

RIÑON MASTIC

Prof. Dr. Marco A. CASTRIA
Dr. José M. NIGRO
Dr. Eduardo DE MOLINER
Dra. Nelly S. PIEGARI

La tuberculosis urinaria constituye una de las localizaciones más frecuentes de la bacilosis extrapulmonar. La infección renal producida por el micobacterium tuberculosis se origina a expensas de la diseminación hematógena que individualiza al secundarismo de Ranke, sin que ello signifique negar la participación de otras etapas del proceso flogmático en su génesis. Vehiculado por vía arterial el bacilo de Koch compromete el glomérulo o la red capilar peritubular originando lesiones corticales cuyas granulaciones tuberculosas se caseifican. Al verterse su contenido en el sistema canalicular o linfático intrarrenal, permitirá la implantación del agente patógeno en la red papilocalicilar submucosa con su consiguiente lesión, constituyéndose el foco medular específico.

A partir de esta localización el urotelio se infecta por continuidad tisular o vía linfática submucosa, extendiéndose gradualmente el proceso tuberculoso a la pelvis, uréter y vejiga. A través de las etapas evolutivas del proceso flogótico, puede establecerse la complicación de la vía excretora, cuando se generen lesiones estenosantes a nivel de áreas esfinterianas de localización calicilar, ureteropiélicas o meática vesicoureteral.

El aspecto de la lesión observada en los riñones está condicionada por distintos factores entre los que merecen citarse la cantidad de bacilos, la virulencia y el estado inmunológico, en el que el organismo reacciona con fibrosis; o receptividad, en el que la respuesta es la caseificación y ulceración, como así también la existencia o no de la obstrucción ureteral. Las formas anatómo-patológicas descritas en la tuberculosis renal, representan estadios inflamatorios de un mismo proceso cuya lesión inicial lo constituye el tubérculo miliar, siendo el folículo de Koster su expresión histológica.

A medida que la infección bacilar desarrolla sus etapas, las lesiones tisulares cursan por formas coalescentes, nodulares, ulcerosas, hidronefróticas, de infección secundaria, de esclerosis con retracción y tuberculomas. El riñón mastic representa la faz completa de la esclusión renal que evoluciona hacia la autocuración. Al respecto Marion decía "Toda sustancia renal está transformada en una masa pastosa, de coloración y consistencia bastante análogas a las de la masilla de los vidrieros. Está rodeada por la cápsula propia del riñón, espesada, separada en lóbulos regulares por tabiques más o menos numerosos y completos. Se trata de una degeneración masiva del riñón, pero evolucionando hacia la desaparición del germen tuberculoso, gracias a la obliteración completa del uréter: exclusión".

Si bien es cierto que el riñón degenerado masivamente e infiltrado de sales de calcio, cretificado, es la expresión más acabada del riñón mastic, otra forma anatomopatológica es la úlcero-caseosa caracterizada por bolsas mastic conteniendo el mismo substrato. En general las manifestaciones clínicas no son muy elocuentes, correspondiéndole a la tumoración renal la orientación de la pesquisa del proceso. Sin duda el estudio radiológico nos conducirá a la presunción diagnóstica. Rumpel en 1903 y con posterioridad Legueu, Papin y Maingot señalan la existencia de cretificación parcial de nódulos caseosos dentro del área renal, configurando el conocido riñón atigrado.

El tratamiento del riñón mastic dio origen a tesisuras disímiles. Interpretamos que la

nefrectomía, previo tratamiento con las drogas mayores se impone necesariamente, concepto ya sustentado entre nosotros por A. García en 1932. De no ser así, se corre el riesgo de la probable reabsorción de sustancias tóxicas y reactivación de focos latentes.

HISTORIA CLINICA

R.O. argentino de 36 años de edad, soltero, empleado. H.C. 301994. Hospital Interzonal Gral. de Agudos "Prof. Dr. Luis Güemes" de Haedo.

Antecedentes: enfermedades propias de la infancia. Bronquitis a repetición.

Enfermedad actual: comienza hace 2 años con lumbalgia persistente, decaimiento y pérdida de peso. Hematuria terminal, escasa e indolora en varias oportunidades. Fue medicado con antibióticos y reconstituyentes, obteniéndose relativa mejoría. A partir de julio de 1973 sus manifestaciones clínicas se hacen más ostensibles, acentuándose notoriamente su pérdida de peso, con episodios hematóricos persistentes de carácter total. Polaquiuria y nicturia con orinas ácidas turbias. Febrícula vespertina. En razón del desmejoramiento progresivo que acusa el paciente, se decide su traslado de una ciudad de la Provincia de Buenos Aires.

Estado actual: 24-1-74. Paciente en mal estado general, desnutrido e inapetente.

Riñones: en hemiabdomen izquierdo, hipocondrio y flanco, se palpa tumoración firme, voluminosa, de superficie aparentemente abollonada, indolora, con contacto lumbar y que excursiona con la respiración.

Genitales externos: sin particularidades.

Tacto rectal: próstata de caracteres normales.

Exámenes de laboratorio: orina: densidad 1012, reacción ácida, vestigios de albúmina (0,10 g) y abundantes piocitos en sedimento.

Investigación de B.A.A.R. por examen directo y por cultivo: negativo.

Sangre: glóbulos rojos: 3.500.000; leucocitos 11.500; hematócrito 27%; índice de Katz 94; urea 0,19 g por mil.

Bacteriológico de esputo y lavado bronquial, en examen directo y por cultivo: negativo.

Intradermorreacción: P.P.D. 2 U.T.: negativo.

Cardiología: electrocardiograma: trazado sin significación patológica definida. Sin lesión estructural. Riesgo quirúrgico: no aumentado.

Radiología: radiografía simple de tórax: discreto borramiento de fondo de saco pleural izquierdo, trazo de fibrosis horizontal a nivel de la base y ligera elevación del hemidiagrama correspondiente, comparativamente con el lado opuesto.

Urograma excretor: riñón izquierdo de forma, tamaño y posición normales. Discreto déficit funcional con imágenes de pielonefritis crónica. Uréter permeable. Riñón derecho deformado por masa tumoral que lo compromete en su totalidad con anulación funcional del mismo.

Vejiga: perfil de retracción de pared correspondiente a hemivejiga izquierda.

Arteriografía renal izquierda: revela pobreza de vascularización en todas sus áreas.

La urografía excretora obtenida en 1971, permite comprobar ambos riñones de forma, tamaño y posición normales, con déficit funcional de los mismos más acentuado en el lado izquierdo. Imágenes de pielonefritis crónica bilateral con ectasia, pielocalicilares ostensibles en riñón izquierdo y disminución de la densidad pielográfica como expresión de la hipofunción glandular.

Uréter izquierdo: apenas perceptible en su segmento lumbar. Vejiga pequeña, de contorno irregular.

Cistoscopia: mucosa congestiva a nivel del trigono sin lesiones específicas. Los meatos ureterales presentan caracteres normales.

Teniendo en cuenta los antecedentes clínicos evolutivos de la enfermedad y su certificación radiológica, con diagnóstico de tuberculosis renal se decide la intervención quirúrgica, realizándosele nefroureterectomía por vía lumbar, el 15-2-74.

Estudio anatómo patológico

Macroscopía: pieza operatoria de 23 cm por 18 cm. Riñón aumentado de volumen, deformado,

polilobulado, con pared de consistencia firme, con caracteres de reacción fibrosa. Al corte presenta lobulaciones, cuyos tabiques corresponden exteriormente a las lobulaciones. Dichos compartimientos están ocupados por sustancia caseosa compacta y adherente, en parte desecada, con aspecto de masilla de color caramelo.

Microscopía: granuloma tuberculoso, gigante celular multinucleado, tipo Langhans. Acúmulo de células epiteliales e infiltración periférica linfoplasmocitaria.

Informe anátomo-patológico: hoja N° 53.471/72. TUBERCULOSIS RENAL. RIÑÓN MASTIC. TUBERCULOSIS URETERAL.

CONCLUSION

La infrecuencia de la forma anátomo-patológica de la tuberculosis renal con degeneración masiva -riñón mastic-, motiva la presentación del caso clínico comentado, con consideraciones etiopatogénicas, anátomo-clínicas, radiológicas y terapéuticas, sumándose a las observaciones que hicieran oportunamente en el seno de esta Sociedad, García, Grimaldi y Rubi, Vilar y Cartelli, Schiapapietra, y Figueroa Alcorta y Dante.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Marion, C.. Traité d'Urologie, 1935.
- 2 Monserrat, J.. Rev. Arg. de Urología. 1936, pag. 370.
- 3 Grimaldi, R. y Rubi, R.. Riñón mastic.. Rev. Arg. de Urología, 1936, pag. 353.
- 4 Hinman. The principles and practice of Urology, 1937.
- 5 Castaño, E.. Exclusión renal por tuberculosis. Rev. Arg. de Urología, 1931.
- 6 García, A.. Rev. Arg. de Urología, 1932, pag.179. Año 1936, pag. 362.
- 7 Vilar G. y Cartelli, N.. Riñón mastic. Rev. Arg. de Urología, 1939, pag. 681.
- 8 Schiapapietra. Rev. Arg. de Urología, 1939, pag. 687.
- 9 Figueroa Alcorta, Dante y Sandro. Tuberc. renal en una niña de seis años. Rev. Arg. de Urología, 1944, pag. 294.
- 10 Bertolasi, A. Tuberculosis renal. Tesis, 1940.
- 11 Campbell. Pediatry Urology, 1937, I, pag. 510.
- 12 Puigvert, Gorro, A.. La tuberculosis génitourinaria, 1941.
- 13 Herbut, P.
- 14 Hughes, J.. Urología Práctica.
- 15 Encyclopedie Medico Chirurgicale.

Orbecilina[®]

Inyectable



Ampicilina

(Ampicilina Sódica + Ampicilina Benzatínica)

De una sola
aplicación
diaria

Orbecilina 300

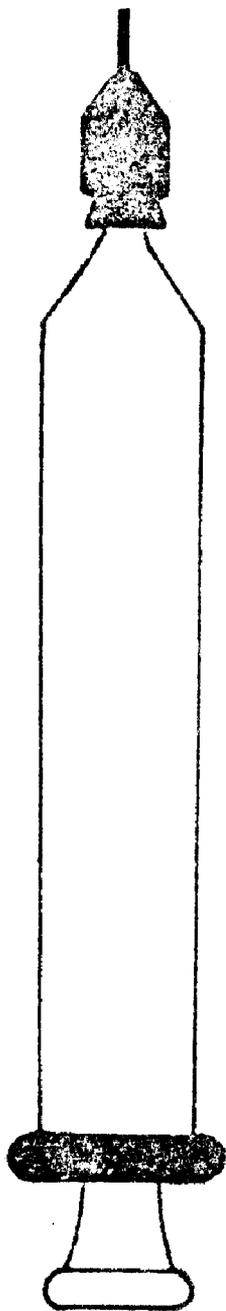
Inyectable

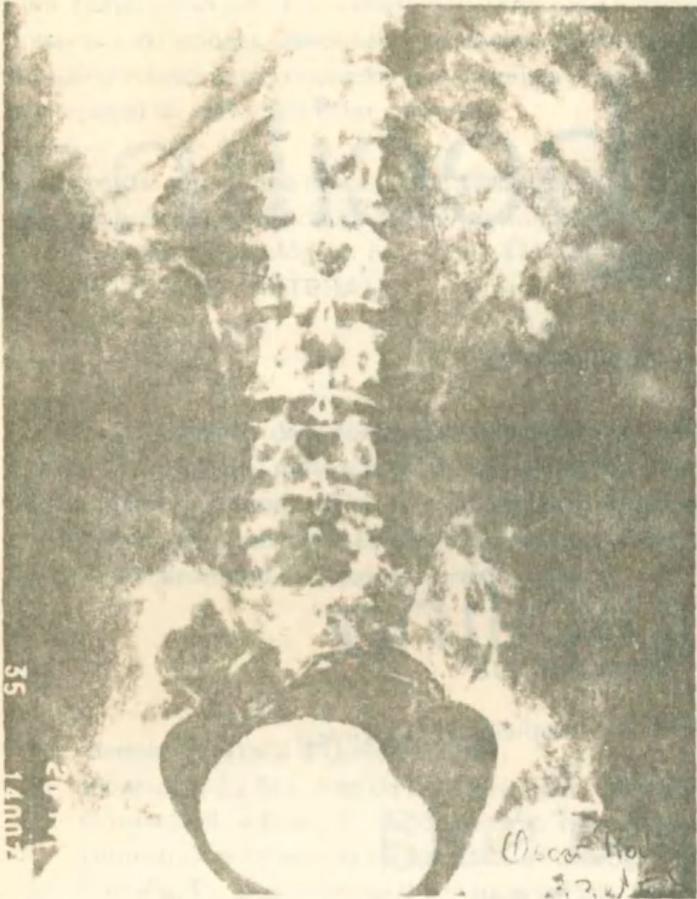
Orbecilina 600

Inyectable

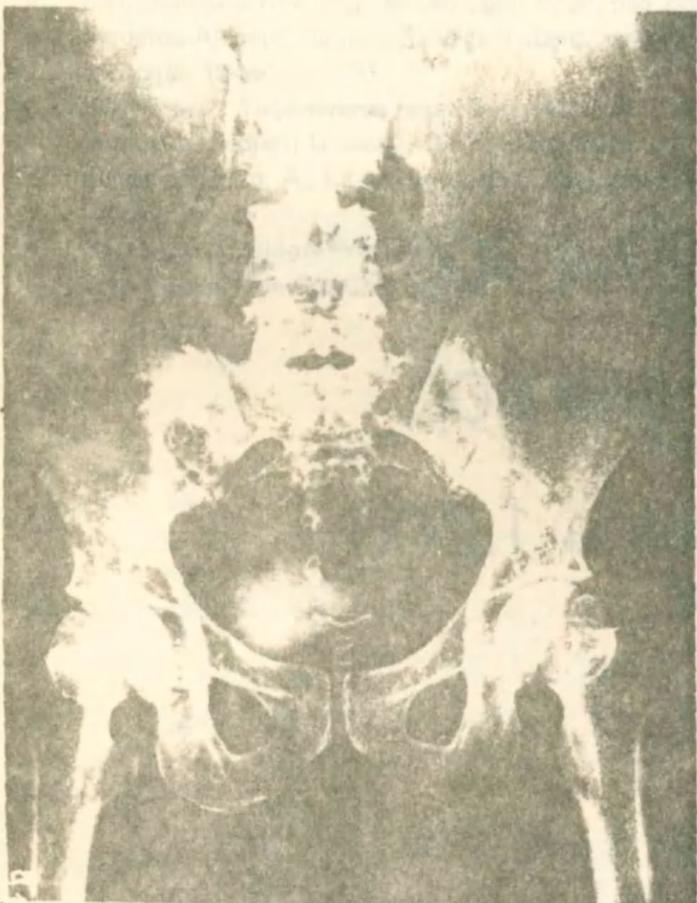
Orbecilina 1.200

Inyectable





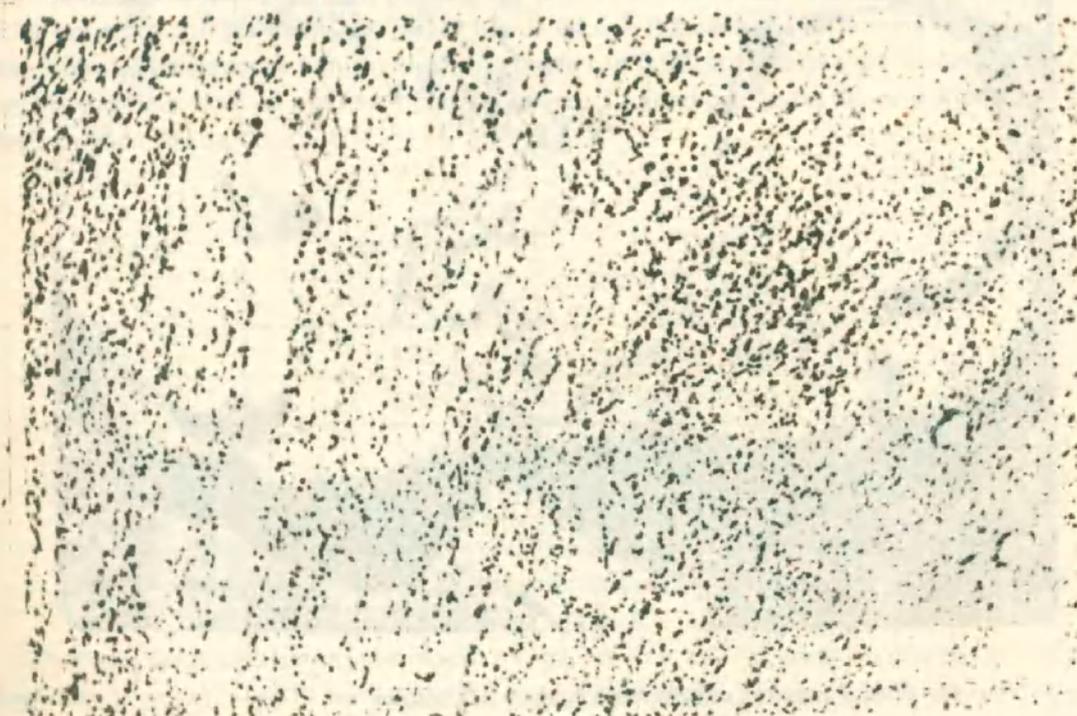
Año 1971. Urografía excretoria
Ectasia calicilar izquierda. Imá-
genes de pielonefritis bilateral.
Retracción pared vesical.



Año 1974. Función renal derecha.
Exclusión funcional de riñón izquier-
do, volumétricamente aumentado.



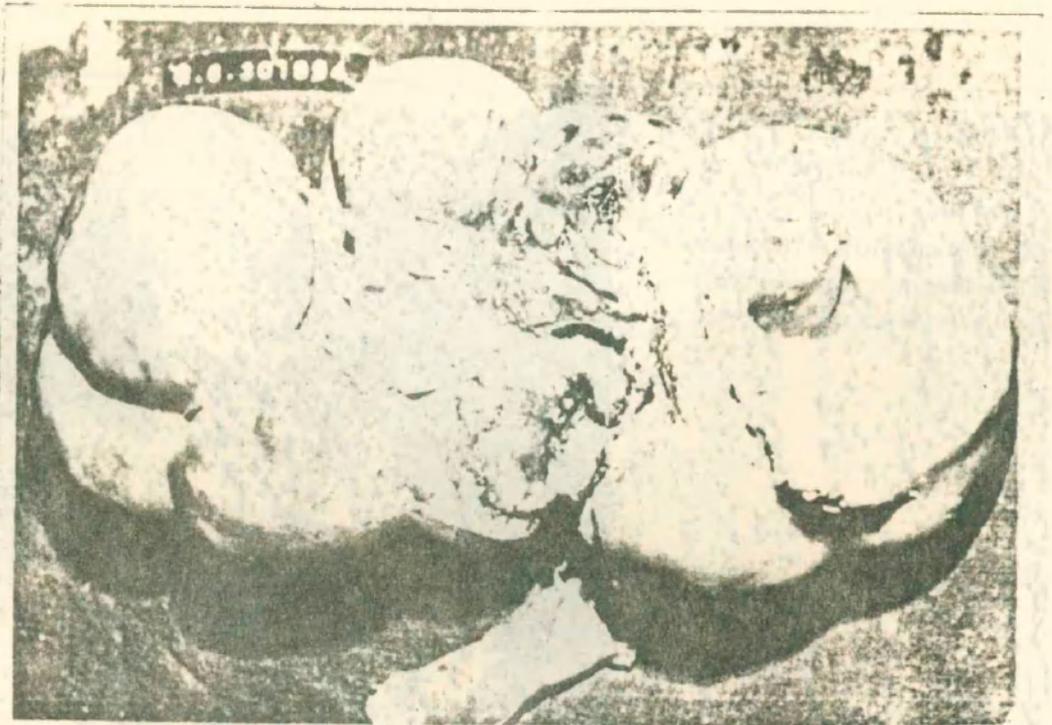
Riñón mastic. Degeneración renal masiva.



Célula gigante multinucleada de Langhans. Células epitelioides, infiltración linfoplasmocitaria.



Arteriografía renal selectiva izquierda. Pobreza de vascularización en todas sus áreas.



Riñón mastic polilobulado. Ureteritis bacilar.