

ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS RENAL

DR. ENRIQUE ALCAZAR

JEFE DE LA CLINICA DE UROLOGIA DEL HOSPITAL PROVINCIAL

J A E N

Traemos hoy a la palestra el manoseado tema de la T. R. por haber sufrido nuestros conocimientos en los últimos diez años, una total transformación, tanto desde el punto de vista patogénico, como en el del tratamiento de tan importante y frecuente enfermedad, aunque por fortuna esta frecuencia ha disminuído enormemente desde que se lleva a cabo un mejor tratamiento de los procesos pulmonares.

Los conocimientos médicos acerca de la T. R., han experimentado recientemente tal incremento, y los criterios, tanto clínicos como patogénicos y terapéuticos, han sufrido cambios tan revolucionarios, que está justificado el aluvión de trabajos, libros, monografías, etc., recientemente publicados so-

bre esta afección urológica. Con vistas al correcto diagnóstico y tratamiento adecuado, nos vamos a limitar nosotros a revisar brevemente el curso evolutivo de la infección renal, fundamentalmente desde el punto de vista radiográfico.

En la última década, todo cuanto se refiere al estudio etiopatogénico y a las normas terapéuticas de la infección tuberculosa genitourinaria, se encuentra bajo la influencia de múltiples factores renovados. Estamos asistiendo a una gran revuelta doctrinal respecto a esta enfermedad y aunque todavía subsisten grandes lagunas en cuanto a la etiopatogenia de la infección renal y de los restantes órganos urinarios, y continúan sin conocerse las condiciones y el momento en que comienza la infec-

ción bacilar en el riñón, se sabe que existe un período preclínico, del cual va se vislumbran algunos detalles, todavía insuficientes para poder hacer un diagnóstico concreto en esta fase, pero que permite abrigar grandes esperanzas de poderlo conseguir en un futuro próximo, con lo que el porvenir de estos enfermos será aún mucho más halagüeño que en la actualidad.

Hasta hace relativamente pocos años, hemos leído en todos los tratados de Urología la premisa: Diagnóstico de T. R. nefrectomía precoz. Esta premisa se asentaba en las siguientes bases, aceptadas sin discusión:

1.^a La T. R. es siempre en su comienzo unilateral; desde el foco tuberculoso inicial en un riñón, la infección seguía un camino descendente a lo largo del uréter, dando lugar después a la aparición de una cistitis específica, y posteriormente, por vía ascendente, terminaba por infectar el otro riñón.

2.^a La T. R. no tenía ninguna tendencia a la curación espontánea.

3.^a El único tratamiento concreto de la T. R., es la nefrectomía, siempre que se compruebe que el riñón opuesto estaba sano.

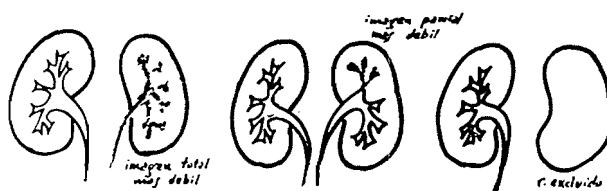
Estas tres bases se ha demostrado que carecen en absoluto de fundamento y, por tanto, el criterio terapéutico ha variado considerablemente.

En primer lugar, la T. R. no es unilateral, ni siquiera en la mayoría de los casos, sino que el tanto por ciento de bilateralidad varía alrededor del 60 por 100. Según Cibert, en su estadística

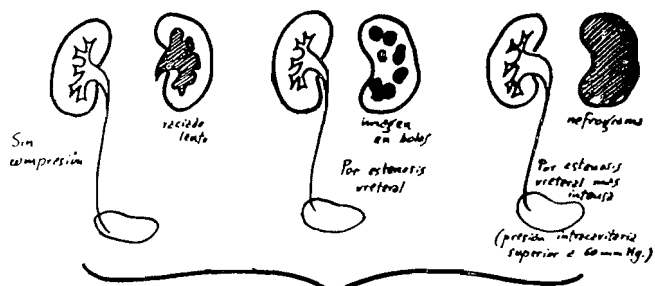
hasta 1946, había el 46 por 100 de bilaterales. Para Sutto, el porcentaje es el 66 por 100, mientras que para Puigvert la bilateralidad de la T. R. alcanza en sus comienzos la cifra del 70 por 100. Y es que, en efecto, dado que está demostrado y aceptado por todos que la infección tuberculosa renal se efectúa casi siempre por vía hematológica, ¿por qué va a haber preferencia en afectar un riñón dejando indemne el otro?

Lo que pasa es que la infección tuberculosa renal, lo mismo que la del resto del organismo, tiene una tendencia espontánea hacia la curación, que hace que en muchos casos evolucione sin dar sintomatología, mientras que en otros, por afectar a las vías excretoras da lugar a lesiones ulcerativas y residuales que motivan unos síntomas urinarios y hacen fijar la atención sobre el riñón causa de estas alteraciones; en cambio, en el riñón enfermo también, pero en el que las lesiones se mantienen parenquimatosas, sin alcanzar las vías excretoras, la exploración urológica hoy por hoy es negativa, no somos capaces de diagnosticar el proceso, aunque con el progreso actual de las técnicas urográficas esperamos que pronto estaremos en condiciones de establecer dicho diagnóstico. Probablemente cuando esto se consiga, el porcentaje de bilateralidad que encontraremos será todavía mayor que en la actualidad, si bien al mismo tiempo el pronóstico de la afección será con ello mejor que ahora.

a).- trastorno de la secreción



b).- trastorno de la excreción



SIGNOS UROGRAFICOS FUNCIONALES de la Tbs. renal

Figura 1.º

La T. R. tiene, pues, una cierta tendencia a curar, y no solamente gracias a las nuevas drogas, de gran ayuda para el tratamiento de la afección, sino espontáneamente; pero esta tendencia curativa se verifica en muchos casos mediante sustitución del tejido enfermo por tejido cicatricial, que da lugar a la formación de estenosis, con la subsiguiente distensión del tramo superior, y a la larga destrucción del parénquima. Por todo esto, la premisa Infección tuberculosa-nefrectomía precoz, ha sido sustituida por: Infección tuberculosa renal-tratamiento médico-observación si las lesiones no curan totalmente intervención, bien mutilante o bien conservadora, para curar las lesiones que la retracción cicatricial de las vías excretoras hayan podido causar.

Nuestros avances en el conocimiento del proceso tuberculoso renal han sido posible gracias al perfeccionamiento de las técnicas exploratorias y fundamentalmente de la urografía descendente, que en este tipo de procesos ha desplazado casi por completo a la pielografía ascendente instrumental, con sus correspondientes molestias para el enfermo, y riesgo de infección y de hemorragias. En efecto, la exploración urográfica intravenosa correctamente realizado, nos da siempre una imagen clara del estado morfológico y funcional de ambos riñones, sin ninguno de los inconvenientes de la pielografía retrógrada, la cual sólo nos da una imagen anatómica y muchas veces deformada por defecto o exce-

so, de presión en la inyección del contraste o por la presencia del catéter dentro de las vías urinarias. Claro que para obtener imágenes perfectas del aparato urinario es necesario hacer buenas radiografías, con buena preparación del enfermo, y sobre todo tener paciencia y hacer las placas que se consideren necesarias. En muchas ocasiones habrá que recurrir incluso a la urografía descendente prolongada, es decir, poniendo una segunda inyección de contraste a la media hora del primero, y prolongar la exploración radiográfica durante más tiempo, hasta las dos o cuatro horas, y a veces hasta las veinticuatro horas. No quiero entrar en detalles sobre los fundamentos y técnicas de esta pielografía retardada, por no ser motivo de este trabajo y por no prolongar esta charla.

Y pasamos a estudiar las imágenes que urográficamente podemos encontrar en la T. R.

FIGURA 1.*—En primer lugar podemos apreciar en la imagen pielográfica la existencia de trastornos en la secreción y de trastornos en la excreción. En los primeros, se aprecia una imagen débil de contraste en un riñón, ya afectando a todo su sistema excretor o solamente a un cáliz. Incluso podemos apreciar, en muchos casos, una anulación funcional de un riñón, es decir, un riñón excluido.

Entre los trastornos de la excreción, podemos apreciar en ocasiones una pelvis renal que se vacía lentamente, conservando todavía opacidad a los rayos X cuando la del otro ri-

rión se ha vaciado por completo. En otras ocasiones, este vacío lento se aprecia solamente en los cálices, que aparecen dilatados, dando lugar a la llamada imagen en bolas; suele coincidir esta imagen con la existencia de una estenosis ureteral que ha sido el motivo de esa dilatación calicilial.

Cuando la estenosis de uréter es más completa, el defecto de evacuación es más grande, y en ocasiones desaparece la imagen pielográfica; únicamente puede conseguirse en estos casos la obtención de un nefrograma, es decir, una densidad mayor de la sombra renal, producida por una fijación del contraste en el parénquima, sin que la escasa densidad de contraste que hay en las vías excretoras se traduzca por una imagen pielográfica.

FIGURA 2.^a—En el estudio pielográfico se puede apreciar la evolución que sigue la T. R. desde que se manifiesta clínicamente, ya que hay un período preclínico en el que las lesiones son todavía parenquimatosas, y por no afectar a las vías excretoras, no dan una sintomatología que oriente hacia este proceso; únicamente si se investiga sistemáticamente el sedimento urinario de los tuberculosos pulmonares o de otra localización, podríamos encontrar, a veces, una baciluria que nos haría sospechar que no está totalmente indemne el aparato urinario. Puede ser que, cuando se perfeccionen más los métodos urográficos, se puedan diagnosticar estas lesiones parenquimatosas, incipientes, en las que, indudablemente el tratamiento médico sería de enorme utilidad.

Pero ciñéndonos ya al período clínico de la T. R., ésta se manifiesta primero, en el pielograma por una ulceración en una papila, cuyo contorno aparece como comido de polilla. Esta es la primera manifestación radiográfica de la T. R., la llamada papilitis.

Si el proceso avanza, la infección tuberculosa afecta a veces con gran frecuencia a la unión pieloureteral, dando lugar a una estenosis de dicha zona, estenosis que trae como consecuencia, primero, la dilatación de la pelvis renal suprayacente, todavía indemne de la infección, y de los demás cálices, y posteriormente una esclerosis de la pelvis renal, que da una imagen estrechada, con cálices mayores finos y alargados, y cálices menores francamente dilatados. Y progresando la esclerosis de pelvis, da más adelante la imagen en bolas, de que anteriormente hemos hecho mención.

Este riñón tuberculoso con imagen en bolas va a evolucionar fatalmente bien al riñón excluido pionefrótico, que no da imagen en el pielograma, bien al riñón mástic, que da unas sombras densas por calcificación secundaria de las cavidades purulentas.

FIGURA 3.^a — Veamos ahora la evolución anatomopatológica que sigue la lesión tuberculosa dentro del riñón.

La lesión parenquimatosas inicial, sin síntomas clínicos ni urográficos, se abre en un cáliz, dando lugar a la ulceración papilar, a la papilitis. De aquí, la infección puede propagarse a las paredes del cáliz, dilatándolo y

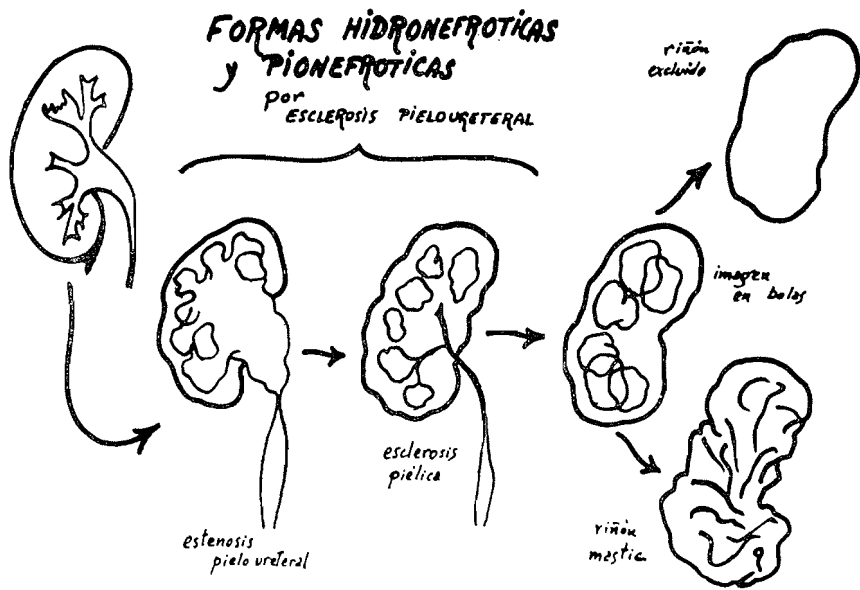


Figura 2.^a

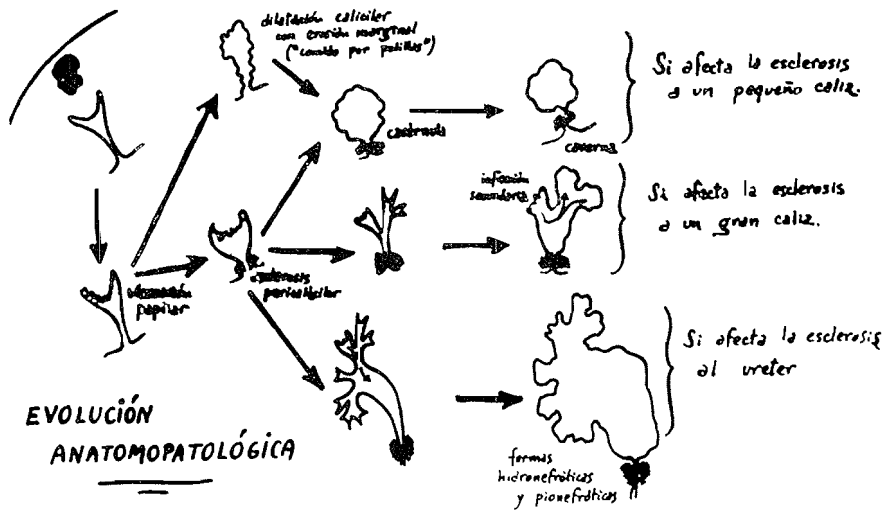


Figura 3.^a

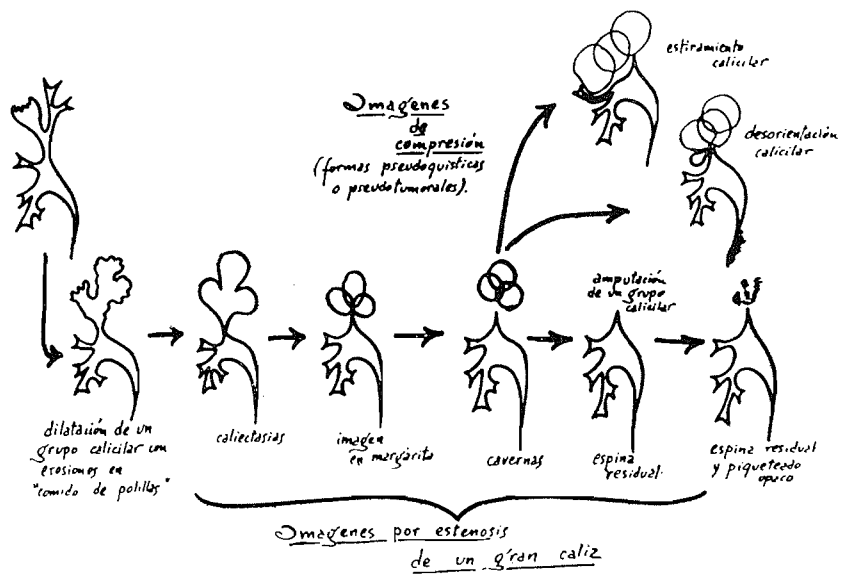


Figura 4.ª

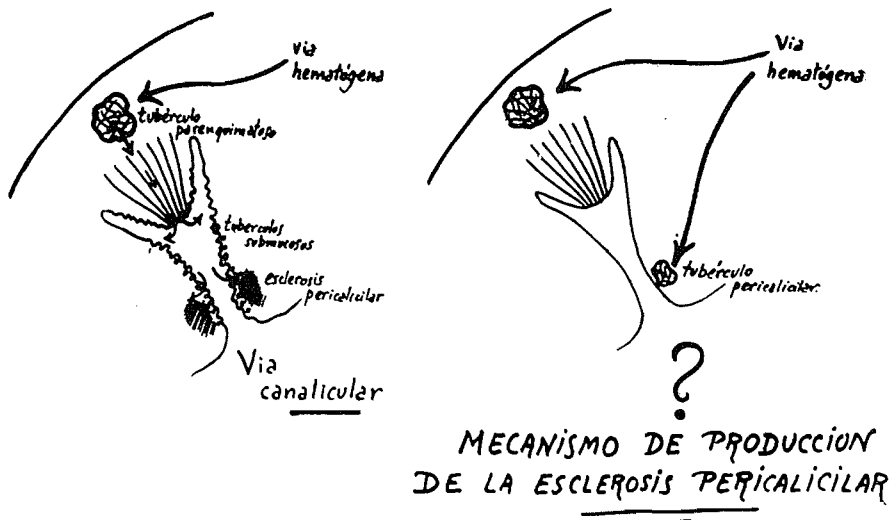


Figura 5.ª

dándole un aspecto como comido por polillas, o bien al cuello del cáliz, originando una esclerosis pericalicilar. En cualquiera de estos casos la tendencia es a invadir y estenosar, bien sea el cuello de un pequeño cáliz, de un cáliz mayor o de la unión pieloureteral; en el primer caso da lugar a la dilatación de un pequeño cáliz, que se transforma en una cavérnula, y más adelante, cuando la obstrucción del cuello es total, en una caverna.

En el segundo caso, al obstruirse el cáliz mayor, la infección se extiende secundariamente a los demás cálices menores que van a desembocar en aquél, dando lugar a la infección de una región más grande de riñón.

Y en el último caso, al asentar el proceso escleroso en la unión pieloureteral, se infecta secundariamente todo el sistema excretor del riñón, la pelvis y todos los cálices, dando lugar a las formas hidronefróticas y pionefróticas.

FIGURA 4.*—Si estudiamos ahora pielográficamente la evolución de la T. R. dentro de un cáliz, con localización de la infección en él, vemos que a partir de la papilitis inicial, puede haber, o bien dilatación calicilar por atonía, dando una imagen en ánfora o en pétalo; si no se acompañan de estenosis en el cuello del cáliz, estas lesiones pueden curar espontáneamente o con el tratamiento médico adecuado.

O bien puede evolucionar a la dilatación calicilar con paredes comidas por polilla por invasión tuberculosa de

éstas, o bien a las imágenes por estenosis del cuello de un pequeño cáliz, a las que hemos hecho mención anteriormente. En primer lugar se forma el hidrocáliz, dando lugar a la imagen en tulipán; más adelante la cavérnula y la caverna. Si ésta está funcionalmente excluida, la imagen pielográfica es de amputación de un pequeño cáliz, que termina en punta, es decir, la espina calicilar residual, apreciándose a veces un piqueteado opaco por encima, motivado por pequeños depósitos de contraste.

FIGURA 5.*—En cuanto al mecanismo de producción de la esclerosis pericalicilar, no se sabe aún con exactitud. Probablemente por vía hematogena se forma un tubérculo parenquimatoso, que más adelante se ulcera en la papila, dando lugar a la papilitis, y a partir de aquí se forman pequeños tubérculos submucosos que al evolucionar en el cuello del cáliz dan lugar a la esclerosis. Pero no se puede descartar que esta invasión del cuello del cáliz se haga por vía hematogena, formándose un tubérculo pericalicilar al mismo tiempo que el parenquimatoso, y que a partir de aquel tenga lugar el proceso esclerosante que afecte al cuello del cáliz, con la subsiguiente dilatación e infección de éste.

FIGURA 6.*—Esta estenosis en el cuello del cáliz, al progresar, da lugar a las siguientes imágenes urográficas: en primer lugar, dilatación de un pequeño cáliz o de un grupo calicilar, en ocasiones con erosión en "comido por polillas". Más adelante, y

conforme avanza la estenosis, aumenta la dilatación del cáliz, que da primero una imagen de caliectasia, después en margarita y, por último, en cavernas; éstas pueden evolucionar bien a un estiramiento y desorientación calicilar, bien a la amputación de un grupo calicilar con formación de espina residual; en éstas se observa a veces, como hemos dicho, un piqueteado opaco por encima, motivado por depósitos de contraste en el interior de la caverna.

Las imágenes de estiramiento y desorientación calicilar, debidas a la compresión que sobre los otros cálices ejercen las cavernas, son semejantes a las producidas por quistes o tumores, y de aquí el nombre de imágenes pseudoquísticas o pseudotumorales.

FIGURA 7.^a—Pero las lesiones tuberculosas no se detienen en los cálices y pelvis, sino que se propagan a uréter. Antes de modificar el calibre del conducto afectan a su pared, dando lugar, bien a unas ondulaciones simétricas, es decir, una ureteritis monoliforme, bien a ondulaciones irregulares, en forma de dientes de sierra. Si observamos el uréter que ha dado lugar a estas imágenes, veríamos que está salpicado de tubérculos, y con lesiones fibrosas y retráctiles.

FIGURA 8.^a—El sitio de elección principal de las lesiones ureterales, asienta en su porción distal, es decir, en el uréter pelviano e intramural. Y al igual que decíamos en el caso del riñón, se ha discutido mucho acerca de la vía seguida por la infección para

establecerse en el uréter terminal. Hasta hace poco, se consideraba como axiomático que el camino de la infección era descendente: la orina infectada bajaba por el uréter y a su contacto con la mucosa de éste, la contaminaba, dando lugar a lesiones al principio mucosas y que más tarde afectaban a la submucosa y a la muscular, con la estenosis y esclerosis subsiguientes. Actualmente las cosas no parecen tan claras: en primer lugar, se observan a veces lesiones que asientan en la muscular del uréter estando la mucosa indemne; por otra parte, en algunas ocasiones, hay una pelvis y cálices sumamente dilatados, pero sin lesiones renales de ningún tipo, y en cambio hay infección y estenosis en el uréter terminal, es decir, que el proceso renal es debido a ectasia y no a infección tuberculosa. Todo esto habla en favor de una infección hematógena del uréter, coincidiendo o no con una infección del riñón.

FIGURA 9.^a—Veamos ahora las lesiones a que da lugar la estenosis del uréter terminal. Tanto si las lesiones renales son específicas o por caliectasia, se acompañan de una marcada dilatación del uréter, y dan lugar más adelante a la llamada imagen en bolas, y por último al riñón excluido por anulación funcional de este órgano, o al riñón mástic, por calcificación secundaria del material caseoso que llena el órgano.

En conjunto, podemos decir que las lesiones tuberculosas renales no se diferencian de las que aparecen en cual-

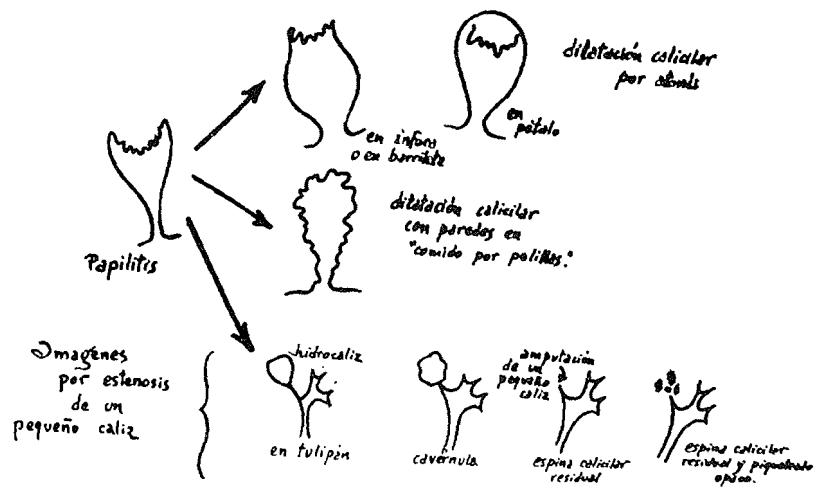


Figura 6.º

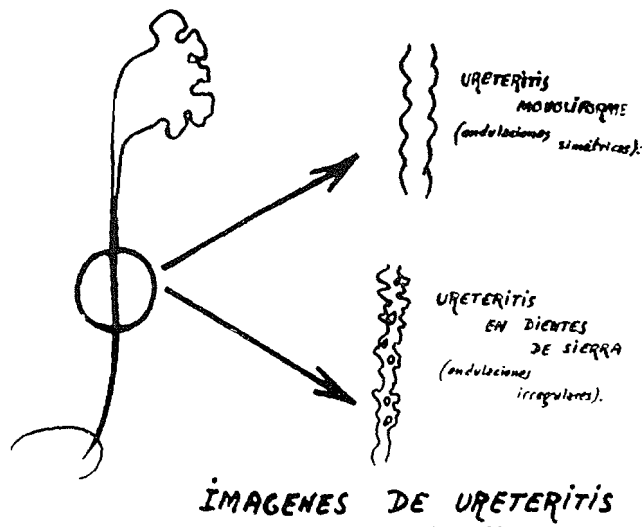


Figura 7.º

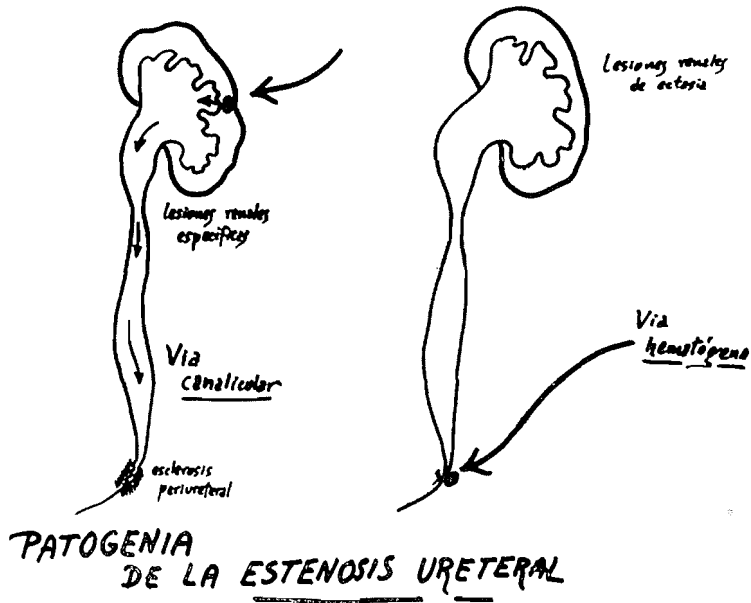


Figura 8.ª

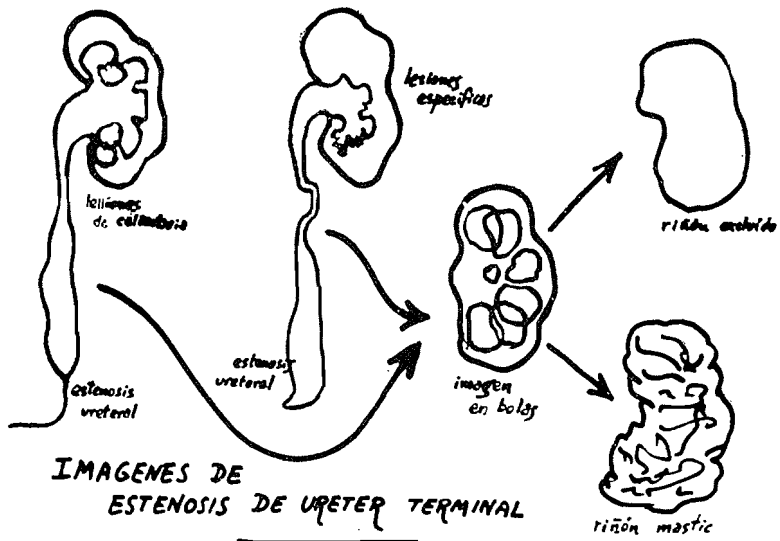


Figura 9.ª

quier otra parte del organismo. En contra de lo que se creía antiguamente, tienen tendencia espontánea a la curación, al igual que las del pulmón o peritoneal. La diferencia fundamental estriba en que esta curación se verifica por sustitución del tejido enfermo por otro cicatricial, que, debido a su situación en las vías urinarias superiores, por su proceso de esclerosis tiende a estenoser éstos, es decir, los cálices, pelvis y uréter, dando lugar a la ectasia y dilatación del tramo urinario suprayacente, con infección secundaria y destrucción del órgano a la larga. Por esto, el tratamiento de la T. R. ha de consistir, por un lado, en lograr la curación de las lesiones específicas activas o su extirpación cuando dichas lesiones sean incurables; y por otro lado, en limitar la aparición de dichas estenosis o corregirlas si ya han aparecido.

Durante mucho tiempo, en todo el pasado siglo y las cuatro primeras décadas de éste, se consideró la nefrectomía precoz como la meta terapéutica de toda T. R., despreciándose cualquier otro tipo de tratamiento, que sólo se imponía, por hacer algo, en los casos en que la bilateralidad de las lesiones o el recaer éstas en un riñón único, imposibilitaban la nefrectomía. Fué a partir de 1935 cuando el tener un mejor conocimiento de la evolución de la T. R. comenzó la restricción de la nefrectomía precoz, iniciándose la revisión de la oportunidad e indicaciones de esta operación, y cuando tal problema se hallaba en pleno debate,

aparecieron en escena los antibióticos y bacteriostáticos, que han provocado una profunda modificación en la terapéutica general de la infección tuberculosa.

Hay que tener en cuenta que la tuberculosis urinaria es sólo una localización dentro de un proceso tuberculoso generalizado, y que, como tal, debe someterse a un tratamiento general, sirviendo las intervenciones quirúrgicas como complemento de éste, y no como causas exclusivas de la curación. Por esto, el tratamiento de la T. R. consta de tres métodos terapéuticos: tratamiento general, tratamiento tópico y tratamiento quirúrgico.

En general, podemos decir que todo tuberculoso renal, debe ser sometido a tratamiento médico, pues aún en aquellos casos en que sea evidente la necesidad de una intervención, el tratamiento pre y postoperatorio prolongado todo el tiempo que haga falta, llevará consigo una mayor benignidad de la operación y una más pronta curación del enfermo.

Este tratamiento médico no difiere del que se emplea en las demás localizaciones de la tuberculosis, y en él juega un papel importantísimo el reposo, que, a ser posible, se debería llevar a cabo en régimen sanatorial, o, por lo menos, suprimir totalmente todas las actividades del enfermo. Ya el reposo en sí y sin otra medicación hace mejorar mucho los molestos síntomas de los pacientes, fundamentalmente la polaquiuria, tenesmo vesical y hematuria. Y este reposo, aun en los casos

de haber efectuado alguna intervención, se debería prolongar mucho tiempo, hasta tener la evidencia de haberse obtenido la curación.

Y con el reposo, juega estimable papel el régimen alimenticio, que ha de ser abundante, rico en vitaminas y exento de condimentos y excitantes. Las sales de calcio, vitaminas B₆, B₁₂, D y C, los extractos hepáticos, etcétera, son elementos que no debemos despreciar, pues coadyuvan a mejorar el estado general y las defensas del paciente. Se ha aconsejado la vitamina D en grandes dosis, por tener una acción bactericida sobre el b. de Koch. En cambio, no es aconsejable el abusar de las sales de calcio, por la posibilidad de formarse concrecciones renales y dar lugar a la aparición de cólicos nefríticos. No hay que olvidar la frecuencia con que se forman cálculos renales en sujetos que han mantenido un reposo prolongado, y de aquí que en los tuberculosos renales se deba mantener una vigilancia y profilaxis, aumentando la diuresis y variando la reacción de la orina.

Han caído en desuso numerosas fórmulas que se han utilizado contra la T. R., como el aceite de chaulmogra, antígeno metílico, etc., y llegamos ya a las modernas drogas utilizadas en el tratamiento de la tuberculosis. Entre ellas debemos citar, preferentemente, la estreptomina, el ácido paraaminosalicílico y la hidracida del ácido isonicotínico, pues la tiosemicarbazona o TB1, es de actividad inferior a las primeras citadas, y en la actuali-

dad sólo se utiliza asociado a los otros quimioterápicos y antibióticos para aumentar su acción y usar dosis menores de esos preparados.

La estreptomina, como sabemos, es una sustancia de gran poder bactericida, con especificidad para los gérmenes ácidoalcohol resistentes; el período clínico de la infección renal más sensible a la estreptomina, es la fase hematogena y la iniciación del proceso ulceroso renopapilar; en estos casos el resultado del antibiótico suele ser brillante. También mejoran rápidamente, en muchos casos, las lesiones vesicales, y por consiguiente los trastornos de intolerancia vesical, polaquuria y hematuria. En general, la estreptomina produce unos resultados brillantes en el tratamiento de la T. R. Tiene, sin embargo, un serio inconveniente, y es la tendencia esclerosante que produce en las lesiones específicas al regresar bajo su acción. Por esto, al administrarle debe hacerse con cuidado y bajo la necesaria vigilancia. Es preferible no administrarla durante mucho tiempo seguido, y no a grandes dosis; puede utilizarse como pauta el administrarla durante diez o quince días diariamente, para después hacerlo dos o tres días por semana, y sin sobrepasar la cantidad de un gramo diario. De esta manera no se observarán prácticamente nunca fenómenos tóxicos, y se observará en la mayoría de los casos una franca mejoría del estado general, disminución de la fiebre y de la piuria, etc.

La estreptomina puede asociarse al PAS, que refuerza su acción.

El efecto de este último se manifiesta prontamente en las lesiones vesicales y en las fístulas. La dosis de PAS oscila entre 4 y 8 gramos diarios, administrados en fracciones de 2 gramos, y en ciclos de 3 ó 4 semanas. Puede también, en algunas ocasiones, administrarse por vía intravenosa, en suero, gota a gota, a la dosis de 15 gramos disueltos en 500 c. c. de suero.

La combinación PAS más estreptomomicina, puede hacerse administrando el PAS, 3 a 6 gramos diarios durante quince días seguidos, todas las semanas, y la estreptomomicina dos o tres días por semana, pudiendo prolongar esta medicación durante tres o cuatro meses.

En algunos casos, como sabemos, el PAS produce intolerancias, que se manifiestan en forma de náuseas, vómitos, gastralgias, etc.

En cuanto a las hidracidas o isoniácidas, se usan terapéuticamente desde 1951. Son sustancias muy activas contra el b. de Koch, usándose habitualmente por vía digestiva, aunque puede usarse también la parenteral. A los 10 días del tratamiento, con estas drogas suele observarse descenso de la temperatura, aumento del peso y firme mejoría de los síntomas urinarios. Suele desaparecer pronto la baciluria. Es una sustancia de efectos brillantes en el tratamiento de la T. R. La dosis media es de 10 a 15 mlgs. por kilogramo de peso, repartida en tres tomas después de las comidas. Su tole-

rancia es muy grande, siendo muy escasa su toxicidad en las dosis terapéuticas.

Actualmente se utiliza mucho la asociación de las hidracidas con la estreptomomicina y con el PAS, tales como el Sinerdán, Dipasic, etc., en que la acción de estos últimos medicamentos se refuerza grandemente.

Cabe preguntarse en qué enfermos está indicado el uso de este tratamiento medicamentoso y en cuáles debe recurrirse a la intervención. En general, y como hemos dicho antes, todo enfermo de T. R. debe tratarse en un principio médicamente. Sin embargo, en unos podemos esperar que este tratamiento tenga más eficacia que en otros. Desde este punto de vista los enfermos se pueden clasificar en dos grupos:

1.º Enfermos en fase inicial de evolución progresiva, con muy pocas lesiones destructivas; en éstos la acción de las actuales drogas es muy eficaz y se puede esperar la curación de las lesiones.

2.º Enfermos con lesiones crónicas destructivas, cuya respuesta a los antibióticos es casi nula, en los cuales sólo podemos esperar una estabilización o limitación de las lesiones.

En los primeros, debemos recurrir a todo el arsenal terapéutico antedicho: reposo, régimen dietético, vitaminas, calcio, helioterapia, si es posible en régimen sanatorial, y sobre todo vigilancia, haciendo periódicamente análisis de orina y urogramas, para poder ac-

tuar, si hiciera falta, sobre cualquier proceso de estenosis calicular o uretérico.

En el segundo grupo, se debe también recurrir al tratamiento médico, con objeto de limitar las lesiones, mejorar el estado general, esterilizar en lo posible la lesión y poder elegir el momento conveniente para la extirpación de las lesiones cuya curación sea imposible.

Por último existe un grupo de enfermos en que su lesión se ha curado, ya mediante tratamiento médico o quirúrgico, pero le han quedado secuelas, tales como estenosis uretéricas o retracciones cicatriciales, que pueden obligar a hacer intervenciones, ya en el sentido de corregir dichas estenosis, o de ampliar la vejiga mediante intervenciones plásticas de cualquier tipo.

En cuanto a la medicación tópica, antes muy utilizadas en el tratamiento de las cistitis tuberculosas y de las fistulas, hoy ha quedado en desuso y apenas se emplea. Como tratamiento sedante de las cistitis, dan buen resultado en algunas ocasiones las instilaciones vesicales de soluciones de estreptomomicina o de hidracidas, o bien el clásico aceite gomenolado al 5 por 100, o el azul de metileno al 2 por 100, que ejercen un efecto sedante. En alguna ocasión puede ser útil la inyección de las fistulas postnecrotomía, de solución de iodoformo o de estreptomomicina, aunque en la actualidad, y siguiendo un tratamiento preoperatorio conveniente, es muy rara la presencia de una fístula residual.

Respecto al tratamiento quirúrgico de la T. R., se ha ampliado extraordinariamente en estos últimos años. Sigue teniendo un gran valor la nefrectomía, hasta hace poco única intervención y único tratamiento de la T. R., pero se utilizan actualmente una serie de técnicas más conservadoras, que han revolucionado considerablemente la cirugía de esta afección.

Como es natural, el proceder de elección tiene que basarse en el estudio y localización de las lesiones destructivas, presencia o no de estenosis, estado del enfermo, etc.

No vamos a mencionar por conocida la nefrectomía, que se utiliza cuando la extensión de las lesiones renales impiden efectuar una intervención más conservadora, y vamos únicamente a pasar breve revista a algunas de las intervenciones utilizadas actualmente en este proceso:

Nefrectomía parcial: cuando las lesiones están limitadas a un polo renal.

Resección de uréter terminal, ya sea por vía transvesical o extravescical. Boari.

Ileocistoplastia y colicistoplastia.

Los resultados de la nefrectomía parcial son muy alentadores, pues en los casos de lesiones limitadas a un polo renal, permiten en la mayoría de los casos la conservación de parénquima restante.

La resección del uréter terminal, en los casos de estenosis de éste, permite librar al riñón de una destrucción segura, según el mecanismo visto an-

teriormente. Si una vez resecado el extremo de uréter se queda corto para la implantación en vejiga, puede alargarse recurriendo al proceder de Boari, es decir, a la formación de un tubo mediante un colgajo de pared vesical, para anastomosarlo al uréter.

Y en los casos de vejigas residuales, pequeñas, que suponen un intenso sufrimiento para el enfermo por su intensa polaquiuria, siendo además un motivo de amenaza para los riñones y para el riñón restante, por la esclerosis del meato ureteral a que dan lugar, son de enorme utilidad las técnicas sustitutivas de vejiga con un asa in-

testinal excluída, es decir, las ileocistoplastias y las colocistoplastias.

No insistimos sobre todas estas técnicas, porque han sido suficientemente detalladas en diversos tratados, revistas y monografías.

Lo cierto es que con estos procedimientos médico-quirúrgicos, el porvenir del enfermo tuberculoso renal es muchísimo menos sombrío que hace unas décadas, y esperamos que los progresos que continuamente se hacen en la Farmacología nos permitan en un futuro próximo que el pronóstico de la afección sea más benigno aún.



**DOBLE ACCION
INMUNOBIOLOGICA
Y ANTIBIOTICA
PARA LA
TERAPIA INTEGRAL
DE LAS
INFECCIONES
BACTERIANAS**

- INTENSIFICACION DE LA FAGOCITOSIS
- AUMENTO DEL PODER BACTERICIDA DEL SUERO
- INCREMENTO EN LA FORMACION DE ANTICUERPOS

OMNACILINA®
»400.000«

COMBINACION DE PENICILINA-REFORZADA Y
OMNADINA CONCENTRADA SECA

OMNAMICINA®
»4:0,5«

COMBINACION DE PENICILINA, ESTREPTOMICINA, DIHIDROESTREPTOMICINA Y
OMNADINA CONCENTRADA SECA



FARBWERKE

HOECHST AG

normalis Maister Lucius & Brüning

FRANKFURT (M)-HOECHST · ALEMANIA

Concesionarios: **ACTIVION, S. A. - BARCELONA**