

10.- TUBERCULOSIS RENAL

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

Es la forma de tuberculosis extrapulmonar más frecuente, abarca entre un 10% y un 27% de ellas y predomina en el sexo masculino. La extensión renal se produce como consecuencia de la bacilemia, mientras que existe infección pulmonar activa. Habitualmente cursa de forma asintomática durante largos períodos de tiempo hasta que provoca la destrucción del riñón; en esta fase habitualmente la lesión pulmonar está curada o en fase crónica, se observa lesión renal simultánea con la pulmonar en el 66% de los nuevos casos.

Desde el punto de vista *anatomopatológico* podemos observar dos formas de presentación habituales: la tuberculosis miliar y la tuberculosis caseosa. La primera proporciona la imagen típica de cualquier diseminación miliar tuberculosa y, en general, no produce síntomas clínicos específicos, aunque los cultivos de orina son positivos para el bacilo tuberculoso. La forma caseosa es la más importante desde el punto de vista funcional. La lesión parece originarse en la zona medular, con destrucción progresiva de las papilas que son sustituidas por material caseoso. La lesión se inicia por un granuloma que posteriormente se caseifica, senecrosa y se ulcera. Es una lesión destructiva del parénquima renal. El proceso infeccioso se extiende a los cálices, pelvis y uréter. Las imágenes histológicas son similares a las observadas en otras localizaciones.

Las alteraciones *clínicas* más frecuentes son la presencia de un síndrome cistítico que se acompaña de piuria estéril y, con frecuencia, de microhematuria. No responde a los antibióticos y el urocultivo es negativo para los gérmenes habituales. Cuando se acompaña de clínica, los síntomas más frecuentes son: disuria, hematuria, piuria, dolor lumbar o del vacío correspondiente. Síntomas constitucionales se observan en una minoría de pacientes, aproximadamente uno de cada cinco. La casi totalidad de pacientes presentan una reacción a la tuberculina positiva y cultivo positivo para bacilo de Koch en orina. En el hombre es frecuente que se asocie a una epididimitis y menos frecuentemente a una prostatitis.

La urografía endovenosa es anormal en más del 90% de los pacientes, pero no tienen signos patognomónicos. Aunque la lesión es bilateral, la urografía puede mostrar lesiones uni o bilaterales. Se puede observar calcificación en un 30% de los casos. En etapas iniciales existe una irregularidad de los márgenes de la papila, imagen de erosión, y áreas de menor densidad de contraste. Posteriormente se aprecian cavidades que se comunican con el sistema pielocalicular, produciendo una imagen "en palillo de tambor". En etapas más avanzadas se aprecia destrucción del parénquima y fibrosis, que alteran totalmente la imagen de pielocalicial, con dilatación importante de los cálices. La fibrosis de la unión pieloureteral produce obstrucción.

Puede existir extensión al espacio perirrenal con formación de abscesos y fístulas. La lesión ureteral y vesical puede producir reflujo vesicoureteral, calcificaciones y retracción vesical. La Ecografía y la TC muestran cambios debidos al avance de la enfermedad renal, en los que se observan dilataciones pielocaliculares, colecciones, calcificaciones, cicatrices y si existe una extensión extrarrenal. El *tratamiento* consistirá en la administración durante dos meses de rifampicina, isoniacida y pirazinamida seguida de isoniacida y rimfampicina durante cuatro meses. En el hombre, dada la posibilidad de afectación prostática, deberemos mantener el tratamiento durante tres a seis meses más. Si la pirazinamida no se tolera, el tratamiento con isoniacida y rifampicina debe mantenerse durante 9 meses en la mujer y 3-6 meses más en el varón. En casos complicados y avanzados con caseificación del parénquima se prolongará el tratamiento de isonizida y rifampizina durante 12-18 meses. Si hay resistencia a alguno de los fármacos, se sustituirá por etambutol, ofloxacina o estreptomomicina.

11.- UROPATÍA OBSTRUCTIVA

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

La presión dentro del sistema urinario aumenta por arriba de la obstrucción, se transmite hasta los túbulos renales y se eleva hasta niveles cercanos a la presión de filtración. La filtración glomerular no disminuye a cero, ya que parte del líquido tubular se reabsorbe, lo que permite admitir al túbulo un volumen igual de filtrado glomerular. En etapas avanzadas ocurren cambios funcionales y anatómicos que eventualmente llevan a la destrucción total de la masa renal funcionante.

Finalmente, la presencia de infección *per se* aumenta el daño renal en cualquier obstrucción; puede producir prionefrosis y destrucción total de la masa renal funcionante.

Inmediatamente después de que se produce la obstrucción ureteral, hay vasodilatación que da lugar a un aumento del flujo sanguíneo renal, el cual persiste por 3 a 4 horas. Posteriormente, el flujo sanguíneo disminuye gradualmente hasta alcanzar en 5 o 6 horas los niveles previos a la obstrucción; a partir de ese momento se inicia un proceso de vasoconstricción renal que progresivamente reduce el flujo sanguíneo en las siguientes 24 a 48 horas a un 20 a 30 % de los valores control.

Parece estar relacionada con la producción intrarrenal de prostaglandinas (PGE), y que si se bloque su síntesis con indometacina, previene la vasodilatación que sigue a la obstrucción ureteral. En animales con obstrucción ureteral de 18 a 24 horas de duración, Morrison y colaboradores demostraron aumento en la producción intrarrenal de tromboxán A₂. el tromboxán A₂ es un vasoconstrictor muy potente que se sintetiza a partir de PGE₂ por acción de la tromboxán-sintetasa.

La gran producción de prostaglandinas intrarrenales parece obedecer a una mayor síntesis "de novo" de lipasa y ciclooxigenasa, enzima responsable de la liberación de ácido araquidónico a partir de fosfolípidos.

El ácido araquidónico es el substrato primordial en la síntesis de todas las prostaglandinas. La oclusión ureteral, por un mecanismo no conocido, induce la síntesis de enzimas productoras de ácido araquidónico el cual, en las primeras etapas de la obstrucción, da lugar a prostaglandinas con propiedades vasodilatadoras (serie E, prostaciclina), responsables del aumento inicial del flujo sanguíneo renal. Posteriormente, si la obstrucción persiste, la síntesis de prostaglandinas parece desviarse a tromboxán A₂ y producir vaso constricción y reducción del flujo sanguíneo renal.

En resumen, en las primeras etapas de la obstrucción, el aumento en la presión intratubular determina la caída de la filtración glomerular a pesar de la vasodilatación y aumento del flujo plasmático renal secundario al aumento de prostaglandinas. Cuando la obstrucción persiste por más de 24-48 horas, la presión intratubular disminuye a lo normal; sin embargo, la filtración glomerular continúa baja; en esta etapa, la presión hidrostática en el capilar glomerular es inferior a lo normal, lo que indica aumento en la resistencia por vasoconstricción de la arteriola aferente.

Finalmente, la obstrucción ureteral también disminuye la filtración glomerular por destrucción del parénquima renal, es decir, por supresión funcional de nefronas. Este mecanismo es más importante si la obstrucción es prolongada; sin embargo, está presente desde las 24 o 48 horas.

ALTERACIONES TUBULARES

Cuando la obstrucción urinaria es parcial, la incapacidad para concentrar orina, que se manifiesta como diabetes insípida nefrogénica, pues no responde a vasopresina. Estos hallazgos sugieren que este defecto tubular puede ser reversible. Otra alteración tubular es la incapacidad para acidificar la orina.