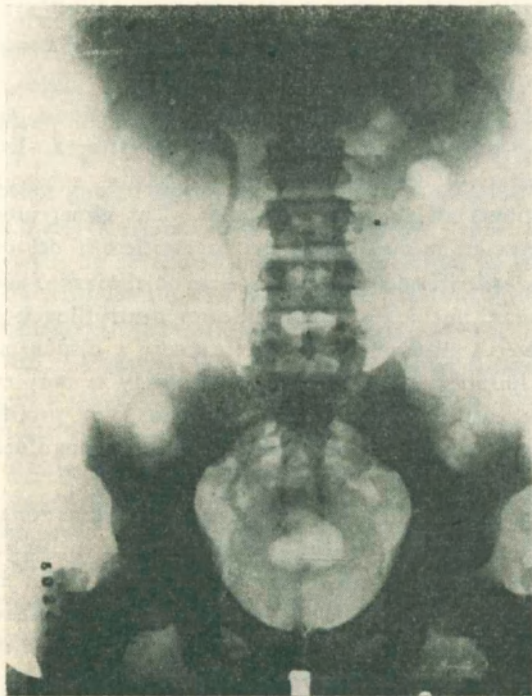


Figura 2
Pielografia excretora. (1943).

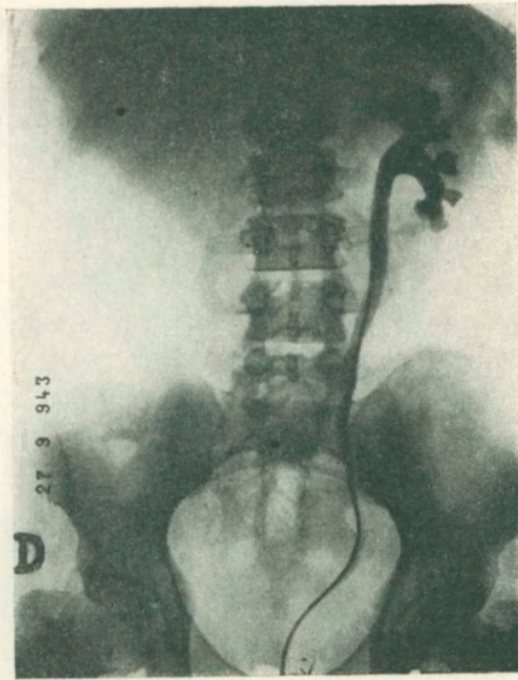


Figura 3
Pielografía de relleno, izquierda. (1943).

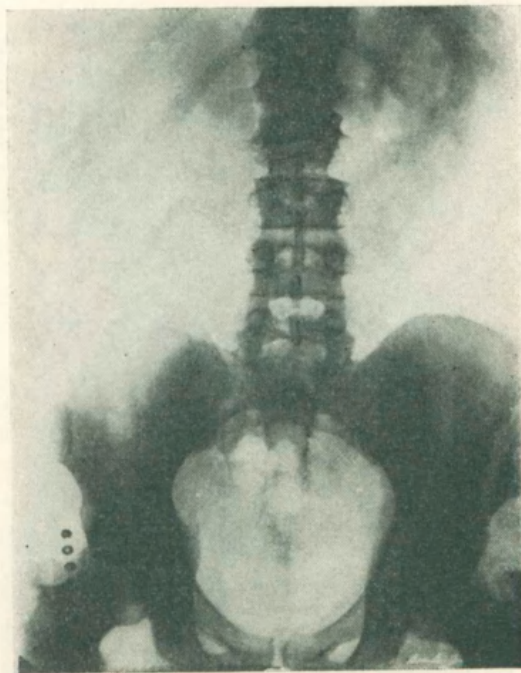


Figura 4
Radiografía simple. (1944).

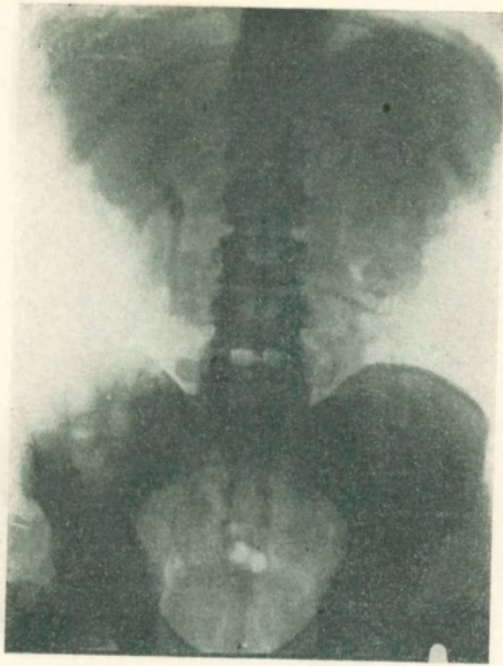


Figura 5
Pielografia excretora, 2a. placa. (1944).

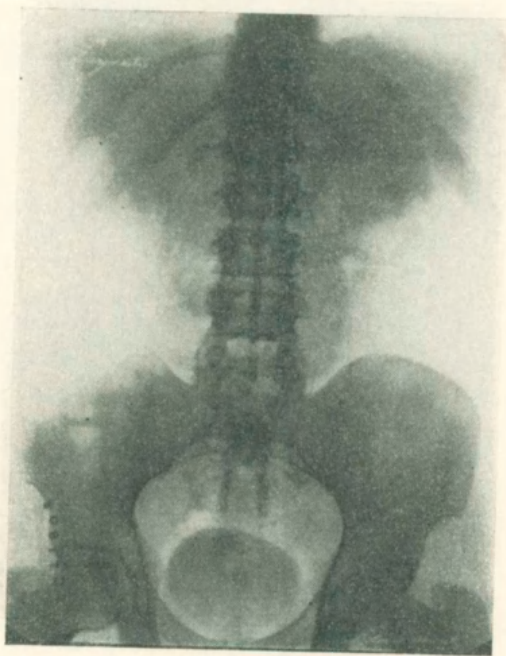


Figura 6
Pielografia excretora, 3a. placa. (1944).

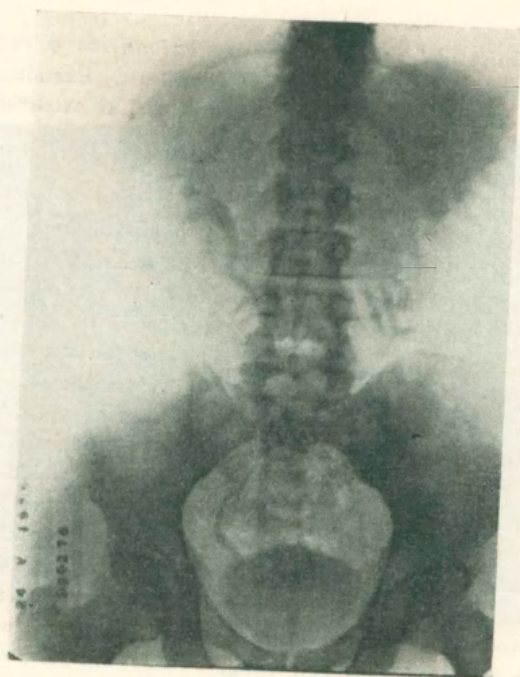


Figura 7
Pielografía excretora. (1946).

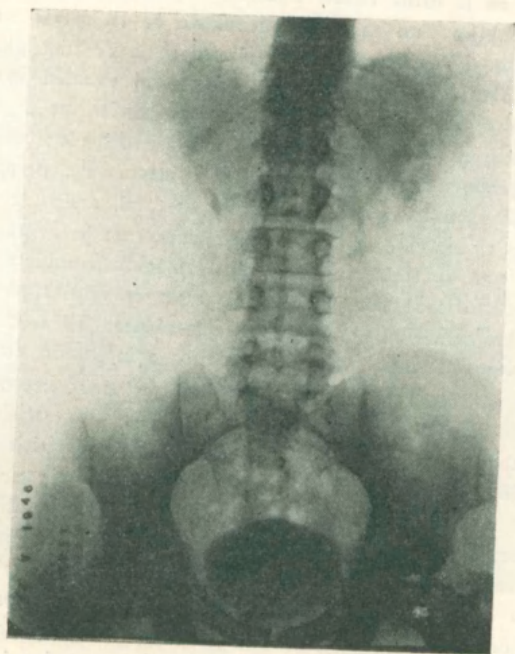


Figura 8
Pielografía excretora. (1946).

Leucoplasia descamativa del epitelio pelviano. Pielonefritis y esclerosis renal.

El postoperatorio inmediato y tardío ha sido excelente. Examinado el enfermo en Octubre del corriente año se comprueba que su estado general es excelente que ha recuperado el peso y que las orinas no tienen infección.

"La bibliografía, como decíamos al comienzo, nos ha ofrecido una serie de trabajos, de los cuales se deduce que la leucoplasia de la vía urinaria constituye una alteración del epitelio conocida como hecho consumado con la incógnita de su mecanismo etiopatogénico.

De acuerdo a la finalidad de esta contribución he seleccionado los párrafos más expresivos de las publicaciones consultadas.

Young en su tratado dice textualmente en la página 130: "ocasionalmente el epitelio del bacinete puede evolucionar hacia el tipo escamoso o lamelar conocido como *leucoplasia*" (Fig. 59).

"El significado de esto ha sido motivo de mucha discusión. Sobreviene vinculado con inflamación crónica de antigua data. Puede dar origen a un epiteloma escamoso. Algunos casos han sido publicados, en los cuales hojas de epitelio *exfoliado* han engendrado obstrucción y cólicos severos" . . . "Zonas de malakoplátia también han sido encontrados en la pelvis y el uréter (ver inflamación de la vejiga)" . . . Agrega en la página 139: "Áreas de leucoplasia pueden sobrevenir en el uréter, encontrándose las más a menudo cuando el canal está dilatado y crónicamente infectado". Más adelante en su texto, página 148, cuando se refiere este autor a igual alteración evolutiva del epitelio de la vejiga hace una referencia muy superficial sobre la etiología, reproduciendo la opinión de Hinman y Gibson "que la leucoplasia no puede ser interpretada como una metaplasia auténtica pero más bien como una reacción por irritación . . .", niega por insostenible el concepto de Marchand, por no poderse aplicar, "que el proceso depende de una epidermización progresiva a través de una fístula". Y luego de ahondar los rasgos salientes de la leucoplasia de vejiga subraya que "los colgajos epidérmicos que se eliminan constantemente en la orina tienen significado patognomónico".

Lécène en 1913 publica "un caso de leucoplasia de la pelvis renal" en el Journal de Urologie (Tomo III Pág. 129) cuya historia clínica es la de una pionesfrosis. Tiene interés la descripción anatómo patológica que reza así: "Pieza al examen macroscópico . . . la mucosa de la pelvis presenta un aspecto muy curioso; se diría que se ha transformado en la mayor parte de su extensión en un revestimiento cutáneo delgado; no se lo podría comparar mejor que a la piel ligeramente macerada de la cara interna del prepucio o de los pequeños labios; esta cutisación de la mucosa de la pelvis no es total, arriba se ve la mucosa roja violácea que ha conservado el aspecto habitual que presenta cuando existen lesiones de pielitis . . . Al microscopio se ve que se trata de una transformación completa del epitelio . . . en un epitelio pavimentoso estratificado con capa basal, capa de células pavimentosas reunidas por puentes de unión, células de eleidina y delgada capa córnea. El tejido conjuntivo está inflamado, sembrado de vasos dilatados, lleno de leucocitos e infiltrado de numerosos linfocitos".

Lécène aborda el problema etiopatogénico: dice que el concepto de la metaplasia como consecuencia de la inflamación crónica (Hallé 1896) "no es satisfactoria", fundado en la rareza del acontecimiento a cambio de la frecuencia de las pielonefritis crónicas litiásicas o no". Para este autor la lesión no sería adquirida sino "congénita" por un trastorno del desarrollo del aparato urinario, una "heterotopia ectodérmica" o más explícitamente "embriológicamente podemos comprender la *heterotopia de células ectodérmicas a nivel de la mucosa de las vías excretoras urinarias superiores*", es decir que la inflamación de la mucosa despertaría y excitaria el desarrollo de islotes heterotópicos de células ectodérmicas anormalmente incluidas durante el desarrollo de la mucosa del uréter y la pelvis. En apoyo de este concepto de alteración ontogenética cita el caso de Leber (mencionado en todos los trabajos) de una leucoplasia de la vía urinaria encontrada en la autopsia de un niño de 4 meses.

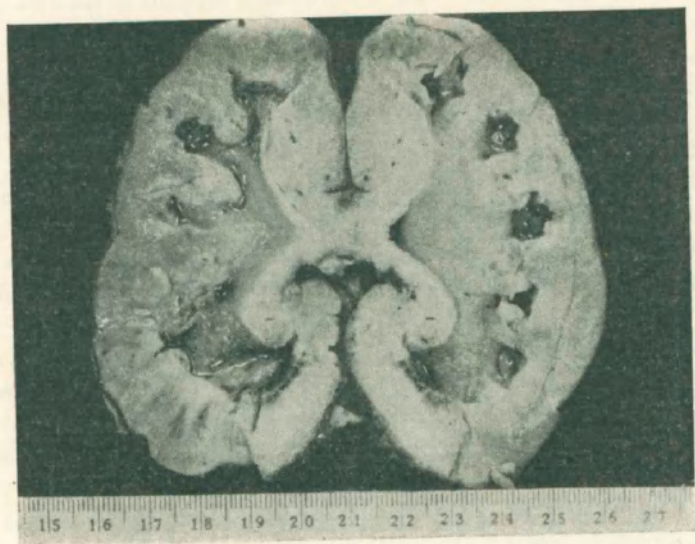


Figura 9
Fotografía de la pieza operatoria.

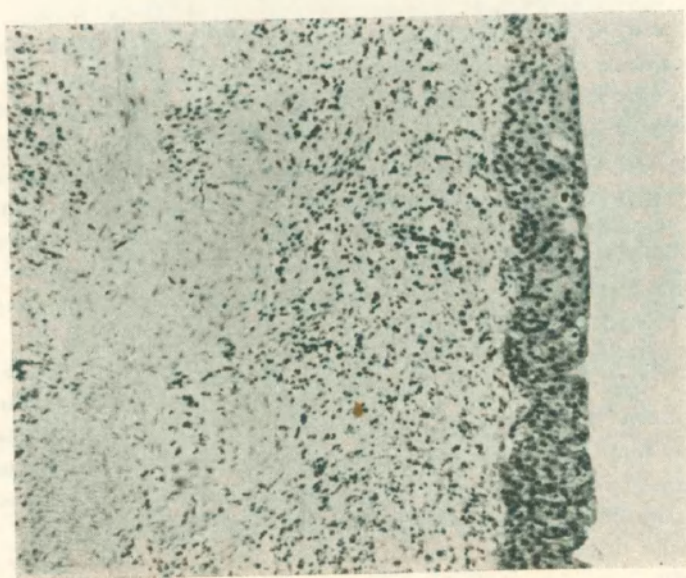


Figura 10
Epitelio pélvico estratificado de aspecto epidérmico. Intenso infiltrado parvicelular del corion.

Posteriormente, el número de observaciones aumenta, quizá por la búsqueda más prolija en el estudio anatómo histológico de las piezas operatorias, más que por la expresión clínica, ya que el porcentaje de enfermos en cuyas historias está referido el síntoma o signo denunciador, es bajo. Hasta el año 1936 W. N. Taylor encuentra un total de 72 casos publicados, inclusive el propio.

Merecen mención como trabajos de recopilación, los de Kretschmer (1920), Cumming (1923), A. A. Kutzmann (1929) y W. N. Taylor (1936) de éstos sintetizamos los elementos de mayor valor informativo.

Según Kretschmer, el proceso ha sido designado según los distintos autores: metaplasia, xerosis, choletseatoma, leucoplasia, paquidermia, leucoplagina, etc.

La edad más habitual sería entre los 30 y 40 años y como extremos 4 meses por un lado y 71 años por el otro, con un predominio del sexo masculino 34 sobre el sexo femenino 8 (en 42 casos).

Entre los antecedentes Kretschmer (1) cita la sífilis en un caso de Posadas (de localización vesical) y la blenorragia en catorce oportunidades, entre los procesos asociados, Cumming menciona la tuberculosis 3 veces en 49 recopilados. En cuanto a los demás antecedentes urológicos o procesos asociados de igual localización, ellos están vinculados directamente a la causa desencadenante y los anotamos en las teorías etiopatogénicas.

Es interesante la distribución de esta alteración en la mucosa del sistema urinario. Según una estadística de Briggs y Maxwell reproducida por A. A. Kutzman:

Leucoplasia Urinaria	}	vesical	40
		renal	24
		renoureterico	10
		vesicoureterico	4
		renal o ureteral o los dos	2

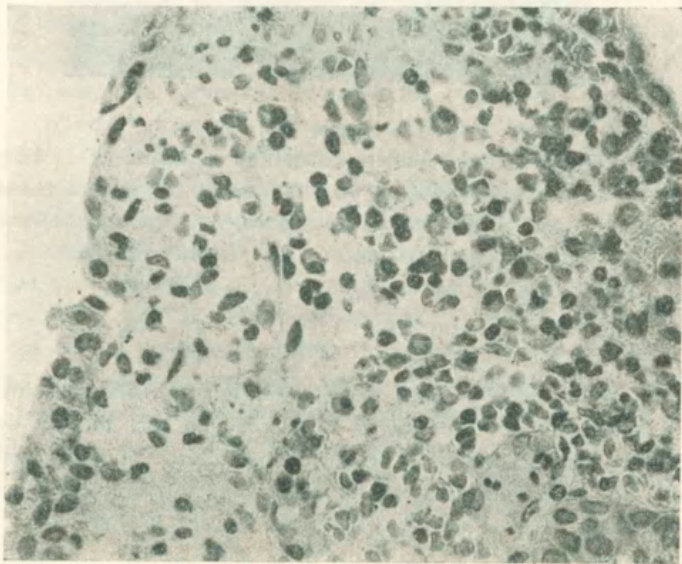
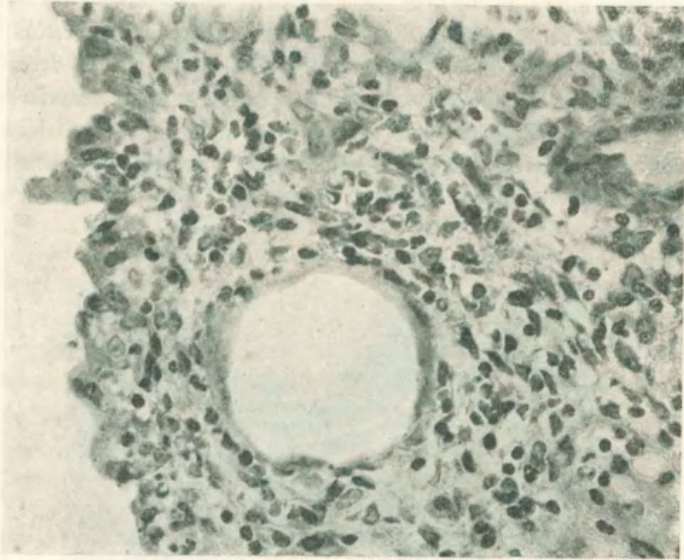
En ella se subraya el hecho, que la relación vesical 40 renal 24 es un resultado falso por la facilidad de descubrir la primera y la ligereza con que se busca la segunda.

La patología asociada según refiere Kretschmer sería en la vejiga la litiasis, en el uréter la estrechez del canal y en el riñón, la tuberculosis y los cálculos.

En cuanto al resultado de los exámenes bacteriológicos, ellos han dado una gran variedad de gérmenes: *B. lacteus*, aerogenos, *Proteus*, estafilococo dorado, *B. gram positivo*, coli-estrepto. Estos gérmenes se encontraban puros o asociados. En un caso los cultivos fueron estériles. El problema patogénico merece por parte de los autores una dedicación especial, ofrecen la síntesis de las hipótesis emitidas. En este sentido los respectivos trabajos de Cumming y de Kutzmann son los más documentados que hemos leído.

El problema patogénico adquiere gran valor debido a la vinculación cada vez más evidente entre la leucoplasia, como estadia previa, y el carcinoma, como término evolutivo de consecuencias graves. Como este hecho incide directamente en el pronóstico, es indispensable reproducir la evolución de las ideas respecto al mecanismo probable de la alteración tisular. Para Wells: "la leucoplasia sería producida por una alteración química originada por estímulos mecánicos con formación de queratina por células que habitualmente no la producen". "varios autores (Keyes, Richey-Hallé, Albarrán) aceptan la influencia del factor infeccioso y mecánico (cálculo)". Según Ziegler "... el cambio ocurriría después de pérdidas repetidas del epitelio original: el epitelio que se regenera cambia su carácter". "Esta alteración sobreviene tanto en el epitelio

(1) Al estudiar la leucoplasia algunos de los autores mencionados se ocupan del proceso en todo el árbol urinario



Figuras 11 y 12

Das zonas diferentes en las que se observa la tendencia descamativa del epitelio y la intensa reacción inflamatoria del corion subepitelial.

de tipo de transición como en los órganos que poseen epitelio pavimentoso . . . El cambio engendra una desarmonía morfológica y funcional con la tendencia a formar un tejido más evolucionado a partir de uno menos evolucionado. Las dilataciones inexplicables de la pelvis renal, agrega Cumming, con paredes espesadas y cornificadas (sin causa conocida que las origine) representa según nuestro modo de ver una estadía precoz en el proceso leucoplásico". Según A. A. Kutzman: "1º La influencia etiológica de la sífilis motiva controversia. 2º La tuberculosis tendría cierta vinculación. 3º Para el riñón no es aconsejable la teoría de la sustitución tisular por continuidad. 4º La teoría congénita y la teoría de los restos celulares de Lécène a la que nos hemos referido, Ribbert sostiene, que esas células encontradas en islotes (epitelio plano) tienen potencialidad embrionaria, pudiendo bajo ciertas condiciones anormales sufrir cambios más fácilmente por tener cierta diferenciación. 5º La teoría de la metaplasia (proceso en el cual

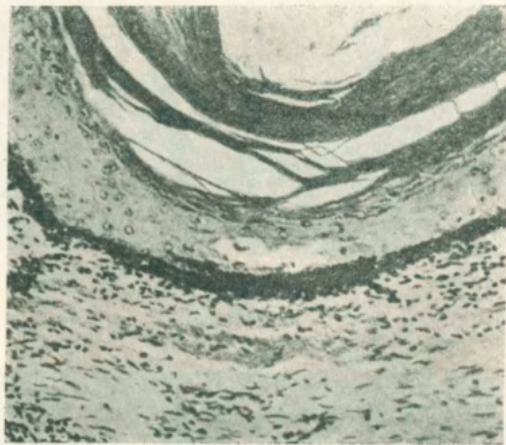


Figura 13

(59 de Youug). Corte que muestra una leucoplasia de la pelvis renal. Esta pieza pertenece a un riñón ectópico que era asiento de una grave pionefrosis. Llama la atención el grado avanzado de epidermización existente. J. J. H. Autopsia 7345.

el nuevo epitelio no se desarrolla a partir del tejido original) Metaplasia indirecta de Virchow cuando se desarrolla un epitelio descamativo cornificado en una mucosa donde ya existía un epitelio de transición (continuación en la transicional y directa, es decir, cambio directo de una célula en otra célula que era arquitectónicamente diferente pero que no había cedido completamente su estructura característica. En el concepto de Orth: transformación de un tejido bien caracterizado en otro tejido que es también igualmente definido pero diferente morfológica y funcionalmente. Es el concepto más aceptable. En el vínculo evidente de la leucoplasia con las infecciones crónicas duraderas, supone que la destrucción de la mucosa hasta incluir la basal conduce al organismo a buscar la regeneración a base de un epitelio del tipo cornificado más protector. 6º La leucoplasia estaría vinculada a la formación de tumores según Küttner y Klug. 7º Por último sería el fruto de una irritación por toxinas bacterianas".

Al término de esta síntesis de las distintas hipótesis, A. A. Kutzmann plantea en su recopilación "tres interrogantes que no tienen solución:

1º ¿Por qué tan poca leucoplasia si ella fuera el producto de una inflamación (irritación séptica, química, mecánica)?

2º ¿Por qué desarrollada la leucoplasia en placas existen áreas normales, siendo la totalidad de la mucosa sometida a las mismas condiciones?, y

3º ¿Por qué siendo una alteración de índole defensiva, evoluciona hacia el carcinoma?

Este último interrogante obliga a considerar la vinculación existente entre la leucoplasia y la carcinomatosis. "Según Hinman y Gibson se han observado 8 casos de carcinoma sobre 67 leucoplasias (11.9 %). Patch ha demostrado recientemente las etapas de transición en las cuales los exámenes repetidos descubrieron lesiones de un tipo intermediario que si bien no era maligno, era sin duda precanceroso. Von Borza considera que a los factores locales se agrega también los factores constitucionales (endocrinos). Según Biede y Hertwig, cada órgano, tejido o célula puede ser cambiado en su inter-relación por el cambio de una hormona específica hacia otra. Según Wolbach, la avitaminosis A sería un factor favorecedor para la sustitución de un epitelio por otro de tipo estratificado queratinizado". A estas opiniones reproducidas por A. A. Kutzmann, agrega Cumming: "Osler dice: la transformación de la leucoplasia en carcinoma es indudable. No es una complicación ni un accidente, pero un distinto desarrollo evolutivo cuya causa asienta en la histogenesis de la leucoplasia. Albarrán fué quizá el primero en establecer este vínculo. Bauer afirma que el hallazgo en la pelvis renal de epitelio estratificado debido a una metaplasia es un hecho común vinculado a tumores. Schiesweltein cree que el carcinoma en su observación de tumor de la pelvis renal, era debido a una metaplasia preexistente. Taddei ha observado que la leucoplasia igualmente da origen a carcinoma en la pelvis renal y cita el caso de Kischenski. Scheel afirma que el origen en su caso de tumor era debido a una metaplasia del epitelio de transición. Ziegler afirma que los tumores epiteliales que se originan en epitelios de transición, pueden tener el carácter de tumores descamativos. Morris al escribir sobre el mismo tópico, dice que en el carcinoma de células de transición o de células de descamación de la pelvis renal, la transformación del epitelio de revestimiento hacia la leucoplasia es a veces el punto de partida de un tumor de células de descamación. Respecto al origen y la esencia, sorprende la controversia. Adains considera la metaplasia como predestinada por la seguridad que el cambio epitelial debe forzosamente resultar en otra forma de epitelio y cree que el proceso puede explicar ciertos "restos celulares".

La parte clínica de la leucoplasia ofrece pocos elementos para ponerla en evidencia. Las historias clínicas carecen en general de fisonomía propia. Un solo signo puede inducir a su presunción, signo éste que se presenta en forma evidente, la eliminación de colgajos arrollados de tamaño variable como en la observación que presentamos y el caso de Beer (citado por Kretschmer) o en forma oculta, eliminación de células epiteliales en cantidad apreciable o en verdaderos acúmulos como en los casos de Lendorf, Brik, Marchand, Herzen, Lohusteín y Cabot (citados por ese mismo autor). Esta eliminación de membranas cubiertas o no de arenillas se traduce en la clínica por cólicos nefríticos que se repiten con frecuencia inusitada y que son de corta duración. A. A. Kutzmann en su artículo ofrece un cuadro sinóptico que resume los 67 casos publicados hasta esa época (1929); el resumen de la sintomatología dolorosa es la siguiente:

Cólicos nefríticos	4
Dolores punzantes en el flanco	4
Dolor lumbar	9

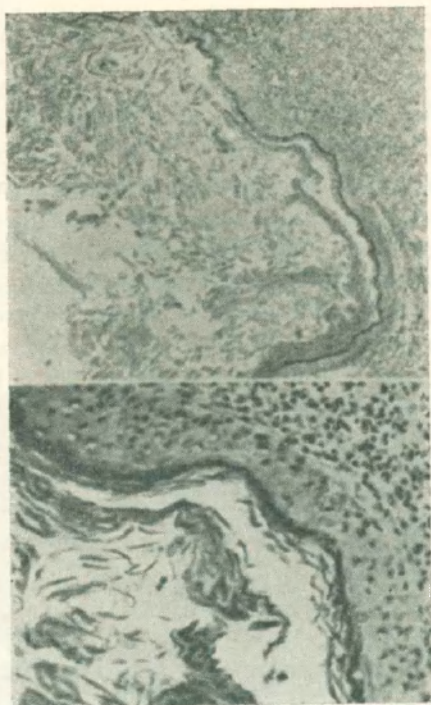


Figura 14

Reproduce la figura 2 de Cumming, (con pequeño y gran aumento; el epitelio estratificado con gran cantidad de queratina).

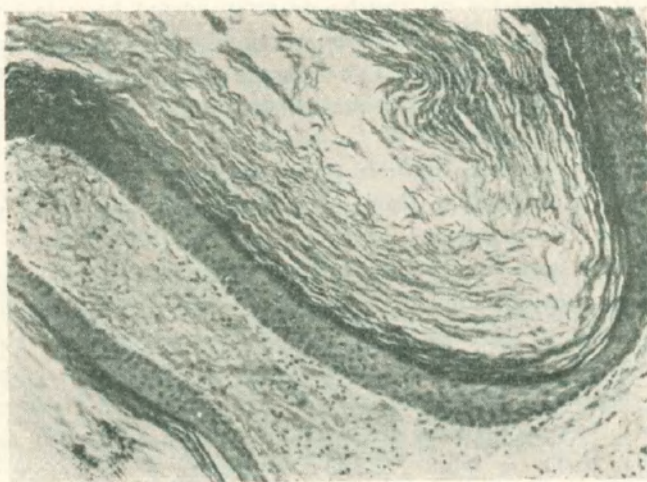


Figura 15

(Reproduce la figura 4 de Cumming, (imagen típica de leucoplasia pélica).

La Anatomía Patológica brinda un cuadro macroscópico y microscópico que se superpone en todas las observaciones. Ya hemos reproducido la descripción de Lécène y a título de complemento repetimos la que ofrece Cumming: "Aspecto macroscópico: cortical y medular sorprendentemente libre de enfermedad; pelvis y cálices dilatados, colmados de placas descamadas con el aspecto de avena arrollada de color blanco grisáceo, sin depósito calcáreo; al sacar las placas que estaban libres, se encontraban más escamas adherentes a la pared de la pelvis espesada; se extrajeron una cantidad equivalente a dos cucharadas de postre, dejándose gran cantidad de las mismas adheridas. Aspecto microscópico: . . . la pelvis evidencia muy extensas lesiones: el epitelio no tiene el tipo corriente de transición; en cambio es más espeso y del tipo epitelial descamativo diferenciado; además hay una densa capa de queratina, compacta de un espesor equivalente al del epitelio mismo. Por fuera de la capa de queratina existe otra capa espesa de escamas de queratina dispuesta en forma poco adherente. Estas escamas corresponden a lo que se describió macroscópicamente. Debajo del epitelio hay una cantidad variable de tejido conectivo edematoso, y por debajo de éste a su vez fibrosis con células pequeñas de infiltración y dilatación de los tubos colectores".

El tratamiento deriva esencialmente y únicamente del diagnóstico clínico del proceso, diagnóstico que debe ser sorprendido en un período precoz de la evolución. Si nos atenemos a la opinión de autores y observadores se comprueba que el hallazgo clínico no es lo corriente. Lowsley y Kirwin dicen que "la identificación de la leucoplasia es posible únicamente en la operación o en la autopsia". Idéntico concepto expresa A. A. Kutzmann. Este criterio que sintetiza el resultado de los hechos tal cual se ofrecen en las historias publicadas, inducen a los respectivos observadores a escribir que el tratamiento es "la nefrectomía" según Kutzmann y "quirúrgico de la patología acompañante", según Kretchmer a pesar de citar este autor el caso de Stockmann que fué curado con 26 cateterismos y lavados de pelvis renal con solución de nitrato de plata al 1%. En nuestro enfermo, la situación no era favorable para proseguir las técnicas conservadoras por razones sociales sobre todo.

La pieza y el estudio histológico evidencia lesiones establecidas del parénquima cuya regresión no era de esperar a pesar que el tratamiento modificador del epitelio piélico hubiese traído un cambio favorable en este último en el sentido de detener la leucoplasia y suprimir el desprendimiento de colgajos.

A manera de conclusión hemos de reproducir el párrafo con el que inicia su artículo A. A. Kutzmann porque plantea en síntesis todo el problema: "La leucoplasia de la pelvis renal tiene un interés creciente evidenciado por el hecho de reconocérsela en los últimos años. Tiene interés para el patólogo por su patogenia desconocida y para el clínico por las dificultades diagnósticas y terapéuticas. Constituye una paradoja que simula un proceso epitelial (ectodermo) que sobreviene en la túnica mucosa del tractus urinario cuya estructura es de origen mesenquimatoso y endodérmico. Lo poco satisfactorio del tratamiento y la posibilidad de una degeneración maligna, le brinda un relieve de importancia clínica."

DISCUSIÓN

Dr. García. — *Yo desearía preguntarle al doctor Surra, en el último caso que refirió, ¿cuál era la bacteriología?*

Dr. Surra Canard. — *Era a colibacilo. Dentro de las etiologías que menciono en mi comunicación, hablo de tuberculosis, de colibacilo, de todos los gérmenes que pueden haber en estas infecciones comunes y específicas.*

Dr. García. — *Nosotros hemos observado formaciones leucoplásicas en la pelvis renal, que hemos comprobado en los exámenes hechos sistemáticamente.*

Yo deseaba conocer la bacteriología, porque nosotros hemos tratado leucoplasias vesivales con éxito extraordinario por medio de la penicilina. También hemos tratado con éxito cistitis incrustadas.

En el caso actual priva en la bacteriología el colibacilo, el que no ha desaparecido ni aun con la penicilina, a pesar de lo cual las lesiones se han modificado radicalmente. Quizá esto pueda tener conexión con el caso presentado por el doctor Surra que es evidentemente infeccioso.

Dr. Surra Canard. — *El objeto de esta comunicación no es plantear el problema de la leucoplasia. Tanto es así, que todas las escuelas que abordan el tema, presentan todos los conocimientos técnicos existentes en la materia, pero no llegan a ninguna conclusión.*

El objeto de este trabajo era presentar una forma clínica infrecuente que recuerda un poco, desde el punto de vista de la sintomatología, los cólicos subintrantes de las falsas membranas de los quistes hidatídicos abiertos. Son los dos únicos elementos que dan esa forma subintrante. Cólico violento, que pasa casi sin medicación porque como la membrana se amolda en seguida al úreter, el tránsito del obstáculo es rápido y todo entra pronto en orden.

No deseo más que señalar este hecho clínico y la modalidad de exfoliación evidenciada por la presencia de los moldes que traía el enfermo. Por ello, le he solicitado al doctor Polack que se ocupe de la etiología y patología de la leucoplasia, en la Sociedad de que él forma parte, donde están más capacitados que nosotros para abordar ese tema.