

MEDICINA CLINICA

ORGANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA, HOSPITALES Y SOCIEDADES MEDICAS DE BARCELONA

DIRECTOR: Prof. Dr. A. Pedro-Pons

SECRETARIO GENERAL: Prof. Dr. Ramón Sarró

CONSEJO DIRECTIVO Y DE PUBLICACIÓN

Prof. R. Arandes - Prof. A. Azoy - Prof. V. Carulla - Prof. J. Casanovas - Prof. V. Cónill
Dr. J. Cornudella - Dr. S. Dexeus Font - Prof. P. Farreras Valenti - Prof. A. Fernández Cruz
Dr. L. García Tornel - Dr. F. Gallart Monés - Prof. J. Gibert Queraltó - Prof. E. Gil Vernet
Prof. S. Gil Vernet - Dr. J. Martínez Borso - Prof. P. Martínez García - Dr. Pi Figueras
Prof. P. Piulachs - Dr. Puig Sureda - Dr. A. Puigvert - Prof. J. Sánchez Lucas - Dr. L. Sayé
Dr. J. Soler Roig - Prof. M. Soriano - Dr. L. Trías de Bés - Prof. S. Vidal Sivilla - Prof. X. Vilanova
Prof. M. Usandizaga

SECRETARIO DE REDACCIÓN: Dr. M. Dalmau Ciria

REDACTORES: Dr. I. Blajot Pena, Dr. J. Vilar Bonet y Dr. J. M. Puigdollers

REDACCIÓN: Clín. Méd. A. Facultad de Medicina, Casanova, 148

ADMINISTRACIÓN: Peligro, 39, primero, 1.ª - Barcelona



Año XVII - Tomo XXXII

Barcelona, Abril 1959

Número 4

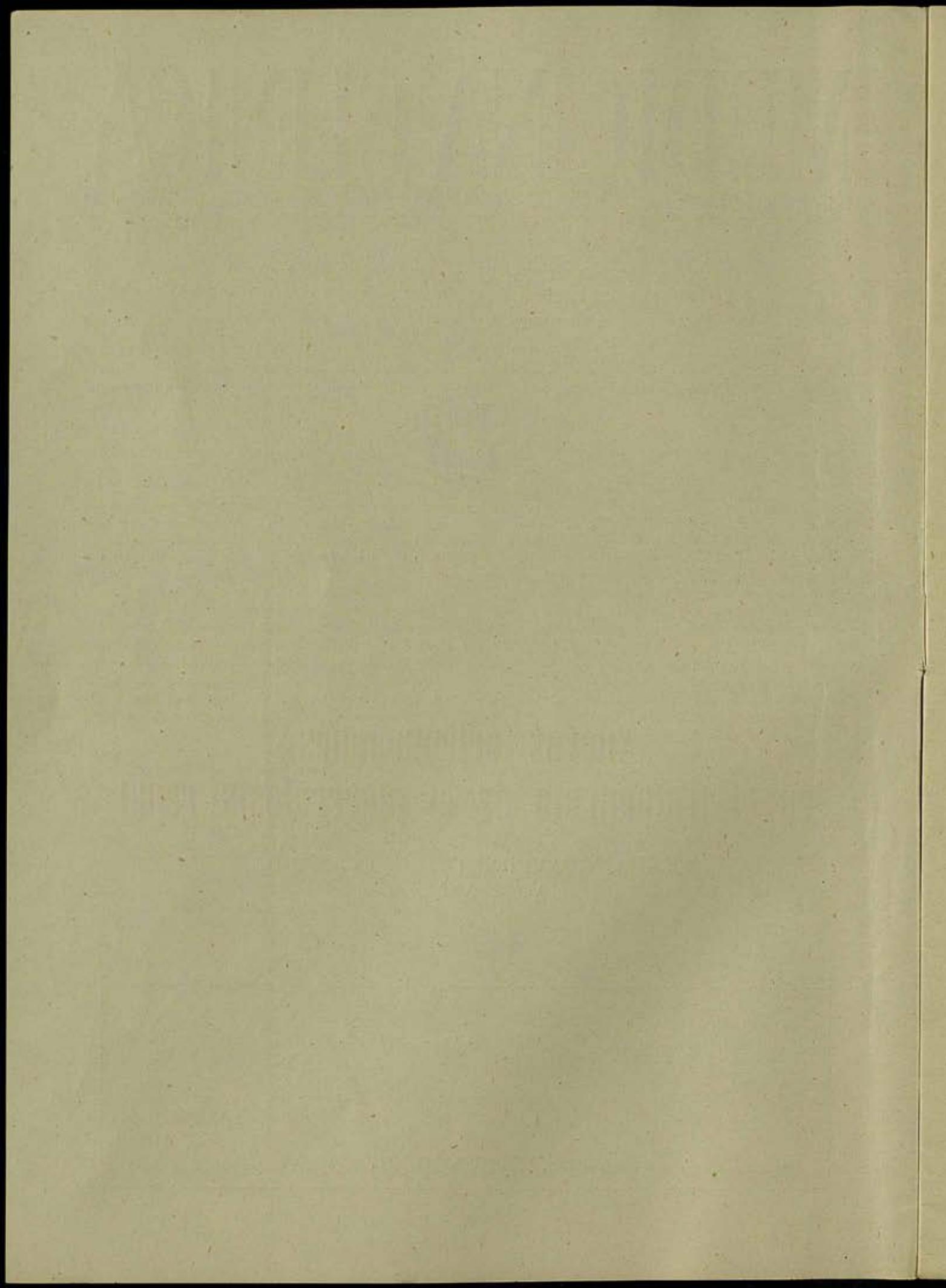
Separata (pág. 255 a 269)

Nuevas orientaciones en el tratamiento de la tuberculosis renal

JOSÉ M.ª GIL-VERNET E. FERNÁNDEZ
V. GONZALEZ

Referencia: B-PAS

Ofrecido al cuerpo médico por S.A.E. WANDER - R. de Cataluña, 18 - Barcelona



Nuevas orientaciones en el tratamiento de la tuberculosis renal

JOSÉ M.^a GIL-VERNET E. FERNÁNDEZ
V. GONZÁLEZ

El riñón, después del pulmón, es el órgano en que con más frecuencia asienta la infección por el bacilo de Koch; pero no podemos decir que la tuberculosis renal (T.R.) sea una entidad anatomoclínica específica. No se trata de una enfermedad local, es fundamentalmente general y su asiento en el riñón es un accidente, es una etapa predilecta de su posible ciclo evolutivo.

En su misma localización renal es tan distinta, que habrá que diferenciarla en su topografía, extensión, calidad lesional, potencial evolutivo, y a esta multiplicidad de factores hay que añadir los personales del enfermo: estado general, repercusión sobre el medio interno, situación inmunoalérgica, integridad anatomofuncional de otros órganos y sistemas, posibles asociaciones morbosas, etc. Por ello, la T.R. plantea siempre un problema individual, que en modo alguno puede ser resuelto con soluciones premeditadas, y nos vemos obligados a individualizar cada caso para una correcta terapéutica, que no debe ni puede ser monopolizada por ningún procedimiento.

Teniendo siempre bien presente las características de las lesiones, uni o bilaterales, localización, estado evolutivo, permeabilidad de las vías excretoras, circunstancias constitucionales, ambientales, sociales, etc., del que las conlleva.

El criterio terapéutico de esta afección es un capítulo que constantemente ha venido renovándose. En la última década, tanto el tratamiento médico como el quirúrgico, han experimentado un brusco cambio, debido a la aparición de nuevas armas medicamentosas, de nuevos métodos exploratorios que nos permiten seguir paso a paso la evolución clínica y anatomopatológica de las lesiones y que, completándose con las nuevas técnicas quirúrgicas, tienen una finalidad común: conservar en lo posible el riñón enfermo o, al menos, parte de este órgano.

Por el interés que la anatomía patológica y el estado evolutivo de la lesión tienen en el momento de tomar una determinación terapéutica, preciso es enumerar las formas anatomopatológicas, que si bien en ocasiones no se presentan de forma aislada e independiente por imbricarse unas con otras, desde el punto de vista del tratamiento, es sumamente útil, ya que unido a la clínica pueden servirnos de guía para elegir el método apropiado.

Resumiendo y sólo bajo el aspecto terapéutico, dividimos las formas anatomopatológicas en dos capítulos:

Tuberculosis renal cerrada.
Tuberculosis renal abierta.

TUBERCULOSIS RENAL CERRADA. — La lesión evoluciona sin comunicación con las vías excretoras urinarias.

Formas. — a) Cerrada primitiva. Focos intraparenquimatosos aislados y cerrados. La lesión se desarrolla, desde su comienzo, en pleno parénquima, sin llegar a comunicar con el aparato excretor. Su evolución es hacia la formación de cavernas, que en ocasiones se transforma en una cavidad quística de contenido seroso o sero-purulento o se enquistas por la fibrosis de defensa que se organiza a su alrededor y su contenido se transforma en caseum. Esta lesión asienta regularmente en los polos renales y puede ser múltiple, llegando a ocasionar el riñón mástico o quístico, según la evolución que haya seguido el contenido de las cavidades.

b) Exclusión de un cáliz. Debida a la estenosis de su vía excretora; cuando esto ocurre, la ulceración se transforma en caverna. Más frecuente en el cáliz superior e inferior.

c) Pionefrosis tuberculosa oclusiva de Zuckerkandl por estenosis primitiva de la unión pieloureteral, únicamente ureteral y ordinariamente secundaria a la retracción piélica.

d) Nefrosclerosis tuberculosa. El riñón es pequeño, duro, de forma y color alterados por retracción pielocalicial, y al corte no se diferencia la cortical de la medular, pudiendo observarse pequeñas cavernas de tamaño variable, excluidas, de contenido seroso o purulento.

TUBERCULOSIS RENAL ABIERTA.—*Formas:* a) Fase preclínica de la T.R. Se incluyen aquí aquellas formas en las que no se aprecia lesión radiológica, apareciendo, sin embargo, la sintomatología clínica correspondiente, se demuestre o no el B.K. en orina.

b) T.B. ulceropapilar. Cuando la lesión queda circunscrita a ulceración del vértice de la pirámide de Malpighio, destruyendo la papila renal.

c) T.R. cavernosa. La forma anterior sigue evo-

lucionando hasta llegar a formar una pequeña caverna papilocalicial, con tendencia a la destrucción parenquimatosa. La caverna es única o múltiple.

d) Pionefrosis tuberculosa abierta. Ocurre cuando la lesión anterior es múltiple y sigue su evolución hasta transformar el riñón en una gran bolsa purulenta multilobulada.

e) Forma urétero-hidronefrótica. Las lesiones estenosantes del uréter o el reflujo vésico-renal por pérdida de la capacidad vesical provocan la dilatación de las cavidades intrarrenales, estasis que favorece la reinfección ascendente del riñón (nefritis intersticial).

f) Retracción piélica.

El tratamiento de la T.R. comprende dos grandes capítulos: médico y quirúrgico.

Tratamiento médico. — Teniendo en cuenta que el tratamiento quirúrgico elimina la lesión, pero no la enfermedad, se comprende que el tratamiento médico está indicado en todas las formas de T.R., unas veces como tratamiento exclusivo y siempre como complementario de la cirugía, en el pre, per y postoperatorio.

Comprende, como en cualquier otra localización tuberculosa, un *tratamiento general* y un *tratamiento específico*.

El tratamiento general tiene por objeto situar al organismo en las mejores condiciones de defensa posible, para que éste, con ayuda del tratamiento específico, logre vencer la enfermedad. Consta de régimen higiénico-dietético y de la cura de reposo. Requiere una alimentación adecuada, de predominio proteínico y mineralizante, y en la que los elementos nutritivos guardan una proporción armónica, en modo alguno equivalente a la llamada cura de engorde. Conviene añadir vitaminas A, D₃, T, complejo B y glucosa para proteger la célula hepática, y en particular B₆ (piridoxina) para prevenir las polineuritis ocasionadas por la interferencia de la HIN en el metabolismo de esta vitamina.

El reposo ha de ser regulado por el grado de actividad lesional, por el grado de impregnación tóxica general y por la situación inmuno-alérgica.

Consideramos innecesarias las prolongadas curas de reposo sanatoriales que tanto preconizan algunos autores, que muchas veces crean en el enfermo una verdadera *psicosis de enfermedad* y en todo caso constituyen un problema económico-social. En el symposium sobre T.R., en el último Congreso de Urología del Mediterráneo Latino, se llegó a la conclusión de que los resultados obtenidos con las curas efectuadas en sanatorios, no difieren en absoluto de los llevados a cabo en el propio domicilio del paciente, y sí, en cambio, representan un lastre económica y psíquicamente. De acuerdo en que una larga cura sanatorial puede modificar la enfermedad tuberculosa, en el sentido de que de enfermedad general pase a ser enfermedad localizada, pero cuando se llega a este

estadio, puede prescindirse de la cura sanatorial por las razones antedichas.

Tratamiento específico. — Tuberculostáticos. Por su importancia, vamos a hacer un comentario sobre su acción tanto sobre el germen causal como la lesión, refiriéndonos exclusivamente a los que han demostrado su actividad antibacilar en los medios de cultivo, su acción paliativa, curativa y su efecto protector en la inoculación experimental, que son los que la clínica y la experimentación aconsejan como más útiles y menos peligrosos: Estreptomicina, el Pas, hidrazida del ácido isonicotínico y la cicloserina.

Acción sobre el bacilo de Koch. — 1) Ni aisladamente ni en asociación son esterilizantes; únicamente consiguen la inhibición del crecimiento y multiplicación bacilar.

2) La administración unilateral de cualquiera de ellos conduce irremisiblemente a la resistencia bacilar, lo que evitaremos con su asociación.

3) Pueden suprimir la patogenicidad, como se ha demostrado al inocular al cobayo focos caseosos de piezas extirpadas a enfermos sometidos a prolongadas curas de tuberculostáticos y que, a pesar de su contenido bacilar, no provocaron la enfermedad experimental.

Acción sobre la lesión. — Aunque STEENKEN, con métodos de análisis químicos, y CANETTI, con métodos microbiológicos, han demostrado que la estreptomina puede penetrar en las lesiones cavitarias abiertas y que la isoniazida radiactiva puede hacerlo tanto en las abiertas como en las cerradas, la clínica nos demuestra que rara vez los tuberculostáticos curan una caverna renal, y que las lesiones con placas de fibroesclerosis escapan a la influencia resolutive de estos medicamentos. El hecho de que no actúen en toda su capacidad en los medios endocavitarios se debe a factores mecánicos, anatómicos y bioquímicos. El caparazón escleroso que delimita la caverna del tejido renal sano, con alteraciones inflamatorias y degenerativas del sistema vascular, originan un déficit del riego sanguíneo e incluso zonas avasculares, en cuyo centro se encuentran las lesiones cavitarias (isquemia perilesional), lo que hace imposible conseguir una concentración eficaz de tuberculostáticos en la lesión; por otra parte, las perturbaciones de la tonicidad y motricidad de la musculatura pieloureteral provocan estasis piélica y reinfección ascendente por vía pielolinfática, y este drenaje deficiente de las vías excretoras es el mayor obstáculo para la curación de la T.R. y favorece la infección secundaria, lo que agrava la enfermedad primitiva. Pero es que, además, existe la dificultad bioquímica, y se ha demostrado que el medio ligeramente ácido y los ácidos nucleínicos, sobre todo el desoxirribonucleínicos, existentes en las cavernas, probablemente procedentes de leucocitos autolisados, se combina con la estreptomina y la inactiva.

A semejanza de lo que ocurre con las sulfami-

das, YOUMANS demostró que aun pequeñas cantidades de ácido paraminobenzoico existente en la membrana piógena por autólisis de leucocitos, inactivan el PAS frente al bacilo tuberculoso.

No se ha demostrado hasta ahora ninguna sustancia en la caverna que inactive la acción antimicrobiana de la isoniazida, pero puede ser metabolizada en el organismo (cetilación, oxigenación, metilación, etc.), dando lugar a derivados metabólicos que poseen poca o ninguna actividad contra los bacilos tuberculosos.

Éstas y otras razones nos indujeron a utilizar los tuberculostáticos en aplicación local directa (intracavitaria) merced al simple cateterismo ureteral, como más adelante veremos.

Cicloserina.—Es un nuevo antibiótico producido por una cepa de «*Streptomyces orchidaceus*» descubierto por HAIN y KROPP. Su actividad frente al B. K. fue puesta de manifiesto por CUMMINGS y colaboradores, que comprobaron que las cepas resistentes a la estreptomycin e hidrazidas eran inhibidas a la concentración de 5 y 10 mg. por ml.

Los resultados de las pruebas indican que las combinaciones cicloserinahidrazidas son más eficaces que la droga sola o que la droga asociada a la estreptomycin.

Las infecciones fímicas de las vías urinarias, muchas de las cuales son resistentes a otros tratamientos, han sido resueltas satisfactoriamente con la cicloserina asociada al HIN.

En todas las formas de tuberculosis la dosis preconizada es la de una cápsula de 250 mg. de cicloserina y 150 mg. de isoniazida cada doce horas. Si con estas dosis se presentan fenómenos de intolerancia, debe sospecharse una baja excreción de cicloserina, debido a una función renal muy defectuosa, o que posiblemente tenga el paciente antecedentes de epilepsia.

En los casos en que se observe alguna reacción, conviene suspender la medicación por unas semanas y reanudar el tratamiento a las mismas dosis, ya que posiblemente no repetirá de nuevo el fenómeno de intolerancia.

Si no ocurren fenómenos secundarios después de dos semanas y se desea aumentar la dosis, puede darse una dosis adicional de 250 mg. pro-die, manteniendo esta pauta durante 10 días, con el cuidado de observar constantemente que el nivel sanguíneo no exceda de 30 microgramos por milímetro.

Durante el primer mes de tratamiento es cuando existen posibilidades de intolerancia; transcurrido este plazo no se han observado reacciones de ningún tipo.

Y sólo unas palabras sobre asociación de cortisona, prednisona, prednisolona, etc., con los tuberculostáticos. Los esteroides, por su acción antialérgica, antiinflamatoria y antifibrilística, frenan la reacción flogística y la formación de granuloma; de esta forma, los tuberculostáticos potenciados y acelerados en su acción por los corticoesteroides combatirán directamente la actuación del B.K., sin

el obstáculo de las barreras anatómicas perinodulares, a la vez que según parece, ejercen un efecto protector contra la toxicidad de la estreptomycin, sobre todo en lo que respecta a las crisis vestibulares que se presentan en algunos enfermos. Algunos autores prefieren asociar la fenilbutazona como antiflogístico a la dosis de 300 a 400 mg. al día por vía oral, observando buenos resultados en cuanto a la rapidez de las regresiones, pues al aumentar la permeabilidad capilar favorecen la actividad de los tuberculostáticos.

Estas asociaciones podrían prevenir las lesiones fibroesclerosantes que en muchas ocasiones siguen al tratamiento tuberculostático, cuyo asiento en las vías excretoras (cálices, pelvis, uréter) pueden ocasionar uréterohidronefrosis, secuela que sin duda ha aumentado con el empleo de las nuevas drogas.

La dosis de prednisona será de 15 mg. diarios durante los 20 primeros días, decreciendo la dosis progresivamente a 10 y 5 mg. hasta completar dos meses.

Pero hemos de tener siempre precaución en el empleo de estas hormonas, ya que pueden descompensar lesiones tuberculosas que hasta entonces estaban equilibradas, originando grandes diseminaciones o «reblandecimientos» locales ya induradas, tanto más peligrosas cuando que por interferir estas hormonas la reactividad global, pueden pasar inadvertidas, sin fiebre y poco aumento de la velocidad de sedimentación.

No debe olvidarse el tratamiento de la infección secundaria por colibacilos, estafilococos y estreptococos, frecuentemente injertada sobre la lesión tuberculosa y que agravan el pronóstico de la enfermedad fundamental. El antibiograma es imprescindible y las sulfamidas polivalentes son de gran eficacia.

PAUTA. — *Tratamiento de ataque.* — Como regla general procedemos a la administración combinada y periódica de los siguientes tuberculostáticos.

a) Estreptomycin (estrepto y dihidro, combinadas). Se inyectan a la dosis de un gramo al día durante dos meses.

b) HIN (hidrazida del ácido isonicotínico) por vía oral a la dosis de 5 mg por kg. de peso o 400 mg. en dosis intravenosa diaria durante cuatro meses.

c) B-PAS (derivado benzoico del PAS) de 12 a 15 g. diarios durante cuatro meses.

En los dos primeros meses estrepto + HIN + B-PAS + Vitamina D₃ + calcio + B₆ + prednisona.

En el tercer y cuarto mes HIN + B-PAS + Vitamina D₃ + calcio + B₆ + yodo + hierro.

Siempre que la tolerancia y las posibilidades del paciente lo permitan, aconsejamos iniciar el tratamiento de ataque con la administración de PAS (15 g. de Aminacyl en solución) y de HIN (400 miligramos) por vía endovenosa y durante un mes. Hemos comprobado en forma inequívoca la extra-

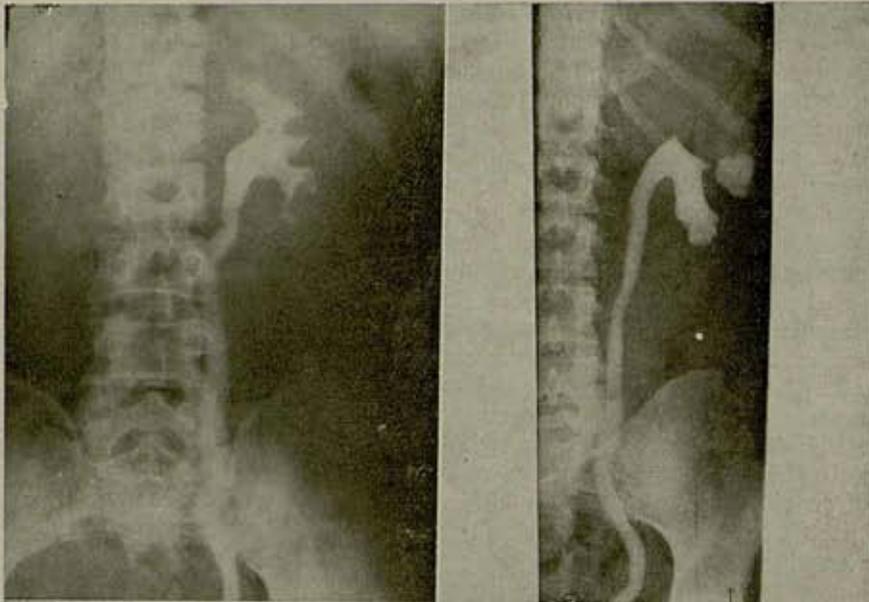
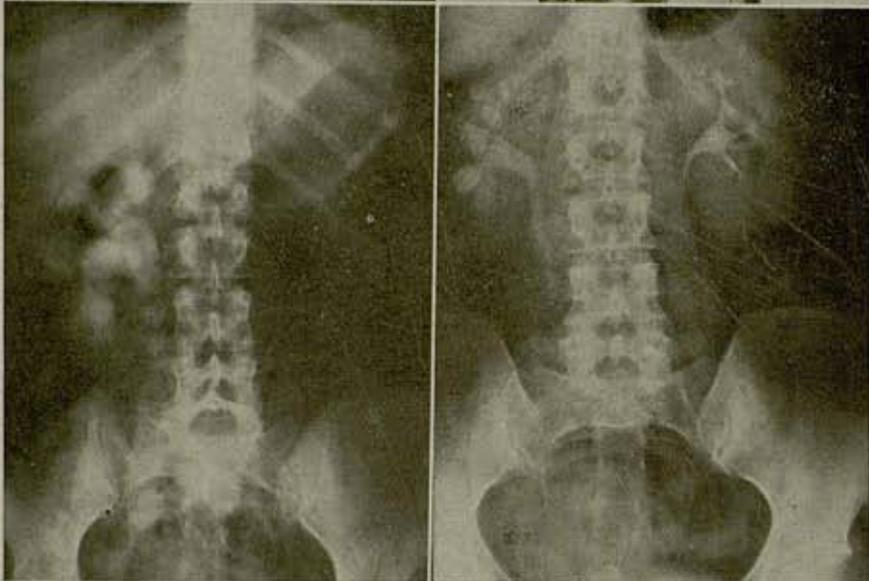
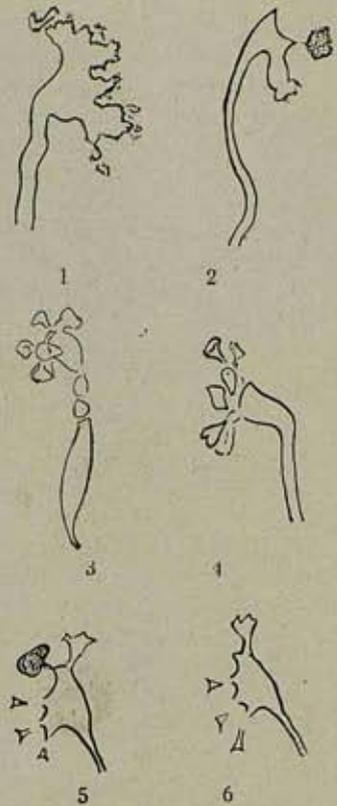
FIG. 1
(izq.)FIG. 2
(der.)FIG. 3
(izq.)FIG. 4
(der.)FIG. 5
(izq.)FIG. 6
(der.)

FIG. 1: Urografía. Tuberculosis úlcero-papilar riñón izquierdo. Erosiones marginales a nivel de las papilas de todos los cálices. Imagen característica de nicho tuberculoso en fase inicial. Tratamiento: medicamentoso. — FIG. 2: Pielografía ascendente en riñón único. Tuberculosis cavernosa. Desaparición del gran cáliz superior quedando por testigo un espolón residual. Formación cavernosa a nivel del grupo calicinal medio. Dilatación del resto de vías excretoras. Tratamiento: cavernostomía polar superior y del borde convexo. — FIG. 3: Urografía. Tuberculosis renal. Enfermo nefrectomizado lado izquierdo. Urétero-hidronefrosis tuberculosa en riñón único con estenosis uréter terminal. Tratamiento: ureterocistoneostomía submucosa e instilación local de tuberculostáticos. — FIG. 4: Urografía. Tuberculosis renal. En el lado derecho retracción a nivel de la base de todos los grandes cálices. Pequeños cálices superiores en vías de destrucción. Lado izquierdo normal. Tratamiento: cirugía plástica sobre los infundibulos pielocaliciales. — FIG. 5: Urografía. Tuberculosis renal. Paciente nefrectomizado del lado izquierdo. En el lado

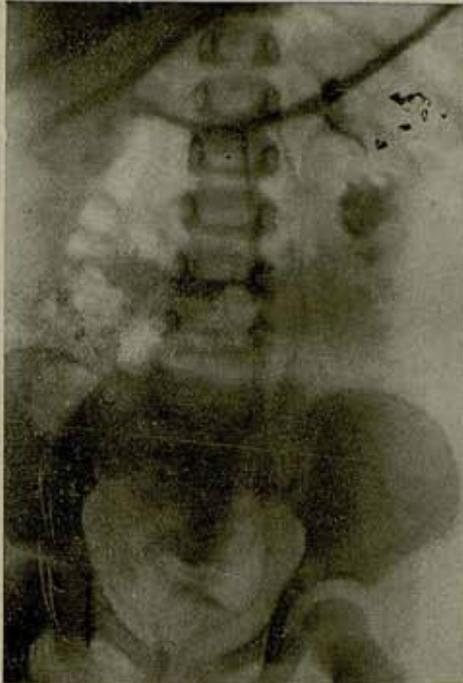


FIG. 7
(izq.)



FIG. 8
(der.)



FIG. 9
(izq.)

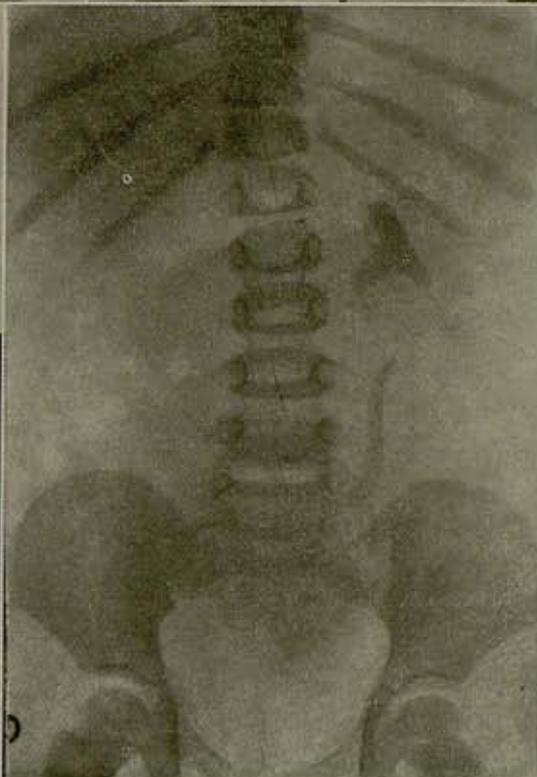


FIG. 10
(der.)

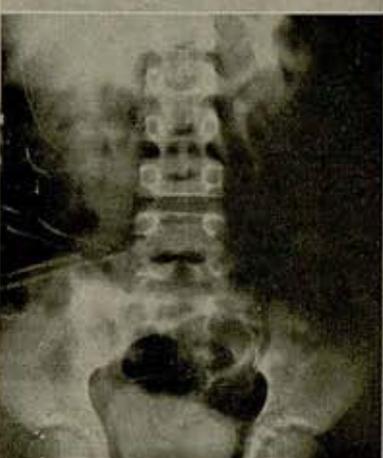


FIG. 11
(izq.)

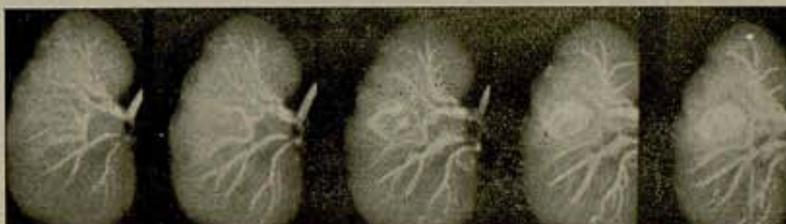


FIG. 12

derecho se observa una caverna a nivel de un cáliz superior comunicante con la pelvis. Tratamiento: drenaje por catéter ureteral e instilación de tuberculostáticos. — FIG. 6: Urografía. El mismo caso precedente después del tratamiento local. Desaparición de la caverna. Curación radiológica y clínica del paciente.

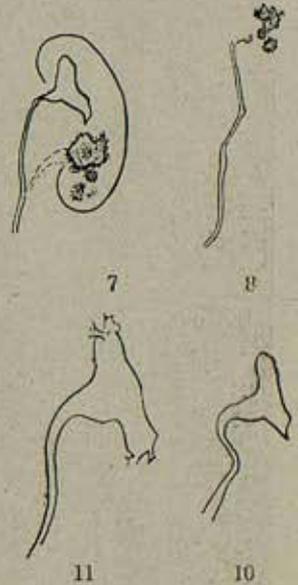
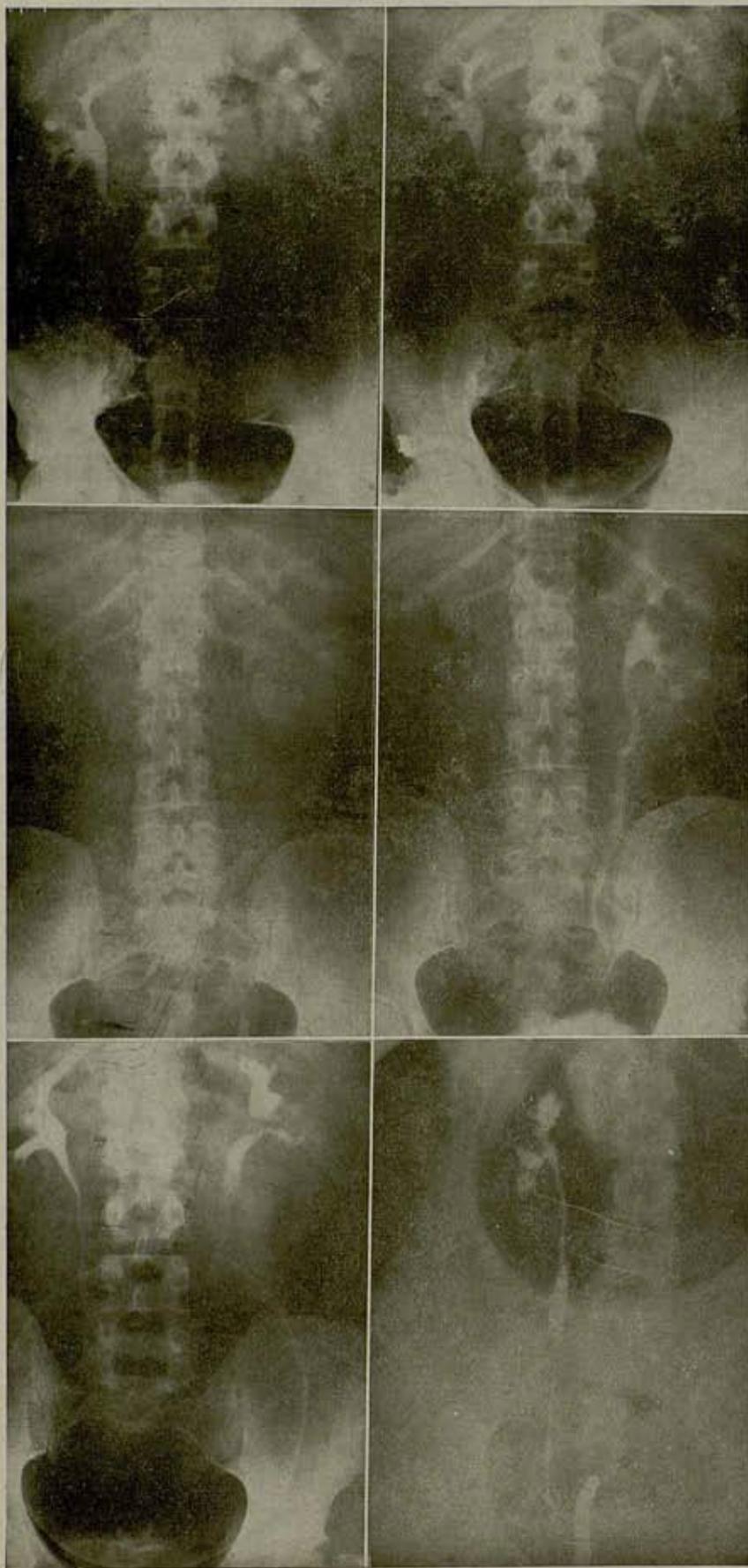


FIG. 6: Urografía. El mismo caso precedente después del tratamiento local. Desaparición de la caverna. Curación radiológica y clínica del paciente.

FIG. 7: Urografía, Tuberculosis renal. Niña de 3 años, antigua nefrectomizada lado derecho. Duplicidad piélica. Pelvis y cálices del riñón superior normales. Pionefrosis del riñón inferior. Tratamiento: heminefrectomía.—FIG. 8: Pielografía ascendente del mismo caso.—FIG. 9: Heminefrectomía. Pieza operatoria del caso precedente.—FIG. 10: Urografía del mismo caso anterior a los 2 años de la heminefrectomía. Hipertrofia funcional y normalidad del riñón restante.—FIG. 11.—Urografía a los 7 años de la heminefrectomía. Perfecto funcionalismo renal.—FIG. 12: Arteriografía renal seriada peroperatoria que evidencia la comunicación vascular de una caverna con el resto

FIG. 13
(izq.)FIG. 14
(der.)FIG. 15
(izq.)FIG. 16
(der.)FIG. 17
(izq.)FIG. 18
(der.)

Desaparición de la estenosis del gran cáliz superior y de la cavidad parénquima. Lesión situada en el centro del riñón y que fue curada mediante la cavernostomía. Fácil es comprender lo peligroso que hubiera sido tratar este caso por la nefrectomía parcial o resección cunetiforme.

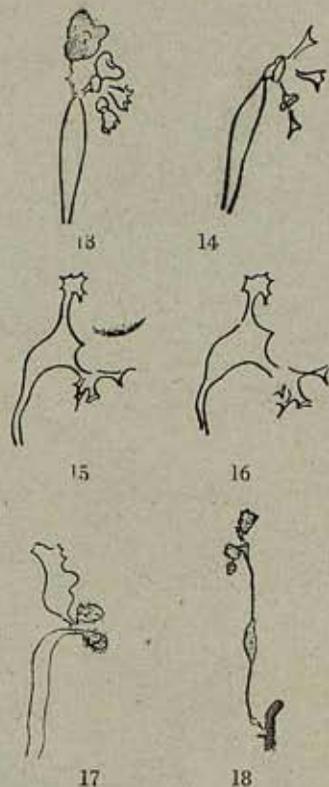
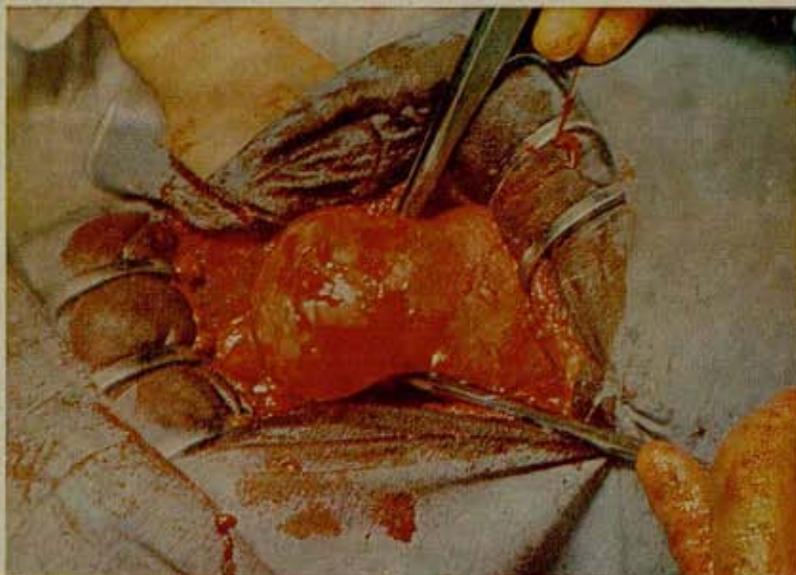


FIG. 13: Urografía. Tuberculosis renal. Normal eliminación por el lado derecho con imagen irregular en un pequeño cáliz medio. En el lado izquierdo gran caverna en polo superior y marcada dilatación de los grupos caliciales por retracción de la pelvis. Tratamiento: cavernostomía y reconstrucción de la pelvis renal.—FIG. 14: Urografía. El mismo caso precedente después de la intervención sobre el riñón izquierdo. Desaparición de la caverna y normalidad de todos los grupos caliciales.—FIG. 15: Urografía. Tuberculosis renal. Enferma nefrectomizada lado derecho. Lado izquierdo retracción del gran cáliz superior. Imagen de «nivel» por gran caverna conteniendo caseum a nivel del borde convexo del riñón y correspondiente al grupo calicial medio. Tratamiento: cavernostomía y corrección de la estenosis del gran cáliz superior.—FIG. 16: Urografía. El mismo caso precedente después de la intervención.



verna. Espolón residual del cáliz medio.—**FIG. 17:** Urografía. Tuberculosis renal. Buena eliminación lado derecho con aspecto normal de su árbol pielo-calicial. En el izquierdo retracción en la base del gran cáliz superior con dilatación del mismo. Retracción piélica y uréter en pico de flauta. Desaparición de los grandes cálices medio e inferior. En su lugar imágenes difusas e irregulares correspondientes a cavernas. Tratamiento: Cavernostomía media e inferior y reconstrucción de la pelvis renal. —**F.c. 18:** Urétero-pielografía ascendente. Píenefrosis tuberculosa y ureteritis bacilar. Tratamiento: nefroureterectomía total.

FIG. 19.— (Obs. III de cavernostomía). Gran caverna tuberculosa del polo inferior del riñón. Paciente con riñón único.



FIG. 20.—Aspiración del contenido líquido.

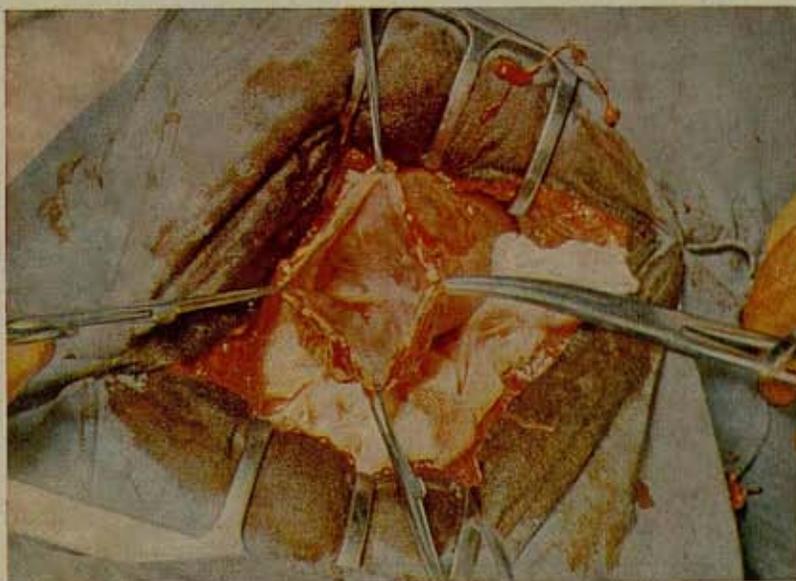


FIG. 21.—Caverna abierta. Las paredes de la caverna no deben ser resecaadas.



FIG. 22.—Cavidad rellena de estreptomina y penicilina en polvo.

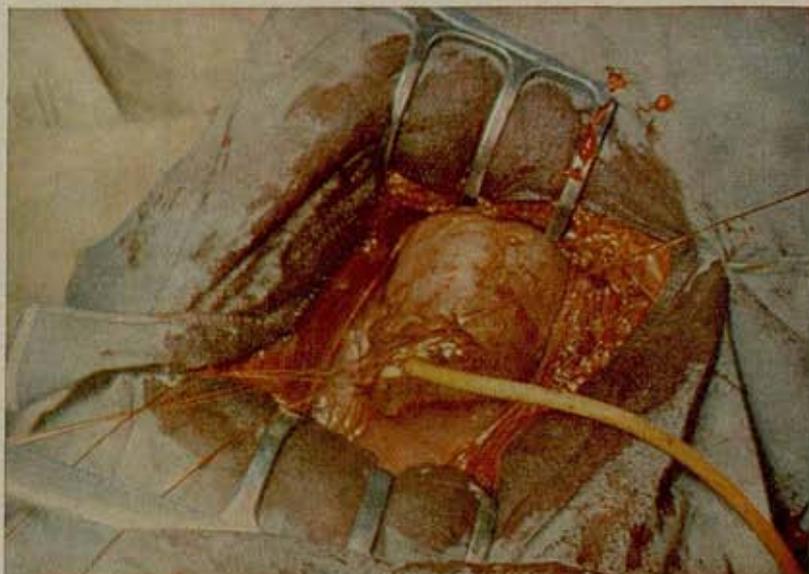


FIG. 23.—Tubo de drenaje en la caverna y sutura de aproximación de las paredes.

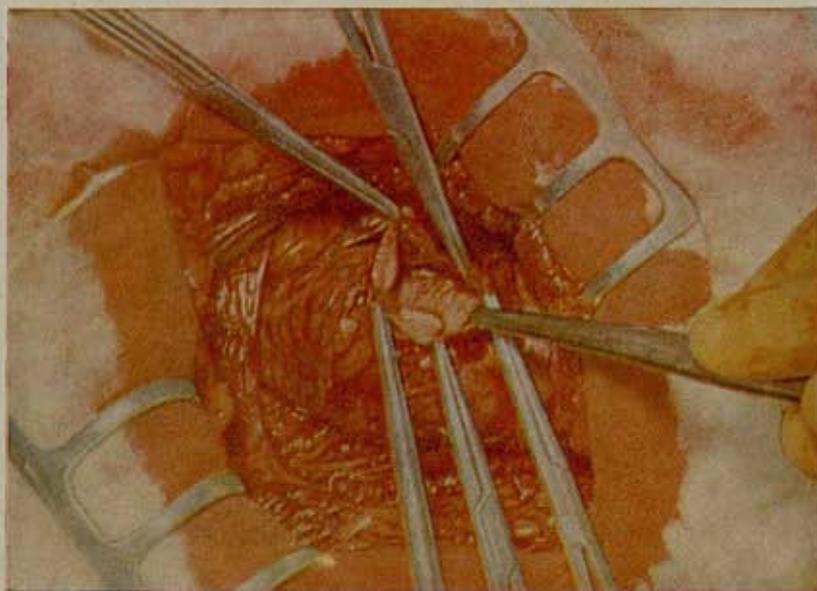


FIG. 24.—(Obs. V de cavernostomía). Caverna tuberculosa abierta, situada en el borde convexo del riñón. Radiológicamente corresponde a las figuras 14 y 15.

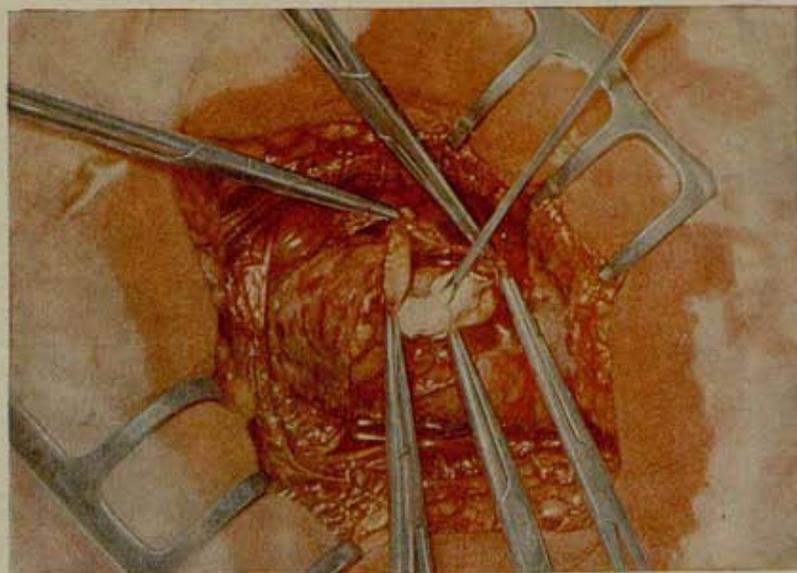


FIG. 25.—Cucharilla extrayendo el caseum.

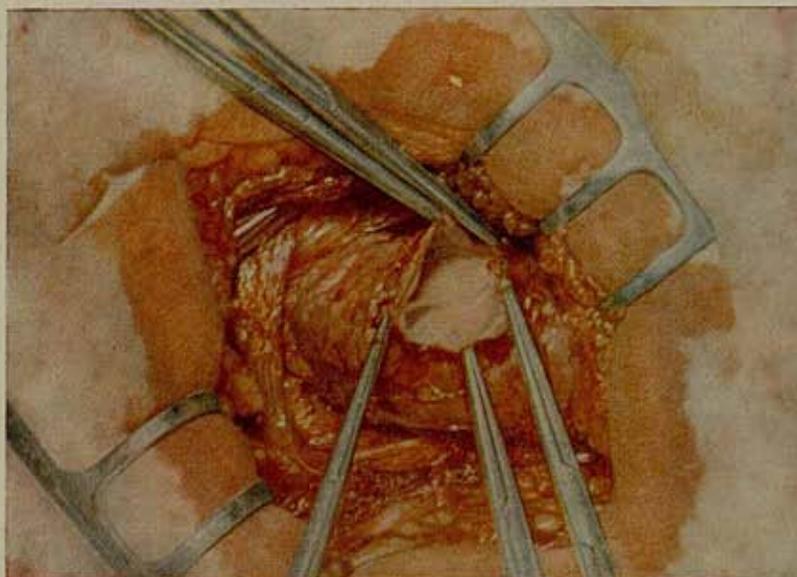


FIG. 26.—Limpieza de la caverna terminada.

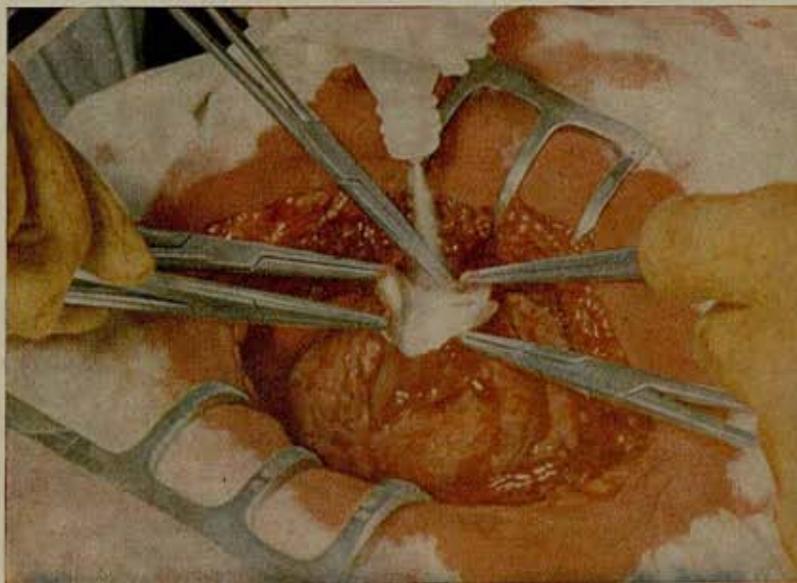


FIG. 27.—Relleno con polvo de estreptomicina y penicilina.



FIG. 28

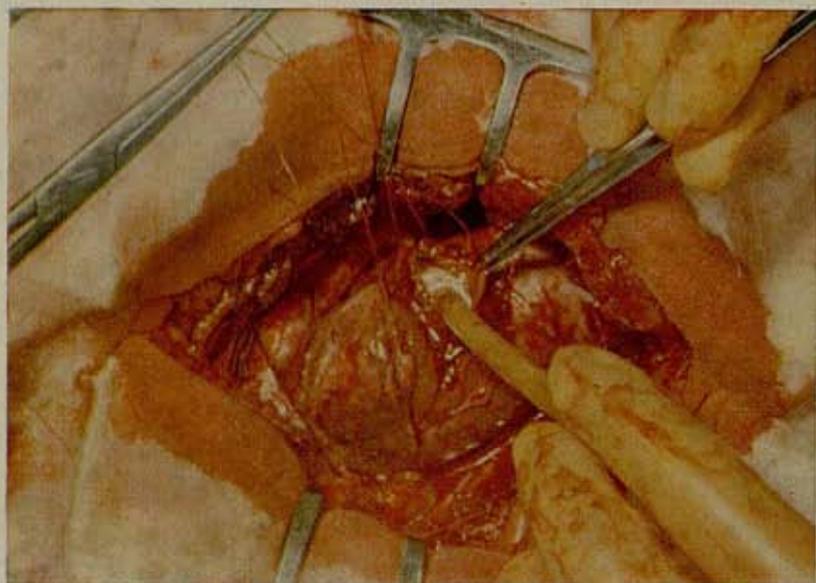


FIG. 29.—Colocación del tubo drenaje (sonda de malecot).

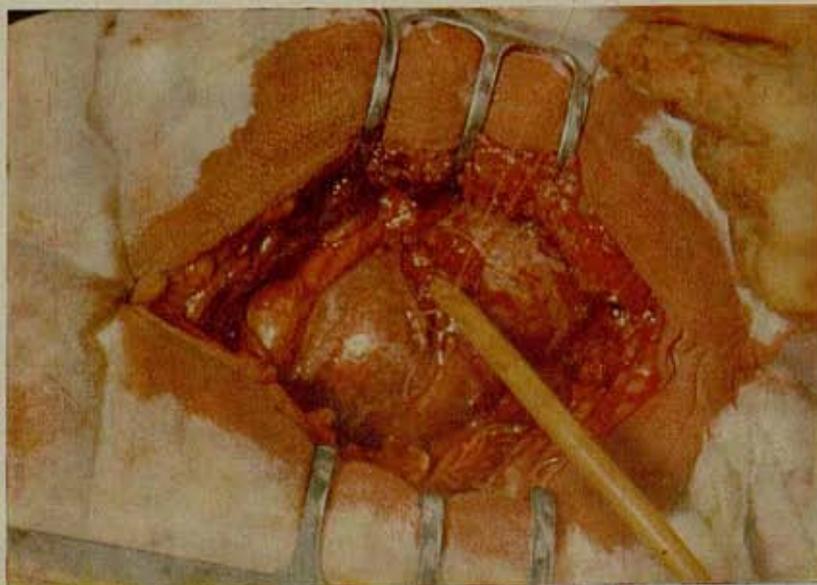


FIG. 30.—Fijación del tubo de drenaje y sutura de aproximación de las paredes de la caverna.

ordinaria eficacia de estos dos tuberculostáticos administrados por dicha vía.

Esta terapéutica inicial se continúa inmediatamente con el *tratamiento de sostenimiento*. Su duración dependerá de los resultados y puede prolongarse desde un mínimo de ocho meses a uno o varios años.

Este plan terapéutico se divide en ciclos ininterrumpidos de cuatro meses, en cada uno de los cuales se administrarán:

Durante dos meses:

a) Estreptomina (estrepto y dihidro) 1 g. cada dos días, asociándola a la HIN (5 mg. por kg. de peso) diaria y 10 mg. de prednisona.

Con esta administración intermitente de la estreptomina aparecen menos cepas resistentes y disminuyen los efectos tóxicos.

b) Durante dos meses: B-PAS (10 g.) y HIN 5 mg. por kg. de peso diarios.

Terminado este primer período de cuatro meses, se inicia el segundo, después el tercero, etc.

Obtenida la aparente curación clínica, radiográfica y bacteriológica, seguiremos con un tratamiento discontinuo para cubrir un período que puede ser de algunos años. Será el siguiente:

Tratamiento de consolidación. — B-PAS y HIN a la dosis descrita y durante los primeros 15 días de cada trimestre.

Esta pauta no tiene valor absoluto, es simplemente el guión que nosotros seguimos y con el que hemos conseguido gran número de curaciones con un mínimo de toxicidad, sin olvidar que cuando las circunstancias del caso lo aconsejen podrá abandonarse, bien para variar la dosis o para utilizar uno u otros de los medicamentos que hemos citado. Así, por ejemplo, en las formas febriles, hipertóxicas, aumentamos las dosis de estreptomina (2 g. diarios), de HIN (400 mg.) y de PAS (15 g.) (un frasco de AMINACYL en solución) por vía endovenosa durante un mes.

¿Qué tiempo durará esta terapéutica? — No se puede ajustar a fechas preestablecidas, sino que tenemos que caminar tras el curso evolutivo de la enfermedad. Si su evolución es favorable y tiende a la curación, se persistirá en el tratamiento conservador hasta la total desaparición de la sintomatología general y urinaria, física y funcional, pero quien marcará la pauta para continuar o no con el tratamiento y considerar las lesiones estabilizadas, serán una serie de factores, bien de tipo general o local. De tipo general: peso corporal normal, cuadro hematológico normal, cuadro proteínico normal, V.S.G. normal, test de la proteína C reactiva negativa, reacción de Middlebrook-Dubos negativa y la tasa de la antiestreptolisina normal. De tipo local: ausencia de piuria, baciloscopia negativa, función renal normal y el estudio radiográfico demostrando la no existencia de lesiones

activas. La inoculación o el cultivo carecen de valor una vez se ha iniciado el tratamiento tuberculostático.

Indicaciones del tratamiento médico exclusivo.—

1.^a Fase preclínica.

2.^a Tuberculosis renal úlcero-papilar sin afectación de las vías excretoras.

El tratamiento es en estos casos eficaz, porque las lesiones están bien vascularizadas, hay poco tejido necrótico y existe un buen drenaje.

Drenaje piélico y tuberculostático «in situ».—Por razones que más atrás apuntamos, al hablar de las dificultades de actuación de los tuberculostáticos en los medios endocavitarios llevaron a uno de nosotros (GIL-VERNET, J. M.^a), hace ya algunos años (MEDICINA CLÍNICA, T. XXVIII, n.º 2, febrero 1957), a aplicar PAS directamente en la lesión, salvando así dichos inconvenientes, valiéndose para ello del cateterismo por cistoscopia de la pelvis renal con cateter de polietileno del máximo calibre que el uréter permita, a cuyo través y durante 15 ó 20 días se procede a la instilación de 8-15 cc. de PAS en solución que oscila del 1 al 5 por 100 según las características de la lesión y que requiere tapar el catéter durante 10-15 minutos, alternando con soluciones de hidrocortisona e HIN hidrosoluble sin interrumpir por ello el tratamiento general con tuberculostáticos, aunque en alguna ocasión se suprimió el tratamiento general y con la sola solución de la estasis piélica unida al tratamiento tuberculostático local o intracavitario, se obtuvieron buenos resultados, consiguiendo con ello frenar la tendencia exudativo-necrótica del foco y determinar una proliferación fibrosa endocavitaria, así como desfuncionalizar las vías excretoras subyacentes, evitando la diseminación de lesiones en uréter y vejiga por las continuas y sucesivas descargas de orina bacilífera. Con este simple procedimiento es posible, en casos seleccionados, obtener la curación incruenta de lesiones cavitarias hasta ahora exclusivas de la cirugía. (Figs. 5 y 6.)

Este método ocupa hoy día lugar preeminente en el tratamiento médico de la T. R.

Recientemente (J. d'Urol., marzo 1958), TRUC y colab. han presentado los resultados obtenidos con el sulfato de viomicina, antibiótico producido por el *Streptomyces puniceus*, que los autores han administrado solo, en combinación de los ya conocidos tuberculostáticos por vía parenteral (1 g. cada dos días durante un mes) y en administración local en forma de instilaciones tanto en la vejiga como en el riñón, a través de un catéter según la técnica anteriormente expuesta (instilación de 0,5 g. y catéter taponado durante media hora). De 11 casos tratados, en 8 ha obtenido magníficos resultados en particular sobre las lesiones renales y sin ninguna intolerancia por parte del paciente.

Indicaciones del drenaje piélico y tuberculostático local.—a) Lesiones cavitarias abiertas a las vías excretoras.

b) Lesiones úlcero-papilares que no obedecen al

tratamiento general, coexistiendo con atonía o adinamia de las vías excretoras subyacentes.

c) Lesiones estenosantes de las vías excretoras que provocan estasis urinario.

Tratamiento quirúrgico. — Cronológicamente, el concepto de nefrectomía precoz de Albarrán dominó durante muchos años y a decir verdad hasta la aparición de los tuberculostáticos.

Posteriormente y por creer que esta operación era excesivamente mutilante, particularmente en los casos que la lesión tuberculosa parecía localizada en un polo renal, se recurrió a la *nefrectomía parcial, operación que se creía conservadora*. A las primeras optimistas publicaciones sucedió el natural y lógico desencanto a la vista de las complicaciones post-operatorias y particularmente de los malos resultados obtenidos.

Tanto la nefrectomía precoz como la nefrectomía parcial fueron sustituidas por la nefrectomía retardada del periodo revisionista, cediendo éste paso a las nuevas orientaciones tanto médicas como quirúrgicas que imperan en el momento presente.

Las nuevas drogas nos hicieron comprender la posibilidad de volver a la normalidad un riñón tuberculoso o al menos *frenar la evolución de sus lesiones*, logrando así unas *formas anatómicas estables localizadas y excluidas*, para las cuales disponemos de una serie de técnicas quirúrgicas que aplicadas oportunamente logran eliminar la porción más afectada y la conservación del parénquima sano o con lesiones mínimas capaces de regresar mediante el tratamiento médico.

Nefrectomía parcial.—El drenaje piélico por catéter ureteral con aplicación local de tuberculostáticos ya reseñada y la espeleotomía que a continuación describimos, restan totalmente a la nefrectomía parcial por tuberculosis las indicaciones que poseían de manera exclusiva.

La nefrectomía parcial propuesta por SEMB es, en muchos casos, el primer tiempo de la nefrectomía total o bien el parénquima sano restante experimenta la atrofia o exclusión silenciosa en buen número de casos catalogados como éxitos, consecuencia directa del trastorno vascular intrarrenal provocado por el acto quirúrgico.

No hablemos ya de la extrema peligrosidad de esta intervención en riñón único, lo que no sucede con la espeleotomía.

La nefrectomía parcial es operación muy mutilante, pues necesariamente destruye zonas de parénquima sano y cuenta con riesgos y peligros que sucintamente podemos enumerar:

a) Las hemorragias secundarias son frecuentes y temibles, aun a pesar de tener todas las precauciones posibles durante el acto operatorio.

b) Necrosis tisular más o menos amplia del parénquima renal sano, debido, según ALKEN, a la directa compresión de las pinzas sobre los nervios vasomotores perivasculares, que originaría un cuadro circulatorio semejante al síndrome de aplastamiento.

c) Formación de fistulas urinarias, sobre todo cuando existe algún obstáculo estenósico subyacente que obliga a la orina a retenerse en la pelvis, donde progresivamente aumenta la tensión, hasta que buscando salida al exterior vence la sutura renal primero y refluye por la herida lumbar después.

d) YOUNCK, FORSITHE y TWINEN, separadamente, demostraron la frecuencia con que se forman infartos isquémicos en extensas zonas adyacentes a la incisión, predominantemente cortical, por la interrupción del abastecimiento vascular intrarrenal al seccionar las arterias interlobares y a pesar de tener la precaución de practicar las incisiones radialmente al eje mayor del riñón.

e) Infecciones de la cortical y absceso perinefrítico.

f) En ocasiones, exclusión funcional por sutura intempestiva del parénquima con fin hemostático.

g) Diseminación tuberculosa o bien exacerbaciones de lesiones existentes en el resto del riñón.

Razones, que aisladas o conjuntamente han obligado en múltiples ocasiones a muchos autores a efectuar nefrectomías totales secundarias. FEY tuvo que nefrectomizar a un enfermo a quien 9 meses antes había practicado una nefrectomía parcial por tuberculosis por persistir la cistitis, observando una colección uropurulenta al contacto con la sutura renal, aunque el parénquima restante estaba sano, el enfermo hizo un absceso lumbar y falleció.

SCHMIEDER publicó siete casos de nefrectomía parcial con tres curaciones, una fistula, dos nefrectomías secundarias y una muerte. CIBERT, en 1945, en su libro de tuberculosis renal decía: «La nefrectomía parcial no es merecedora de tenerse en cuenta salvo en circunstancias completamente excepcionales y sin grandes ilusiones en cuanto a su resultado», y aunque en 1952 publicó un trabajo elogiando esta intervención y resaltando los buenos resultados que con ella estaba obteniendo últimamente, en el año 1956 vuelve a calificarla de «Operación desafortunada y en descrédito».

En 1958 y con motivo de una revisión del tratamiento médico y quirúrgico de la tuberculosis renal propuesta por la Sociedad de Urología Francesa, B. FEY dice textualmente acerca de la nefrectomía parcial: «Yo he realizado esta operación muchas veces —el «rapport» de DUFOR es testigo—. Actualmente sólo practico una o dos por año y solamente en cavernas importantes, bien estabilizadas y netamente limitadas. Yo he tenido la ocasión de revisar hace pocos días una de mis primeras nefrectomías parciales, que data de 1947. Este caso figura en el «rapport» de DUFOR como un gran éxito. Hace un mes, el enfermo, en ocasión de una ligera cistitis, se hace analizar su orina. Se encuentra el B.K. y el enfermo *me suplica de completar su nefrectomía.*»

Estas consideraciones en boca del urólogo que más experiencia tiene acerca de la nefrectomía parcial y que fue su más ardiente partidario, tiene

actualmente un extraordinario valor y demuestran lo poco afortunada de esta operación.

Heminefrectomía.—Es una operación indicada en aquellos casos que existe una anomalía congénita con duplicidad piélica o urétero-piélica, la existencia de un pedículo renal bifurcado o la aparición de un lóbulo suplementario, casos en que podemos reseca la porción enferma sin tocar ni interesar para nada la otra porción renal indemne de lesiones tuberculosas y sin posibilidades de complicaciones vasculares, puesto que existe una independencia arterial entre ambos territorios. (Figs. 7, 8, 9, 10 y 11.)

Espeleotomía o cavernostomía.—Las espeleotomías en la tuberculosis pulmonar iniciada por MONALDI y el abordaje directo de las lesiones cavernosas del mal de Pott, por KASTERT, en más de 600 casos, y la aparición de las nuevas medicaciones, sirvieron de base a WERNER STAEHLER, en 1953, para aplicar esta intervención en cierto número de cavernas tuberculosas renales cerradas, es decir, que no están en comunicación con la pelvis renal y que son inaccesibles al tratamiento anti-tuberculoso por las razones histológicas y bioquímicas (que más arriba hemos comentado) y que precisamente desde el empleo de los tuberculostáticos se observa un sensible aumento de su frecuencia. La estenosis del infundíbulo calicial con formación de la pseudocaverna en el extremo ensanchado del cáliz, cura obliterando totalmente el infundíbulo, cerrando así su comunicación con la pelvis renal, transformando en caverna cerrada que ya no puede verter su contenido y que puede llegar a alcanzar un considerable tamaño en oposición a las cavernas puras del parénquima, que en general son más pequeñas y más raras. La pared de la caverna sometida a una fuerte presión interior, ejerce una presión mecánica, de compresión sobre el tejido sano limítrofe dificultando su función, pero es que además las propiedades tuberculotóxicas de las cavernas cerradas actúan en primer lugar sobre el tejido circundante, sobre otros procesos ulcerosos en el mismo riñón y sobre las lesiones tuberculosas del riñón contralateral o de otros órganos. Para el diagnóstico de estas lesiones renales excluidas, nos valemus de un estudio radiológico que en ocasiones ha de ser reiterado para poder llegar a un diagnóstico preciso. En la radiografía simple se pueden apreciar sombras a nivel del parénquima redondeadas u ovoideas, a veces policíclicas, debidas a la opacidad del contenido caseoso, incluido niveles (fig. 14) y en ocasiones una o varias abolladuras del contorno renal.

En la pielografía descendente o ascendente se ve la amputación o el afilamiento de un cáliz en forma de espigón cuya punta se dirige hacia la cortical, de la cual está separada por una distancia superior a la normal. A menudo estas lesiones excluidas ocasionan el desplazamiento de cálices vecinos sanos, separados el uno y el otro por esta neoformación.

La necesidad de tratamiento de estas lesiones cerradas es obvia, ya que lesión excluida no significa lesión curada, demostrándose en muchas ocasiones en el contenido endocavitario el B. K., ya que el caseum posee un pH ácido que favorece el cultivo del bacilo tuberculoso.

Técnica de la espeleotomía.—El abordaje de estas lesiones se realiza sin necesidad de exteriorizar el riñón. La técnica de esta intervención es muy sencilla. Véase figuras 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28 y 29.

En la caverna y a través de la sonda se instila PAS diariamente, primero en solución isotónica y después hipertónica para favorecer la fibrosis, alternando con HIN hidrosoluble, sin descuidar como es lógico el tratamiento general con tuberculostáticos.

Hasta ahora hemos podido efectuar la cavernostomía en seis casos, sometiendo a este tipo de intervención enfermos a los que tal vez no hace mucho tiempo hubiéramos practicado una nefrectomía parcial, y con la espeleotomía hemos visto una mejor tolerancia y ninguna de las complicaciones inherentes a la nefrectomía parcial y desde luego con mejores resultados. (Figs. 12, 13, 14 y 15.)

Así, pues, es una técnica simple, no hemorrágica, sin peligro, no destruye ninguna parte de parénquima sano y no lesiona la función renal ni el sistema vascular del riñón. Es éste el tratamiento de elección para las lesiones excluidas con mayores ventajas que la nefrectomía parcial y sin sus grandes inconvenientes.

La cavernostomía tiene por otra parte la gran ventaja de ser realizada en todos los casos de cavernas cerradas múltiples o no, polares o de asiento en la parte media o borde convexo del riñón, en las formas bilaterales puede ser asociada a otras operaciones (intervenciones plásticas sobre el uréter, pelvis renal, etc.) y puede ser practicada en cualquier momento y sobre riñón único sin ningún peligro.

Nefrectomía total.—El criterio sobre la indicación de la nefrectomía total por T. R. ha variado mucho en los últimos 20 años como consecuencia lógica de una serie de factores que podemos agrupar en tres tipos:

a) De tipo diagnóstico. El perfeccionamiento de los métodos de diagnóstico ha individualizado unas formas nuevas, para las que se han ideado nuevos procedimientos quirúrgicos conservadores.

b) De tipo patogénico. Las nuevas concepciones sobre la patogenia de esta enfermedad considerándola bilateral en principio, secundaria a otra localización tuberculosa anterior y no fatalmente progresiva, en pugna con el dogma de ALBARRÁN, según la cual la T. R. es una enfermedad primitiva, unilateral y con una evolución fatalmente progresiva.

c) De tipo terapéutico. La nueva medicación ha demostrado ser eficaz en la T. R. como en las otras localizaciones de la enfermedad tuberculosa.

Si bien todos estos factores han conducido a una real disminución de nefrectomías practicadas,

RESUMEN TERAPÉUTICO DE LA T.R.

Tratamiento médico exclusivo:	}	Tuberculosis cortical parenquimatosa o preclínica (sin traducción radiológica).					
		Forma úlcero-papilar.					
Drenaje piélico y tuberculostático «in situ»:	}	Lesiones cavitarias comunicantes con las vías excretoras.					
		Lesiones úlcero-papilares que no obedecen al tratamiento médico, coexistiendo con atonía o adinamia de las vías excretoras.					
		Lesiones estenosantes (funcionales o inflamatorias) de las vías excretoras que provocan estasis urinario.					
Nefrectomía parcial:		Contraindicada.					
Heminefrectomía:	}	En los casos de duplicidad piélica o ureteropiélica (anomalía congénita con territorios parenquimatosos y vasculares funcionalmente independientes entre sí).					
Cavernostomía:		Cavernas tuberculosas cerradas únicas, múltiples, polares o del borde convexo del riñón, aunque sean bilaterales, o en riñón único.					
Nefroureterectomía total:	}	Formas crónicas destructivas					
		Formas cerradas					
		<table border="0"> <tr> <td rowspan="2">}</td> <td>Formas abiertas</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> Pionefrótica. Hidronefrótica. Quística. Riñón mástic. </td> </tr> <tr> <td>Formas cerradas</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> Úlcero-cavernosa con gran afectación de las vías excretoras y riñón contralateral sano. Pionefrosis. </td> </tr> </table>	}	Formas abiertas	<ul style="list-style-type: none"> Pionefrótica. Hidronefrótica. Quística. Riñón mástic. 	Formas cerradas	<ul style="list-style-type: none"> Úlcero-cavernosa con gran afectación de las vías excretoras y riñón contralateral sano. Pionefrosis.
}	Formas abiertas	<ul style="list-style-type: none"> Pionefrótica. Hidronefrótica. Quística. Riñón mástic. 					
	Formas cerradas	<ul style="list-style-type: none"> Úlcero-cavernosa con gran afectación de las vías excretoras y riñón contralateral sano. Pionefrosis. 					

Hematurias profundas reiteradas (excepcional).

no la han relegado tampoco a una terapéutica de excepción, como afirman otros autores. La nefrectomía sigue ocupando un lugar importante en el tratamiento de la T.R. y cuyo porvenir es incierto. No conviene olvidar que la T.R. tiene muchas veces una evolución silenciosa, que lleva a la total destrucción del parénquima renal antes de ser descubierta.

Antes de sentar las indicaciones de la nefrectomía, hemos de comentar algunos aspectos en que basamos nuestro criterio de actuación.

a) Intensidad, extensión y tipo evolutivo de la lesión.

b) Estado del resto del aparato urinario, y del riñón opuesto.

c) Edad y posibilidades económicas del paciente para soportar un largo y costoso tratamiento médico.

Indicaciones de la nefrectomía. — 1.º Formas clínicas unilaterales:

a) Cerradas: Formas crónicas destructivas: Pionefrótica, hidronefrótica (con total o casi total destrucción parenquimatosa), quística, riñón mástic.

b) Abiertas: Pionefrosis (ulcerocavernosa difusa), cuando la lesión de las vías excretoras es notable.

c) Formas con hematurias profundas reiteradas sin respuesta a los tuberculostáticos y en que la hemorragia pone en peligro al paciente. Actualmente esta indicación es excepcional.

2.º Formas bilaterales:

a) Cuando la lesión fundamental corresponde a una de las formas anteriores y el lado contralateral presenta lesiones radiológicamente mudas o circunscritas o está indemne.

b) Formas coexistentes con lesiones activas extrarrenales. Son casos que requieren una cuidadosa selección mediante el estudio de la situación inmunológica y valoración conjunta de la enfermedad en sus distintas localizaciones. En los ca-

sos bien seleccionados, la exéresis de uno o varios de estos focos múltiples, como puede ser el renal, tienen efectos sensiblemente favorables sobre el curso de la enfermedad.

c) La tuberculosis renal sometida sin éxito al tratamiento médico.

Momento en que se debe practicar la nefrectomía. — ¿Nefrectomía precoz de Albarrán o tardía de Fey y de Dos Santos? Creemos, hoy día, ambos conceptos superados, y por ello preferimos hablar de nefrectomía oportuna, lo cual quiere decir que preparamos al enfermo mediante tuberculostáticos para escoger el momento más favorable para la intervención, es decir, cuando la enfermedad está estabilizada.

En las formas destructivas unilaterales, si el estado general es bueno, es suficiente un corto período de tratamiento preoperatorio (días).

En aquellas formas clínicas bilaterales, con focos extrarrenales, estado general muy afectado, etcétera, se requiere una preparación médica más o menos larga para conseguir una estabilización de las lesiones y colocar al enfermo en las mejores condiciones de soportar la intervención.

Cualquiera que sea el tipo de intervención a efectuar sobre el riñón tuberculoso, debe procederse sistemáticamente a una terapia preparatoria a fin de estabilizar la enfermedad.

Tratamiento preoperatorio. Siete días antes, un gramo diario de estreptomycinina asociada a la HIN (250 mg.) y B-PAS Wander (10 gr.), o mejor aún, 15 g. de AMINACYL Wander «por vía endovenosa».

Tratamiento postoperatorio.—Inmediatamente de la operación y durante 10-15 días, se administrarán uno o dos gr. de estreptomycinina diarios, más 15 gr. de PAS (Aminacyl Wander) y 400 mg. de HIN en perfusión endovenosa diaria, continuándose con el tratamiento médico anteriormente descrito.