

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"TUBERCULOSIS DEL TRACTO URINARIO"

Una revisión de diez años en el
Hospital General San Juan de Dios

SALVADOR ROSALES ALEGRIA

GUATEMALA, JULIO DE 1980

CONTENIDO

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- JUSTIFICACIONES
- 3.- DELIMITACION DEL PROBLEMA
- 4.- OBJETIVOS
- 5.- HIPOTESIS
- 6.- RECURSOS Y METODO
- 7.- REVISION BIBLIOGRAFICA
- 8.- PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS
- 9.- CONCLUSIONES
- 10.- RECOMENDACIONES
- 11.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

INTRODUCCION

La Tuberculosis del Riñón es una Patología, que suele proceder de diseminación hematógica de bacilos a la corteza renal, muchas veces durante la etapa temprana de la infección inicial. Varios años después de la infección primaria, focos latentes pueden empezar a desarrollarse y causar tuberculosis renal destructiva. Como la Tuberculosis renal progresa, la necrosis suele usar trayectos fistulosos que van a parar a la pelvis del riñón. Si no se combate, la infección puede diseminarse siguiendo el uréter hacia la vejiga. Es posible la Tuberculosis renal a cualquier edad, pero principalmente en adultos jóvenes.

Guatemala ha tenido y sigue teniendo, alta incidencia de Tuberculosis pulmonar principalmente en los grupos de bajo nivel socio-económico que son predominantes en las áreas rurales y de la capital; y a pesar de las luchas de los Servicios de Salud, no se ha podido erradicar dicho problema; por lo tanto es importante pensar que también existen formas de Tuberculosis extrapulmonar, como la renal que complicaría más la salud de un paciente.

Entonces con el presente trabajo se pretende hacer un estudio retrospectivo mediante la revisión de casos de Tuberculosis del Tracto Urinario, en el Hospital General San Juan de Dios, durante un período de diez años comprendidos de enero de 1969 a diciembre de 1979; con el objeto de: Analizar como se ha manejado dicho problema en los pacientes hospitalizados o vistos por consulta externa, para así tener un mejor conocimiento del beneficio o fracaso obtenido, y poder emitir juicios, soluciones y recomendaciones.

JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACION

- 1.- En vista de que Guatemala, tiene una alta incidencia de Tuberculosis Pulmonar; es importante investigar incidencia de Tuberculosis extrapulmonar, como lo es la del tracto urinario.
- 2.- Es importante estudiar casos de ésta entidad Clínica, para su mejor conocimiento.
- 3.- Recopilar bibliografía, sobre esta patología para el mejor conocimiento y actualización de la misma.

DELIMITACION DEL PROBLEMA

El estudio se realizó en el Hospital General San Juan de Dios, revisando fichas clínicas de pacientes en los cuales se dió el diagnóstico de Tuberculosis del Tracto Urinario; durante el período que comprende de enero de 1969 a diciembre de 1979. Se tomaron todos los pacientes sin variabilidad de edad y sexo.

OBJETIVOS

GENERALES:

- 1.- Reflejar mediante el estudio de esta patología, uno más de los problemas de salud que aquejan a la población guatemalteca.
- 2.- Cumplir con uno de los objetivos de la Facultad de Ciencias Médicas y de la Universidad de San Carlos de Guatemala, de llevar el mensaje de los conocimientos y estudios realizados.
- 3.- Tratar de emitir juicios y soluciones sobre el problema, en pro del bienestar de los pacientes afectados, y de quienes estén interesados por el estudio del mismo.

DEL TRABAJO DE INVESTIGACION:

- 1.- Analizar mediante la presentación de resultados, como se ha manejado dicho problema en el Hospital General San Juan de Dios.
- 2.- Poner al alcance del médico y estudiante de medicina, un documento sobre la Tuberculosis renal en Guatemala.
- 3.- Que mediante el análisis de los resultados, según los parámetros elaborados, se pueda emitir juicios, conclusiones y recomendaciones.
- 4.- Demostrar la Veracidad o falsedad de las Hipótesis previamente elaboradas.

HIPOTESIS

Las hipótesis que se plantearon de la investigación, para demostrar su veracidad o falsedad, son las siguientes:

- 1.- Los diagnósticos de Tuberculosis del Tracto Urinario en el Hospital General San Juan de Dios, no han sido definitivos, sólo presuntivos.
- 2.- La mayoría de pacientes con diagnóstico de Tuberculosis del Tracto Urinario en el Hospital Gral. San Juan de Dios, no presentan antecedentes de otras formas de Tuberculosis.
- 3.- La Tuberculosis renal sigue siendo un problema frecuente en Salud Pública.

RECURSOS Y METODO

A) RECURSOS

1.- HUMANOS:

- 1.1. Tuve la colaboración de mi asesor y revisor de Tesis, como la de otros médicos quienes ayudaron, a que esta investigación se verificara.
- 1.2. Personal laborante de Bio-estadística y del archivo general, del Hospital General San Juan de Dios.

2.- NO HUMANOS:

- 2.1. Archivo general, del Hospital General San Juan de Dios.
- 2.2. Papeletas de registros clínicos, de los casos estudiados.
- 2.3. Bibliotecas de la Fac. de Medicina e INCAP.

3.- BIBLIOGRAFICOS:

- 3.1. Libros de texto recomendados por el programa de educación de la Fac. de Ciencias Médicas.
- 3.2. Tesis versadas sobre el tema.
- 3.3. Artículos de revistas médicas.

B) METODO

Usando un método Deductivo; se revisó en el registro de Bio-estadística del mencionado Hospital, la forma No. 182 para tomar los diagnósticos de "Tuberculosis Renal", con los respectivos números de fichas clínicas, para luego ir con los mismos al archivo general, donde se analizaron las papeletas clínicas, en base a los parámetros elaborados en una ficha - "Patrón" de recopilación de datos. Los parámetros elaborados fueron: Edad, sexo, procedencia, ocupación, motivo de consulta, signos y síntomas clínicos, hallazgos de laboratorio, estudios radiológicos, otros exámenes, tratamiento y tipo de diagnóstico. Posteriormente mediante el método estadístico se hizo la presentación y análisis de los resultados, tabulándolos en cuadros de frecuencias y porcentajes respecto a cada parámetro, para luego llegar a conclusiones, demostrar las hipótesis y elaborar recomendaciones.

En la forma No. 182 se encontraron 68 diagnósticos de TB. renal de los cuales en la revisión de fichas clínicas uno no correspondía al problema y 10 casos no aparecieron; estudiándose sólo 57.

REVISION BIBLIOGRAFICA

"TUBERCULOSIS DEL TRACTO URINARIO"

(TB. RENAL)

CONCEPTO

Con el nombre de tuberculosis renal se estudian las distintas localizaciones de la infección por el *Micobacterium Tuberculosis* (Bacilo de Koch) en las vías urinarias, constituyendo una unidad patológica cuyo fondo principal puede encontrarse en el riñón, si bien en algunos enfermos se observa el primer foco en otra localización del aparato urinario donde conserva su latencia durante un tiempo hasta manifestarse posteriormente en otros órganos del mismo e incluso en otros sistemas.

La localización tuberculosa que aquí se estudia, aparte su frecuencia y trascendencia por el órgano principal en que asienta (el riñón), en sus formas crónicas evolutivas es la localización visceral más frecuente después de la tuberculosis pulmonar.

La TB. renal también tiene Sinonimia con: Pionefrosis tuberculosa, papilitis ulcerotuberculosa, fimia renal, tuberculosis urinaria, tuberculosis urogenital, riñón mástique, y escrófula renal.

FRECUENCIA

H. Wildbolz, examinando los archivos de 2,000 necropsias practicadas por distintas afecciones, observó que en

5.3% de los autopsiados existían lesiones tuberculosas renales, y pulmonares en 20%. E.T. Bell, en el examen de 32,000 protocolos de autopsias, comprobó la existencia de focos tuberculosos en el organismo en el 8.4% de los casos, y tan sólo en un 0.4% en el riñón. Téngase en cuenta que, en este estudio estadístico, Bell menospreció las lesiones miliares renales, y en ello estriba la gran diferencia de cifras con Wildbolz. Kulter, entre 2,000 autopsiados fallecidos por tuberculosis, observó la localización renal en el 9.8% de ellos, y Bell, entre 2,032 fallecidos por tuberculosis pulmonar, encontró que el número de lesiones de igual etiología en el riñón era de 4.3% (17).

Desde el punto de vista clínico entre los urópatas que por las diferentes afecciones y síntomas acuden a las clínicas urológicas, la TB. renal se comprueba aproximadamente en un 8%.

EDAD Y SEXO

Su máxima frecuencia es entre los 20 y 40 años de edad, pero, al igual que las restantes localizaciones de esta infección, en el aparato urinario puede observarse en todos los períodos de la vida, desde la infancia hasta la senectud. En cada época de la vida presenta considerables diferencias clínicas y evolutivas.

Se ha observado la infección tuberculosa renal en niños de 5 años de edad hasta ancianos de más de 75 años; por lo general, en el adulto que rebasa los cincuenta años, la infección es mejor tolerada y a medida que la edad avanza, la virulencia clínica decrece.

La preponderancia en uno u otro sexo carece de interés;

en la mayoría de las estadísticas, el hombre parece el más afectado, pero débase tener en cuenta que las localizaciones genitales femeninas suelen pasar inadvertidas, mientras las masculinas, más evidentes, inducen a la búsqueda del probable foco urinario, que con frecuencia se descubre en un riñón, sin haber provocado síntomas clínicos. (17).

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La tuberculosis renal es la consecuencia de la localización del bacilo de Koch en el parénquima, ya sea en la zona cortical o en la medular.

Las vías por medio de las cuales llega la infección al riñón son fundamentalmente la hemática, la canalicular ascendente y la linfática. (13).

Lo que actualmente permanece más oscuro es el mecanismo que favorece o provoca el acantonamiento del germen tuberculoso circulante en el riñón. Con el desarrollo de esta lesión inicial cuyas condiciones predisponentes y momento de iniciación siguen ignorados, comienza la etapa preclínica de la infección renal, cuya duración es diferente en todos los pacientes y pasa inadvertida en la mayoría.

La tuberculosis del riñón y la urinaria en general es una localización visceral, generalmente producida durante la fase hematogena o de diseminación de la infección tuberculosa existente en el organismo; si las condiciones del riñón son propicias en aquel momento, el germen circulante se ins-taura en el órgano y puede dar motivo a la granulía difusa o miliar de preponderancia cortical; pero si por la intensidad de la infección o la virulencia del germen las condiciones generales del paciente o las locales del riñón resisten es-

ta primera agresión bacilar, las lesiones que se producen son poco virulentas y evolucionan hacia la cronicidad en sus distintas formas anatomopatológicas, produciéndose en el riñón el tercer período de la infección señalado por Ranke, hasta incluso la curación. (17)

VIA DE INFECCION HEMATICA: La propagación por esta vía es la más común y para que ocurra es necesaria la existencia de una localización extrarrenal previa y de un determinado estado biológico --período linfohemático-- que favorezca la diseminación hematogena.

Dicha diseminación puede dar lugar a la siembrá miliar aguda generalizada, que constituye un cuadro de extrema gravidad en el cual la participación renal pasa inadvertida dentro del conjunto de manifestaciones clínicas.

Pero la forma que tiene más valor desde el punto de vista de la patología nefrourológica es la miliar subaguda, que puede dar manifestaciones pasajeras en un primero momento --microhematuria, proteinuria-- y pasar luego a la cronicidad.

El bacilo de Koch una vez que ha llegado al parénquima renal coloniza en el glomerulo capilar originando la primera lesión inflamatoria, la cual curará espontáneamente sin exteriorización clínica si no se caseifica. De lo contrario el germen invadirá el túbulo y aparecerá en el sedimento urinario la primera manifestación: piocituria discreta. Estas lesiones no pueden evidenciarse con la radiología. (13)

Cuando el bacilo llega al asa de Henle --zona medular-- puede demostrarse su presencia en la orina; se acentúa la leucocituria y a partir de allí, la invasión de las vías ex-

cretoras es casi segura de no mediar el tratamiento adecuado. Es en esta forma en que se establecen las lesiones parenquimatosas nodulares, que luego se caseifican y que pueden abrirse en las vías excretoras constituyendo cavernas al volcar su contenido.

Es necesario dejar bien establecido que la localización en cualquier sector del árbol urinario corresponde siempre a una lesión renal parenquimatosa primaria, con manifestaciones clínicas o sin ellas. (13).

Según Muller-Hildebrand, los bacilos de Koch circulan y constituyen una embolia microbiana, la cual se detiene obstruyendo los tubos uriníferos y allí desarrolla un primer foco. Para otros autores la infección se produce por embolia bacilar arterial, y apoyan esta hipótesis en la observación macroscópica de regueros de folículos tuberculosos que suelen observarse al corte transversal del riñón a nivel de las pirámides de Malpighi, siguiendo el trayecto de las arteriolas piramidales y rectas. (17)

VIA DE INFECCION CANALICULAR ASCENDENTE: Es posible que el bacilo de Koch llegue al parénquima renal por la vía canalicular ascendente. Pero para ello es indispensable, como condición previa, la existencia de una lesión bacilar hematógena en el otro riñón, con infección de sus vías excretoras y ulterior propagación ascendente del lado contrario a través del reflejo vesicoureteral. Como factores favorecedores de este tipo de propagación se deben recordar las alteraciones de la dinámica ureterovesical congénitas o adquiridas, de variada etiología, o debidas al mismo proceso unilateral tuberculoso. (13).

VIA DE INFECCION LINFATICA: Es discutible, si bien en

algunos casos se han hallado lesiones bacilares en ganglios del hilio renal que pudieron interpretarse como exponente de la propagación linfática de la infección, queda la duda acerca de si estas adenopatías constituyen la puerta de entrada o son la consecuencia de un proceso bacilar parenquimatoso anterior. (13).

Coulaud y Medlar en piezas necrópsicas de fallecidos por TB. pulmonar, observaron que la infección parece invadir por vía canalicular la parte medular del riñón, y en ésta, al contrario de lo que acontece en la localización cortical, la curación es excepcional, dando lugar a fenómenos infiltrativos necrobióticos hasta la caseosis; cuando la infiltración inicial se desarrolla en el vértice de las papilas renales, la infección entra en contacto directo con las vías urinarias, comenzando así la fase clínica de la TB. renal. Según que este fenómeno se produzca en uno o en ambos riñones, la infección será unio o bilateral desde su comienzo clínico. (17).

No siempre la tuberculosis renal clínica es bilateral, - pues cuando la infección ya se manifiesta ha debido rebasar el período preclínico, durante el cual es de suponer que en la mayoría de los casos ambos riñones sufrieron la infección, y la enfermedad sólo se manifiesta clínicamente en aquel riñón en el cual la curación de las lesiones corticales no se produjo y la extensión de la infección a la medular da lugar a síntomas clínicos reveladores de aquélla. (17).

En la actualidad la bilateralidad de la infección tuberculosa se revela por la exploración clínica y urográfica en el período inicial de la infección, entre el 40 y 51% de los enfermos, cifra que tiende a aumentar considerablemente en el curso de la enfermedad. (17) Existe cierta discrepancia entre clínicos y patólogos con respecto a la frecuencia de las le

siones unilaterales o bilaterales; para los primeros sólo el 15 al 20% de las TB. renales son bilaterales; algunos estudios mediante necropsias señalan, en cambio, un 88% de casos con alteraciones en ambos riñones. Esta diferencia se debe probablemente a la presencia de pequeñas lesiones que no producen manifestaciones clínicas en uno de los órganos.

(13) Practicada la extirpación de un riñón tuberculoso, no es excepcional que en un período de uno a tres años se manifieste la infección tuberculosa en el riñón adelfo, que fue su puesto sano y permitió la extirpación de su congénere. (17).

ANATOMIA PATOLOGICA

La Tuberculosis renal puede dividirse en tuberculosis abierta en las vías urinarias, y cerrada o excluida de dichas vías. Existe otra modalidad, la TB. miliar aguda, que, dada su evolución carece de interés para el clínico. Las dos primeras pueden presentar lesiones cuya morfología sea igual, pero la no comunicación con las vías de excreción las distingue y caracteriza su influencia clínica e incluso la orientación terapéutica.

TUBERCULOSIS RENAL ABIERTA: Se agrupan bajo este epígrafe todas las lesiones tuberculosas renales en comunicación con las vías excretoras, que a su vez por lo general, se encuentran afectadas por la infección.

Cuando la lesión afecta el vértice de la pirámide de Malpighi o el fórnix calicilar, se forma la úlcera papilar, que fácilmente puede ser revelada por la exploración urográfica, más evidente cuando la lesión destructiva invade toda la papila y forma una pequeña caverna calicilar. En fase más avanzada se produce la destrucción parenquimatosa por necrosis y colicuación, que tiende a invadir toda la pirámide de

Malpighi formando una cavidad intraparenquimatosa en amplia comunicación con la pelvis renal, limitada por las columnas de Bertin; cuando esta lesión afecta un solo elemento, forma una caverna única, pero si repite en todo el órgano, da lugar a múltiples cavernas que constituyen la pionefrosis tuberculosa. En este caso el riñón presenta la superficie externa con lobulaciones de tipo fetal, correspondientes a cavernas fragmentadas a expensas de cada lóbulo renal.

En la Hidronefrosis tuberculosa se produce dilatación pielorrenal, característica de la hidronefrosis, con escasas e incluso nulas lesiones específicas; esta forma anatomopatológica se debe a lesiones en las vías urinarias superiores, que disminuyen la luz del conducto ureteral, dificulta el vaciamiento piélico y provocan la dilatación pielorrenal consiguiente. Este mecanismo de retención con frecuencia favorece la persistencia y extensión de la infección al resto del parénquima.

La llamada forma quística constituye un período terminal evolutivo de lesiones acantonadas en un sistema calicilar, que por estenosis produce secundariamente la exclusión. La pared interna de estas cavidades tuberculosas de contenido uropurulento está constituida por tejido de granulación tuberculosa, recubierto de cáseum y en ocasiones de placas de calcificación, que generalmente son proyectadas en la radiografía. (11, 17).

TUBERCULOSIS RENAL CERRADA: Caracteriza a esta forma anatomoclínica la ausencia de comunicación con las vías urinarias. Dos razones favorecen estas formas de tuberculosis renal: que la lesión sea parenquimatosa y no alcance a comunicar con las vías excretoras o que en su modalidad inicial la infección afecte un cáliz o incluso el uréter y produzca la obstrucción precoz, dando lugar a la exclusión parcial o total del riñón sin posibilidad de manifestarse localmente la in-

fección; ésta es una forma cerrada secundaria.

Cuando la lesión es parenquimatosa, produce una cavidad habitualmente cortical, que deforma la superficie externa del riñón. Su contenido suele ser hematopurulento y con frecuencia caseoso: la lesión se rodea de intensa fibrosis que imposibilita su comunicación con las vías urinarias. Esta forma de tuberculosis renal evoluciona con escasos o nulos síntomas urinarios y sus manifestaciones son asimismo escasas, pero repercuten en el estado general y actúan como foco tuberculoso indeterminado, hasta que, por reinfección del resto del parénquima del riñón, la cavidad comunica con las vías urinarias y entonces la infección se manifiesta clínicamente. En ocasiones las lesiones excluidas invaden progresivamente todo el riñón y lo transforman en una masa de sustancia caseosa con tabiques de separación a expensas de los restos de las pirámides de Bertin, dando lugar a una forma anatomopatológica conocida con el nombre de riñón en mástique, cuya característica clínica es el silencio sintomático.

En estos casos la superficie externa del órgano es lisa, globulosa y de color pálido, y habitualmente se halla aumentado de volumen. Esta forma anatómica suele proyectar en la placa radiográfica una imagen característica e inconfundible muy contrastada, globulosa y atigrada.

Otra forma de tuberculosis excluida se caracteriza por la disminución del volumen del riñón, a semejanza de la nefrosclerosis atrófica secundaria a la pielonefritis.

Existe una modalidad de tuberculosis renal que por sus características se llama Tuberculoma, y que se caracteriza por una masa de tejido específico bien limitado, que por los resultados de la exploración clínica, se confunde con las neoplasias.

Frecuentemente en un mismo riñón suelen existir diversidad de lesiones, expresión de distintos períodos evolutivos.

La Tuberculosis miliar tiene escaso interés clínico, pues se trata de una forma de invasión masiva hematógena. Suele observarse en pacientes fallecidos por tuberculosis miliar aguda y afecta por igual ambos riñones. Esta forma anatómica suele ser rebelde a toda terapéutica, y en caso de curación, esta localización pasa inadvertida. El riñón está aumentado de volumen, la superficie es rugosa y totalmente sembrada de pequeñas granulaciones de color amarillo inconfundible, constituidas por folículos específicos; al corte del riñón, no suelen observarse lesiones ulcerosas ni cavernosas, pero sí multitud de granulaciones. (17).

LESIONES PIELOURETERALES: En la mucosa de la pelvis renal y cálices se observan lesiones inflamatorias agudas, folículos y úlceras tuberculosas desde el comienzo de la infección. Cuando la lesión profundiza en la muscular, suele observarse una forma anatómica característica de la tuberculosis piélica, la fibrosis con tendencia a la desaparición de la cavidad piélica, provocada por la retracción y engrosamiento de la pared, favorecida por la compresión que sobre la cavidad provoca la esclerolipomatosis peripiélica que es la regla de esta enfermedad. En el uréter las lesiones agudas son del todo semejantes a las piélicas; ulceración de mucosa, infiltración del corion, edema e infiltración interfascicular muscular etc.; luego en este conducto se produce acentuada fibrosis por tendencia cicatrizal que provoca el engrosamiento de la adventicia, lesiones de gran influencia obstructiva, sobre el riñón. En otros casos el uréter se observa distendido, con las paredes delgadas por obstáculo bajo yuxtavesical. En una forma opuesta el uréter es de pared gruesa y dura con intensa periureteritis y suele afectar la totalidad del conducto con tendencia oclusora.

LESIONES PERIRRENAL ES: Las cubiertas que envuelven el riñón, tanto el tejido adiposo como las distintas hojas aponeuróticas que lo limitan, se influyen por vecindad de la infección, ocasionando una verdadera perinefritis tuberculosa de trascendencia en la evolución ulterior de las lesiones parenquimatosas por la constricción y dificultad de drenaje que pueden producir, y por las dificultades operatorias que ocasionan. (17)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Habitualmente la infección tuberculosa suele manifestarse por trastornos de la micción, subjetivos y objetivos. Síntomas objetivos, como por ejemplo, hematuria y orina turbia; subjetivos, como disuria y dolor lumbar, etc.

Los trastornos miccionales más frecuentes son: aumento de frecuencia (polaquiuria), dolor vesicouretral miccional, de preferencia terminal, micción imperiosa, retención de orina, falsa incontinencia de orina por intensa polaquiuria y, en fases avanzadas, incontinencia verdadera. La polaquiuria suele ser síntoma precoz y frecuente de la TB. urinaria. Se caracteriza por la escasa influencia que sobre el síntoma tiene el reposo, al punto que la infección suele ser más frecuente durante la estancia en cama del paciente. Por esta circunstancia son mucho los pacientes que consultan por las frecuentes micciones nocturnas que les obligan a interrumpir el sueño, pues el aumento de micciones durante el día pasa más inadvertido. Esta nocturnidad de la polaquiuria, aunque no es exclusiva de la TB., es muy característica de esta infección, y representa un síntoma sospechoso de la misma cuando lo padecen individuos jóvenes sin antecedentes de otra infección urogenital.

Habitualmente esta frecuencia de micción suele ir acompañada de dolor vesical y escozor uretral durante la micción y al final de ella; frecuentemente el dolor miccional induce al paciente a atender su enfermedad. (17)

La hematuria es un síntoma que alarma a todos los pacientes, al que atribuyen la gravedad que realmente le corresponde. La hematuria microscópica rara vez falta en la TB. renal, pero carece de interés, como síntoma inicial o de sospecha. Por el contrario, la hematuria macroscópica, indolora, insospechada, súbita, monosintomática, tienen gran valor para el diagnóstico; esta hematuria suele producirse en la fase inicial de la infección en incluso en el período preclínico de la misma. Habitualmente esta hematuria suele ir acompañada de discretos síntomas miccionales, piuria más o menos acentuada; con frecuencia es total, acompañada de emisión de pequeños coágulos, caprichosa en su aparición y desaparición, y habitualmente indolora. No obstante, en el interrogatorio sagaz de algunos pacientes puede descubrirse que estas hematurias van precedidas de sensación dolorosa sorda o de tensión en la región lumbar, que desaparece cuando la emisión de orina hemática se produce. También la hematuria acompañada de coágulos puede obstruir el uréter, dando lugar a crisis de cólico pieloureteral por retención, e incluso a retención vesical de orina si el volumen de los coágulos obstruye la uretra.

La presencia de pus en la orina, salvo la piuria muy intensa, no suele ser apreciada por el paciente, pero la simple observación de la orina por transparencia de un vaso de cristal, descubre la turbidez característica. En la infección tuberculosa la orina suele ser ácida. El examen citobacteriológico de la orina suele descubrir la presencia del bacilo de Koch en la gran mayoría de los enfermos (90% de los casos), si se tiene la precaución de proceder al examen del sedimen-

to urinario inmediatamente a la emisión de la orina.

El dolor renal no es un síntoma frecuente ni característico en la tuberculosis renal; no obstante, puede producirse por el tránsito ureteral de coágulos formados en el riñón, caso de que el dolor coincida con la hematuria, como ha sido señalado, o por expulsión de pequeñas concreciones calculosas que despistan fácilmente al enfermo e incluso al propio médico en la correcta interpretación del síntoma doloroso. En una persona joven, con antecedentes sospechosos de infección tuberculosa, crisis de cólicos nefríticos y expulsión de pequeños cálculos blanquecinos de fosfocarbonato de calcio, no debemos nunca descartar la posibilidad de una infección tuberculosa en el riñón.

Los síntomas generales, fiebre, malestar general, astenia, anorexia, etc., se producen en la TB. renal en períodos avanzados o fases de toxiinfección acentuada, al igual que en las otras localizaciones orgánicas; pero incluso cuando es bilateral puede observarse buen estado general, al extremo que los pacientes continúan en sus ocupaciones habituales. (4, 17, 21).

La diseminación Parenquimatosa miliar subaguda puede manifestarse por una lumbalgia unilateral o bilateral, con proteinuria de poca intensidad y microhematuria. Este cuadro puede ser fugaz y pasar inadvertido, aun mediante un estudio a fondo que no revela a veces ningún dato orientador para el diagnóstico de este momento evolutivo.

En otras ocasiones la primera manifestación de la enfermedad es de carácter genital y una Epididimitis unilateral puede instalarse sin antecedentes claros que la justifiquen y con la sintomatología propia de este proceso: comienzo paulati-

no e inadvertido, poco aumento de tamaño, fijación de la piel del escroto a los planos profundos y evolución tórpida. Esta localización puede acompañarse de manifestaciones vesicales muy moderadas que es necesario investigar por el interrogatorio orientado en ese sentido. (13)

Cuando se han producido lesiones destructivas y retención renal, la palpación revela el aumento de volumen del órgano y ligera hiperestesia dolorosa. En ocasiones son dolorosos los puntos ureterales del lado afecto; también por tacto rectal o vaginal puede provocarse dolor y deseo miccional al presionar con el dedo al extremo yuxtavesical del uréter tuberculoso.

En el hombre, por el tacto rectal se pueden descubrir localizaciones tuberculosas en la próstata, que por sus caracteres (nódulos duros, indoloros, sin gran aumento de la glándula) facilitan al clínico la interpretación etiológica de la infección urinaria que sufre el paciente. (17).

COMPLICACIONES

Las principales complicaciones generalmente observadas son: Estrechamientos uretrales, cistitis severas, Azoemia, Insuficiencia renal e Hipertensión arterial. (8, 21).

La hipertensión arterial, es una complicación poco común reportada en los casos de TB. renal; la cual se ha manifestado en aquellos con una nefropatía tuberculosa avanzada. Dicha complicación se ha observado como resultado de la obliteración de vasos renales mayores, y algunas veces muy poco frecuente por esclerosis de arteriolas renales, secundario a la inflamación tuberculosa; pero en investigaciones se ha demostrado que la hipertensión está mayormente asociada a los cam-

bios por Pielonefritis. (8).

Los casos librados a su curso natural y muy evolutivos llegan a la insuficiencia renal global y al estado urémico terminal, porque la afección, que en general era unilateral al principio, destruye el parénquima de ese lado y contamina por vía canalicular ascendente al riñón opuesto, llevándolo al mismo fin. Ya en este estado predominan los síntomas de pendientes de la destrucción parenquimatosa, con todo el cortejo clínico y tumoral característico de la insuficiencia renal crónica. (13).

DIAGNOSTICO

Los medios de diagnóstico, consisten en: el análisis de orina, estudio radiográfico, el examen endoscópico y, eventualmente la biopsia renal. La indicación y el valor de cada uno de ellos varía según la forma clínica de la enfermedad.

EXAMEN DE LA ORINA: La orina puede presentarse turbia o con ligera o franca hematuria. La proteinuria varía desde pocos centígramos hasta 3 gramos en 24 horas. El sedimento revela leucocituria, hematuria y piuria acentuadas. Se repite desde hace tiempo que la piuria de la tuberculosis renal se acompaña siempre de orinas ácidas y abacterianas. Pero la experiencia demuestra que esto no es exacto. En efecto, la infección urinaria por gérmenes piógenos puede acompañarse de aciduria, ya que la alcalinidad urinaria ocurre, en relación con la infección, cuando los que actúan son gérmenes desdobladores de la urea; por otra parte, a la tuberculosis renal puede agregarse una infección piógena secundaria capaz de alcalinizar la orina, que ya no sería ni ácida ni abacteriana. En síntesis, no puede afirmarse que la tuberculosis re-

nal es la única infección capaz de producir piuria con orinas ácidas, ni que la comprobación de orinas alcalinas y con bacteriuria piógena inespecífica es un elemento categórico para descartar la infección tuberculosa. (13)

El hallazgo del bacilo de Koch en el sedimento de la orina es harto difícil y es necesario recurrir siempre al cultivo del centrifugado en medios especiales. Si bien antes la inoculación en el cobayo constituía una investigación muy útil, ya no se considera así porque existen otros métodos más prácticos y ventajosos.

ESTUDIO RADIOLOGICO: Constituye una exploración de gran valor para la certificación de la lesión parenquimatosa excavada y de las alteraciones secundarias del sistema excretor.

En el examen directo sin medio de contraste sólo se puede comprobar la asociación posible de litiasis cálcica o la existencia de calcificaciones a nivel de las zonas caseificadas del parénquima; puede reconocerse también una silueta renal deformada o aumentada de tamaño. (13)

La pielografía descendente aporta dos conceptos fundamentales; uno acerca del estado funcional de cada riñón, y otro las características morfológicas de la lesión o lesiones existentes. Las alteraciones peculiares consisten en ulceraciones, retracciones y dilataciones (figs. 1, 2, y 3). Imagen típica de la infección tuberculosa es la destacada retracción de la pelvis con los cálices distendidos en forma de bolas lisas, o en ocasiones de contornos dentellados por la ulceración del parénquima renal.

En el sistema excretor puede verse desde la alteración del sistema papilocalicial con dilatación circunscrita --urocá

liz con cuello calicial muy fino-- hasta la dilatación de todos los sistemas caliciales intraparenquimatosos. A lo largo del uréter se observan a veces lesiones estenosantes con moderada dilatación supraestructural que resultan de la alteración parietal mucosa y muscular originada por el proceso inflamatorio específico. En los casos muy avanzados la eliminación de la sustancia de contraste puede estar muy disminuida o anulada. En estos enfermos es frecuente comprobar, mediante la pielografía ascendente, una imagen muy particular con la sombra renal aumentada de tamaño y ocupada por formaciones redondeadas de distinta densidad, constituyendo geodas, que corresponde al riñón mástic.

Si existen lesiones en las vías excretoras con tendencia evolutiva a la fibrosis, la dilatación pielocalicilar da lugar a formas de ureterohidronefrosis o a dilatación calicular limitada, según sea la topografía de la lesión estenosante.

El estudio angiográfico renal no evidencia alteraciones específicas, pero es orientador con respecto a la elección de un tratamiento conservador o quirúrgico. Obliteración de los pequeños vasos han sido reportados como uno de los hallazgos tempranos en la angiografía de la TB. renal, pero no es de fidelidad diagnóstica, ya que hallazgos similares se han presentado en individuos normales.

La Nefrotomografía angiográfica, ofrece una mejor evaluación de las lesiones de la TB. renal, ya que muestra una larga cantidad del medio de contraste, en tejido pobremente vascularizado, evaluando así mejor la función renal. (2, 13, 17, 19).

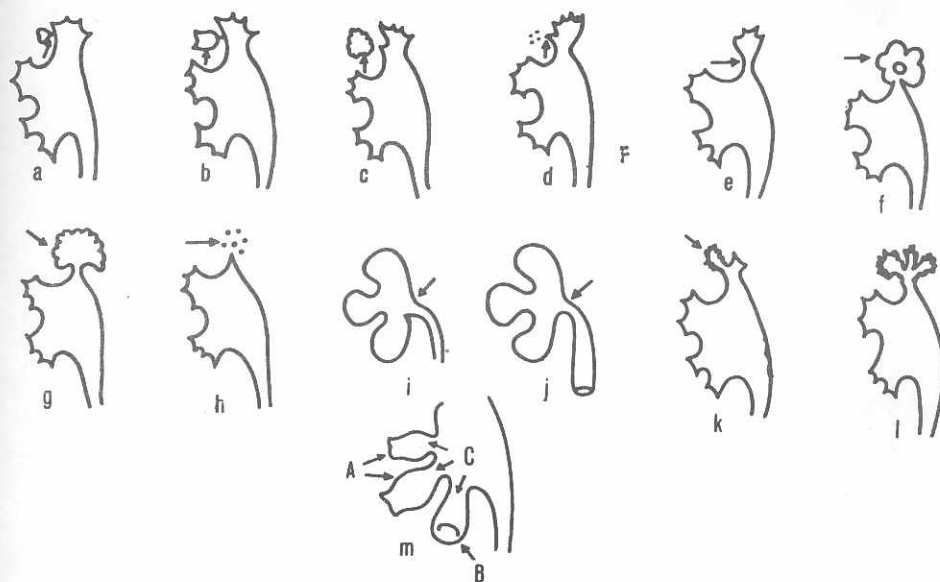


Fig. No. 1 Esquema de la urografía en la tuberculosis renal. Consecuencias de la retracción: a y b, hidrocáliz (cáliz en tulipán); c, cavérnula; d, caverna excluida y espícula; e, f, g, retracción de un cáliz mayor con deformación de los pequeños cálices e imagen en «margarita»; h, caverna y espícula; i, esclerosis piélica y dilatación de todos los cálices; j, esclerosis piélica con dilatación de cálices y uréter; k, l, erosiones marginales; m, dilataciones caliculares en «ánfora». (A, B y C, sin retracción de cuellos). (17)

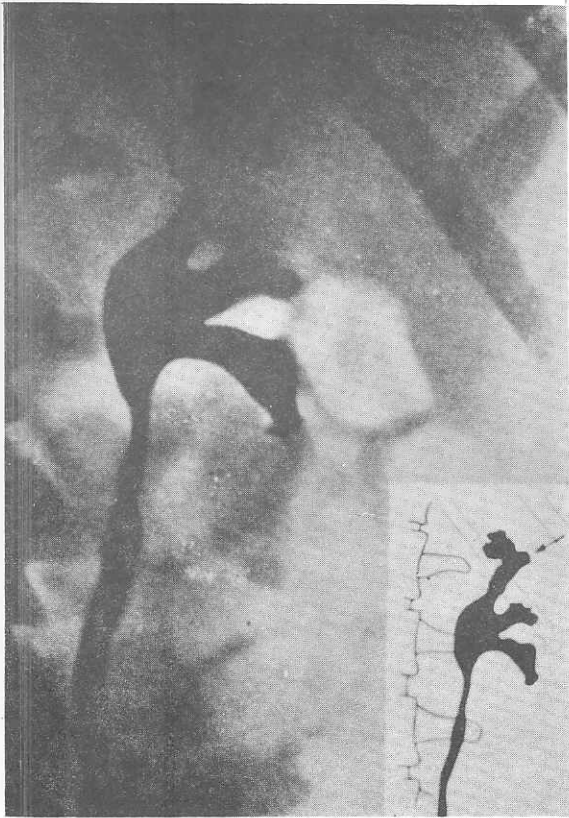


Fig. No. 2 Pielografía ascendente por tuberculosis renal. Papilitis ulcerocavernosa, polo superior y cáliz medio (Puigvert). (17)

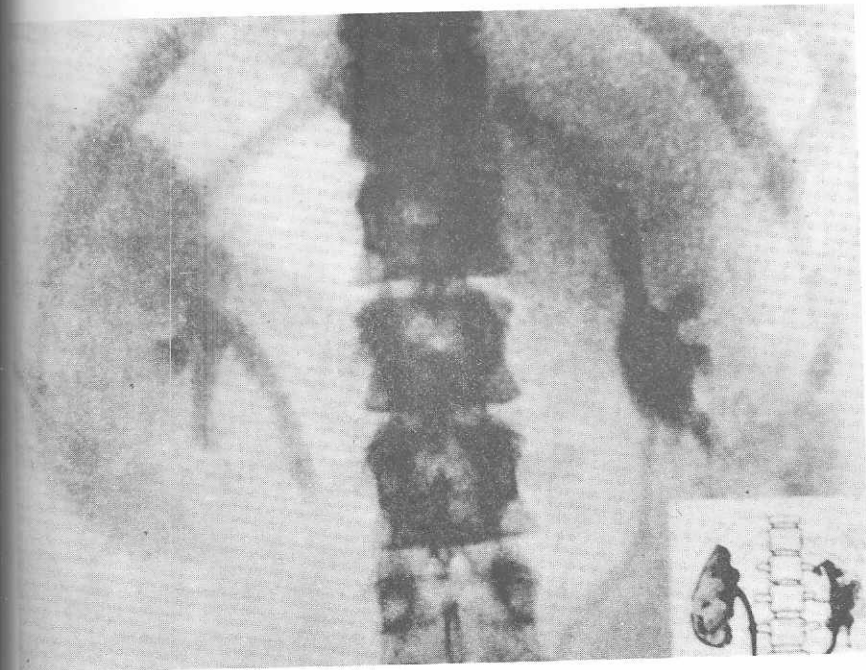
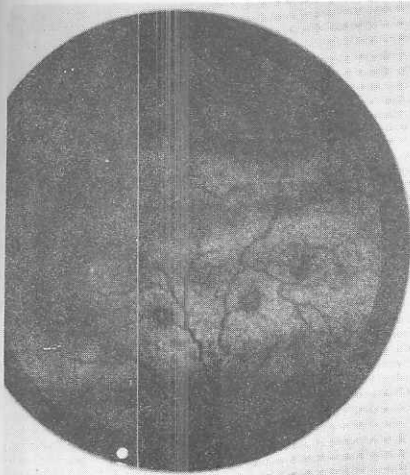


Fig. No. 3 Pielografía descendente por tuberculosis renoureteral. Lesiones pielocalicilares y exclusión calicular superior (Puigvert). (17)



No. 4 Imagen cistoscópica de lesiones tuberculosas foliculares. (17)

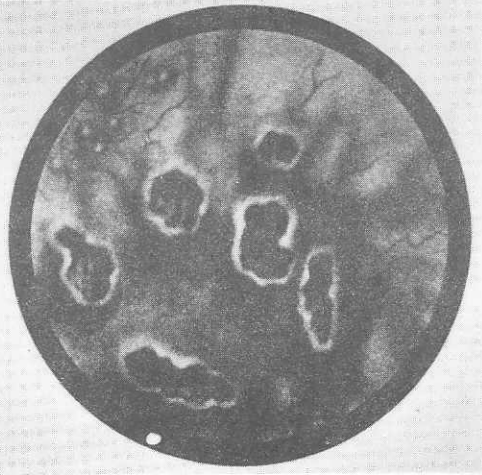


Fig. No. 5 Imagen cistoscópica de lesiones tuberculosas ulceradas. (17)

EXAMEN ENDOSCOPICO (CISTOSCOPIA): El estudio de la vejiga por medio de la endoscopia se debe efectuar siempre que se sospeche una tuberculosis renal y sobre todo cuando existen síntomas de cistitis pertinaz. Las alteraciones de la mucosa vesical son tan típicas que su presencia confirma por sí sola ese diagnóstico. (13). Entre las lesiones se encuentran: Tuberculosis miliars, el edema vesiculoso y úlceras superficiales y profundas que dejan al descubierto la muscular vesical; también se observan lesiones inflamatorias localizadas en el meato ureteral, prueba de infección ureteral; en estos casos el cateterismo ureteral puede fracasar por estenosis del meato, signo de valor diagnóstico para la tuberculosis. (17). Figs. 4, 5.

La cistoscopia permite, además, el examen del flujo urinario en cada meato ureteral; su ausencia demuestra que existe un riñón excluido, y las alteraciones de la eyaculación pueden deberse a modificaciones inflamatorias de la desembocadura ureterovesical o de la pared del uréter.

BIOPSIA RENAL (PERCUTANEA): Con la punción biopsia dirigida hacia la zona en la que se sospechaba la lesión tuberculosa, se ha podido certificar el diagnóstico en algunos casos en los cuales los estudios radiológicos y de laboratorio no permitían aclarar la sospecha clínica fundada. (13).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse con los procesos que en algún momento de su evolución presentan los signos clínicos, humorales o radiológicos de la tuberculosis renal. Pueden enumerarse entre ellos los tumores sangrantes, la pielonefritis inespecífica, la litiasis, la cistitis común, los quistes renales, la actinomicosis y las urohidronefrosis de múltiples causas. Si a pesar de

utilizar todos los métodos de investigación en umerados el diagnóstico no se logra y persiste la sospecha fundada de una tuberculosis, es lícito realizar el tratamiento específico de prueba para certificar la naturaleza de la enfermedad de acuerdo con los resultados que se obtengan.

Facilita la orientación diagnóstica en la TB. renal, la anamnesis del paciente, especialmente la existencia de anteriores localizaciones tuberculosas en las serosas, aparte las lesiones activas o latentes en otros órganos (pulmón, vértebras). En el hombre la existencia de lesiones genitales con características morfológicas tuberculosas permite la interpretación etiológica de la cistopatía, y obligan al completo examen del aparato urinario del paciente.

En las formas dolorosas pielorreñales la confusión con la litiasis es frecuente. En estos casos, además de la presencia de formas calculosas, la exploración radiográfica revela alteraciones en la imagen pieloureteral, decisivas para el diagnóstico. En casos dudosos, la exploración cistoscópica fácilmente descubre lesiones tuberculosas típicas en la mucosa vesical.

Cuando la tuberculosis se manifiesta por aumento de volumen del riñón, la palpación revela por lo general la fijeza del mismo por la perinefritis esclerolipomatosa concomitante; generalmente el riñón es indoloro y, por el contrario, los puntos ureterales medios e inferiores (los segundos por tacto vaginal y en el hombre por tacto rectal) suelen ser dolorosos. Estos últimos signos permiten desechar el diagnóstico de neoplasia renal y sospechar la infección renal tuberculosa.

Cuando la sintomatología dominante afecta el estado general (anorexia, febrícula, pérdida de peso, etc.) con alte-

raciones hematológicas propias de la misma y la búsqueda del foco en otros órganos o sistemas ha fracasado, el simple examen del sedimento de la orina puede en muchos de estos enfermos falsear la orientación diagnóstica si la lesión es excluida y la orina limpia; por el contrario, si la orina es piúrica, ácida y aséptica, la sospecha de tuberculosis renal es fundada, y se alcanza el diagnóstico mediante completa y metódica exploración clínica y urográfica, en incluso cistoscópica, que aquí estará justificada. (13, 17).

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO MEDICO: En la actualidad el tratamiento médico de la TB. se basa en un trípode medicamentoso constituido por la asociación de un antibiótico --la estreptomicina-- y dos quimioterápicos --el ácido paraminosalicílico y la hidracida del ácido nicotínico o hidroisoniacida--; a él se agregaron las denominadas drogas antituberculosas de segunda línea: etionamida, Kanamicina, cicloserina, viomicina, neomicina, tetraciclina y otras. (13).

Con la terapéutica triple se soslaya el riesgo de la resistencia inicial desconocida del bacilo a uno de los fármacos, que según los autores oscila de un 5 a 15 %. Como la resistencia sobreviene siempre que se administra un solo fármaco antituberculoso, deben administrarse al menos dos a los cuales sean sensibles los gérmenes. La terapia triple debe continuarse los 80-90 días necesarios para conocer el resultado del antibiograma y luego proseguirse (si no había resistencias iniciales) con los de los fármacos hasta 18 a 24 meses. En otras formas de tuberculosis el promedio de recidivas fue del 62% tras 6 meses de tratamiento, 19% al cabo de 1 año y sólo 4 % después de 2 años de tratamiento.

Muchas veces al consultar, los pacientes ya se han sometido a terapéuticas previas anárquicas; si no se administró estreptomocina, y rifampicina, y se hubiera administrado Est., iniciar INH, etambutol más rifampicina. (17).

ESTREPTOMICINA: Tiene propiedades bacteriostáticas en concentraciones débiles y bactericidas en concentraciones fuertes. Su actividad disminuye en los medios ácidos y con mucha frecuencia los gérmenes desarrollan resistencia a la misma; se elimina, en especial, por el riñón. Es un antibiótico relativamente tóxico que lesiona con selectividad al 80. por craneal en sus dos ramas: coclear y auditiva. Por estas razones se buscaron formas químicas menos tóxicas, tales como la dihidroestreptomocina y el sulfato de estreptomocina. Las dosis que se utilizan son las comunes a todo tratamiento antituberculoso, es decir, 1gr. diario durante 30 días y luego 1gr. cada 2 días hasta completar unos 60 grs. de droga, cantidad a partir de la cual se considera que deja de ser eficaz por el desarrollo de resistencia microbiana, y hasta nociva por su acción tóxica acumulativa.

ACIDO PARAMINOSALICILICO (PAS): Se emplea bajo la forma de su sal sódica. Es un compuesto químico activo sólo contra el bacilo de Koch tanto en el laboratorio como en el ser vivo. Su acción se potencia con la estreptomocina y retarda la aparición de resistencia para esta última. Se absorbe y elimina rápidamente, por lo que se debe suministrar en dosis elevadas y con breves intervalos -- cada 4 horas-- para lograr una concentración eficaz. Se puede utilizar la vía bucal o la intravenosa y en ambos casos la cantidad total diaria que se suministra oscila entre 12 y 30 grs.; si se emplea la vía intravenosa la infusión debe durar 3 horas como mínimo. Es un medicamento útil para tratar la tuberculosis renal, pues rara vez se desarrolla resistencia para el mismo; pese a ello es imprescindible utilizarlo asociado siempre a la estreptomocina o a la INH.

tomicina o a la INH. Un inconveniente que a veces tienen importancia para la prosecución del tratamiento con esta droga es la intolerancia gástrica que produce, capaz de obligar a su suspensión. Es el menos potente de los quimioterápicos antituberculosos de primera línea, y el que tiene mayores propiedades hipersensibilizantes para producir manifestaciones tóxicas; razones por las que está siendo sustituido por el etambutol.

HIDRACIDA DEL ACIDO ISONICOTINICO. ISONIACIDA (INH): Se puede considerar casi como un fármaco ideal, de primera línea para el tratamiento de la tuberculosis. Es el menos tóxico, el más eficaz y el más barato de los quimioterápicos principales de que se dispone. La dosis más eficaz de isoniacida con el número menor de efectos colaterales es 8 mg/kg/día. Además esta dosis produce niveles suficientes en pacientes acetiladores rápidos (carácter genéticamente determinado que puede ser causa de una dosis insuficiente cuando se dan 5 mg./kg/día). La INH puede ser administrada en tres dosis divididas o en una sola dosis. Los gérmenes pueden desarrollar resistencia al cabo de 4 semanas de tratamiento. - Los efectos indeseables son poco frecuentes, y casi siempre tienen relación con la dosis administrada. Se han registrado neuropatía periférica, convulsiones, psicosis, ataxia, vértigos y neuritis óptica. La neuropatía periférica parece resultar de la competición de la INH y el fosfato de piridoxal por varias enzimas; es más frecuente a dosis de 10 mg./kg/día. La administración de 50 mg. de piridoxina al día es más que suficiente para proteger contra una neuropatía y también puede prevenir otras alteraciones del SNC.

ETAMBUTOL: Se ha convertido en un antituberculoso de primera línea debido a la poca frecuencia con que produce efectos colaterales en el Tx. de la TB. La dosis recomendada es

de 15-25 mg/kg/día. Algunos investigadores recomiendan emplear el etambutol a dosis de 25 mg/kg/día durante los primeros 60 días, para reducir después la dosis a 15 mg/kg/día a partir de entonces. Se emplea siempre junto a la INH, o con INH y estreptomina en el tratamiento inicial. El único efecto tóxico significativo es la neuritis retrobulbar con una reducción de la agudeza visual. La primera manifestación consiste en una disminución de la capacidad para percibir el color verde, que puede ser unilateral; de ahí que deba examinarse cada ojo por separado. Esta complicación se resuelve al suspender la administración del fármaco. El etambutol es excretado principalmente por vía renal, encontrándose en la orina un 80-95% en su forma activa; por lo tanto en los pacientes con insuficiencia renal habrá que reducir las dosis mencionadas, de acuerdo al grado de IR. (11).

RIFAMPICINA: Un antibiótico relativamente nuevo, es en extremo activa frente a los gérmenes tuberculosos. Estos gérmenes son muy sensibles a este fármaco, generalmente a una concentración de 1 microgramo/ml, concentración que se obtiene fácilmente en la sangre con la administración de la dosis recomendada de 600 mg. P.O c/24 hrs. en uno o dos dosis. La toxicidad es mínima e incluye alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático y, raramente, trombocitopenia. La rifampicina es bien absorbida cuando es administrada por vía oral, y es excretada principalmente por la bilis, lo que hace de ella un antibiótico excelente para los pacientes con insuficiencia renal; en los cuales sí podría ser conveniente usarse en el tratamiento inicial. También en los casos de resistencia a otras drogas. (5, 6, 12, 13, 17).

Entre las drogas de segunda línea, la elección debe hacerse en razón de su actividad bacteriostática o bactericida, de tener o no resistencia cruzada con alguna de las demás

drogas empleadas y de su capacidad para producir intolerancia o efectos tóxicos, especialmente a nivel renal.

La VIOMICINA y la NEOMICINA son nefrotóxicas además afectan la rama coclear del nervio auditivo. La KANAMICINA también lo es a partir de cierta dosis, originando cistindruria y accidentes cocleovestibulares; tiene resistencia cruzada con las primeras.

La CICLOSERINA suele actuar ante cepas resistentes a la INH y a la Estreptomina, pero su actividad como tuberculostático es inferior. En los individuos con antecedentes psiquiátricos neurológicos está formalmente contraindicada por la posibilidad de desarrollar una crisis epiléptica.

El uso de ETIONAMIDA y de TETRACICLINA es un tratamiento menos tóxico, que sería el más indicado, de las drogas de segunda línea.

El empleo oportuno y adecuado de las drogas citadas, ya sea en forma simultánea o sucesiva, según los esquemas de tratamiento que se considerarán, logra curar la lesión tuberculosa renal en numerosas oportunidades. Sin embargo, las indicaciones precisas del tratamiento médico dependen de una serie de circunstancias que deben ser analizadas cuidadosamente. Ellas comprenden: el momento evolutivo de la enfermedad en que se efectúa el diagnóstico; la extensión de las lesiones parenquimatosas y su propagación o no a las vías excretoras; la existencia o ausencia de complicaciones obstructivas, que agravan por razones mecánicas el cuadro clínico al dificultar el normal avenamiento urinario, y, por fin, la sensibilidad o resistencia del germen a los antibióticos y quimioterápicos.

Con respecto al primer punto, es necesario señalar que

cuanto más temprano se efectúe el diagnóstico y se inicie en consecuencia el tratamiento tanto mayores serán las posibilidades de curación y de que no se produzcan lesiones graves que anulen la función del riñón. En este sentido se sabe que la nefropatía tuberculosa aparece en el 40% de los enfermos pulmonares y en el 30 a 48% de los que tienen una bacilosis ósea o articular; estas cifras obligan a estudiar detenidamente a todos esos pacientes desde el punto de vista renal. Cuando las lesiones del riñón son incipientes el tratamiento médico con las drogas clásicas --estreptomina, INH y PAS-- previo aislamiento del germen y comprobación de su sensibilidad a las mismas, si es posible, unido a un adecuado reposo, cura a los pacientes en una elevada proporción de casos o impide que la enfermedad evolucione hacia formas más destructivas. Sin embargo, es lamentable que, en general, el diagnóstico de la lesión sea más tardío; con frecuencia sólo se piensa en ella frente a la aparición de una cistitis rebelde, es decir, cuando el proceso ya se propagó a las vías excretoras. En estos casos, aunque existan alteraciones que originen problemas de orden mecánico o severas lesiones parenquimatosas con mucha caseificación, también se debe comenzar el tratamiento con antibióticos para procurar una mejoría de todo el componente inflamatorio. Sólo entonces se evaluará la situación desde el punto de vista anatómico y funcional y se considerará la necesidad o la posibilidad de efectuar un tratamiento quirúrgico mediante una intervención correctora de las vías excretoras o una espeleostomía, espelectomía o nefrectomía parcial o total, según las circunstancias. (13)

La antibioticoterapia puede asociarse a la medicación corticosteroidea con el fin de aprovechar su acción antiinflamatoria y fibrinolítica, que disminuye la intensidad de la esclerosis cicatrizal tanto parenquimatosa como de la pelvis y

de los uréteres. (1)

PLAN DE TRATAMIENTO: El tratamiento médico comprende dos aspectos fundamentales: El tratamiento de ataque y el de sostén.

El tratamiento de ataque se inicia con el reposo absoluto en cama, que debe continuar hasta que desaparezca la sintomatología clínica y humoral de la enfermedad.

Con respecto al criterio que guiará al médico para utilizar la terapéutica antibiótica y quimioterápica específica dependerá de las siguientes circunstancias: en primer lugar si el enfermo ha recibido o no dicha medicación y, después, si el germen causal es o no resistente a la misma. Por estas razones, la conducta ideal sería aislar al bacilo en todos los pacientes y determinar su sensibilidad a los antibióticos, ya que aun en los casos vírgenes de tratamiento puede darse la posibilidad de que el bacilo provenga de un enfermo que los recibió y corresponda a una cepa resistente. Sin embargo, debe recordarse que el antibiograma no tiene siempre un valor absoluto y que muchas veces las condiciones biológicas del organismo alteran los hechos observados en el laboratorio y la medicación resulta más o menos eficaz.

En general, puede aceptarse, dadas las dificultades que significa muchas veces seguir la conducta señalada, que cuando los pacientes no han recibido antibióticos es oportuno iniciar el tratamiento con las tres drogas principales en forma asociada y en las dosis indicadas, hasta que se esterilicen las orinas y mejore la sintomatología. Si las lesiones progresan a pesar de la medicación es imprescindible el empleo de los antibióticos de segunda línea asociados a la Rifampicina.

No se debe olvidar, como principio de orden general - que vale para cualquier período del tratamiento, que muchas veces una oportuna intervención quirúrgica, al facilitar el drenaje de una cavidad parenquimatosa o al resolver una estrechez ureteral, permite aumentar la acción de los antibióticos, que de otra manera serían inútiles.

El tratamiento de sostén se inicia una vez que se ha logrado la esterilización de las orinas y han mejorado radiográficamente las lesiones, al mismo tiempo que se normalizan las alteraciones humorales. Se debe prolongar de 1 a 3 años según las circunstancias y en su transcurso está indicada la mayoría de las intervenciones quirúrgicas correctoras.

Las razones que justifican la prolongación del tratamiento de sostén durante tanto tiempo son las siguientes: Pueden existir lesiones corticales y medulares inaparentes en las urografías cuya reactivación se produce si se suspende la medicación tempranamente; otras veces, la esclerosis y las cicatrices que causan los antibióticos excluyen de la imagen radiológica el segmento renal afectado y los bacilos pueden persistir en los bordes de estas lesiones dando lugar a recidivas. Para el tratamiento de sostén los medicamentos de elección son la INH y el PAS (que está siendo sustituido por el etambutol), los cuales se suministrarán durante 1 año sin interrupción; luego se continúa con el primero a razón de 15 días por mes --ó meses a 1 año-- y finalmente 1 mes cada 3 meses durante 2 a 3 años más.

TRATAMIENTO QUIRURGICO: Está indicado como un complemento de la terapéutica antibiótica, y comprende dos aspectos diferentes, la cirugía radical --nefrectomía total con resección simultánea del uréter-- y la cirugía conservadora y correctora.

INDICACIONES DE LA CIRUGIA RADICAL: Antes de considerar este aspecto del tratamiento quirúrgico es necesario señalar dos premisas: La primera establece que toda nefrectomía total debe ser precedida por el estudio y la valoración de la función del riñón opuesto, y la segunda, que siempre se comenzará con un tratamiento médico de prueba, necesario por otra parte, para evitar la fistulización de las heridas postoperatorias. La nefrectomía total está indicada en aquellos casos donde existe una gran destrucción parenquimatosa con cavernas abiertas en el sistema excretor y lesiones estenosantes de este último que no permiten abrigar la esperanza de que, al mejorar el avenamiento urinario, se recupere la función renal y se limpien las cavernas. Se efectuará también cuando existe un riñón mástic o de argamasa.

INDICACIONES DE LA CIRUGIA CONSERVADORA Y CORRECTORA: Constituye un avance importante de la cirugía aplicada a la TB. renal logrado gracias a la medicación antibiótica. Se utilizará en aquellos procesos cavitarios localizados en el polo renal que pueden ser extirpados mediante la nefrectomía parcial que comprenda a la lesión bacilar rodeada de una zona de parénquima sano, o si se efectúa la cavernectomía o espelectomía; ésta consiste en reseca la lesión cavitaria siguiendo una especie de plano de separación que se produce entre la pared esclerosa de la caverna y el parénquima no afectado. Este último procedimiento permite realizar una hemostasia mejor y conservar una cantidad mayor de tejido renal funcional, hecho de importancia cuando se trata de un enfermo con un solo riñón, por causas congénitas o quirúrgicas, o en el cual se comprobó la insuficiencia funcional del riñón opuesto. En ciertas circunstancias, cuando el tratamiento médico da pocos resultados por la existencia de una gran fibrosis e isquemia perilesional, puede resultar imposible efectuar la espelectomía o la nefrectomía parcial. Entonces

se podrá practicar el avenamiento de la caverna al exterior mediante una lumbotomía mínima a través de la cual se insularán antibióticos y modificadores de acción local capaces de obtener la cicatrización definitiva de la lesión. Esta técnica se denomina CAVERNOSTOMIA O ESPELEOSTOMIA.

Dentro del grupo de las intervenciones conservadoras se incluyen la NEFROSTOMIA Y LA PIELOSTOMIA. Son procedimientos de necesidad conocidos desde muy antiguo, que sólo permiten el drenaje de la orina y del caseum cuando no se puede efectuar otro tipo de intervención.

CIRUGIA CORRECTORA: Comprende todos aquellos procedimientos plásticos que tienen por objeto modificar las estrecheces de las vías excretoras o facilitar mediante derivaciones internas el avenamiento de una caverna.

Para poder emplear la cirugía conservadora o la correctora debe procurarse que la lesión tuberculosa haya sido estabilizada mediante la medicación antibiótica; además, si se intenta una cavernostomía es necesario que las lesiones cavitarias residuales estén bien circunscritas y sean de fácil abordaje subcapsular, y, por fin, que las vías excretoras conserven una buena dinámica. En el caso de efectuar una cavernostomía la cavidad no debe estar en comunicación con el sistema excretor, para favorecer la acción de los medicamentos estilados. (13, 22).

CONTROL DEL TRATAMIENTO Y VALORACION DE RESULTADOS: El control periódico del paciente tuberculoso renal constituye un aspecto muy importante del tratamiento, pues permite conocer no sólo su eficacia, si no también la evolución de la enfermedad y la posibilidad de adoptar otros procedimientos en el momento oportuno. Para ello se efectua-

rán cultivos de la orina cada 2 ó 3 semanas en los primeros meses y luego cada 4 ó 6 semanas hasta que, por fin, una vez transcurrido 1 año de la esterilización de las mismas, los exámenes se repetirán cada 3 a 6 meses.

También se controlará la desaparición de la piuria mediante el recuento de los elementos eliminados en 24 hrs., según la técnica de Addis; la reaparición o su aumento, luego de su mejoría, puede no ser índice de empeoramiento de la lesión bacilar, sino la evidencia de una infección secundaria por gérmenes piógenos comunes, proceso que también será tratado de manera adecuada con los antibióticos específicos. Los estudios radiográficos sucesivos permitirán controlar la evolución de las lesiones iniciales o la aparición de otras nuevas, así como la propagación de la enfermedad a las vías excretoras. (13)

PRONOSTICO

Como la mayoría de las localizaciones tuberculosas parenquimatosas, la evolución de la enfermedad renal es irregular, dependiente de la forma anatomoclínica con que se desarrolla y de la intensidad de sepsis tuberculosa. Raras veces sigue un curso rápido, y lo más habitual es la evolución hacia la cronicidad por destrucción progresiva del riñón en forma de pionefrosis tuberculosa, que cuando afecta ambos riñones conduce lentamente a la muerte del paciente por insuficiencia renal.

Débase destacar el gran número de enfermos en quienes, a pesar de haber sido extirpado el riñón tuberculoso, los síntomas de infección subsisten y más tarde se revela la tuberculosis en el riñón adelfo; es indudable que al practicar la nefrectomía, en el riñón supuestamente sano ya existían lesiones

en período preclínico. En estos casos la evolución es mucho más rápida que en los enfermos bilaterales sometidos a tratamiento médico con abstención quirúrgica; se ha dicho que sólo un 50% de los enfermos nefrecomizados por tuberculosis consiguen estabilizar la curación durante años.

Actualmente merced a los fármacos antituberculosos, la evolución de la tuberculosis renal ha sido modificada. En las fases precoces se obtiene no sólo el silencio sintomático, sino también la curación clínica a expensas de la exclusión parcial de la lesión o total del riñón (autonefrectomía). Pero la curación precoz por esclerosis muchas veces ocasiona defectos anatómicos de las vías (retracciones, estenosis) que provocan estasis y facilitan la reinfección, específica o no. Esta verdadera segunda enfermedad tuberculosa es más frecuente desde que se abandonó la nefrectomía precoz y desde que las nuevas posibilidades terapéuticas permiten larga supervivencia. (4, 17, 21).

TRABAJO DE CAMPO

PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Se exponen los grupos etáreos más afectados, para establecer la relación de edad-TB. renal

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0 - 10 años	3 casos	5.2%
11 - 20 años	12 casos	21 %
21 - 30 años	10 casos	17.5%
31 - 40 años	11 casos	19.2%
41 - 50 años	14 casos	24.5%
TOTAL	57 casos	100 %

El paciente de menor edad fue un niño de 2 años y 7 meses. La mayor edad se registró en dos pacientes de 73 y 74 años respectivamente.

CUADRO No. 2

SEXO

Tratando de establecer si existe alguna relación de la entidad con el sexo se exponen los datos encontrados.

	F	%
FEMENINO	35 casos	61.4
MASCULINO	22 casos	38.5
TOTAL	57 casos	

CUADRO No. 3

PROCEDENCIA

Se establece que todo paciente proveniente de los departamentos, su procedencia es RURAL y los de la capital URBANA.

	F	%
URBANA	29 casos	50.8
RURAL	28 casos	49.1
TOTAL	57 casos	

CUADRO No. 4

OCUPACION

	F	%
OF. DOMESTICOS ...	30 casos	52.6
ESTUDIANTES	7 casos	12.2
AGRICULTORES	7 casos	12.2
OBREROS	5 casos	8.7
OTROS	4 casos	7
NINGUNA	4 casos	7
TOTAL	57 casos	

CUADRO No. 5

SIGNOS Y SINTOMAS PRINCIPALES

	F	%
DISURIA	27 casos	47.3
HEMATURIA	24 casos	42.1
DOLOR LUMBAR	16 casos	28
EDEMAS	9 casos	15.7
DOLOR EN HIPOGASTRIO ..	8 casos	14
POLAQUIURIA	4 casos	7
FIEBRE	4 casos	7
OLIGURIA	4 casos	7
POLIURIA	2 casos	3.5
HIPERTENSION ARTERIAL ...	1 caso	1.7

El caso de Hipertensión, se consideró secundario al padecimiento de Glomerulonefritis Ag. hacía un año, antes de hallarse BK. en la orina.

CUADRO No. 6

ANTECEDENTES

	F	%
1. HISTORIA DE TB. EN LA FAMILIA		
1.1. TUB. PULMONAR	1 caso	1.7
2. OTRAS FORM. DE TB. AÑOS ANTERIORES		
2.1. TB. PULMONAR	3 casos	5.2
3. NINGUN ANTECEDENTE	45 casos	78.9
4. OTROS	8 casos	14
TOTAL	57 casos	

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

CUADRO No. 7

HALLAZGOS EN EXÁMENES DE ORINA

	F	%
1. BK POSITIVO EN ORINA	23 casos	40.3
1.1. HEMATURIA MACROSCÓPICA.....	8 casos	14.03
1.2. HEMATURIA MICROSCÓPICA	15 casos	26.3
1.3. LEUCOCITURIA	14 casos	24.5
1.4. PH ACIDO	13 casos	22.8
1.5. BACTERIURIA	4 casos	7.3
1.6. ABACTERIURIA	11 casos	19.2
1.7. PROTEINURIA	5 casos	8.7
2. BK NEGATIVO EN ORINA	29 casos	50.8
2.1. HEMATURIA MACROSCÓPICA	12 casos	21.0
2.2. HEMATURIA MICROSCÓPICA	24 casos	42.1
2.3. LEUCOCITURIA	20 casos	35.08
2.4. PH ACIDO	19 casos	33.3
2.5. BACTERIURIA	7 casos	12.2
2.6. ABACTERIURIA	14 casos	24.5
2.7. PROTEINURIA	2 casos	3.5
3. AUSENTE EXÁMEN DE BK EN ORINA	5 casos	8.7
<u>PROTEINURIA</u>		
4. ALBUMINA EN ORINA DE 24 HRS.	7 casos	12.2
4.1. 150 mg. a 2 gr. %	4 casos	7.01
4.2. 2.1 gr. a 5 gr. %	2 casos	3.5
4.3. más de 5 gr. %	1 caso	1.7

CUADRO No. 8

HALLAZGOS EN EXÁMEN DE HEMATOLOGIA

	F	%
ANEMIA EN	14 casos	24.5
a) Microcítica hipocrómica	5 casos	8.7
b) Dimórfica	3 casos	5.2
c) Normocítica Normocrómica	1 caso	1.7
d) Normocítica Hipocrómica	1 caso	1.7
e) No se clasificó en	4 casos	7
ERITROSEDIMENTACION AUMENTADA .	44 casos	77.1
LEUCOCITOSIS	10 casos	17.5
AUMENTO DE LOS SEGMENTADOS ...	47 casos	82.4
LINFOCITOSIS	3 casos	5.2
<u>HALLAZGOS EN QSS:</u>		
UREA ELEVADA	27 casos	47.3
CREATININA ELEVADA	15 casos	26.3
UREA Y CREATININA ELEVADAS	14 casos	24.5
UREA NORMAL	25 casos	43.8
CREATININA NORMAL	38 casos	66.6
NO SE REPORTO QSS	3 casos	5.2

Se consideraron valores normales: Creatinina hasta 1.3 mg./dl, y Nitrógeno de Urea hasta 18 mg/dl; según método de la botoratorio del Hospital General San Juan de Dios. Nosotros consideramos Creatinina mayor de 1.5 mg/dl como sugestiva - de deterioro del funcionamiento renal en 11 de los casos ... (19.2%).

CUADRO No. 9

EXAMENES RADIOLOGICOS

HALLAZGOS EN LA RADIOGRAFIA DE TORAX

	F	%
1. ANORMALIDADES SUGESTIVAS DE TB	15 casos	26.3
1.1. CALCIFICACIONES	5 casos	8.7
1.2. DERRAME PLEURAL	3 casos	5.2
1.3. DENSIDADES PULMONARES	3 casos	5.2
1.4. INFILTRADO NEUMONICO	3 casos	5.2
1.5. ENFISEMA PULMONAR	1 caso	1.7
RADIOGRAFIAS NORMALES	21 casos	36.8
NO SE REPORTARON	21 casos	36.8

HALLAZGOS EN EL PIELOGRAMA IV.

1. ANORMALIDADES SUGESTIVAS DE TB. RENAL	30 casos	52.6
1.1. DEFORMIDAD EN CALICES	11 casos	19.2
1.2. EXCLUSION RENAL	11 casos	19.2
1.3. HIDRONEFROSIS	3 casos	5.2
1.4. RIÑON AUMENTADO DE TAMAÑO	2 casos	3.5
1.5. DEFORMIDAD DE URETER	2 casos	3.5
1.6. CALCIFICACION EN RIÑON	1 caso	1.7
1.7. VEJIGA CONTRAIDA	1 caso	1.7

Las anomalías, en riñón y ureter, en todos los casos se revelaron, como UNILATERALES.

CUADRO No. 10

HALLAZGOS EN LA CISTOSCOPIA

	F	%
1. ANORMALIDADES SUGESTIVAS DE TB	13 casos	22.8
1.1. CISTITIS	12 casos	21.05
1.2. FIBROSIS DE CUELLO VESICAL ..	1 caso	1.7
1.3. DESTRUCCION DE URETER	1 caso	1.7
CISTOSCOPIA NORMAL	4 casos	7
NO SE VERIFICO	40 casos	70.1

CUADRO No. 11

OTROS EXAMENES

<u>BK DE ESPUTO</u>		
	F	%
SE VERIFICO BK DE ESPUTO	13 casos	22.8
NO SE VERIFICO	44 casos	77.1
NEGATIVO	13 casos	22.8
POSITIVO	0 casos	0
<u>BK DE LAVADO GASTRICO</u>		
SE VERIFICO KB. DE LAVADO GASTRICO	8 casos	14
NO SE VERIFICO	49 casos	85.8
NEGATIVO	8 casos	14
POSITIVO	0 casos	0
<u>TEST DE TUBERCULINA</u>		
SE VERIFICO	6 casos	10.5
NEGATIVO	4 casos	7
POSITIVO	2 casos	3.5
NO ESTABA REPORTADO	51 casos	

PRUEBA DIAGNOSTICA CON VACUNA BCG.

No se verificó en ninguno de los casos estudiados

BIOPSIA PERCUTANEA DE RIÑON

SE VERIFICO 2 casos 3.5

El informe de Histopatología reporto: INFLAMACION

TIPO TUBERCULOSO y PIELONEFRITIS CRONICA respectivamente para cada caso.

CUADRO No. 12

TRATAMIENTO

MEDICO

DROGAS USADAS Y COMBINACION DE LAS MISMAS

	F	%
ISONIACIDA (INH)	47 casos	82.4
ESTREPTOMICINA (EST)	45 casos	78.9
INH más EST	45 casos	78.9
INH., EST. más PAS.	17 casos	29.8
INH., EST. más ETAMBUTOL	6 casos	3.5
RIFAMPICINA más INH. y PAS.	1 caso	1.7
RIFAMPICINA más INH y EST.	1 caso	1.7
NO SE DIO TRATAMIENTO	10 casos	17.5

No se especificó el porqué de no dar tratamiento, en los casos anteriormente mencionados; sólo sabemos que 8 se consideraron diagnósticos presuntivos, y 2 fueron definitivos.

QUIRURGICO

NEFRECTOMIA 7 casos 12.2

RESULTADOS HISTOPATOLOGICOS DE RIÑON NEFRECTOMIZADO:

- 1o. y 2o. casos: REACCION GRANULOMATOSA TIPO TB
 3o. caso: PIELONEFRITIS CRONICA POR PROBABLE TB
 4o. caso: INFLAMACION CRONICA INESPECIFICA.
 5o. caso: PIELONEFRITIS Y PIONEFROSIS SIN EVIDENCIA DE TB.
 6o. caso: PIELONEFRITIS AGUDA Y CRONICA.
 7o. caso: PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA.

SEGUIMIENTO

En vista de que en la mayoría de las fichas clínicas de los casos estudiados, no se reportaban evoluciones sobre el éxito o fracaso de las distintas terapéuticas empleadas, no se puede analizar este parámetro en el presente estudio.

CUADRO No. 13

TIPO DE DIAGNOSTICO

	F	%
DIAGNOSTICOS PRESUNTIVO	31 casos	54.3
DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS	26 casos	45.6
TOTAL	57 casos	

Se consideraron como diagnósticos definitivos de TB. renal, todos los casos en los cuales hubo el hallazgo bacteriológico de BK. en la orina; y también en aquellos que mediante el hallazgo anatomopatológico e histológico de biopsia en nefrectomía y percutánea, se confirmó dicho diagnóstico, así como en 3 casos de nuestra serie.

Respecto al cuadro No. 12, los resultados de las Nefrectomías de los dos primeros casos se consideraron criterios para hacer definitivos los diagnósticos; en el 7o. caso no fue así, pero el hallazgo de BK. en la orina, determinó que el DX. de TB. renal fuera definitivo.

CONCLUSIONES

- 1.- Se puede notar que la población más afectada, estuvo por arriba de los 11 años de edad. El grupo etáreo más afectado fue el comprendido entre los 41 a 50 años.
- 2.- El sexo más afectado fue el FEMENINO, con una diferencia significativa de 22.9% respecto al masculino.
- 3.- No hubo diferencia significativa, respecto al No. de los casos procedentes del área URBANA Y RURAL.
- 4.- La ocupación más frecuente en los pacientes de los casos estudiados, fue: Oficios domésticos, correspondiente al sexo femenino, el cual es el más afluente al Hospital General San Juan de Dios.
- 5.- Las manifestaciones clínicas más frecuentes en los casos de nuestra serie estudiada, fueron en su orden: DISURIA, HEMATURIA y DOLOR LUMBAR.
- 6.- En la mayoría de los casos estudiados, no se reportaron antecedentes de importancia. Sólo en un caso había historia de TB. pulmonar en la familia, y en 3 se reportaba que habían padecido de TB. pulmonar en épocas anteriores a la sintomatología de TB. renal. Con estos resultados apoyamos la veracidad de nuestra segunda hipótesis planteada.
- 7.- En 23 de los casos se presentó el hallazgo de BK. en la orina, y en 29 fue negativo. De estos dos grupos mencionados los hallazgos más importantes en el examen rutinario de orina, fueron en su orden: HEMATURIA

MICROSCOPICA, LEUCOCITURIA, PH. ACIDO y ABACTERIURIA, los cuales no muestran diferencia significativa respecto a la frecuencia entre ambos grupos. La PROTEINURIA (Albúmina en orina de 24 hrs.), no se consideró hallazgo significativo en nuestro estudio, por reportarse sólo en 7 casos.

- 8.- En 14 casos se manifestó anemia, posiblemente secundaria a la hematuria. Fue baja la incidencia de anemia en relación a los casos que presentaron, el hallazgo de hematuria; posiblemente por que en los primeros, les desfavoreció su mal estado nutricional. La química sanguínea manifestó sospecha de mal funcionamiento renal en 11 casos, en los que la creatinina tuvo valores significativos por arriba de 1.5 mg/dl.
- 9.- En 15 de los casos las radiografías de tórax, revelaron anormalidades sugestivas de posible TB., de los cuales a 6 se les había aislado BK. (Bacilo de Koch), en la orina. Y respecto al Pielograma I.V., 30 de los casos presentaron anormalidades compatibles con TB. renal, de las cuales las principales fueron, en el orden: DEFORMIDAD DE CALICES Y EXCLUSION DE RIÑON: - Once de estos casos con anormalidades en el Pielograma I.V., habían presentado el hallazgo de BK en la orina.
- 10.- La Cistoscopia reveló anormalidades sugestivas de TB., en 13 de los casos en quienes se practicó, de los cuales 5 habían reportado el hallazgo de BK. en la orina. La anormalidad más frecuente fue: CISTITIS.
- 11.- Los exámenes de BK. de esputo y de lavado gástrico, no ayudaron a encontrar otro foco de Tuberculosis.

- 12.- En el tratamiento las drogas más usadas fueron: ISONIAZIDA y ESTREPTOMICINA. Respecto a la quimioterapia combinada la más empleada fue: INH., EST. y PAS., la cual es la menos empleada en nuestros días para el tratamiento de la TB., ya que el PAS. es sustituido por Etambutol. El seguimiento ha sido deficiente según lo revelaron las fichas clínicas de los casos estudiados, lo cual no permitió evaluar la efectividad o el fracaso de la Quimioterapia. Estamos seguros que el paciente proveniente del área rural, se presta a ese mal seguimiento de su tratamiento, por factores socio-económicos y culturales que obstaculizan el mismo. Los pacientes nefrectomizados no fueron manejados como era de esperar, ya que en las respectivas fichas clínicas, no aparecieron análisis clínico que justificaran una nefrectomía total, previa evaluación de la Quimioterapia y de su efectividad concomitante a la nefrectomía parcial.
- 13.- El estudio reveló que los tipos de diagnósticos efectuados fueron: DEFINITIVOS 26 casos (45.6%) y PRESUNTIVOS 31 casos (54.3%), con lo cual se demuestra que la primera hipótesis planteada es falsa, ya que niega los diagnósticos definitivos hechos, y afirma sólo presuntivos.
- 14.- Respecto a la tercera hipótesis, se demuestra que no es realmente cierta porque, 57 casos de TB. renal en una década es una incidencia baja, para un hospital nacional situado en la ciudad capital como lo es, el Hospital General San Juan de Dios.
- 15.- Creemos que hoy en nuestros días con el mejor empleo de la quimioterapia en la Tuberculosis pulmonar, se han disminuido las formas extrapulmonares de Tuberculosis, como lo es la TB. renal.

RECOMENDACIONES


- 1.- Fomentar el estudio de otras formas de Tuberculosis extrapulmonar, para actualizar y mejorar el manejo de los pacientes afectados.
- 2.- En los pacientes que padecen TB. pulmonar, u otras formas de TB., con antecedentes de la misma en la familia, y que presentan molestias urinarias, no se debe dejar de sospechar TB. renal.
- 3.- En todo paciente que presente manifestaciones clínicas de: Hematuria (Macro o microscópica), Disuria, y una orina con Piuria, Leucocituria, Abacteriuria, PH ácido y discreta Proteinuria; así como el que presenta sólo Piuria asintomática con Abacteriuria, no se dejará de investigar BK. en la orina, ya que es muy posible el padecimiento de TB. renal.
- 4.- Efectuar un análisis cuidadoso de la evolución clínica y de los exámenes de laboratorio, para valorar la eficacia de la terapéutica utilizada.
- 5.- Respecto al uso del tratamiento quirúrgico, ante la presencia de lesiones renales por TB., creemos que no se debe ser radical, mediante el uso de la Nefrectomía total, sin antes evaluar la posibilidad de una cirugía conservadora o correctora, y de su efectividad concomitante con la Quimioterapia.
- 6.- No guiar nunca el Tx. médico en esquemas rígidos, si no adaptarlos a las necesidades evolutivas de el paciente.

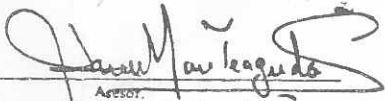
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- BALCELLS. A.-SORIANO.M. La Clínica y el Laboratorio. Edit. Marín S.A.-Barcelona. 9a. Ed. 1973. Pág. 448.
- 2.- BECKER JA. WEISS RM. LATTIMER JK: Renal Tuberculosis: The role of nephrotomography and angiography. J. Urol 100: 415, 1969.
- 3.- CECIL-LOEB. Tratado de Medicina Interna. Edit. Interamericana-México. 14a. Ed.-español. 1977. Pág. 479.
- 4.- CHRISTENSEN WL: Genitourinary tuberculosis: review of 102 cases. Medicine (Baltimore) 53: 377, 1974.
- 5.- COSTRINI.V.-THOMSON.V. Manual of Medical Therapeutics. Washington University School of Medicine. 22 Ed. 1978. Pags. 199-202.
- 6.- GOODMAN.L.-GILMAN.A. Bases Farmacológicas de la Terapeutica. Edit. Interamericana-México. 4ta. Ed. 1974. Págs. 1096-1112.
- 7.- HARRISON. Medicina Interna. Edit. La Prensa Médica Mexicana-México. 4a. Ed.-español. Pág. 978.
- 8.- KAUFMAN JJ., GOODWIN WE: Renal hypertension secondary to renal tuberculosis. Am J. Med 38: 337, 1965.

- 9.- KRUGMAN. S.-WARD. R. Enfermedades Infecciosas. Edit. Interamericana. 5ta. Ed. México. 1974. Págs. 376-377.
- 10.- LATTIMER JK. AND KOHEN RJ. Renal Tuberculosis. Am. J. Med. 27: 533, 1954.
- 11.- LATTIMER JK: Renal Tuberculosis. N. Engl. J. Med. 273: 208, 1965.
- 12.- LITTER. M. Compendio de Farmacología. Edit. Ateneo-Argentina Buenos Aires. 9a. reimpresión. 1976. Págs. 598-609.
- 13.- MIATELLO. V. Nefrología. Edit. Intermédica. Buenos Aires-Argentina. 1971. Págs. 721-729.
- 14.- MILLER-SEAL-TAYLOR. Tuberculosis in Children. Little, Brown and Company. Boston-USA. Págs. 455-460.
- 15.- OLIVA AXEL. BCG test, Una nueva prueba diagnóstica en TB. Tesis de Graduación USAC. Julio - 1978.
- 16.- ONOFRIO. R., WOLENSKY. E. Bacteriologic Diagnosis of Urinary Tract Tuberculosis. Jama, 239 No. 2: 144, 1978.
- 17.- PONS. P.-FARRERAS. V. Tratado de Patología y Clínica Médica. Tomo II., Enfermedades del Aparato circulatorio y Urinario. Edit. Salvat-Barcelona 4ta. Ed. 1976. Págs. 1079-1088.

- 18.- ROBBINS-STANLEY. Patología Estructural y Funcional. Edit. Interamericana-Mexico. 1a. Ed.-español. 1975. Pag. 1080.
- 19.- ROYLANCE J., PENRY JB., DAVIES ER. et al: The radiology of tuberculosis of the urinary tract. Radiology 21: 163, 1970.
- 20.- SABISTON. D.-CHRISTOPHER. Tratado de Patología - Quirúrgica. Tomo II. Edit. Interamericana - México. 10a. Ed. 1974. Págs. 1465.
- 21.- SIMON H.B. et al. Genitourinary Tuberculosis. Clinical Features in a General Hospital Population. Am. J. Med., 63: 410, 1977.
- 22.- WYRENS RG. Indications for extirpative renal operation for Tuberculosis. J. Urol., 87: 1, 1962.

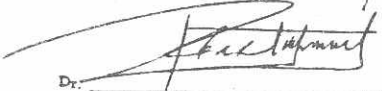
Dr. 
Salvador Rosales Alegria.

Dr. 
Asesor.
Jaime Monteagudo Santizo.

Dr. 
Director de Fase III
Hector Alfredo Nuila

Dr. 
Revisor.
Carlos J. Betancourt Monzón.

Dr. 
Secretario
Raúl A. Castillo Rodas

Vo. Bo.
Dr. 
Decano.
Rolando Castillo Montalvo