

Tuberculosis renal y úlcera perforada de vejiga (A propósito de un caso)

Renal tuberculosis and perforated ulcer of the bladder (Case report)

Dres. Atchabahian, P.;*

Demirdjian, J.;**

Magallanes, J.;***

Carricaburu, P.****

INTRODUCCIÓN

El motivo de nuestra comunicación es relatar y discutir un caso de tuberculosis renal complicado con una úlcera perforada y sangrante de la vejiga, de considerable tamaño.

Esta complicación, no detectada en principio, fue el motivo de la necesidad de efectuar repetidas intervenciones quirúrgicas para poder controlar la hemorragia y estabilizar a la paciente.

Lo poco usual de la complicación, su severidad, y la radicalidad del tratamiento que fue necesario efectuar, justifican la presentación de este caso clínico.

CASO CLÍNICO

Una paciente de 45 años, sin antecedentes familiares, personales ni de enfermedad actual de relevancia, es hospitalizada por dolor tipo cólico en la región lumbar izquierda, e infección urinaria refractaria al tratamiento antibiótico. El examen clínico, así como los complementarios de rutina, no señalaron datos significativos, salvo que la puño-percusión y la palpación abdominal profunda del lado izquierdo eran muy sensibles y que el dolor se intensificaba en los días que siguieron a la internación.

La ecografía renal señaló un agrandamiento del riñón izquierdo con zonas hipocóicas en su interior, y la TAC con contraste informó: pielonefritis xantogranulomatosa renal izquierda (Figura 1).

Estando los exámenes de laboratorio y la evaluación clínica y cardiológica dentro de los parámetros normales, se decidió efectuar una lumbotomía exploradora izquierda que reveló que el riñón estaba moderadamente aumentado de tamaño y tenía abundantes quistes abscedados en su superficie; la pelvis renal dilatada y con un lito de más o menos 1 cm de diámetro en su interior. Debido a que tanto la inspección como la palpación del riñón hacían presumir que era funcionalmente inviable, pareció razonable efectuar la nefrectomía, aun sin poder certificar la existencia de un tumor. El examen histológico reveló que se trataba de una pielonefritis tuberculosa; aunque no fue posible determinar la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes.

La evolución inmediata fue favorable. Los cultivos de orina desarrollaron colonias de *Klebsiella*, sólo sensibles al imipenem, por lo que se comenzó el tratamiento con este fármaco.

Cuando se dispuso del diagnóstico de pielonefritis tuberculosa no se pudo comenzar con el tratamiento tuberculostático debido a que en el intervalo había surgido una alteración del hepatograma que lo contraindicaba.

Una leve hematuria se presentó en el undécimo día del postoperatorio, que persistió luego del lavado vesical con sonda de triple vía. El control ecográfico mostró una

* Médico Urólogo

** Cirujano General

*** Jefe de Terapia Intensiva

**** Jefe de Clínica Médica

colección en la zona de la nefrectomía, de aproximadamente 153 x 72 x 70 mm y la TAC reveló que se trataba de un hematoma retroperitoneal desde la región paravesical hasta la lodge renal izquierda, conteniendo varias opacificaciones de diferente densidad (Figuras 2 y 3).

Si bien se planificó tratar de descubrir la causa y evacuar el gran hematoma en forma electiva, una descompensación hemodinámica brusca de la paciente (hematócrito 22%), obligó a efectuar la reexploración quirúrgica (lumbotomía) de emergencia. En este acto exploratorio no se detectaron puntos de sangrado activo, pero sí una gran cantidad de coágulos de distinto grado de evolución, que fueron evacuados y se colocaron tubos para drenaje del retroperitoneo.

La hematuria leve se mantuvo sin cambios hasta que súbitamente aumentó la cantidad de coágulos evacuados por la sonda y produjeron el bloqueo de la misma, lo que originó un gran globo vesical.

Se decide entonces efectuar una laparotomía infraumbilical, de emergencia, para explorar la vejiga. Evacuados los coágulos endovesicales, se comprueba la existencia de una úlcera de 5 cm de diámetro que perfora la cara lateral derecha de la vejiga. Se efectúa entonces una cistectomía parcial, cuya sutura resulta muy dificultosa por la fragilidad de la pared vesical. El patólogo informó que se trataba de una cistitis aguda hemorrágica.

Al cuarto día de esta operación, se produce una nueva y profusa hematuria con descompensación hemodinámica, por lo cual, luego de corregida ésta con reposición de la volemia, se procede a la reapertura de la laparotomía para explorar la vejiga reparada. Se comprueba ahora un abundante sangrado en napa de las

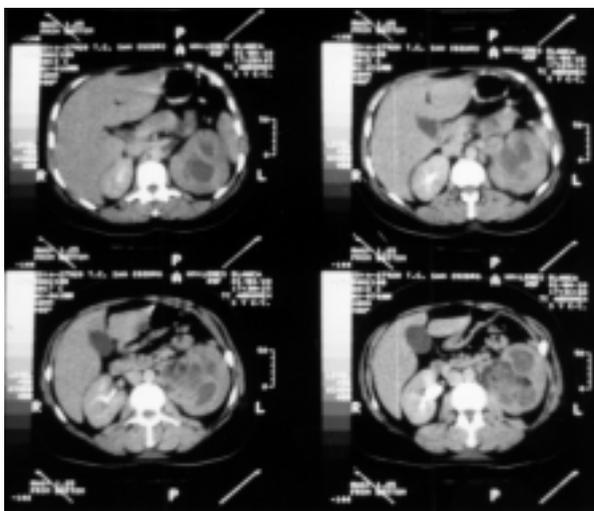


Figura 1

paredes de la vejiga y gran hematoma perivesical. Como la hemostasia resulta imposible y la fragilidad de la pared vesical es extrema, se procede a efectuar la cistectomía total con ureterostomía cutánea derecha.

Setenta y dos horas más tarde se repite el cuadro hemorrágico que se manifiesta ahora con síntomas de abdomen agudo y descompensación hemodinámica brusca. Luego de compensar esta última con los procedimientos habituales, se procede a la reexploración a través de una laparotomía supra e infraumbilical. En este acto quirúrgico se retiran gran cantidad de coágulos, pero no se puede detectar el origen del sangrado. Se procedió entonces a efectuar la ligadura bilateral de las arterias hipogástricas.

Esta conducta finalmente logra estabilizar hemodinámicamente a la paciente pero, como era de esperarse luego de tanta manipulación quirúrgica, se presentaron (por primera vez) signos de sepsis, y para su tratamiento se consideró necesario explorar dos colecciones residuales (sospechosamente purulentas), una retroperitoneal y otra en la lodge vesical. Tanto la exploración lumbar por lumbotomía, como la de la región vesical por laparotomía infraumbilical demostraron coágulos muy bien organizados y evolucionados (pero no purulentos) de modo que, bien drenados, se prefirió no removerlos.

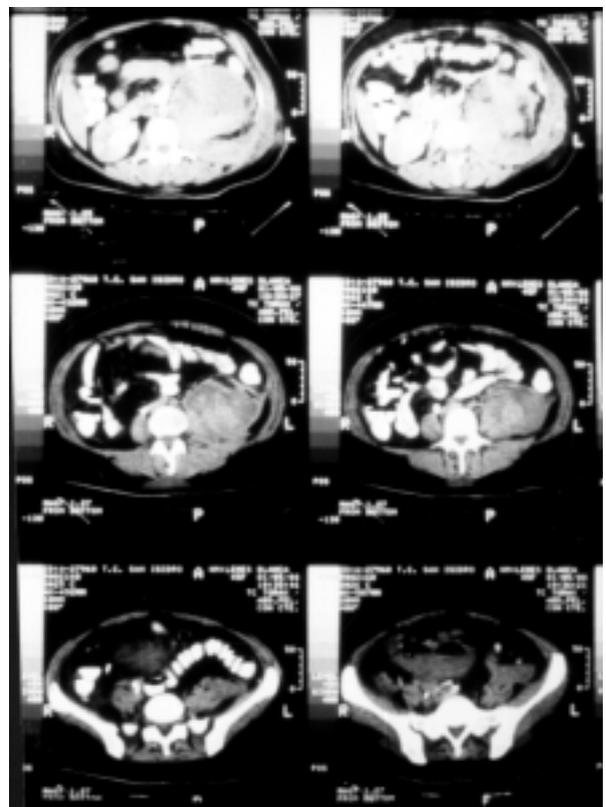


Figura 2

Los repetidos estudios hematológicos mostraban cifras que no hacían presumir alteraciones de los mecanismos de la coagulación. El cuadro séptico mejoró francamente con la antibioticoterapia, aunque se mantuvieron positivos los cultivos de orina.

El esquema de tuberculostáticos fue: etambutol 1.200 mg/día; isoniacida 600 mg/día; pirazinamida 1.500 mg/día; y estreptomina 1.000 mg/día. Sin embargo, la administración de estos medicamentos fue intermitente debido a manifestaciones de intolerancia.

Finalmente, la paciente pudo ser dada de alta a los 57 días de su primera operación, y continúa con el seguimiento clínico de su patología de base.

DISCUSIÓN

Dos aspectos diferentes del caso que presentamos parecen ser suficientemente extraordinarios como para justificar su discusión. Por un lado, la gran ulceración de la pared vesical como probable complicación de una tuberculosis renal no definitivamente comprobada o de una sepsis de curso solapado. Por el otro, la formidable sucesión de complicaciones que obligaron a efectuar seis operaciones quirúrgicas de gran envergadura con la

intención de controlar la hemorragia y lograr la estabilización de la paciente.

La interpretación patogénica de la tuberculosis renal cambió desde que en 1962 *Medlar* (citado por *C. Conde Redondo y col.*)¹, sugirió que no se trataba de una manifestación secundaria de la tuberculosis pulmonar, sino de una verdadera localización metastásica de la enfermedad, debido a que la infección del riñón se producía por vía sanguínea, cuando factores intercurrentes (enfermedades debilitantes, tumores, traumatismos, etc.) favorecían la colonización del *Bacilo de Koch*.

El riesgo de compromiso urogenital en pacientes con tuberculosis pulmonar conocida es del 8 al 10%; y la frecuencia de esta localización, según dos series de autopsias examinadas (de 1928 a 1949 y de 1967 a 1989), fue de 0,6% en varones, y 0,9% en mujeres.²

Anatomopatológicamente, la lesión renal se caracteriza por un granuloma formado por un núcleo caseoso rodeado de células epitelioides y células gigantes multinucleares y periféricamente linfocitos dispuestos en empalizada.¹

Sorprende en nuestro caso tanto la falta de antecedentes clínicos de infección tuberculosa previa, como que la anatomía patológica correspondiera a una tuberculosis renal sin la comprobación bacteriológica del *Bacilo de Koch*.^{1,2}

También es sorprendente que la úlcera de la pared vesical pudiera ser una complicación de la tuberculosis a pesar de que una erosión o úlcera de la pared vesical ocurrió en el 9,1% de los casos informados por *Shapiro y Viter*.³ No hemos encontrado en la literatura otra referencia a estas circunstancias.

En cambio, la infección por gérmenes distintos al *Bacilo de Koch*, podría ser invocada como causal de una ulceración vesical con algo más de probabilidad.

Dos mecanismos diferentes tendrían potencialmente la capacidad de contaminar la pared vesical y alterarla de tal modo como para que se ulcere. Por un lado nos preguntamos si una infección urinaria crónica por *Klebsiella pneumoniae* podría ser comparable con una infección por *Pseudomonas*, que produjeron múltiples microulceraciones de la pared vesical en el trabajo experimental de *Montgomery y colaboradores*.⁴ Por otro lado, si la sepsis como tal o mediante un shock séptico podría tener capacidad ulcerogénica de la mucosa vesical tal como la tiene en la mucosa gastroduodenal.^{5,6,7}

No tenemos respuesta para estas dos preguntas y tampoco la tenemos para justificar el atribuirle responsabilidad en la ulceración de la vejiga a la tuberculosis por la ausencia tanto de *Bacilos de Koch* como de imágenes histológicas específicas de esta patología en vejiga extirpada.

Lo cierto es que la patología original fue una pielone-

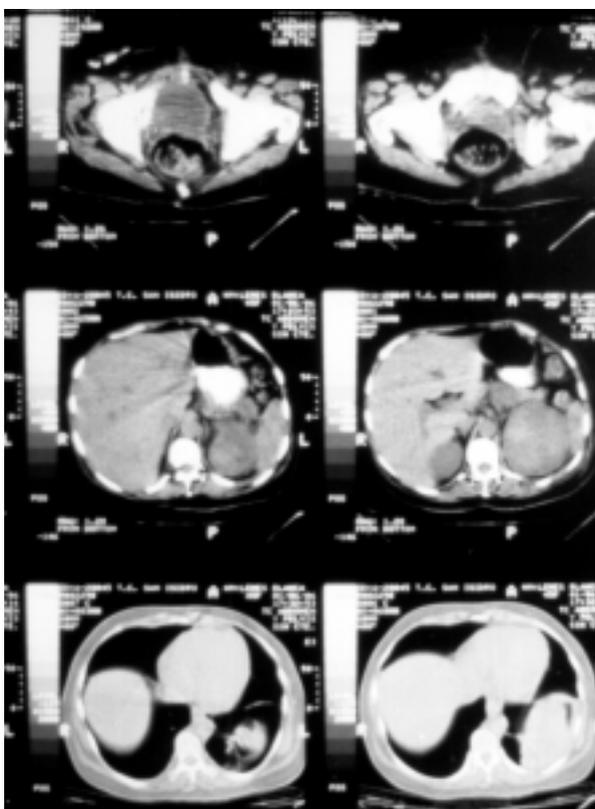


Figura 3

fritis tuberculosa de acuerdo con el estudio anatomopatológico, aunque sin correspondencia bacteriológica. Y el diagnóstico histológico de la complicación vesical fue cistitis aguda hemorrágica sin signos de especificidad inflamatoria, aunque repetidos urocultivos demostraron gran cantidad de colonias de *Klebsiella pneumoniae*.⁷

No hay en la historia clínica elementos claros (a pesar de algunos episodios de hipertermia) para suponer que los repetidos cuadros de inestabilidad hemodinámica puedan haberse debido a sepsis generalizada.

Por el contrario, todo, salvo los estudios de coagulación, sugiere una diátesis hemorrágica. Decimos esto fundados en la persistente hematuria y en los sucesivos hematomas postoperatorios aparecidos a pesar de la meticulosidad de la hemostasia por un lado, y en la necesidad de recurrir a maniobras heroicas para controlar la profusa hemorragia en napa, que complicó cada uno de los actos quirúrgicos que siguieron a la nefrectomía.

Analizando retrospectiva y críticamente los hallazgos de la exploración quirúrgica del hematoma retroperitoneal que sucedió a la nefrectomía^{8,9} (ausencia de sangrado activo en la región, pero gran hematoma en distintos momentos evolutivos), pensamos ahora que hubiéramos debido sospechar que el sangrado provenía de una zona alejada con acceso directo y fácil al retroperitoneo. Esto quedó demostrado cuando nos vimos obligados a explorar la vejiga debido al globo vesical originado por una obstrucción de la sonda por coágulos.

Estos coágulos, una vez retirados, permitieron descubrir la úlcera de la pared vesical que se interpretó como la fuente del sangrado; por eso pareció razonable la cistectomía parcial en el convencimiento de que con eso se eliminaría la hemorragia.

No pensamos que las dificultades para reparar la pérdida de sustancia vesical debido a la fragilidad de la pared podrían sugerir la posibilidad de que se reprodujera la hemorragia. Pero esto efectivamente sucedió, obligando a una nueva reexploración, donde se comprobó que el sangrado, aunque no muy profuso, provenía de toda la pared vesical y esta circunstancia naturalmente impedía intentar una hemostasia de la pared vesical con probabilidad de éxito. De modo, que se decidió la cistectomía total.

Nos equivocamos nuevamente al pensar que ya habíamos eliminado la posibilidad de un nuevo sangrado, porque a las 72 horas la descompensación hemodinámica obligó a una nueva reexploración. En este acto no pudimos determinar de donde provenía un sangrado tan importante; esto indujo a efectuar la ligadura bilateral de las arterias hipogástricas. Así, finalmente se logró estabilizar hemodinámicamente a la paciente de forma definitiva.

Al intentar explicarnos la razón por la cual los episodios de descompensación hemodinámica se repetían con intervalos bastante regulares, evaluamos dos posibilidades:

- a. que la paciente sufría algún problema hematológico que se corregía temporalmente con las transfusiones, y
- b. que la hemorragia en napa se reproducía muy lenta pero persistentemente, de modo que era imposible visualizar zonas de sangrado franco durante las exploraciones, pero en los días sucesivos se extravasaba una cantidad suficiente como para desencadenar la descompensación.

Como los exámenes hematológicos no determinaron diátesis hemorrágica alguna, pensamos que la segunda posibilidad era la más probable; aunque no tenemos explicación para la hemorragia en napa de todos los tejidos vesicales y perivesicales, que cedió totalmente con el recurso heroico de la ligadura bilateral de las arterias hipogástricas.

Finalmente, no podemos descartar que se tratara de dos patologías diferentes que coincidieron en el tiempo, y no que una haya sido complicación de la otra.

La magnitud de la patología renal y la frecuencia de la infección urinaria recurrente en la mujer nos hizo, seguramente, perder de vista la posibilidad de la concomitancia de una patología vesical severa.

Es probable que una cistoscopia cuando comenzó la hematuria hubiera descubierto la úlcera vesical y llamado la atención sobre la patología del resto de la pared vesical.

Lo que no podemos asegurar es que se hubiera logrado por vía endoscópica efectuar una hemostasia suficiente como para prevenir los repetidos episodios de descompensación hemodinámica causados por la hemorragia vesical. El no haber previsto cultivar la pared vesical nos privó de tener información sobre la posibilidad de que el compromiso bacteriológico fuera responsable de la lesión.

Parecería de buena práctica efectuar el estudio cistoscópico y biopsia endovesical de rutina, cuando se sospecha la posibilidad de tuberculosis renal.³

BIBLIOGRAFÍA

1. Conde Redondo, C.; Estebanez Zárraga, A.; Rodríguez Torres, y col.: Tuberculosis y cáncer renal. *Actas Urológicas Españolas*, 1999; 617-620.
2. Feeny, D.; Quesada, E.; Sirbasku, D., y col.: Transitional cell carcinoma in a tuberculous kidney: case report and review of the literature. *J. of Urology*, vol. 151, 989-991, 1994.
3. Shapiro, A. L.; Viter, V. I.: Cystoscopy and endovesical biopsy in renal tuberculosis. *Urol. Nephrol.*, (Mosk) 1989, (1): 12-15.

4. Montgomerie, J. Z.; Morrow, J. W.; Howard, E. B.: Urinary tract infection after infection of pseudomonas into bladder. *Urology*, 1981; 17 (5): 454-456.
5. Felig, D. M.; Carafa, C. J.; Stress ulcers of the stomach. *Gastrointest. Endosc.*, 2000; 51 (5): 596.
6. Le Gall, J. R.; Mignon, F. C.; Rapin, M.; Redjemi, M.; Harari, A.; Bader, J. P.; Soussy, C. J. Acute gastroduodenal lesions related to severe sepsis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1976; 142 (3): 377-380.