

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

TUBERCULOSIS RENAL

Tesis presenta para optar al título de Doctor en Medicina por:

HARALD HOLDHEIM

PADRINO DE TESIS

Prof.

Dr. ANTONIO MONTENEGRO

AÑO 1950

AÑO DEL LIBERTADOR GRAL. SAN MARTIN

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES:

RECTOR:

Prof. Dr. Luis Irigoyen

SECRETARIO GENERAL INTERINO:

Dr. Victoriano F. Luaces

CONSEJO UNIVERSITARIO:

Prof. Dr. Juan F. Muños Drake

Prof. Dr. Eugenio Mordeglia

Prof. Dr. Roberto Crespi Gherzi

Prof. Ing. Martín Solari

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Ing. César Ferri

Prof. Ing. José M. Castiglione

Prof. Dr. Guido Pacella

Prof. Dr. Osvaldo A. Eckell

Prof. Ing. Héctor Ceppi

Prof. Ing. Arturo M. Guzmán

Prof. Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cambours Ocampo

Prof. Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

VICEDECANO:

Prof. Dr. José F. Moreno Brandi

SECRETARIO:

Dr. Flavio J. Briasco

PROSECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Diego M. Argüello

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Hernán D. Gonzalez

Prof. Dr. Rómulo R. Lambre

Prof. Dr. Víctor A.E. Bach

Prof. Dr. Rodolfo Rossi

Prof. Dr. Enrique A. Votta

Prof. Dr. Herminio L. Zatti

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophile Francisco  
 " Greco Nicolás V.  
 " Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Acevedo Benigno S.	A cargo del curso G.Biológica
" Argüello Diego M.	" " " " Cl.Oftalmológica
" Baldassare Enrique C.	" " " " F.F. y T.Terapéutica
" Bianchi Andrés E.	" " " " Anatomía y F.Patológicas
" Caeiro José A.	" " " " Patología Quirúrgica
" Canestri Inocencio F.	" " " " Medicina Operatoria
" Carratalá Rogelio F.	" " " " Toxicología
" Carreño Carlos V.	" " " " Higiene y M. Social
" Cervini Pascual R.	" " " " Cl.Pediátrica y Puericultura
" Corazzi Eduardo S.	" " " " Patología Médica Ia.
" Christmann Federico E.B.	" " " " Cl.Quirúrgica IIa.
" D'Ovidio Francisco R.E.	" " " " P.y Cl.de la Tuberculosis
" Errecart Pedro L.	" " " " Cl. Otorrinolaringológica
" Floriani Carlos	" " " " Parasitología
" Gandolfo Herrera Roberto I.	" " " " Cl. Ginecológica
" Gascón Alberto	" " " " Fisiología y Psicología
" Gaudino Mario N.	" " " " Física Biológica
" Girardi Valentin C.	" " " " Ortopedia y Traumatología
" González Hernán D.	" " " " Cl.de E.Infecciosas y P. Tropical
" Irigoyen Luis	" " " " Embriología e H.Normal
" Lambre Rómulo R.	" " " " Anatomía Ia.
" Lambre Rómulo R.	" " " " Anatomía IIa.
" Loudet Osvaldo	" " " " Cl. Psiquiátrica

PROFESORES TITULARES

Dr. Maciel Crespo Fidel A.	A cargo del curso	Semiología y Cl. Propedéutica
" Manso Soto Alberto E.	" " " "	Microbiología
" Martinez Diego J.J.	" " " "	Patología Médica IIa
" Mazzei Egidio S.	" " " "	Cl. Médica IIa.
" Montenegro Antonio	" " " "	Cl. Genitourológica
" Monteverde Victorio	" " " "	Cl. Obstétrica
" Obiglio Julio R.A.	" " " "	Medicina Legal
" Othaz Ernesto L.	" " " "	Cl. Dermatosifilografía
" Prieto Herberto E.	" " " "	Embriología e H. Normal
" Rivas Carlos I.	" " " "	Cl. Quirúrgica Ia.
" Rossi Rodolfo	" " " "	Cl. Médica Ia.
" Sepich Marcelino J.	" " " "	Cl. Neurológica
" Uslenghi José P.	" " " "	Radiología y Fisiología

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Aguilar Giraldes Delio J.	A cargo del curso	Cl. Pediatría y Puericultura
" Acevedo Benigno S.	" " " "	Química Biológica
" Andrieu Luciano M.	" " " "	Cl. Médica Ia.
" Bach Victor Eduardo A.	" " " "	Cl. Quirúrgica Ia.
" Baglietto Luis A.	" " " "	Medicina Operatoria
" Barani Luis T.	" " " "	Dermatosifil
" Bailá Mario Raúl	" " " "	Cl. Médica IIa.
" Bellingi José	" " " "	Patología y Cl. de la Tuberculosis
" Bigatti Alberto	" " " "	Cl. Dermatosifilografía
" Briasco Flavio J.	" " " "	Cl. Pediatría y Puericultura
" Calzetta Raúl V.	" " " "	Semiología y Cl. Propedéutica
" Carri Enrique L.	" " " "	Parasitología
" Cartelli Natalio	" " " "	Cl. Genitourológica
" Castedo César	" " " "	Cl. Neurológica
" Castillo Odena Isidro	" " " "	Ortopedia y Traumatología
" Ciafardo Roberto	" " " "	Cl. Psiquiátrica
" Conti Alcides L.	" " " "	Cl. Dermatosifilografía
" Correa Bustos Horacio	" " " "	Cl. Oftalmológica
" Curcio Francisco I.	" " " "	Cl. Neurológica
" Chescotta Néstor A.	" " " "	Anatomía Ia.
" Dal Lago Héctor	" " " "	Ortopedia y Traumatología
" De Lena Rogelio E.A.	" " " "	Higiene y Medicina Social
" Dobric Beltrán Leonardo L.	" " " "	Anatomía IIa.
" Dragonetti Arturo R.	" " " "	Higiene y Medicina Social

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Dussaut Alejandro	A cargo del curso	Medicina	Operatoria
" Echave Dionisio	" " "	Química	Biológica
" Fernandez Audicio Julio César	" " "	Cl. Ginecológica	
" Fuertes Federico	" " "	Cl. de E. Infecciosas	y P. Tropical
" Garibotto Román C.	" " "	Patología Médica	IIa.
" García Olivera Miguel A.	" " "	Medicina Legal	
" Giglio Irma C. de	" " "	Cl. Oftalmológica	
" Giroto Rodolfo	" " "	Cl. Genitourológica	
" Gorostarau Carlos Mario C.	" " "	Anatomía	IIa.
" Gotusso Guillermo O.	" " "	Cl. Neurológica	
" Guixá Héctor Lucio	" " "	Cl. Ginecológica	
" Imbriano Aldo E.	" " "	Fisiología y Psicología	
" Ingratta Ricardo N.	" " "	Cl. Obstétrica	
" Lascano Eduardo Florencio	" " "	Anatomía y F. Patológicas	
" Logascio Juan	" " "	Patología Médica	Ia.
" Loza Julio César	" " "	Higiene y Medicina Social	
" Lozano Federico S.	" " "	Cl. Médica	Ia.
" Mainetti José María	" " "	Cl. Quirúrgica	Ia.
" Manguel Mauricio	" " "	Cl. Médica	IIa.
" Marini Luis C.	" " "	Microbiología	
" Martínez Joaquín D.A.	" " "	Semiología y Cl. Propedéutica	
" Matusevich José	" " "	Cl. Otorrinolaringológica	
" Meilij Elías	" " "	Patología y Cl. de la Tuberculosis	
" Michelini Raúl T.	" " "	Cl. Quirúrgica	IIa.
" Morano Brandi José F.	" " "	Cl. Pediátrica y Puericultura	
" Moreda Julio M.	" " "	Radiología y Fisioterapia	
" Naveiro Rodolfo	" " "	Patología Quirúrgica	

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Negrete Daniel Hugo	A cargo del curso P. y Cl. de la Tu- berculosis		
" Pereira Roberto F.	"	"	" Cl. Oftalmológica
" Prieto Elías Herberto	"	"	" Embriología e H.Normal
" Prini Abel	"	"	" Cl.Otorrinolaringoló- gica
" Penín Raúl P.	"	"	" Cl. Quirúrgica Ia.
" Polizza Amleto	"	"	" Medicina Operatoria
" Rosselli Julio	"	"	" Cl.Pediátrica y Fuericultura
" Ruera Juan	"	"	" Patología Médica Ia.
" Sánchez Héctor J.	"	"	" Patología Quirúrgica
" Schapasnik Fidel	"	"	" Cl. Médica IIa.
" Taylor Gorostiaga Diego J.J."	"	"	" Cl. Obstétrica
" Torres Manuel M.del C.	"	"	" Cl. Obstétrica
" Trinca Saúl E.	"	"	" Cl. Quirúrgica IIa.
" Tropeano Antonio	"	"	" Microbiología
" Tolosa Emilio	"	"	" Cl. Otorrinolaringo- lógica
" Tossi Bruno	"	"	" Cl. Oftalmología
" Vanni Edmundo O.F.U.	"	"	" Semiología y Cl. Propedéutica
" Vázquez Pedro C.	"	"	" Patología Médica IIa.
" Votta Enrique A.	"	"	" Patología Quirúrgica
" Tau Ramón	"	"	" Semiología y Cl. Propedéutica
" Zabudovich Salomón	"	"	" Cl. Médica IIa.
" Zatti Herminio L.M.	"	"	" Cl. de E.Infecciosas y P. Tropical

## C A P I T U L O   I

### GENERALIDADES

Nos parece oportuno encarar este capítulo refiriéndonos un poco a la descripción anatómica. La forma característica del órgano: la convexidad de sus polos y del borde externo; la lisura de sus caras; la existencia de la ensenada correspondiente al borde interno donde se aloja el hilio, y la carencia de aristas, rasgo negativo de importancia para el diagnóstico diferencial, pues si palpando un órgano abdominal de identificación dudosa, se le reconociera un borde agudo, esa sola comprobación permitirá excluir el riñón y orientará el diagnóstico en el sentido del hígado, si es a la derecha; del bazo, si es a la izquierda.

Las dimensiones: término medio, unos 12 cm. de largo, 6 de ancho y 3 de espesor; el riñón izquierdo suele

ser algo mayor que el derecho.

La consistencia: firme y elástica, más dura que la del hígado y del bazo, sobre los cuales deja una depresión en la superficie de contacto.

La situación, a ambos lados de la columna vertebral; el riñón derecho 1 ó 2 cm. más abajo que el izquierdo, aunque pueden estar a igual altura y a veces hasta ocurre lo contrario; el polo superior a nivel de la parte media o superior de la 11<sup>a</sup> o 12<sup>a</sup> vértebra dorsal y el polo inferior a nivel de la 2<sup>a</sup> o 3<sup>a</sup> vértebra lumbar. La edad, el sexo y el hábito constitucional, son factores de variaciones individuales; los riñones del niño y la mujer se hallan más bajos que en el hombre; en el niño, debido a que el espacio lumbar es más reducido y los riñones son relativamente más grandes. Los riñones del longilíneo están más bajos y los del brevilineo más altos, relativamente al normotipo.

La posición el eje longitudinal de los riñones va de arriba hacia abajo y de adentro afuera; menos divergentes en el longilíneo, más en el brevilineo; de ello resulta que la distancia que media entre ambos riñones es aproximadamente de 6 cm. en el polo superior y de 10 a 12 en el polo inferior.

La orientación: el hilio está dirigido hacia adentro y adelante; el borde externo hacia afuera y atrás; de suerte que la llamada cara anterior mira hacia adelante y afuera y la posterior hacia atrás y adentro.

La fijación, realizada por un sistema de fuer-



zas estáticas fascia renal, cápsula adiposa, vasos renales y dinámicas- presión abdominal y aspiración torácica. La fascia renal, dependencia del tejido celular subperitoneal, está integrada por dos hojuelas, una prerrenal, resistente y de estructura fibrosa, y la otra retrorrenal más débil; seguidas en un corte transversal, la hojuela retrorrenal viene desde afuera cubriendo sucesivamente las caras anterior del cuadrado lumbar y del psoas y termina insertándose en la columna lumbar; la hojuela prerrenal tapiza la cara posterior del peritoneo y viene a continuarse en la línea media con la del lado opuesto; seguidas en un corte sagital se vé que ambas se fusionan arriba contra la cara inferior del diafragma, mientras hacia abajo se pierden aisladamente; de modo que entre la hojuela prerrenal y la retrorrenal forman un estuche de incompleto que limita la celda renal, dentro de la cual se aloja el riñón. Haces fibrosos unen el interior de las paredes de la celda con la cápsula del riñón y en el espacio que ellos dejan entre sí, se acumula tejido adiposo- es la cápsula adiposa que además de su interés como medio de sostén, lo tiene por su importancia en patología.

La celda renal según se ha visto, presenta dos aberturas hacia adentro y hacia abajo, que explican el sentido en que se realizan los desplazamientos anormales del riñón.

Los vasos renales operan a modo de ligamento, sobre todo limitando las posibilidades del descenso del órgano, fijados como se hallan, por el otro cabo, a la aorta y a la cava. Por último la aspiración torácica y la

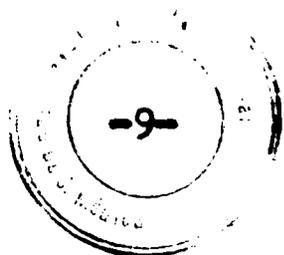


presión abdominal, está mantenida esencialmente por el estado tónico de los músculos de la pared abdominal-los anchos particularmente-. Su relajamiento, como sucede a menudo despues de los embarazos y el aflojarse de los medios anatómicos como suele ocurrir en el adelgazamiento, traen por natural consecuencia ptosis renal.

Las relaciones: por delante tiene especial interés semiológico la relación del riñon con el colón; éste cubre el tercio inferior a la derecha y el tercio medio a la izquierda; el hígado y el duodeno a la derecha, el páncreas, el bazo y el estómago a la izquierda completan las relaciones anteriores. Hacia arriba y adentro las cápsulas suprarrenales. Por detrás y arriba el riñón apoya sobre el diafragma que lo separa del fondo de saco pleural y hacia abajo sobre el psoas y el cuadrado lumbar; entre la masa muscular y la hojuela retrorrenal se halla la grasa pararrenal por donde corren el 12 nervio intercostal y los abdóminogenitales grande y pequeño, nervios que en el curso de procesos renales pueden dar síntomas dolorosos; interesa advertir que esto no autoriza a suponer una extensión del proceso hasta ellos como podría hacerlo suponer su proximidad.

Complementando las nociones de anatomía, corresponde señalar la movilidad; el riñón desciende en inspiración y asciende en aspiración siguiendo los movimientos del diafragma, en una extensión de 1 a 1,5 cm., durante la respiración mediana- menos que el hígado, por consiguiente.

La situación del riñón y las características de los planos que lo rodean permiten prever las dificultades de su exploración física. Por detrás: arriba, el plano costal, abajo, la masa sacrolumbar y todavía, en el ángulo costolumbar el poderoso ligamento lumbocostal, lámina fibrosa dependiente de la aponeurosis de inserción del transversario, constituida por fibras que van desde las apófisis espinosas de la primera y segunda lumbar al borde inferior de la 12ª y 11ª costillas. Por delante entonces resta la única posibilidad a la exploración directa pues, no obstante la profundidad de su situación, solo se interpone entre el riñón y la pared abdominal, el obstáculo superable de vísceras huecas: intestino delgado y colon.



Mencionaremos a título informativo, las teorías sobre la función renal formuladas por Bowman (1842), Ludwig (1844) Heindenhain (1883) y Cushny (1917), para estudiar el mecanismo de la formación de la orina a la luz de los hechos experimentales.

Para mayor claridad analizaremos separadamente las funciones de cada una de las tres partes en que hemos dividido el nefrón:

**Aparato de Filtración:** el corpúsculo de Malpighi constituye un ultrafiltro en miniatura. El agua y los electrolitos del medio sanguíneo son retenidos parcialmente en el interior de los vasos merced al poder de imbibición de las proteínas, denominada presión oncótica. A nivel de los capilares, en este caso del glomérulo, la presión sanguínea superando la presión oncótica de las proteínas provoca la salida del agua y los cristaloides a través de la pared capilar y de la hoja visceral de la cápsula de Bowman que se comporta como una membrana permeable. La presión útil o filtrante es igual a la diferencia entre dos fuerzas antagónicas, por un lado la presión sanguínea en el capilar glomerular que es muy elevada, alrededor del 60% de la aorta (Houssay, 28) y por otro la presión oncótica de la proteína que oscila alrededor de 25 mm. de mercurio Starling, Govaerts, etc., y la resistencia de la cápsula de Bowman que es aproximadamente de 5 a 10 mm. de Hg. Este proceso es un fenómeno puramente mecánico de ultrafiltración.

Richards y Wearn, Walker, Oliver, Bott y Mac

Dowell, etc., han podido recoger directamente, bajo el microscopio, con micropipetas de cuarzo el líquido glomerular en anfibios y mamíferos y lo mismo, que Ekehorn, Wetfall y Findley han estudiado la composición del mismo, encontrando que es alcalino, que contiene glucosa, urea, creatinina, cloruros, etc. con la misma concentración que en la sangre, no conteniendo proteínas, es decir contadas las características de un ultrafiltrado, o lo que es lo mismo, igual composición que el plasma desproteinizado.

El ultrafiltrado glomerular durante su progresión en el túbulo sufre modificaciones sucesivas hasta convertirse en orina. Esto lo consigue el túbulo reabsorbiendo determinadas sustancias y excretando otras. Experimentalmente recogiendo el flujo tubular en distintas porciones del túbulo se ha podido seguir paso a paso estas transformaciones.

Los cloruros se reabsorben parcialmente en la mitad distal del túbulo distal (Walker, Hudson, Findley y Richards; la glucosa se reabsorbe totalmente en el tubo proximal disminuyendo la capacidad de reabsorción, que es independiente del flujo tubular, a medida que se eleva la glucemia. La urea sufre una concentración progresiva a lo largo del túbulo la acidificación de la orina se hace en el tubo distal especialmente en su porción distal (Montgomery y Pierce) en esta porción tubular es probable que se efectúe la reabsorción acuosa.

Otras sustancias como la creatinina, diodrast, fenolsulf fonftaleina etc., son excretadas por el túbulo

umentando la concentración del filtrado glomerular.

El riñón es capaz de producir amoníaco por desaminación de los aminoácidos de la sangre y ácido hipúrico (Houssay).

El aparato colector: conduce la orina hasta la pelvis renal.

En los mamíferos todos los glomérulos trabajan simultáneamente y como consecuencia el volumen del filtrado glomerular es constante, como lo demuestran los índices de depuración plasmática de diversas sustancias. Asimismo, Walker, Schmidt, Elson y Johnston demuestran que el flujo sanguíneo renal, medido con el "termostromuhr" de Rein, no se modifica por la acción de sustancias diuréticas (agua, aminofilina y mercuriales) y antidiuréticas (hipofisina).

El riñón es capaz de funcionar desnervado, los nervios solo actúan indirectamente modificando la circulación renal. El lóbulo posterior de la hipófisis actúa sobre la función renal por medio de su hormona antidiurética que es indispensable para que el riñón produzca orina concentrada. En condiciones normales esta hormona se elimina por la orina.

El riñón cumple las funciones siguientes:

- 1º) Función excrementicia; elimina residuos metabólicos y sustancias tóxicas.
- 2º) Regula el volumen de plasma y el agua del organismo.
- 3º) Regula el equilibrio osmótico y el balance iónico óptimo.
- 4º) Contribuye a la regulación del equilibrio ácido base.

Además tiene una secreción interna la renina.

En páginas anteriores hemos mencionado el nefrón, luego hablaremos un poco de estos elementos, (ya que son una cantidad de elementos-nefrones- los que constituyen el órgano que estudiamos).

El nefrón está integrado por un elementos vascular, el glomérulo y otro epitelial, el túbulo. El túbulo es a su vez divisible en tres secciones: la porción contorneada proximal, el asa de Henle y la porción contorneada distal. Los túbulos desembocan en los conductos excretores y éstos en la pelvis renal.

Resulta de esta disposición, que la sangre contenida en las asas capilares está separada del espacio capsular por una pared como de un micron de espesor integrada, hacia adentro, por el endotelio capilar, una fina membrana básica intermedia y, exteriormente por la hoja visceral de la cápsula, formada por un epitelio de células muy aplanadas de aspecto endotelial.

La estructura de la hoja parietal es semejante a la visceral: una membrana básica revestida de un epitelio plano. Una y otra se continúan con las capas correspondientes del túbulo.

El túbulo en su porción contorneada proximal, ancho como 55 micrones describe en las proximidades del respectivo glomérulo un trayecto sinuoso de unos 15 mm. de largo.

Sigue el asa de Henle, con sus dos ramas rec-

tas, la descendente y la ascendente, unidas por un tramo curvo en forma de U. Su diámetro, al principio es igual al del tubo contorneado y luego abruptamente, se adelgaza en una extensión variable, para recuperar más allá en la misma forma, el ancho inicial. El segmento delgado ocupa generalmente la parte distal de la rama descendente, pero puede extenderse también el tramo curvo y aún a la misma rama ascendente.

La última porción del túbulo, la porción contorneada distal posee las mismas características morfológicas que la porción contorneada proximal. Como ella, se sitúa en las proximidades del respectivo glomérulo, donde una y otra suelen entrelazar sus volutas.

El túbulo está constituido, en toda su extensión, por una fina membrana básica sobre la cual asienta una capa de una línea de células epiteliales de características variables. Las células que revisten el tubo contorneado proximal y el asa descendente en su tramo ancho, son grandes cúbicas, provistas de abundante protoplasma granuloso y un gran núcleo esférico. Poseen en el sector apical una orla en cepillo que les es característica y en la base, los bastoncitos, estriaciones perpendiculares al plano de implantación que también existen en las células del segmento distal; este aspecto es debido a la disposición de las mitocondrias.

Las células del segmento delgado responden al tipo del epitelio plano con apariencia de endotelio. Poseen protoplasmas claros y el núcleo hace relieve hacia

la luz del túbulo.

Las células del asa ascendente y del tubo contorneado distal recuerdan las del segmento proximal por su forma y los bastoncitos de la base, pero el protoplasma es más finamente granuloso y carecen de orla en cepillo.

Por la comunidad de sus características citológicas, el tubo contorneado proximal y la porción ancha del asa descendente constituyen una unidad: el segmento proximal. Lo mismo ocurre con el asa ascendente y el tubo contorneado distal que en su conjunto integran el segmento distal. La división del túbulo en estas tres partes: el segmento proximal, el segmento delgado y el segmento distal, debe reemplazar a la división anterior, puramente morfológica, por ser más racional pues tiene un doble fundamento: citológico y funcional.

Los túbulos se continúan con los colectores que son simples conductos para la orina.

La confluencia de varios colectores dá origen a los tubos de Bellini que terminan desembocando en la pelvis renal, a nivel de los vértices de las papilas. El tubo colector está constituido por una membrana básica revestida por una capa de células epiteliales cuya altura varia proporcionalmente al calibre del tubo: cúbicas cerca del túbulo, cilíndricas en la proximidad de la desembocadura.

La arteria renal al llegar al hilio se divide en numerosas ramas que penetran en la zona medular y,

adosadas a las pirámides de Majighi, alcanzan su base; son las arterias interlobulares.

Allí doblan, y manteniéndose en el límite entre la medular y la cortical, siguen un trayecto en forma de arco, de donde les viene su nombre: arterias arciformes.

De ellas se desprenden hacia la periferia las arterias interlobulillares que, a su vez, emiten las arteriolas aferentes de los glomérulos. En su terminación, las arterias interlobulillares establecen finas anastomosis con el sistema arterial que irriga la cápsula renal, las cuales, poco aparentes en condiciones normales, pueden adquirir importancia en condiciones patológicas.

La arteriola aferente del glomérulo tiene unos 50 micrones de diámetro; ella da nacimiento al glomérulo, ya descrito, y a continuación se reconstituye en la arteriola eferente cuyo diámetro es sólo la mitad, aproximadamente, del de la aferente.

La distribución ulterior de las arteriolas eferentes depende de su lugar de origen. Las que nacen en los glomérulos situados en la parte exterior de la cortical van a formar una red capilar que irriga los respectivos tubos contorneados, proximal y distal, no existiendo casi anastomosis entre los territorios capilares de los nefrones vecinos.

Las arteriolas eferentes que provienen de los glomérulos próximos a la zona medular, penetran en ella donde originan las arteriolas rectas que corren derecha-

chamente entre las asas de Henle y los tubos colectores y terminan formando una red capilar en torno de ellos.

El retorno venoso se hace siguiendo aproximadamente el mismo recorrido arterial, en sentido inverso.

Las características anatómicas de la circulación renal tienen una gran repercusión funcional, normal y patológica. La arteria renal termina dividiéndose a corta distancia de su nacimiento de la aorta, lo cual, agregado al calibre del vaso, grande en relación a la cantidad de parénquima a que está destinado, asegura una presión vascular intrarrenal elevada. La sorprendente desigualdad de diámetros entre la arteriola aferente y la eferente refuerza esa situación a nivel del glomérulo.

Además, prácticamente, toda la sangre que entra al riñón debe atravesar por los glomérulos y sólo después llega a los túbulos, de modo que los procesos patológicos que perturban la circulación glomerular pueden incidir sobre la irrigación tubular.

---

La terapéutica de la tuberculosis genitourinaria es frecuentemente infructuosa si el tratamiento es limitado a las lesiones locales. La razón de esto se apoya en la patogenia de la enfermedad.

La tuberculosis renal es siempre parte de una enfermedad sistemática generalizada. La infección primaria es extra renal, por ejemplo en los pulmones, tracto intestinal, o cualquier otra parte y es a menudo observable que la curación es simultánea a su aparición en el tracto genitourinario. El tracto genitourinario por si solo, no es fuente infrecuente de diseminación subsecuente hematogena.

La tuberculosis renal debe ser tratada como un aspecto de una enfermedad sistemática. La dirección del paciente dependerá del número de órganos involucrados, la virulencia de la infección, la hipersensibilidad del paciente, y su resistencia al bacilo tuberculoso, para mencionar algunos factores.

Tres formas de tuberculosis renal se producen. La primera de estas consiste en la complicación con la tuberculosis miliar. Gran número de estos focos están presentes en la corteza y médula de los riñones en todos los casos de tuberculosis miliar generalizada. Focos similares se presentan en casos de tuberculosis pulmonar crónica pero son menos numerosos en esta forma de la enfermedad.

Estos focos varían desde un milímetro a un centímetro de diámetro y comunmente muestran tendencia a la liquefacción. La tercera forma es la de un órgano tubercu-

- loso único como ser en el llamado riñón quirúrgico. Caracterizado en las primeras etapas por una ulceración en la región de las papilas.

La infección tuberculosa es hematógica en casi todos los casos.

Luego si la infección es hematógica, puede esperarse una complicación bilateral y esto se ha demostrado por los trabajos de muchos investigadores.

Medlar y Sasano hallaron tuberculosis renal bilateral en 88 por ciento de sus casos, mientras en 252 casos analizados por Greenberger y Greenberger la complicación bilateral se halló en 82 por ciento.

En un análisis de mil autopsias practicadas en el Sea View Hospital, la tuberculosis renal se encontró en un 88.2 por ciento de los casos en los cuales se produjo. Sería notable que la infección hematógica no progresara necesariamente en el así llamado órgano tuberculoso del riñón. Sería conveniente recalcar sin embargo, que estas estadísticas se refieren a las tres formas de siembra hematógica.

Se ha estudiado, la naturaleza de la infección hematológica del riñón.

El bacilo tuberculoso se inyectó por vía endovenosa en animales no sensibilizados para determinar si había predisposición para desarrollar dentro de ciertos órganos. Se ha visto entonces que las áreas traumatizadas o enfermas desarrollan previamente la tuberculosis a las zonas o tejidos que no están traumatizados y se pensó que esto era debido al "locus minoris" resistencia. Fue difícilso provocar tuberculosis aisladas de algunos órganos.

Prescindiendo del lugar donde se hizo la inyección del bacilo, la enfermedad se divulga a través de la corriente sanguínea y el órgano inoculado a menudo muestra moderada complicación, mientras la enfermedad se distribuye por todo el cuerpo.

El rol del trauma sin embargo, tan importante en el desarrollo de la infección.

La complicación original del riñón es manifestada por un pequeño tubérculo el cual es localizado usualmente en la corteza o superficie medulo-cortical del riñón. En estas condiciones o mejor, en esta etapa no hay evidencias clínicas de la afección del riñón por el bacilo, solamente las manifestaciones sistemáticas de la enfermedad son evidentes. El exámen de orina es comunmente negativo para el bacilo tuberculoso. Este pequeño tubérculo puede aumentar de tamaño, también puede producir caseificación y progresar a través de la médula. Cuando el proceso alcanza la papila renal, aparecen las manifestaciones clínicas de la afección. La orina contiene bacilo tuberculoso,

aunque los síntomas urinarios pueden todavía no aparecer.

Los estudios roentgenográficos en esta etapa no muestran cambios patológicos definidos.

La baciluria tuberculosa, sin enfermedad evidente del riñón ha sido ampliamente discutida en las décadas anteriores, y no hay unidad de criterio en cuanto a constituir una indicación de tuberculosis renal.

Sostienen algunos autores que, en ciertos casos, donde la permeabilidad de los filtros glomerulares ha aumentado por una infección no tuberculosa, el bacilo de Koch puede pasar a través de una membrana glomerular intacta. Luego existen dos conceptos: uno sostiene que el tubérculo significa una lesión renal, mientras que los otros admiten que la baciluria podría ser el resultado de excreción del bacilo tuberculoso a través de un filtro renal intacto.

Fue comprobado concluyentemente por Richards en 1917, que la filtración de ciertas sustancias, tiene lugar a través de los glomérulos. Los proponentes de la teoría excretora, es decir admiten el pasaje del bacilo tuberculoso a través de un riñón intacto, sostienen que estos datos abogan por su punto de vista y notaron, en suma, que Andrews y Thomas demostraron por reacción de precipitinas que las proteínas, diferentes de las de la sangre, podían estar presentes en la orina sin haber evidencias histológicas de averías en el riñón.

Rusznyak y Nemeth proporcionaron posteriormente evidencias experimentales que confirman esta teoría.

Ellos inyectaron riñones de perros con suero de pacientes hipertensos o nefróticos y no hallaron albuminuria. Sin embargo, cuando se les añadió saponina o digitalina al líquido inyectado, se produjo albuminuria. Esto, ellos creyeron prueba definitiva de que las proteínas pueden pasar a través del filtro glomerular. Notaron que la ingestión de huevo crudo podía conducir a una proteinuria.

Estos hallazgos experimentales y observaciones clínicas aparentemente indicaba que bajo ciertas condiciones el bacilo tuberculoso podría pasar a través de un glomérulo intacto.

La teoría excretora sin embargo, no fué unánimemente aceptada. Fué muchos años más tarde que Medlar y Sasano probaron concluyentemente que baciluria con *M. tuberculosis* indicaba Tuberculosis Renal. Ellos provocaron tuberculosis renal en conejos e inyectaron orina de riñones infectados en cobayos. Hallaron que el bacilo tuberculoso en la orina venía de una lesión tuberculosa en el riñón.

Helmholz y Field recuperaron bacterias de la orina solamente después de transcurrir un tiempo suficiente como para producir daños al riñón y las lesiones renales fueron demostradas en todos los casos.

Lepper usó bacilo coliforme y halló que la inyección endovenosa del bacilo causaba baciluria, solamente en aquellos casos en que la lesión definida del riñón era demostrada.

Lieberthal y Huth publicaron una serie de mil nefrectomias por tuberculosis y en cada caso de baciluria con M. tuberculosis, ellos demostraron unos focos tuberculosos definidos, también algunas veces secciones seriales fueron hechas para demostrar la lesión.

El curso usual de la tuberculosis renal, donde la baciluria está presente y hay evidencia roentgenológica de destrucción es una cosa gradualmente progresiva.

La curación sin embargo, puede tener lugar especialmente en aquellos casos donde hay complicación miliar corticomedular o donde la baciluria no está acompañada por evidencias radiológicas de la enfermedad.

Medlar y Auerbach probaron que la curación puede ser tan completa que solamente una zona microscópica de fibrosis indicaría la presencia de un área previamente enferma.

La curación puede aún ocurrir en aquellos casos donde la enfermedad no está localizada en la corteza pero donde una diminuta ulceración de la papila está presente.

Beach y Schulz publicaron 8 casos en los cuales la baciluria desapareció y los pacientes se conservaron libres de síntomas desde seis a quince años.

Sporer estudió 17 casos de baciluria donde los estudios radiográficos mostraron que no había patología renal y el examen clínico manifestó tuberculosis renal. En algunos de los 17 casos la baciluria desapareció

-y los pacientes permanecieron sin síntomas por más de dos años.

Auerbach ha mostrado que la mayoría de los casos de tuberculosis renal es unilateral.

Estudios clínicos y experimentales han sido practicados para la elucidación del problema de la tuberculosis renal. Hasta el presente el pronóstico permanece incierto, dependiendo sobre un número de factores, especialmente del tipo de la terapia que es empleada.

En el comienzo del siglo XX. algunos casos fueron presentados en los que la nefrectomía en afección bilateral no solamente salvó y prolongó la vida de los pacientes sino que se dijo tener mayores posibilidades de curación el riñón restante. La mejoría fué explicada por la así llamada teoría nefrotoxínica. La observación de que la albuminuria, cilindruria, y piuria podría desaparecer postoperativamente a partir del riñón restante, se dijo podría indicar que el riñón enfermo producía toxinas las que a su vez enfermaban el riñón contralateral. Si el riñón enfermo fué eliminado a tiempo, la lesión en el riñón restante no podría avanzar y el órgano podría retornar a la normalidad. La mejoría general de esos riñones se dijo, permite al órgano resistir la progresión del proceso tuberculoso.

Estudios realizados por Rochet y Thevenot dicen que la albuminuria del riñón opuesto no solamente no contraindica la intervención sino que indica la operación.

Los experimentos de Uffredazzi, que era infectar conejos con bacilo tuberculoso, les produjo tuberculosis renal bilateral. En un número de casos, después que se confirmó la infección, se practicó una nefrectomía. Y esta fué hecha en varios intervalos después de la infección. Algunos animales con complicación bilateral del riñón fueron mantenidos como controles. Manifestó dicho autor, que animales con tuberculosis renal bilateral en los cuales un riñón había sido eliminado sobrevivieron un período tan largo como los animales con controles.

Se estableció que cuando las nefrectomías se realizaron en una etapa prematura, se produjo la curación casi completa del órgano restante. Cuanto más tarde se realiza la nefrectomía, tanto menor es la curación del lado opuesto. Si la infección, mejor dicho, si el período post infeccioso fué largo, la nefrectomía no ayuda a mejorar el riñón opuesto.

En aquellos casos donde no se realizó la intervención, la enfermedad fué constantemente progresando con la destrucción final de ambos lados. Estos experimentos fueron ampliamente repetidos y han servido como base de la creencia más difundida de que: la nefrectomía puede ayudar al riñón opuesto a curarse en casos de tuberculosis renal bilateral.

Los trabajos de Uffredazzi fueron sostenidos por posteriores investigaciones. Se sostuvo que los tejidos dañados de un riñón actúan como antígeno frente a los cuales se han formado anticuerpos. Estos anticuerpos inca-

paces de distinguir el tejido intacto del órgano contralateral del tejido enfermo, daña a aquel y de este modo, como en locus minoris resistenciae, puede desarrollarse allí tuberculosis.

Algunos investigadores sostienen la producción de anticuerpos específicos de cada órgano.

Forsner cultivaba bacterias in vitro con tejidos de diferentes órganos, y luego los inyectaba, sostuvo que había predilección por aquellas bacterias para invadir órganos similares a aquellos sobre los cuales habían crecido.

Sobre las bases de estos conceptos teóricos, numerosos casos de tuberculosis renal fueron tratados por nefrectomía en las décadas pasadas. Desgraciadamente los estudios posteriores no se han informado y por lo tanto se desconocen el resultado de esas operaciones.

No fué posible obtener evidencia de que la nefrectomía en esos pacientes sostenía la condición del riñón restante. Esto pareció estar en desacuerdo con lo citado previamente y sugirió un reestudio de las bases teóricas de esta idea.

---

C A P I T U L O II

PATOGENIA

La vía linfática ha sido una de las primeras que se consideraron como camino seguido por los bacilos para infectar el riñón y después de ser rechazada por la mayoría de los autores, no han faltado en distintas épocas reviviscencias y modificaciones y aún recientemente Mazzarelli, ha revisado detalladamente la cuestión y ha realizado experimentos más o menos convincentes, de los que después hablaremos.

Los argumentos sostenidos por Brongersma tenían su fundamento en las observaciones de orden necrópsico de Tendelco, que establecía una filiación directa entre la lesión pulmonar, la infección ganglionar torácica, la contaminación secundaria de los ganglios latero-aórticos,

la de los ganglios del hilio y finalmente, la infección del riñón, pues comprobó en la autopsia de un tuberculoso renal unilateral, la existencia de las siguientes lesiones: un ganglio tráqueo bronquial infectado, en el mismo lado que el riñón enfermo; adherencia de la pleura pulmonar con la pleura diafragmática en dicho lado; infección de los ganglios yuxta aórticos y del hilio renal, y ausencia de otro foco tuberculoso, fuera del riñón enfermo y de la cavidad torácica.

La realidad de la existencia de una corriente linfática retrógrada, de la cavidad torácica a la abdominal, la consideraba demostrada con el hallazgo en los ganglios abdominales, de un pigmento extraño al organismo y que no podría proceder más que del pulmón.

Dicha comunicación del urólogo de Amsterdam, fué muy discutida y sus teorías rechazadas, más o menos rotundamente, por todos los que intervinieron en el debate, pero aún así, dos años después, en el Congreso de la Asociación Francesa de Urología volvió a rebatir a sus contradictores, aclarando algunos conceptos.

Desde el punto de vista histológico distinguía dos formas diferentes de tuberculosis renal al principio: 1º una forma úlcero-caseosa, que empezaba en la sustancia medular, y 2º) una forma nodular crónica, de comienzo en la sustancia cortical.

Esta argumentación dió lugar a numerosas críticas, entre ellas la de León Bernard, fundándose, en que estas lesiones no caracterizan dos formas distintas de tuberculosis, sino que son dos etapas del mismo proceso;

añadiendo que el asignar a cada una de estas lesiones un lugar diferente, no tenía por base ningún hecho experimental ni de anatomía patológica humana.

Brongersma reconoce que dicha clasificación por el aspecto macroscópico de las lesiones preponderantes, tiene algo de artificial y que a medida que el proceso patológico se desarrolla, las lesiones se confunden, llegando a un momento determinado, en que es imposible decir cuál ha sido la forma inicial.

Al principio de la afección, sólo se puede distinguir dos formas absolutamente diferentes: una, en que las lesiones están limitadas de un modo estricto a la sustancia medular y otra, en que lo están en la cortical; o si se encuentran simultáneamente en ambas, las de la medular son mucho menos numerosas.

En cuanto a la creencia de que las dos formas pueden ser producidas por vía sanguínea, no encuentra admisible que la medular tenga origen hemático, pues la experimentación confirma que con la inoculación por vía arterial o venosa, el mayor número de lesiones se encuentra siempre con la sustancia cortical. Igualmente probatorios considera los experimentos de Tendeloo, consistentes en inyectar en la arteria renal, polvo de óxido de cobre suspendido en suero; si la suspensión estaba suficientemente diluida, encontraba la materia colorante, sólo en la sustancia cortical, teniendo que servirse de una suspensión mucho más fuerte y aumentar la presión de la inyección, para conseguir el hallazgo de muy raras partículas en la medular.

Esta última comprobación dice Brongersma, tiene, un gran valor, pues si para las inoculaciones bacterianas se puede sostener que las lesiones se han desarrollado unas después de otras, la objeción no es válida cuando se trate de inyecciones de materia colorante.

Contestando a otra objeción de Albarran, dijo que para explicar la localización medular de la tuberculosis por vía linfática, tampoco era forzoso admitir la marcha retrógrada de la infección, puesto que a los ganglios yuxta aórticos no van a pasar exclusivamente los linfáticos del riñón, sino que también reciben directamente la linfa de los órganos genitales del mismo lado, así como la de los ganglios de diversas visceras abdominales.

Por fin, en contra de la teoría de Brongersma se adujeron hechos de otro orden, tales, como el que en la tuberculosis renal, no siempre se descubre el foco activo pulmonar y los ganglios mediastínicos; que las lesiones pulmonares no están constantemente localizadas en el mismo lado que el riñón enfermo y que tanto la adherencia de las dos hojas pleurales, pulmonar y diafragmática como la existencia de adenopatias latero aórticas, son lesiones que no se observan muy frecuentemente.

Bastantes años más tarde, Papin refirió un caso curioso de Busser y Goidin, en el cual según su opinión, la tuberculosis renal tenía un origen linfático indudable.

Justificó esta afirmación con el examen anato-

mopatológico del riñón extirpado, que al corte del poco superior, macroscópicamente presentaba "literalmente en los labios del hilio, al fondo de éste y aflorando en la grasa intrahiliar tres pequeños nódulos bastante bien limitados, del tamaño de una avellana, que invadían ligeramente el parénquima renal contiguo; su coloración y su aspecto hacían pensar en tuberculos en la fase comienzo de la caseificación. El resto del riñón es normal, los cálices, la pelvis y el uréter tienen sus paredes un poco engrosadas, con mucosa normal".

Microscópicamente "cada nódulo tiene la estructura típica de nódulos tuberculosos caseificados en el centro y rodeados de una capa de células epitelioides y linfoides. Por un lado, el nódulo, en una mínima parte de su superficie, se adhiere al parénquima renal, que el tejido de granulación infiltra más o menos; y el resto de su contorno, está rodeado por la grasa del hilio, igualmente infiltrada por los elementos inflamatorios.

Sobre uno de los tres nódulos se encuentra cerca de un eje vascular, un pequeño grupo aberrante de folículos tuberculosos y un foco caseoso que alcanza y engloba a una arteria bastante voluminosa; este vaso presenta una caseificación de su pared músculo elástica con endo-vascularitis obliterante más o menos acentuada. En la proximidad de otro nódulo se encuentra un pequeño ganglio linfático, repleto de folículos tuberculosos.

Existen pequeños infiltrados inflamatorios, muy discretamente diseminados por el parénquima, en general, cerca de los vasos y una necrosis isquémica de

casi toda la zona cortical adyacente a los nódulos tuberculosos. No se ha encontrado ningún folículo tuberculoso a distancia de estos nódulos, aparte del citado antes".

En efecto, el conjunto hace pensar, más que una tuberculosis renal corriente, en una adenopatía tuberculosa hiliar, con invasión del tejido renal de los labios del hilio y lesiones vasculares secundarias que han producido una isquemia cortical por arteritis obliterante.

Los trabajos realizados por Mazzarelli se pueden resumir así: la inyección de bacilos en el tejido peri-hiliar y en la pared del uréter revelan alteraciones específicas, limitadas exclusivamente al riñón o al uréter, 4 veces en 25 animales, o sea una proporción relativamente elevada.

En los que existía una tuberculosis generalizada, con las lesiones concomitantes en los riñones, considera que la infección de éstos pudo hacerse en todo o en parte, por vía hematógena.

El autor saca en conclusión que en los casos en los cuales los focos estaban estrictamente localizados en el sitio de la inoculación, en el riñón del lado correspondiente y en los ganglios regionales, no existiendo manifestaciones en otros órganos, hay que excluir difusión por vía sanguínea y admitir la propagación por la vía linfática, pudiendo hacerse la infección renal, bien directamente por los linfáticos de la pared ureteral o bien indirectamente, siguiendo una marcha retrógrada des-

de los ganglios regionales.

Teniendo, además presente que los ganglios correspondientes al riñón reciben también los linfáticos de otras vísceras abdominales y de los órganos genitales y urinarios (vejiga, úreter) y contando con la comunicación linfática existente entre la cápsula renal, el riñón, la pelvis y el uréter, cabe admitir como posible una infección del riñón, cuyo punto de partida se encuentre en cualquiera de dichos órganos, vía ésta que aún aceptando su posibilidad, no hay duda de que es rara.

En definitiva, después de todo lo transcrito, vemos que actualmente, lo mismo que a principios del siglo, si la vía linfática, como medio de infección del riñón, no puede ser negada categóricamente, hay que juzgarla como excepcional y sólo con existencia real en casos muy determinados.

Es esta una vía, nos referimos ahora a la infección por contigüedad, extraordinariamente rara, y los casos publicados de tuberculosis renal consecutiva a la propagación del proceso desde un órgano vecino, son muy pocos.

Aparte de las circunstancias especiales que necesitan reunirse en el enfermo para que el hecho se verifique, parece, en efecto, que el riñón es muy difícil que se contagie por una supuración próxima, como ya demostró Du Pasquier.

De tuberculosis secundaria a un absceso pottico abierto en el riñón, citaremos los dos casos de Bayer,

con lesiones de uréter y vejiga, el de Patoir, publicado en 1897, en el que existía una enorme perinefritis, pero no lesiones del aparato urinario inferior, y los dos de Le Four, ambos intervenidos quirúrgicamente y descritos, como se comprende, con más detalles. El primero de éstos era un hombre con un mal de Pott a nivel de la X vértebra dorsal, que no presentaba ningún síntoma funcional de cistitis, pero cuya orina, muy purulenta, no contenía gérmenes.

La cistoscopia no reveló lesiones inflamatorias y el cateterismo bilateral demostró que el riñón derecho estaba sano y el izquierdo, casi anulado funcionalmente; por la gibosidad, los datos de exploración de la región lumbar y los signos radiográficos diagnóstico "Mal de pott con absceso voluminoso, que habiendo invadido el tejido celular perinefrítico, se abre posteriormente en riñón izquierdo, dando lugar en él a una supuración de origen tuberculoso" Practicó una nefrectomía y dice que el polo superior del riñón presentaba claramente un orificio de comunicación con el absceso perinefrítico, sin que existieran otras comunicaciones, a nivel de la pelvis ni del uréter.

Nicolish ha referido un caso secundario a un absceso frío de la vaina del psoas y habla asimismo de los debidos a la supuración de un ganglio próximo y Mon, tiene uno de propagación al riñón de una tuberculosis de la cápsula suprarrenal correspondiente.

El contagio del riñón desde dicho órgano, le

considera Pascual, si no imposible, extraordinariamente raro y en las experiencias que realizó con Marañón y M. Tapia, inyectando emulsiones bacilares en la cápsula suprarrenal, nunca consiguió obtener tuberculosis renal ni siquiera de la cápsula aisladamente, pues los animales morían de generalización tuberculosa, con graves lesiones pulmonares.

La vía sanguínea también fué admitida para el transporte de los bacilos al riñón, pero se discutía si el sitio de comienzo de las lesiones, era en la sustancia medular o en la cortical y el mecanismo por el cual se verificaba la infección, pues en efecto, ninguno de ellos aparecía claro y terminante y muchos de los hechos supuestos no estaban de acuerdo perfecto con lo que se veía en la clínica de la tuberculosis renal.

Es más la apreciación de que la tuberculosis comienza ordinariamente en una papila, sirvió para que, los que razonando como Tendello, negasen la realidad de la infección hematógena, fundándose en que si la infección tuviera lugar por la sangre, las lesiones primeras aparecerían en la sustancia cortical y nó en la zona medular.

En realidad las dos ideas, la del lugar donde aparece la lesión primaria en el riñón y la del modo de llegar los bacilos a dicho órgano, aparecen combinadas, bien como hipótesis o bien como interpretación de resultados obtenidos por la experimentación animal y así veremos que, tanto la hipótesis del émbolo microbiano o infección directa, como la de la localización metastásica

de los bacilos en el riñón o via indirecta, reúnen argumentos en pro o en contra.

Otros autores sostienen que la tuberculosis seria producida por una embolia microbiana que determinaria un foco primario en una pirámide, el cual al fistulizarse, infectaría secundariamente la pelvis.

Fundándose en sus observaciones autores como Dimitza, creen poder afirmar que la infección hematógena indirecta o sea la que tiene lugar por eliminación de gérmenes en el sentido de Conhein y Orth, carece de todo valor, ya que el foco inicial localizado en la paila tendria mejor explicación admitiendo la via hematógena directa, pues en favor de ella hablarían la íntima relación entre los focos iniciales y la via sanguínea, así como la falta de alteraciones anatómicas en el segmento cortical correspondiente a la papila afecta.

Según dicen, no han observado nunca lesiones en los glomérulos que puedan considerarse como consecutivas al paso de los bacilos tuberculosos. Igualmente piensan que los focos de atrofia de los infartos cuneiformes de la cortical, con nódulos tuberculosos esparcidos, la atrofia de los canículos urinarios y la degeneración hialina de los glomérulos observados en dos casos, según las investigaciones de Wegelin, entre otros, son de naturaleza secundaria.

Para Oehlecken también el proceso asentaria como localización primaria, en el vértice de la papila y desde allí se difundiria en el parenquima bien por el éstasis producido en los conductos colectores o bien por

via linfática periarterial.

Runeberg expone su opinión de que, salvo excepciones, la tuberculosis se desarrolla, no por embolia microbiana, sino metastasicamente. Hay otros investigadores que sostienen el proceso mixto de infección, que se haría en dos tiempos: uno descendente en que el bacilo llevado por la sangre invadiría e n primer lugar la sustancia cortical, determinando lesiones variables; y estos bacilos y sus toxinas eliminándose por las vias excretoras, producirían una serie de alteraciones que tendrían como denominador común, una estancación de la orina cargada de bacilos, entrando entonces en escena el segundo período, el ascendente, de orden canalicular. Le destrucción de la sustancia renal se hace desde la cavidad pelvica hacia la corteza de una manera progresiva: las papilas se afectan primero, por su vértice o por su contorno: despues, es alcanzado el cuerpo mismo de la pirámide más o menos profundamente, muchas veces en su totalidad, hasta el punto de que su saliente normal en el cáliz, desaparece o se encuentra reemplazado por una excavación y por fin, el proceso úlcero-cavernoso ataca la sustancia cortical en grados diversos.

La teoria de la localización metastásica de los bacilos es rechazada por algunos, pensando que siendo el tamaño de aquellos menor que el calibre de los capilares renales, mal se comprende cómo pueden detenerse allí y provocar las primeras alteraciones.

Por el contrario para otros, las condiciones

especiales de la circulación sanguínea en el riñón, favorecerían la localización tuberculosa, aunque muchas veces las razones que se invocan, sean simplemente hipotéticas y hasta rebuscadas. Así, Stoerk, dice que la sangre sufre en los capilares del glomérulo, retardo, detenciones y reflujo y que en una de esas fases de detención, sobreviene una precipitación de fibrina que engloba los bacilos, inmovilizándolos. Para Zondek, los bacilos se detendrían en los glomérulos (principalmente en los próximos a la zona medular), por la existencia de una estrangulación congénita en el punto de ingreso en el glomérulo de la rama aferente y en el punto de salida del vaso eferente, así como por la presencia de formaciones valvulares venosas.

Se comprende fácilmente, que de ser cierta la teoría, todas estas condiciones anatómicas tendrían que ser puestas de manifiesto en los casos de tuberculosis renal, pero además si como el autor pretende, fueran la causa de la unilateralidad, así como de la localización frecuente en la medular, tendría que confirmarse su existencia solamente en el riñón enfermo y en los glomérulos más alejados de la superficie del órgano.

Continuando la exposición que venimos haciendo, vemos ahora concepciones más recientes, fundadas tanto en el estudio de material humano, como en observaciones experimentales, aunque desglosemos de aquí esta última parte, para incluirla en el capítulo en que tratamos de la experimentación en animales.

Como hacen notar los americanos Thomas, Stebbins y Rigos, en su ponencia al VII Congreso Internacional de Urología los anatomopatólogos generales, sólo describen la destrucción del tejido y las alteraciones celulares típicas de la tuberculosis renal, tal como se encuentran en las lesiones avanzadas que son las que se ven en las piezas procedentes de las operaciones o de las autopsias; mientras que lo verdaderamente útil sería conocer las pequeñas lesiones iniciales que lograría descubrir el examen minucioso de los riñones de los enfermos de los sanatorios antituberculosos, hechos estos análisis por los anatomopatólogos especializados de dichos centros.

Por eso tienen interés los trabajos de Medlar, de los que vamos a dar un breve resumen. Este autor ha examinado los riñones, procedentes de autopsia, de 30 enfermos de sanatorio muertos de tuberculosis pulmonar, sin haber presentado en ningún momento, síntomas de padecimiento urinario y haciendo más de 100.000 cortes en serie, encuentra 22 veces lesiones renales. En los 44 riñones estudiados, halla 367 lesiones tuberculosas típicas de las cuales el 75% radicaban en la corteza; el 13% eran córtico medulares y el 12% asentaban en la medular.

Estos resultados, confirmados por Thomas y Kinsela y por Harris son iguales a los que obtiene por la experimentación animal de que luego hablaremos.

Todavía más próximo a nuestros días, en 1943, publica Dossor su completo trabajo sobre "la etapa parenquimatosa de la tuberculosis renal" del que vamos a entresacar los datos que ahora nos interesan. Esta etapa

parenquimatosa, que es el principio de la tuberculosis renal, está determinada por una diseminación hematógena de los bacilos, que por las razones que sean, se fijan en el órgano.

En las diversas clasificaciones del riñón tuberculoso el autor describe como variedades parenquimatosas, las siguientes:

1a.) Una forma miliar, bilateral, manifestación generalizada y que es eliminada del cuadro de la tuberculosis úlcero-caseosa, aunque Albarran reconocía una forma miliar discreta, que constituía un período inicial de la tuberculosis crónica unilateral, y:

2a) Una forma modular caracterizada por nódulos reblandecidos o caseosos, situados en pleno parénquima aunque en este período existan casi siempre lesiones de las vías de excreción.

Limita Dossor su estudio a la forma parenquimatosa pura sin lesión pelvica, es decir, a la fase preulcerosa. Son formas de comienzo, desde luego muy raras de comprobar, pero de las que sin embargo, existen algunas observaciones típicas, así Rosenstein vé la tuberculosis miliar desarrollarse en la sustancia cortical, a nivel de los glomérulos, mientras que los focos de tuberculosis úlcero-caseosa, ocupan sobre todo, la sustancia medular, cerca de la bóveda vascular suprapiramidal y en el espesor de las papilas.

Caulik, en una pieza de nefrectomía, halló

solamente un pequeño foco, conteniendo bacilos, en la base de una pirámide. Dupont y Lebel contraron en un riñón granulaciones superficiales y dos cavernas que no comunicaban con los cálices, estando intacta la mucosa pieloureteral y apreciando en el uréter una lesión tuberculosa sólo de la submucosa.

Otro caso es el de Bussier, con hallazgo de bacilos en la orina, pero sin alteración pielográfica en el contorno de los cálices, comprobando en la pieza operatoria una infiltración blanquecina médula cortical sin lesión ulcerosa, ni la menor alteración del ángulo papilocaliciar.

Llegados a este punto, es preciso ver ahora como evolucionan las lesiones parenquimatosas.

Según la virulencia de los microbios y la resistencia del enfermo, la marcha de las lesiones es hacia la curación o hacia la forma úlcero-caseosa, lo cual explica que dichas lesiones primeras, sean raramente observadas.

El pequeño foco intraparenquimatoso, sobre todo si es cortical Coulaud, Medlar y otros, tiene habitual y precozmente tendencia a la esclerosis y a la curación, como lo prueban las cicatrices halladas en los riñones estudiados en el momento oportuno, no sólo en los animales inoculados, sino también en los enfermos tuberculosos.

Así Hobbs describe las zonas fibrosas cicatriciales que ha encontrado en riñones humanos, y Harris refiere el caso curioso de un enfermo afecto de tuberculosis pulmonar y osteo-articular, cuyas orinas fueron inocu-

ladas numerosas veces durante casi dos años, dando siempre resultado negativo, y en la autopsia del enfermo encontró, en el parénquima de ambos riñones, tubérculos que mostraban todos tendencia a la cicatrización.

El foco primitivamente cerrado, puede también abrirse como es sabido, en un tubo renal, y la infección extenderse en el parénquima por vía canalicular. En uno de los cobayas de la experimentación de Medlar y Sasano, los cortes seriados pusieron en evidencia la abertura en los tubos vecinos, de un foco tuberculoso situado en la base de una pirámide, y a partir de ese punto, se encontraban leucocitos y bacilos de Koch en la luz tubular. Goulaud, como diremos ha demostrado que los bacilos llevados a la sustancia medular por vía endotubular, lesiona primero la pared del tubo y luego gana los tejidos próximos.

Mientras esta extensión quede limitada al parénquima, todavía cabe la esperanza de la curación por esclerosis.

Ahora bien, cuando la etapa parenquimatosa es sobrepasada, las vías excretoras son invadidas, ya por la abertura de un tubérculo desarrollado bajo la mucosa de un cáliz, ya por propagación linfática, o directamente por la orina bacilífera, desarrollándose entonces la tuberculosis úlcero-caseosa pielo-nefítica, observada corrientemente en la clínica.

Para Dossot, el estado actual de la importante cuestión de la fase de comienzo de la tuberculosis renal y el desarrollo ulterior de las lesiones, puede resu-

mirse así: los bacilos de Koch llegados al riñón por vía sanguínea, forman pequeños focos situados en la cortical y en la base de las pirámides, zonas éstas bien vascularizadas, donde la defensa del organismo es eficaz y por lo cual estas lesiones tienden a la curación. El vértice de la pirámide, la papila, es invadido, ya directamente por vía sanguínea, y a indirectamente por propagación canicular o linfática de un foco suprayacente. Esta zona, deficientemente irrigada, se defiende mal; las lesiones se extienden y dada la proximidad de los cálices, se abren en las vías excretoras, realizando la tuberculosis úlcerocaseosa habitual.

En cuanto a la experimentación en animales diremos que: gran número de investigadores se lanzaron a esta experimentación, pero en la interpretación de los resultados, no había unanimidad y fueron objeto de larga controversia.

El hecho que más saltaba a la vista, era que la inyección de bacilos en el torrente circulatorio de los animales, daba lugar en ambos riñones, a una tuberculosis miliar, con siembra de tuberculos, lo mismo en la sustancia cortical que en la medular muriendo prontamente el animal, por la generalización de la infección, cuadro como se vé, en nada semejante a la tuberculosis unilateral, de marcha crónica, que se desarrolla en el hombre.

La experimentación animal fué realizada inyectando los bacilos en distintas partes del aparato circulatorio: Lehman y Friedrich, en el corazón. Asche en

la aorta abdominal; Pels-Leusden y Du Pasquier, en la arteriarenal; L. Bernard y Salomón en las arterias, en las venas y fuera del círculo sanguíneo, en el tejido celular subcutáneo.

La inmensa mayoría de las veces, la tuberculosis renal que obtenían era, como hemos dicho, bilateral y de forma miliar generalizada, aunque algunos como Laroche, Du Pasquier y Pels Leusden en las condiciones especiales que veremos, consiguen en el perro, en algunos casos, la localización unilateral.

Pensando que la localización primera tenía lugar en las pirámides, Pels-Leusden, trató de demostrar con otros experimentos, que también por vía hemática pueden localizarse los gérmenes en la medular, haciendo intervenir un nuevo factor: el número de bacilos y su virulencia. Así cuando inyectaba en la arteria renal bacilos de gran virulencia o muy numerosos vería producirse una tuberculosis miliar en ambas zonas renales, pero si la misma inyección la hacía con gérmenes escasos o atenuados, dice que las lesiones radicaban sólo en la sustancia medular.

Como es sabido, este resultado lo conseguía inyectando en la arteria renal de los animales, una emulsión oleosa con escasos bacilos y poco virulentos, que producía pequeñas embolias, con el consiguiente trastorno circulatorio, localizándose allí la infección.

La teoría embólica para el transporte de los bacilos pareció recibir un gran refuerzo con el resultado de estos experimentos, ya que reproducían algunas de



las condiciones de la tuberculosis renal humana, tales como la localización en un solo riñón, el verificarse éste en la papila y el evolucionar, no en forma miliar, sino hacia la caseificación y la formación de cavernas.

Las lesiones iniciales de la tuberculosis, son siempre corticales: aunque los bacilos sean ciertamente llevados al riñón por vía arterial, no es en los glomérulos donde se observa la primera lesión; ésta tiene lugar, como en los casos de tuberculosis miliar siempre a nivel de los tubos contorneados. Entre los tubos disociados se ven acúmulos leucocitarios, principalmente de linfocitos, siendo excepcional el poder teñir los bacilos, en ningún sitio se ven células gigantes y solo algunas veces se observan raras células epitelioides, diseminadas.

Coincidiendo con esta infiltración, se aprecia distensión en algunos túbulis, con atrofia o desaparición del epitelio; esta distensión quística es absolutamente característica de la tuberculosis renal del conejo, en su fase de lesión cortical.

Es raro tomar el proceso inflamatorio en este período de comienzo, pues rápidamente se verifica a este nivel una transformación esclerosa que determina, primero, la degeneración y después la desaparición de los tubos, alguno de los cuales puede sin embargo, persistir con aspecto quístico.

En el último período de la lesión no existe más que una cicatriz fibrosa, que produce una depresión



grisácea en la superficie del riñón, quedando en el tejido conjuntivo adulto, como único vástigio del tejido renal, los glomérulos de Mapighio, intactos.

El carácter dominante de estas lesiones corticales iniciales es, pues, la tendencia precoz a la esclerosis, o sea la tendencia natural a la curación.

Las lesiones medulares suceden a los precedentes y representan una fase inevitable en la tuberculosis del conejo; estas lesiones nacen a nivel de la pirámide, entre los tubos rectos, en la proximidad de la mucosa del cáliz.

Cuando las lesiones son jóvenes, parecen estar aplicadas contra la pared de un tubo urinífero y se acompañan de una proliferación intratubular del epitelio, admitiéndose que esta proliferación es una consecuencia de las lesiones inflamatorias subyacentes.

El carácter dominante de la tuberculosis renal medular, es el ser una tuberculosis folicular, con tendencia caseosa, que por aglomeración de los tubérculos, llega a formar abscesos contiguos a los cálices, siendo esta región para -caliciar, el sitio de elección de las lesiones supuradas en el órgano, por lo menos al principio de su evolución.

En cuanto a la evolución de las lesiones medulares diremos que sólo excepcionalmente tienen tendencia a la esclerosis nohabiéndolo observado más que siete veces y aún así, al lado de las lesiones esclerosis habrá con frecuencia otras caseosas, dándose este resultado

siempre en animales muy resistentes de 3 años de edad o más; e inoculados con débiles dosis de bacilos.

Salvo, un caso, en que la tuberculosis era unilateral y el riñón estaba transformado en una cáscara fibrosa, en la que se reconocían algunos restos de tubos uriníferos, en los demás, los abscesos aún siendo voluminosos, solo ocupaban un tercio del riñón y el resto del parenquima está profundamente alterado por la dilatación de los tubos rectos, que acompaña a estas lesiones y por la esclerosis cortical, asociada a la dilatación quística de los tubuli contorti.

En resúmen, de este minucioso estudio se deduce; que la tuberculosis renal en el conejo, comienza siempre en la sustancia cortical, donde cura, también siempre, excepción hecha de las contaminaciones experimentales masivas; despues, la tuberculosis se extiende a la sustancia medular, por via canalicular, formándose entonces en esta región, lesiones graves, con tendencia caseosa, que sólo excepcionalmente pueden curar.

Hay que suponer que siendo más intensa la circulación en la sustancia medular, sea ésta la causa de la evolución caseosa de sus lesiones.

Y por fin cabe preguntar si la evolución de las lesiones en el hombre, no seria análoga y que el ataque cortical mínimo, pasase inadvertido, mientras que las lesiones caseosas medulares fueran las que dominasen la escena.

Son también interesantes los trabajos expe-

rimentales de Medlar, que consisten en inocular cobayas, a los cuales recoge luego la orina que será a su vez inyectada a otros conejillos.

Los trabajos de Medlar se basan en el estudio de 40.000 preparaciones microscópicas de riñones de conejos y cobayas.

Las lesiones iniciales halladas en su experimentación animal son lo más frecuentemente corticales, después pirámidocorticales y por fin más raramente piramidales, o sea una localización igual a la que ha encontrado en los enfermos por él estudiados.

Respecto a la lesión cortical en estos animales, dice que parte de un glomérulo o de un pequeño vaso entre los tubos de la corteza y que es semejante al tubérculo precoz del hombre; la tendencia a la necrosis es muy pequeña, a menos que existan numerosos bacilos o marcada alergia, lo corriente es el aumento de tejido conjuntivo, tendiendo a la encapsulación. Generalmente, las lesiones son discretas y solitarias, pero los bacilos pueden invadir el tejido adyacente y ser llevados lejos de la lesión primitiva, por los leucocitos emigrantes.

Estas pequeñas lesiones corticales no tienen conexión con la medular y es muy dudoso que el bacilo pueda pasar a la orina desde estas lesiones, de no producirse una necrosis en la pared de un tubo.

Las lesiones pirámido-corticales, por su forma parecen infartos y comienzan en la región de las arterias arcuatas, apreciándose extensas necrosis medulares

y viéndose en los tubos colectores leucocitos y bacilos fagocitados. Este tipo de lesión produce una gran destrucción de tejido renal, llegando a la formación de cavidades y es muy semejante al que se observa en el riñón humano.

En la parte cortical de la lesión, se encuentra unas veces sí y otras nó, tubérculos, bien aislados o bien conglomerados.

Las lesiones piramidales no tienen una conexión evidente con las corticales, o por lo menos, no se han podido hallar en el exámen de muchos cortes seriados y tendrían su origen en la pared de un vaso de la pirámide o serían debidas al transporte por los tubos y posiblemente por los linfáticos, de bacilos procedentes de una lesión cortical ulcerada, que más tarde puede curar.

Cuando se impuso unánimemente el concepto de que las lesiones halladas en el riñón no eran ocasionadas por la propagación ascendente de la infección tuberculosa de la vejiga, surgió como lógica la idea de considerar a la localización renal como primitiva y la mayor parte de las veces, aislada, al observar que los enfermos presentaban síntomas bienexpresivos de padecimiento del aparato urinario, mientras que otras localizaciones tuberculosas permanecían ensilencio y no eran ni siquiera buscadas, pues no se sospechaba su existencia.

Más adelante se generalizó la nefrectomía como tratamiento de la afección, y este criterio pareció tener su confirmación plena, puesto que los enfermos cura-

ban al suprimirles el "único" foco existente en el organismo, pero poco después ya empezaron a elevarse voces en contra de esta concepción, como lo hicieron Küster, Kronlein e Israel en Alemania y Albarrán en Francia, aunque no faltasen de vez en cuando la referencia de casos aislados de tuberculosis renal "primitiva" como los cinco recogidos por este último autor, correspondientes a Golding-Bird, Barden Heurer, Czerny, Beaver y a la pieza 427 de Museo de Guyón, sin que ninguno resista a la crítica y los de Wildbolz, que en realidad no deben contar como tales, pues luego, él mismo reconoció que uno de ellos, existía un ganglio cervical reblandecido y en el otro, una adenopatía hiliar.

Más adelante se llegó al convencimiento de que la tuberculosis renal es siempre una localización secundaria de la infección, cuyo foco primitivo asienta en determinado lugar del organismo y cuya existencia puede ser evidente en unos casos, sospechosa en otros y por fin, no demostrable, en algunos.

La importancia de este foco primario es muy variable, lo mismo que su estado de actividad o de latencia.

Desde el punto de vista de las relaciones de la tuberculosis renal con otros focos, los enfermos que vemos habitualmente, se pueden repartir, como lo hace Marión, en cuatro grupos: 1º los que con anterioridad presentan una lesión evidente pulmonar, pleural, testicular, particular, etc., que curó completamente. 2º aquellos en

que existe todavía en otro órgano, una lesión de marcha tórpida y que no tiene ninguna importancia comparada con la de la lesión renal, es decir, toda la atención clínica, la reclama esta última; la otra necesita ser buscada; 3º aquellos en los cuales clínica y aún a veces anatómicamente (cuando el examen necropsico, ha sido posible) no se encuentran rastros de lesiones en otros órganos, y 4º los que tienen en otro órgano una lesión predominante en plena evolución, quedando reducida la lesión renal, a una mera localización accesoria.

La frecuencia con que se presentan los enfermos en la clínica, es la del orden en que los hemos colocado, lo cual muestra que la localización de la tuberculosis en el riñón deriva, lo más a menudo, de un foco poco activo, poniendo además de manifiesto, un hecho de la mayor importancia, aunque sea falso, y es que la tuberculosis renal crónica, tenemos que considerarla en la práctica, a los efectos del tratamiento, la mayoría de las veces como una localización primitiva y única.

Admitido como axiomático el carácter secundario de la tuberculosis renal, también es verdad, como hacen notar algunos autores, que existen algunos puntos oscuros en la producción del fenómeno morboso, así, por ejemplo, cuando se estudia una gran cantidad de enfermos con tuberculosis pulmonar y se ha podido seguir la marcha del proceso durante toda su evolución sorprende que no sea más frecuente la infección del riñón, viendo al contrario, que la tuberculosis renal se encuentra mucho más a menudo,

en individuos portadores de pequeños focos pulmonares y aún en aquellos en que la exploración clínica y radiológica no logra descubrir sino los restos de un proceso pulmonar o pleurítico que han pasado totalmente inadvertidos por el paciente.

Por tanto, no hay que conformarse con la explicación de la existencia del foco primitivo, sino que hay que admitir otros factores, de indudable importancia, como razón de que sólo un pequeño número de enfermos pulmonares presenten una tuberculosis renal.

Llegando más al fondo del problema, es preciso, como opinan algunos investigadores, no considerar solamente el lado anatómico de la cuestión, sino también, el inmunológico general, encuadrándole en el complejo de los fenómenos alérgicos humorales o locales, que la tuberculosis determina en el organismo infectado y que tanta importancia tiene en la génesis de la localización específica secundaria y aún así, el problema no queda resuelto del todo.

Y si, como luego veremos, hoy se admite que la infección tuberculosa existe frecuentemente una fase bacterihémica resulta extraño que no sean más numerosos los casos de localización renal. En clínica observamos, por ejemplo, que un traumatismo en una rodilla puede hacer surgir una artritis tuberculosa, prueba de que existía entonces una bacterihemia, pero respecto al riñón todavía ignoramos qué es lo que puede determinar la localización del proceso específico en el órgano, pues no vemos inter-

venir una causa apreciable, tal como el trauma, en el ejemplo antes citado; ni ambas condiciones inmunobiológicas explican completamente el caso.

Expuestas ya la patogenia y las principales cuestiones con ella relacionadas, surge lógicamente la pregunta de: Qué lugar le corresponde a la tuberculosis renal en el ciclo de la infección tuberculosa?

No hay duda de que la concepción de Ranke se presta muy bien para una exposición didáctica por su claridad y sencillez pero su mismo carácter esquemático no dá la razón de todos los hechos observados en la evolución de la tuberculosis, ni sus ideas son aceptadas hoy íntegramente por los tisiólogos.

Respecto a las diseminaciones hematógenas, habría que admitir como comenta Cañizo, una diseminación precoz, otra secundaria, otra terciaria y hasta una diseminación final, puesto que como es sabido, aunque algunas veces se pasa insensiblemente del período primario al secundario, sin una separación clara y manifiesta, lo más frecuente es, que las diseminaciones se produzcan algún tiempo después de padecido el complejo primario, tiempo variable, en general, de dos a tres años, pero también las hay más tardías.

Evidentemente estos hechos no podrían explicarse por el esquema de Ranke, a no ser que se admitiera una cuarta faz. Según dicho esquema existiría una ley de contraposición entre las diseminaciones hematógenas y las lesiones localizadas y progresivas de los órganos,

pero hoy se sabe que este antagonismo no existe, viéndose que en la tuberculosis crónica del adulto se producen diseminaciones que explicarían las tuberculosis de determinados órganos, lo mismo que a veces, al terminar la tisis, puede sobrevenir una granulía con aparición de meningitis que acarrea la muerte del enfermo.

Después de estos datos, tan someramente expuestos, veamos ahora cuál es el lugar que ocupa la tuberculosis renal en el ciclo de la infección, estudio éste, al que quizás puede achacarse solamente un interés teórico, pero que sin embargo, es susceptible de tener consecuencias prácticas, como comprobaremos al hablar de los problemas que surgen a veces, al sentar la indicación terapéutica en determinados casos clínicos,

Autores como Cibert Brun y Fervel exponen que teniendo en cuenta los antecedentes clínicos de los enfermos, el estudio de las radiografías pulmonares y la evolución ulterior de la enfermedad, se puede establecer que la tuberculosis renal quirúrgica, se manifiesta clínicamente al final del período secundario.

En esta época de su existencia de tuberculoso, el enfermo tiene tras de sí, un pasado de localizaciones metastásicas y sobre su porvenir se cierne el peligro de la tisis crónica.

Como conclusión de su trabajo Cibert y colaboradores sacan la idea de que de todas las consideraciones que exponen en el curso del mismo la tuberculosis renal, metástasis hematógena procedente del foco de primo-

infección tiene su puesto en el ciclo de la enfermedad tuberculosa, al final de los brotes bacilémicos del período secundario, y antes del eventual período terciario.

La constancia relativa de este lugar, después de la pleuresía y las lesiones osteoarticulares y antes de la tisis crónica, constituye un argumento para los que siguen las concepciones de Ranke.

Algunos autores justifican la posición de Cibert cuando expresa que: la mayor parte de las tuberculosis renales son formas secundarias tardías, que no suelen ser la manifestación precoz de una generalización crónica y de ahí su relativa rareza antes de la pubertad, en una época dominada por las localizaciones osteoarticulares.

---

C A P I T U L O   III

ANATOMIA   PATOLOGICA

Cuando se encara este capítulo se habla junto a las normalidades que presenta el riñón, de las que presentan los diferentes órganos relacionados diríamos, más íntimamente con él, así, referiremos las alteraciones que presentan la vejiga y el ureter cápsula renal, etc.-

El riñón presenta una serie de alteraciones que algunas veces derivan unas de otras, representando etapas evolutivas más o menos avanzadas de un mismo proceso en evolución y otras veces no tienen ninguna relación entre ellas.

De acuerdo a León Bernard y Heitz Boyer se deben clasificar las lesiones producidas por el bacilo de

Koch a nivel del riñón en dos grupos:

A) Las nefritis tuberculosas

B) La tuberculosis infiltrada ulcerocaseosa crónica, que es la forma quirúrgica, la única tributaria del tratamiento radical en razón de su frecuente unilateralidad.

Hablaremos de la citada en primer término. Son lesiones secundarias bilaterales que sobrevienen en individuos tuberculosos.

Las investigaciones de algunos autores entre ellos Salomón han permitido distinguir las nefritis foliculares, las nefritis epiteliales y las nefritis intersticiales.

Las nefritis foliculares:

Están caracterizadas por lesiones renales complejas y poco marcadas constituidas por una mezcla de lesiones no foliculares del tejido linfovásculo conjuntivo y de los epitelios a los cuales se añaden, pero no constantemente, granulaciones miliares o tubérculos de la sustancia cortical. Estas lesiones frecuentemente latentes, se observan en las diferentes variedades de tisis aguda granúlica (granulia renal) y de tisis crónica. Esta nefritis folicular responde a la inoculación masiva intraarterial del bacilo de Koch en los dos riñones.

Las nefritis epiteliales:

Se caracterizan por la degeneración de los epitelios renales, conducen al

grueso riñón blanco y más tarde al pequeño riñón blanco' o a la degeneración amiloidea. Estas nefritis cuya naturaleza demostraron en 1901 Landouzy y León Bernard, sobrevienen en tísicos o en individuos portadores de un foco bacilar perdido en el organismo. Se manifiestan por albuminuria abundante, retención de los cloruros y ausencia de la hipertensión arterial.

Son las nefritis llamadas clorurémicas de Vidal o hidropígenas de Castaigne.

Nefritis intersticiales:

Son las menos frecuentes; caracterizadas por la esclerosis del riñón, se manifiestan por el síndrome habitual de la nefritis intersticial, vale decir, por el síndrome axoemico de Vidal o urémigeno de Castaigne.

El riñón afecto de una de estas tres formas es el que se le ha dado el nombre de riñón tuberculoso médico.

Nos referiremos ahora a la Tuberculosis Infiltrada ulcerocaseosa crónica.

Es la forma quirúrgica de la tuberculosis renal, en primer lugar porque es reconocible por la exploración clínica y porque frecuentemente es unilateral y por consiguiente justificable la nefrectomía.

En el caso del riñón tuberculoso diremos que: la tuberculosis crónica se presenta bajo diversas formas anatómicas, unas raras, otras frecuentes, que terminan con la destrucción completa del órgano, sea por un proceso

ininterrumpido, sea después de una serie de exclusiones parciales. Pero todas estas formas tienen un carácter común: son lesiones en las cuales una por lo menos es abierta en las vías excretoras determinando una piuria bacilífera que descubre la existencia de la tuberculosis renal.

La tuberculosis renal cerrada no es por lo general más que un descubrimiento de autopsia, puesto que las lesiones incluidas en el parénquima no se traducen clínicamente por ningún síntoma.

Las principales formas anatómicas, que no son más que diversos períodos evolutivos de un mismo proceso y que a su vez comprenden las distintas formas encuadradas en la clasificación de Marion son las siguientes:

Tuberculosis piélicas puras: en esta forma las lesiones se inician a nivel del vértice de las papilas, así como en la pelvis. Se observan una o más papilas erosionadas ulceradas, más o menos excavadas.

El resto del riñón no presenta ninguna otra lesión o solamente algunas granulaciones.

A veces la lesión queda localizada a las papilas y a la pelvis y provoca a ese nivel la formación de saliencias de aspecto netamente particular dando a la lesión los caracteres de la tuberculosis verrugosa de la piel.

La Tuberculosis granulosa localizada: el riñón no presenta ninguna modificación exterior, ni en su volumen, ni en su color, ni en su consistencia. A veces es necesario practicar muchos cortes en diversas orienta-

ciones para descubrir algunas granulaciones reunidas en una zona bien localizada, ya sea en la sustancia cortical ya en la zona papilar.

Las granulaciones aparecen al corte como pequeñas masas del volumen de un grano de mijo en forma de saliencias redondeadas, duras y translúcidas. La granulación está constituida por el agrupamiento de muchos folículos. Estos están compuestos, como se sabe, por una célula gigante, rodeada de una corona más o menos neta de células epitelioides, circunscriptas estas por una zona de pequeñas células redondas.

En el riñón más que en cualquier otro órgano pueden los folículos no presentar una organización tan típica y no estar constituidas más que por células epitelioides con infiltrado de linfocitos.

#### La Tuberculosis granulosa difusa:

es un grado más avanzado de la variedad anterior. En esta forma el riñón está casi completamente ocupado por granulaciones grises, translúcidas, aglomeradas en algunos sitios, en masas voluminosas, verdaderos granulomas. El riñón puede estar aumentado de tamaño y en su superficie se pueden ver pequeñas elevaciones debidas a la saliencia de las granulaciones aisladas y grandes elevaciones violáceas que corresponden a los granulomas.

Esta variedad de lesiones se observa sobre todo en el caso de granulias, cuando la tuberculosis evoluciona en forma aguda e infecta simultáneamente todos

los órganos. Pero también se puede encontrar en los tuberculosos renales crónicos que evolucionan sin manifestaciones de otros órganos.

#### La Tuberculosis nodular:

esta variedad se trata de una forma de comienzo en la cual la lesión en vez de aparecer bajo el aspecto de la granulación aparece como un nódulo gomoso. El riñón generalmente está deformado especialmente en los polos donde se localizan más frecuentemente los nódulos. Se encuentra más rojo que normalmente y de aspecto jaspeado. Al corte los nódulos aparecen en número y volumen variable de un color gris amarillento semejando el aspecto de una castaña cruda; algunos pueden encontrarse reblandecidos y supurados.

Estos nódulos existen sobre todo en la zona cortical y en las bases de las pirámides a nivel de los polos.

Microscópicamente están constituidos por una masa de aspecto caseoso en las cuales no se distingue ningún elemento histológico. Alrededor de esa masa existe una zona de folículos confluentes más o menos netos en donde los más internos se encuentran en vías de degeneración.

Alrededor de ellos se observa una capa de infiltración leucocitaria que existe en el tejido renal hasta una profundidad más o menos grande.

En cuanto a la Forma común o ulcerocaseosa diremos que: la forma ordinariamente observada en el curso de las nefrectomías, es la denominada úlcero-caseosa, llama-

da también pielonefritis tuberculosa úlcero-caseosa.

Se puede decir, esquemáticamente que las lesiones de esta variedad consisten en la caseificación de focos desarrollados en el parénquima focos que evacúan su contenido purulento en un cáliz cuya papila ha sido previamente destruida. Es en esta variedad donde se pueden encontrar todas las lesiones tuberculosas típicas.

A esta forma, pueden llegar todas las variedades procedentes en un periodo más o menos avanzado de su evolución.

En cambio para algunos autores, como Hallé, la tuberculosis renal revestiría dos formas esenciales: la tuberculosis parénquimatosa primitivamente cerrada que permanece en esas condiciones y no conduce a la tuberculosis abierta y la tuberculosis piélica primitivamente abierta.

Estas dos formas pueden encontrarse asociadas.

Las formas de comienzo de la forma úlcero-caseosa, han sido bien estudiadas por Legueu y Verliac. Estos autores han demostrado que la primera lesión, la lesión fundamental, que se encuentra siempre, a veces todavía aislada, es la ulceración de una granulación tuberculosa sobre la parte lateral de la papila, cerca del ángulo papilocanalicular. Paralelamente a estas lesiones papilares se desarrollan en el parénquima tubérculos que evolucionan también a la caseificación. En esta fase el aspecto exterior del riñón es normal. En el enfermo la inspección y la palpación no permiten reconocer lesión

alguna.

La extensión de estas lesiones se efectúa por medio del avance de cada lesión papilar que progresa en superficie y en profundidad de dos diferentes maneras:

- 1) Por destrucción progresiva: los tejidos infiltrados de folículos se caseifican del centro a la periferia del riñón, de manera que la pirámide se invade por una caverna abierta en el cáliz cuya papila corroída ha desaparecido.
- 2) Por el encuentro recíproco de esa lesión con los tubérculos desarrollados en la sustancia cortical, lesiones hasta entonces cerradas, pero que en adelante evacuarán sus productos caseosos en la caverna de punto de partida canalicular, caverna cuyas dimensiones aumentarán. A partir de este momento se encuentra constituido el riñón tuberculoso de forma úlcero-caseosa típica.

También debemos considerar el aspecto Macroscópico. El riñón se presenta aumentado de volumen, irregular, abollonado la coloración a veces poco modificada, puede ser más roja en algunas partes y más amarillenta en otras. La palpación reconoce zonas de consistencia normal, alternando con zonas reblandecidas y otras más duras.

Al corte se observan una o más cavidades por donde escapa un líquido puriforme, grumoso. Estas cavidades son de dimensiones variables, una del volumen de una nuez, otras de una mandarina. Están ocupadas por un líquido puriforme o francamente purulento. Algunas contie-

nen a veces un líquido absolutamente límpido. Sus paredes están constituidas por una membrana blanquecina que parece formada por un depósito grumoso y más hacia afuera por la sustancia renal a veces reducida al mínimo y donde es evidente la transformación esclerosa.

Las cavidades comunican a veces entre ellas y con la pelvis, pero esta última no es siempre fácil de poner en evidencia pues a veces se hace la comunicación por orificios de dimensiones muy reducidas.

Algunas permanecen aisladas e independientes en el parénquima renal.

Al lado de estas cavidades se observan focos de reblandecimiento donde no existe ningún líquido sino masas caseosas y otras lesiones menos avanzadas que se encuentran al estado de crudeza bajo la forma de núcleos gris amarillentos.

Por último observando bien el corte se puede ver diseminados en un número más o menos grande, las granulaciones.

Las porciones macroscópicamente sanas tienen una importancia variable, según los casos. En algunos no constituyen más que la pared de las cavernas, en otras la mayor parte del riñón aparece respetada. Pero en este último caso, esas partes aparentemente sanas, están afectadas también como lo demuestra el examen microscópico.

El aspecto microscópico nos dice que: las cavidades renales, verdaderas cavernas, están unas en vías

de evolución y otras en vías de cicatrización. Las paredes de las primeras están formadas por tres capas: una interna, blanquecina, constituida por materia caseosa amorfa; una mediana, formada por un conglomerado de foliculos tuberculosos, los más internos en vías de degeneración; una externa formada por un infiltrado de pequeñas células redondas.

En las cavernas viejas no existe más que una capa de sustancia caseosa apoyada en una capa conjuntiva más o menos espesada e infiltrada de linfocitos en su parte más interna.

Excepcionalmente la pared de la caverna puede presentar mamelones formados por tejido inflamatorio con numerosos capilares, que pueden más excepcionalmente aún, llevar a la obliteración y cicatrización de la caverna.

Las zonas del riñón que no presentan lesiones específicas, pueden presentar, en cambio, lesiones de otro tipo, no específicas y esto con más razón cuando la tuberculosis renal es avanzada. Estas lesiones pueden ser variables:

- 1º) Lesiones de nefritis: epitelial, intersticial o degeneración amiloidea.
- 2º) Cuando se encuentran nódulos tuberculosos importantes se aprecian una serie de lesiones segmentarias provocadas por la sola presencia de los nódulos:
  - a) Dilatación de los canículos y de los glóe

mérulos por obliteración de una de sus porciones situada por debajo.

- b) Reacción del tejido celular alrededor de esos conductos dilatados, reacción que conduce a su destrucción.
- c) Infartos por alteración de las arterias o de las venas a nivel de los focos tuberculosos.

3º) En los períodos avanzados la sustancia renal puede quedar transformada en un tejido fibroso donde no se encuentra ningún tejido característico.

La búsqueda de los bacilos de Koch puede dar resultado francamente positivo, mientras que en otros casos no se los puede encontrar.

A menudo se encuentran asociados otros microbios al bacilo de Koch, que provocan lesiones que en general son clasificadas de origen tuberculoso, pero que bien estudiadas se comprueban que son distintas y susceptibles de agravar directamente la evolución de la lesión tuberculosa.

En una fase más avanzada de la afección el riñón tuberculoso se presenta bajo una de las formas siguientes que corresponden a la destrucción casi total del órgano, a la muerte del riñón habiéndose obliterado completamente el uréter:

#### Forma pionefrótica:

En la que el riñón está reducido al estado de una bolsa esclerosa multilocular, cuyas cavidades están repletas de pus, espeso unas veces, más

fluido otras. Estas cavidades están separadas por tabiques fibrosos vestigios de las columnas de Bertin. La pelvis y los cálices también se encuentran dilatados conteniendo un líquido purulento.

En cuanto a la forma hidronefrótica: su aspecto es semejante a las hidronefrosis de otra etiología.

Se presenta con cavidades que comunican entre sí y con la pelvis, separadas por tabiques incompletos más o menos salientes. El líquido contenido en las cavidades puede ser límpido y solo el examen bacteriológico y la inoculación pueden demostrar el origen tuberculoso.

Por el contrario, a veces el líquido de las cavidades puede ser ligeramente grumoso. Esta forma no se encuentra más que en los casos de obliteración más o menos completo de los uréteres o de los cálices.

#### Forma quística:

Los quistes en la tuberculosis renal se presentan bajo dos aspectos: muy numerosos dando el aspecto del riñón poliquístico banal, o bien escasos en forma de cavidades de gran volumen y aislados.

El riñón poliquístico tuberculoso recuerda al riñón poliquístico ordinario, pero en él se encuentran además, ulceraciones cavernosas típicas.

La pared del quiste está tapizada por un epitelio plano o cúbico.

Para ciertos autores se trata de lesiones tuberculosas que provocan la esclerosis del tejido intertubular y la obliteración de los canaliculos de donde re-

resulta la dilatación de los mismos situados por encima.

Para ellos se trataría de una tuberculosis injertada en un riñón poliquistico.

Cuando se trata de quistes escasos se observa que están constituidos por una pared fibrosa sin epitelio. Ellos se producirían de la siguiente manera: evacuación por la pelvis de una caverna de contenido caseoso con evolución fibrosa de la pared que no conserva de su origen más que alguna lesión específica, produciéndose luego la obliteración del orificio que hacía comunicar la lesión con la pelvis.

También se puede observar en ciertos riñones tuberculosos quistes desarrollados anteriormente a la tuberculosis y que no tienen ninguna relación con ella.

#### El riñón mastio:

Todo el tejido renal está transformado en una masa pastosa de consistencia y coloración análoga a la masilla de los vidrieros. Esa masa está rodeada por la cápsula propia del riñón espesada, y separada en lóbulos regulares por tabiques más o menos numerosos y completos.

Se trata de una degeneración masiva del riñón, pero que evoluciona hacia la desaparición del germen tuberculoso gracias a la obliteración completa del uréter.

Excepcionalmente en una forma ulcerocaseosa se encontrará una cavidad aislada llena de esa sustancia masillosa. Esta cavidad es enquistada y no tiene comunicación con la pelvis. Dicha sustancia masillosa resulta

de la fusión de nódulos tuberculosos y contiene una gran cantidad de fosfatos que hacen que pueda dar a la radiografía sombras bien visibles.

Forma radiada: se presenta en forma de lesiones piramidales dispuestas en líneas colocadas en abanico desde el vértice a la base. Se trata de una lesión que tiene los caracteres de una infección ascendente.

El riñón atrófico: la exclusión total del riñón tuberculoso puede no solamente conducir a una de las variedades de lesiones antes descritas sino que como consecuencia de la retracción fibrosa de algunos de esos riñones, de la desaparición por reabsorción del contenido de las cavidades, se puede ver el riñón atrófico y reducido a un muñón que representa el tercio o el cuarto de un riñón normal.

Entramos a considerar las lesiones concomitantes, luego diremos que: a la tuberculosis renal se puede asociar otras afecciones; litiasis y a se litiasis primitiva con tuberculosis secundaria o litiasis secundaria a la tuberculosis renal, cáncer, riñón poliquístico etc.

El riñón opuesto puede ser afectado igualmente por tuberculosis. Pero aunque se encuentre aparentemente indemne de toda lesión tuberculosa, es posible encontrar lesiones de nefritis tóxica y si el foco primitivo del riñón enfermo no es suprimido pueden adquirir grandes proporciones y enfermar definitivamente.

Cápsula adiposa perirrenal: aquí vemos que al principio la grasa perirrenal no está modificada y el riñón

conserva su independencia. Pero esa grasa puede ser contaminada como lo demuestran las inoculaciones positivas.

Al cabo de cierto tiempo se espesa, se adhiere a las zonas del riñón más enfermas y más tarde puede quedar transformada en toda su extensión en una capa esclerosa que se adhiere fuertemente al riñón y a los órganos vecinos, especialmente a la vena cava.

A veces, aunque no es frecuente, la cápsula adiposa es el asiento de una colección purulenta, verdadero absceso frío, que comunica con un absceso renal cuya apertura le ha dado origen, o de un absceso perinefrítico caliente producido por una infección sobreagregada.

Los ganglios del hilio del riñón no están afectados de una manera evidente al examen macroscópico. El reblandecimiento es excepcional.

Por lo general, muy rápidamente después de instalarse la tuberculosis renal, la pelvis y el uréter son invadidos.

Al principio no hay más que un aumento del volumen con un ligero espesamiento de las paredes. Posteriormente las paredes toman un volumen y una rigidez notablemente marcados. En ciertos casos el uréter puede adquirir el volumen de un pulgar. En este aumento toma parte el tejido peripiélico y periureteral que al comienzo simplemente edematoso, toma luego el aspecto fibrolipomatoso y se confunde con la pared propia del uréter al que hace adherir a los órganos vecinos, psoas y vasos ilíacos.

El calibre de la pelvis y del uréter están aumentados a principio como si existiera una parálisis de sus paredes pues en un período poco avanzado se observa con la exploración renal las eyaculaciones ureterales suprimidas y reemplazadas por la salida gota a gota continuamente.

Más tarde la pelvis aumenta aún de volumen por las ulceraciones de su pared y sobre todo por el obstáculo que encuentra la orina a su evacuación, pues el uréter espesado y fungoso tiende a disminuir el calibre al punto de llegar a obliterarse completamente, por lo menos en algunos puntos. Más raramente el uréter es obstruido por una masa caseosa desprendida de sus paredes.

Lo más común es que las partes dilatadas alternen con partes estrechadas.

Al principio las lesiones son superficiales y consisten en granulaciones; luego se pueden observar ulceraciones de bordes netos. Al mismo tiempo la mucosa se recubre de depósitos caseosos. A nivel del uréter las lesiones tuberculosas son a menudo masivas produciendo por fuera el espesamiento de las paredes por infiltración inflamatoria de vecindad. En estos períodos avanzados las paredes de la pelvis y del uréter están constituidas por una capa caseosa por fuera de la cual se encuentra una zona de infiltración que se prolonga en medio de restos de fascículos disociados y en partes destruidos. Más hacia afuera encontramos la capa fibrolipomatosa periureteral.

De la vejiga diremos que: es invadida pas o

menos en las cuatro quintas partes de los casos de tuberculosis renal.

Las lesiones comienzan en el orificio ureteral correspondiente al riñón enfermo.

Otra localización de comienzo es en el vértice de la vejiga debido a la inoculación de esa zona por el contacto con el uréter, cuando la vejiga está vacía.

La granulación es la lesión inicial. Esta aparece como una pequeña elevación grisácea casi transparente. Esta se desarrolla bajo el epitelio, en la superficie del dermis mucoso. Presenta en el centro una célula gigante rodeada de una corona de células epitelícales, que presentan a su alrededor una zona de infiltración embrionaria. Luego la granulación se hace más grande, amarillenta en el centro y rodeada de una zona roja. En este momento se produce la caseosis de la granulación. El epitelio que se encuentra en la superficie de la granulación se altera poco a poco y termina por desaparecer. De esta manera una ulceración se produce. Esta se agranda por destrucción progresiva de la mucosa y por confluencia con otras granulaciones vecinas ulceradas. La ulceración tuberculosa de la vejiga se presenta bajo diferentes aspectos:

- 1º) Como una ulceración crateriforme de pequeñas dimensiones, resultado de la ulceración de una granulación.
- 2º) Como una ulceración grande, de bordes policíclico, festoneados, ligeramente despegados.
- 3º) Como una ulceración que descansa sobre una superficie ligeramente saliente. En todos los casos el fondo es

amarillento y el borde de la ulceración es rojo y edematoso. Las dimensiones de la ulceración puede variar desde el tamaño de una lenteja al de una moneda de diez centavos.

El exámen histológico demuestra que el fondo está constituido por un tejido de infiltración embrionaria y descansa sobre la submucosa o la muscular puesto que la mucosa ha desaparecido completamente. Los bordes de la úlcera están constituidos por la mucosa completa pero muy vascularizada.

Como las ulceraciones se localizan lo más a menudo en la vecindad de los orificios ureterales se ven a estos desembocar en el fondo de una ulceración crateriforme a menudo rodeada de un pequeño collar de vegetaciones.

En un período aún más avanzado, debido a la extensión en superficie y en profundidad de las lesiones, la vejiga se encuentra intensamente atacada en toda su extensión. Su capacidad se encuentra muy reducida, a veces a algunos centímetros cúbicos. Las paredes están espesadas por la infiltración inflamatoria de sus capas y por la reacción conjuntiva de la capa perivesical.

Entre las formas de comienzo, caracterizadas por lesiones limitadas, separadas por parénquima que todavía segrega y las que corresponden a la destrucción total del riñón, existen formas intermedias que resultan de una detención en la evolución de la enfermedad bajo la influencia de un proceso curativo, señalado desde 1910 por Heitz-Boyer.

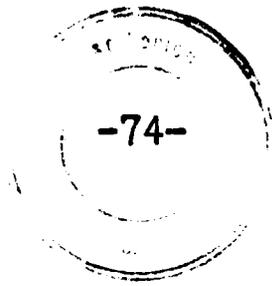
Los riñones portadores de estas lesiones contienen focos tuberculosos excluidos, es decir, que no comunican con las vias excretoras por estas obliterado el cáliz enfermo, de donde la exclusión parcial del riñón. Hallé, ha comprobado hasta la amputación espontánea de un polo renal.

Este proceso de exclusión se efectúa por caseificación y obliteración caseosa de un cáliz. Legueu, Papin y Verliac, han demostrado que a cada tipo de lesión del cáliz corresponde de idéntica lesión del parenquima renal.

De manera que, si la lesión caseificada está infiltrada de sales calcareas, el cáliz está también calcificado. Cuando la pared de la caverna ha sufrido la transformación esclerósica el cáliz obliterado es fibroso. El foco excluido, que novaciará en adelante ni bacilos ni pus en la pelvis, es pues, enteramente caseoso, calcificado o escleroso.

Entre las antiguas cavernas curadas con transformación esclerósica de su pared, algunas pueden contener un líquido claro que les dá el aspecto quístico, por lo que se les ha designado con el término de pseudoquistes.

Ahora bien. Estas lesiones excluidas corresponden a la desaparición de todo foco virulento o simplemente a una suspensión en la evolución? Para que se trate realmente de curación en el sentido bacteriológico de la palabra, se requiere, como dice Lequeu, que no quedara ninguna partícula tuberculigena susceptible de contaminar cobayo. Hasta la fecha no parece haber sido efectiva la prueba de esta curación definitiva en las formas de exclu-



- sión parcial de tuberculosis renal.

Es fácil de comprender que no hubo unidad de criterio en cuanto se trató de clasificar la afección que estudiamos teniendo en cuenta sus alteraciones anatómopatológicas, así por ejemplo hay quienes consideran dos formas a saber:

Las granulaciones miliares que invaden los dos riñones y asientan en la sustancia cortical, de origen hemático, sin lesiones de uréter y que es un epifenómeno de una lesión generalizada. Y las infiltraciones tuberculosas que comprenden a su vez cuatro variedades:

- 1º) La infiltración nodular formada por núcleos de tamaño variable duros o caseificados.
- 2º) La pielonefritis tuberculosa resultante de reblandecimiento de esos núcleos que se vacían en el bacinete.
- 3º) La degeneración masiva, formación caseosa solidificada separados por tabiques y con revestimiento exterior, coincidiendo con una obstrucción del uréter.
- 4º) La hidronefrosis tuberculosa con ureteritis obliterate, idéntica a la hidronefrosis común, pero con bacilos de Koch.

Otro criterio es el siguiente:

- 1º) La tuberculosis miliar con granulaciones en el parénquima en todo el riñón, pero con preferencia en la sustancia cortical o en la bóveda arterial subpiramidal.
- 2º) La infiltración tuberculosa que a su vez comprende: la forma nodular con núcleos duros o caseosos.

Y b) la forma cavernosa por abertura de los núcleos en el bacinete y resultado de las infecciones ascendentes que lesionan las pirámides, las alternan y las transforman en masas caseosas extendiéndose hasta la periferia.

Por otra parte Albarrán agrega dos variedades cuyas característica es la retención renal; dice: La hidronefrosis tuberculosa con cavernas abiertas en el bacinete y uréter obliterado y que pueden por infección mixta transformarse en una pionefrosis.

Y agrega: la tuberculosismasiva descripta por Monti y Halbe.

Hay quienes consideran siete formas, es decir aceptan la clasificación de Pusson.

- 1) La tuberculosis miliar
- 2) La tuberculosis infiltrada modular y con núcleos reblandecidos.
- 3) La tuberculosis masiva en que el parénquima ha sido ulcerado por los núcleos que forman una sustancia espesa.
- 4) La tuberculosis cavernosa que forma cavernas por reblandecimiento de los núcleos sin comunicación con la pelvis.
- 5) La tuberculosis abscedada caracterizada por abscesos fríos en el parénquima renal.
- 6) La tuberculosis pielonefritica en la que hay una infección mixta de bacilos de Koch con otros microorganismos y que forman cavidades abiertas en el bacinete. Esta se diferencia de otras formas de pielonefritis

en que las cavidades se hallan en pleno parénquima y son irregulares mientras que en las otras formas se forman a expensas del bacinete y cálices.

- 7) La tuberculosis hidronefrótica producida por la obliteración parcial o total del uréter.

Una clasificación más simple es la que considera:

- 1) La tuberculosis miliar, y 2) la tuberculosis nodular. Incluyendo aquí los procesos de retención que pueden dar lugar hasta la pionefritis, así como las formas masivas con riñones pequeños, fibrosos, y sustancia parecida al mastic en su interior.

Es notable la clasificación que realizó Israel:

- 1) La forma caseiforme cavernosa que cuando se une con otra infección sobreagregada resulta una pionefritis tuberculosa.
- 2) La ulceración tuberculosa de las papilas.
- 3) La forma nodular o crónica.

Por otra parte está igualmente la clasificación realizada por Wagner, quién admite dos formas:

- 1) La tuberculosis miliar aguda
- 2) La tuberculosis crónica caseificada

Rafin clasifica a la tuberculosis renal de acuerdo a la formación o no del folículo tuberculoso, en dos formas principales con otras intermedias de transición:

- 1) Tuberculosis renal no folicular: es una forma que ha recibido múltiples denominaciones, entre ellas las de: lesiones renales para tuberculosas de Dieulafoy, ne-

fritis tóxica, bacilo tuberculosis renal de Gougerot, etc.

Evoluciona no como proceso tuberculoso, sino como nefritis de acuerdo a la opinión de Landouzy y Bernard.

Esta forma evoluciona aumentando de volumen un riñón en la fase aguda y esto a expensas de la sustancia cortical, en la que se observan diseminadas las lesiones sobre un fondo congestionado y que microscópicamente corresponden a procesos de nefritis con infiltración embrionaria y bacilos de Koch dispuestos en la vecindad de los vasos.

En la fase de cronicidad las lesiones son de nefritis difusa con degeneración del epitelio y lesiones amiloideas con granulaciones tuberculosas raras que indican el periodo de transición entre la tuberculosis folicular y la no folicular.

La tuberculosis renal folicular, como la forma anterior ha sido objeto de numerosas denominaciones: tuberculosis quirúrgica granulosa, ulcerocaseosa, caseificante, nefritis caseosa, etc. Su característica es la presencia del folículo tuberculoso más o menos típico y sus derivados. Es sobre esta variedad que se han hecho todas las clasificaciones antes mencionadas.

Como tipo de clasificación compleja citaremos la de Marion, para quien es necesario describir una serie de formas, que si en unos casos derivan unas de otras, representando solo etapas más o menos avanzadas de las lesiones, otras veces no tienen ninguna relación entre sí.

Admite 11 formas diferentes que son:

- 1a.) Granulosa localizada
- 2a.) Granulosa difusa
- 3a.) Nodular
- 4a.) Pélvica
- 5a.) Forma pielonefrítica úlcero-caseosa
- 6a.) Forma radiante
- 7a.) Hidronefrósica
- 8a.) Pionefrósica
- 9a.) Riñón "mastic"
- 10a.) Riñón atrófico
- 11a.) Formas quísticas

Y con esto concluimos este capítulo para entrar a considerar Sintomatología, Diagnóstico y por último tratamiento.

---

## C A P I T U L O    I V

### S I N T O M A T O L O G I A

Consideraremos en este capítulo la sintomatología dividida en General y Particular.

Dentro de la nombrada en primer término diremos que: aún cuando es dado observar el desarrollo de la tuberculosis renal con su cortejo sintomático correspondiente a la impregnación bacilar, no es raro que en muchos casos la lesión urinaria evolucione silenciosamente y hasta a veces con un estado floreciente del enfermo.

Cuando la repercusión de las lesiones renales es muy grande, puede observarse adelgazamiento, astenia, anorexia, fiebre y sudores nocturnos, sobre todo en las formas abiertas a marcha rápida o bien en las cerradas con gran intoxicación del organismo.

Se observa que el enflaquecimiento aparece del

principio y aunque no siempre es progresivo se acentúa , en los últimos períodos de la enfermedad, llevando junto con la astenia hasta la caquexia y consunción del enfermo.

Es de buena práctica, cuando la sintomatología general es nula o muy discreta, comprobar el estado pulmonar por medio de la radiografía de tórax y del análisis de los esputos.

El estudio de la tensión arterial es interesante, porque algunos autores, entre ellos Secker encuentran que su disminución es un signo tan constante como para descartar la litiasis renal en los casos dudosos.

Los síntomas urinarios. Veremos en primer término las modificaciones patológicas de las orinas.

1) Cantidad: la poliuria puede presentarse precozmente, siendo un síntoma frecuente: la cantidad de orina eliminada en las 24 horas oscila entre los 2000 y 3000 c.c.; la poliuria es a predominio nocturno e "indica en general la nefritis coincidiendo con la tuberculosis".

El aspecto: la piuria: primitivamente microscópica va confiriendo a la orina una palidez y opalescencia crecientes.

"Las orinas pierden su brillantez habitual"; esto unido a la dilución de la orina por la poliuria constituye la clásica "poliuria turbia de Guyón".

A medida que la enfermedad progresa y llega a la fase pionefrótica, la piuria se intensifica, notándose en el bocal al depositarse las orinas un espeso sedimento purulento.

La Hematuria es un síntoma discutido en lo que respecta a su frecuencia ya que Legueu lo considera raro y en cambio otros autores al describir la forma hematurica de esta afección lo encuentran más común.

Iacapraro y Estarellas basados en estadísticas recientes obtenidas en enfermos de tuberculosis renal asistidos en el Instituto de Clínica Urológica Benito Villanueva comprueban que "la forma hemorrágica de la tuberculosis renal es de relativa frecuencia, que debe ser siempre sospechada y que deben agotarse los estudios de investigación del bacilo, ante la simple sospecha de que puede ser la causal del padecimiento".

Desde la hematuria microscópica en orinas aparentemente claras hasta la hematuria profusa y prolongada que pone en serio peligro la vida del enfermo (forma hematurica) es posible encontrar todas las graduaciones (orinas rosadas y orinas piúricas surcadas de estrías sanguinolentas).

Cuando la hematuria aparece en el primer estadio de la enfermedad suele deberse "a la congestión intensa que provoca la tuberculosis a su alrededor y a las rupturas vasculares consecutivas" a semejanza de la hemoptisis premonitoria de la tuberculosis pulmonar; más tarde se deben a la ulceración producida por las cavernas tuberculosas.

En todos estos casos, la hematuria es renal, enrojeciendo totalmente las orinas, pero cuando la infección se extiende a través del tractus urinario engloban-

do a la vejiga, ésta conserva su carácter total, pero con un refuerzo terminal, característico de la hematuria vesical.

Cuando la hematuria es abundante y rápida, dá lugar a la formación de coágulos, que se presentan a veces vermiformes, moldeados en el uréter, indicando la procedencia alta de la hemorragia y provocando en su expulsión seudo-cólicos obstructivos.

Los síntomas vesicales y los trastornos miccionales que los acompañan son generalmente las primeras manifestaciones de la tuberculosis que inducen al enfermo a consultar.

Dentro de éstas ocupa un lugar preponderante la polaquiuria.

Esta es diurna y nocturna, siendo ésta última la predominante y progresiva a tal punto que según Basy "es constante siempre que el riñón está afectado y este signo por sí solo, permite afirmar en presencia de un enfermo que presenta signos de cistitis, que sufre además una pielonefritis.

Puede presentarse la incontinencia de orina, a veces durante el día, pero casi siempre es nocturna, siendo un corolario de la polaquiuria; su mayor frecuencia se halla en los niños, constituyendo en ellos uno de los síntomas precoces de la tuberculosis.

Para Marión se trata más bien de una seudo-incontinencia que de una incontinencia verdadera y estaría condicionada por la polaquiuria que a medida que se

intensifica provoca pérdidas involuntarias de orina, que pueden llegar a simular la incontinencia.

Los demás trastornos miccionales, micción imperiosa, dolor terminal y tenemo son dependientes de la verdadera cistitis tuberculosa, producida en una etapa posterior por la infección descendente.

Se añaden a éstos la disminución de la capacidad vesical que puede llegar a ser de pocos centímetros cúbicos y a veces también la existencia de un residuo discreto que en raras ocasiones puede aumentar hasta constituir una verdadera retención.

Generalmente la infección secundaria llevada por las maniobras endoscópicas, instilaciones, etc., agrava la cistitis originaria.

El dolor puede ser espontáneo o provocado.

Entre el primer caso citamos el Dolor Renal. No es frecuente la existencia de dolor en la tuberculosis renal, que evoluciona por lo común en una forma silenciosa, pero en los casos en que existe, se trata más bien de sensación de pesantez o de molestia en la región lumbar afectada, que se manifiesta en forma más o menos continua, pudiendo en casos de obstrucción u-reteral (coágulos, grumos purulentos) exacerbarse adquiriendo las características de un cólico renal franco.

Como hace notar Legueu estas crisis reno ureterales de corta duración, pasajeras y a veces violentas tienen verdadera importancia cuando se trata de diagnosti-

car el lado enfermo".

El dolor ureteral aún cuando puede existir, raras veces es acusado espontáneamente, debiendo buscarsele por medio de la palpación.

En cuanto a la cistalgia o dolor vesical miccional es el modo de comienzo habitual de la tuberculosis renal.

Este dolor puede ser pre-miccional y terminal; el pre-miccional se debe a la distensión vesical por la orina en una vejiga con capacidad disminuida; en cuanto al dolor terminal es el propio de toda cistitis.

La búsqueda del dolor renal es casi negativa en las afecciones tuberculosas; en cuanto al dolor ureteral, su investigación es de más valor por la frecuencia de la ureteritis, en cuyo caso la presión del dedo en los puntos clásicos para umbilical o ureteral superior, de Tourneux o medio e inferior puede despertar agudo dolor.

Este punto último, vésico-rectal en el hombre y vésico-vaginal en la mujer, provoca una reacción vesical con tenesmo y polaquiuria en el momento de ser examinado el enfermo.

Se ha hecho notar que consecutivamente a una nefrectomía por tuberculosis renal, la ureteritis puede continuar su evolución dando lugar a veces a dolores muy molestos.

El dolor provocado vesical se manifiesta casi exclusivamente mediante las maniobras de presión y distensión, permitiendo diferenciar la verdadera cistitis de la sintomatología refleja reno-ureteral.

## C A P I T U L O   V

### DIAGNOSTICO

El desarrollo y las manifestaciones clínicas de la tuberculosis renal, hacen que el diagnóstico verdaderamente precoz, sea pocas veces posible, puesto que en realidad, cuando vemos estos enfermos, se encuentran ya en un período más o menos avanzado, pero siempre alejado del momento de la localización específica.

En primer lugar, la falta al principio de una sintomatología ruidosa o alarmante hace que el enfermo no acuda al médico, porque no ha tenido un dolor fuerte que le moleste, ninguna hematuria abundante que le asuste, y es más hasta los primeros síntomas de cistitis, los consideraba leves y pasajeros, preocupándose más de la fecha y el lugar donde ha tomado el enfriamiento, al que atri-

buye su catarro de la vejiga, que de buscar el remedio a una enfermedad que entonces le ocasiona molestias muy llevaderas.

El problema del diagnóstico de la tuberculosis renal, ha variado lógicamente mucho desde mediados del siglo pasado, cuando se expusieron los primeros casos de la afección, hasta hoy, en que la clínica disponiendo de aparatos que permiten la exploración visual de la vejiga y el cateterismo de los uréteres, se vé poderosamente auxiliada tanto por el laboratorio, que busca el bacilo de Koch, analiza químicamente la orina, practica inoculaciones y cultivos realiza finas pruebas de funcionamiento renal, etc. como por la radiología, en sus dos variedades de pielografía ascendente y urografía descendente, nos dan todos los datos precisos para certificar el diagnóstico.

El diagnóstico de la tuberculosis renal se ofrece a veces, fácil y sencillo haciéndose, por decirlo así, evidente, cuando se encuentran reunidos los síntomas y los datos positivos de la exploración, pero en otras ocasiones, es difícil porque el cuadro está incompleto o enmascarado, siendo entonces necesaria toda la perspicacia del clínico para juzgar con acierto los resultados de una exploración contradictoria o desorientadora.

Antes de entrar de lleno en el estudio del diagnóstico, nos referiremos a las formas incipientes de la tuberculosis renal, esas formas que no dan síntomas clínicos y que por tanto no son vistas por el urólogo, lo

cual no quita que sean objeto de discusión cuando se habla principalmente de las lesiones halladas en los riñones de los enfermos que han muerto a consecuencia de otra cualquier localización tuberculosa y también cuando se aborda el problema de la curación espontánea de la tuberculosis renal.

Estas discusiones tienen su origen en el punto de vista distinto desde el cual se enfoca la cuestión. Cuando el urólogo habla de diagnóstico precoz, se refiere evidentemente al diagnóstico que puede hacer en los enfermos que acuden directamente a él, o que le son enviados por el médico de cabecera, por el hecho fundamental de presentar una sintomatología correspondiente al aparato urinario, pues si no presentan esta sintomatología, parece una perogrullada decirlo, estos enfermos no van a que los vea el médico.

El examen clínico, significa la exploración metódica de todo el aparato uro-genital.

La palpación de los riñones es por lo general negativa ya que habitualmente el riñón tuberculoso no está muy aumentado de tamaño y aún puede hallarse atrofiado; solo en la forma pionefrótica es posible constatar una masa comunmente indolora.

Los puntos clásicos costo-lumbar, costo muscular y costo vertebral son casi siempre negativos; no obstante en algunos casos puede encontrarse cierta sensibilidad y defensa a nivel del ángulo costomuscular.

En sujetos delgados y con ureteritis mani-

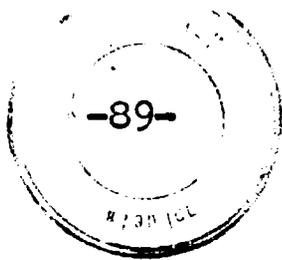
fiesta es posible percibir el uréter en forma de cordón duro, deslizable bajo el dedo que palpa.

En el trayecto ureteral es posible provocar el dolor a nivel de los siguientes puntos: paraumbilical de Bazy, en la intersección de dos líneas, una horizontal que pasa por el ombligo y otra vertical que pasa por el punto de Mac Burney.

La presión en este punto ureteral superior causa dolor que se irradia en ocasiones hacia el año y la vejiga; punto ureteral medio que para Tourneux está situado en la intersección de la línea que une las espinas ilíacas ántero superiores con una vertical que se eleva en la unión del tercio interno con una vertical que se eleva de la unión del tercio interno con el cruce de la misma horizontal con la vertical que pasa por la espina del pubis; en este punto correspondiente a la entrada del uréter en la cavidad pelviana, pasando sobre los grandes vasos, es donde se percibe el cordón ureteral que rueda bajo el dedo cuando el ureter está dilatado o bien una masa dura e inmóvil cuando existe periureteritis.

En el punto vesico vaginal o vesico rectal la presión del dedo provoca dolor cuando hay ureteritis y pueden constatarse además otros signos: 1º) la percepción del uréter indurado en forma de cordón que abajo termina bruscamente en la vejiga y por arriba se atenúa hasta ponerse fuera del alcance del dedo.

Como en el hombre, el tacto rectal permite difícilmente alcanzar este punto, Sellei aconseja practicarlo



en posición de rodillas y en gran flexión.

Un medio importante en el diagnóstico lo constituye la Endoscopia.

Este importantísimo medio de diagnóstico es suficiente por sí solo muchas veces para probar la existencia de la tuberculosis urinaria, dada la frecuencia y casi constancia de las lesiones vesicales en esta afección.

La cistitis tuberculosa nunca es primitiva, sino dependiente de la infección renal, bastando su constatación para presumir la enfermedad de uno o ambos riñones.

De esto se deduce que el examen endoscópico es fundamental en el estudio del enfermo presunto bacilar, a punto tal que no es posible un diagnóstico completo sin haber efectuado una cistoscopia con los exámenes funcionales que pueden efectuarse por su intermedio.

Pero este imprescindible examen ofrece en ocasiones grandes dificultades, a causa de la enorme disminución de la capacidad vesical y del exagerado dolor a la distensión, que el urólogo debe vencer para lograr su propósito.

Con este fin, se preparará al enfermo, colocando su vejiga en condiciones de efectuar este examen mediante instilaciones diarias de aceite gomenolado al 10% o 20%, o de azul de metileno al 1% en suero fisiológico; este último se administra también por vía oral a grandes dosis (1 gr. a 1.20 grs. diarios), medicación cuyos beneficiosos efectos hemos observado en el estudio de numerosas estadísticas realizadas en diversos Institutos Urológicos.

Conseguido el aumento de la capacidad vesical ' (siempre por encima de 60 c.c.) se facilitarán las maniobras endoscópicas mediante la anestesia por contacto del tractus uretero-vesical con cocaína, novocaína o percaína.

En caso de no ser suficiente este tipo de anestesia, podemos recurrir a la epidural de Catherlin o aún a la raquídea, debiendo vigilarse en estas el grado de distensión vesical, por la posibilidad de producir un estallido del reservorio, dada su insensibilización.

Describiremos en primer término las lesiones de la mucosa vesical en general, para referirnos al estudio luego, de los meatos ureterales y a la cromocistoscopia.

Adoptaremos para su exposición un orden teórico y cronológico de aparición de las lesiones, aún cuando en la observación diaria ésta no se hace en una forma tan ordenada pues depende de la evolución de la enfermedad.

Siguiendo a Puigvert Gorro, las estudiaremos en la siguiente forma:

- 1) Lesiones iniciales: congestión y edema de la mucosa, tubérculos miliares.
- 2) Lesiones de estado: exulceraciones, ulceraciones, edema vesicular arracimado.
- 3) Lesiones de regresión; ulceraciones en vías de epitelización.

Lesiones iniciales: congestión, se observa en forma de pla-

cas de un tamaño que oscila entre el de una moneda de veinte centavos al de una de cincuenta, de bordes irregulares y esfumados, que dan la sensación visual de una placa equimótica, tratándose en realidad de una hipervascularización capilar inflamatoria.

Concomitantemente es dable apreciar grandes zonas de edema mucoso, en cuya superficie asientan aislados o múltiples tubérculos miliares.

El tubérculo miliar es el verdaderamente específico de la lesión bacilar.

Se presenta precozmente junto o en medio de las placas equimóticas y edematosas.

Consiste en una granulación pequeña de 1 a 2 milímetros de diámetro, redondeada, que eleva la mucosa vesical, apreciándose a través de ella su color amarillento.

Su localización preferente, ya sean escasos o múltiples esperimeática o en la cúpula vesical, siendo frecuente encontrarlos también en las zonas de hipervascularización.

Al agruparse, lo hacen adoptando una disposición anular.

Si bien el tubérculo que acabamos de describir constituye un elemento patognomónico para el diagnóstico de la enfermedad que nos ocupa, dada su aparición precoz y su persistencia durante todo el curso de la afección, debemos conceder asimismo especial importancia a las lesiones del período de estado, puesto que es en esta

etapa que habitualmente el enfermo consulta al urólogo.

A medida que el tubérculo miliar se caseifica y ablanda, la mucosa vesical que lo recubre se adelgaza terminando por necrosarse y desaparecer; esta necrosis se hace a expensas de la capa epitelial quedando entonces constituida la exulceración es decir una excavación redondeada, de bordes regulares, poco profunda y de fondo amarillento, en la cima de un folículo.

Las ulceraciones pueden ser de dos tipos: las planas y las excavadas o necrosantes.

Las primeras, formadas a expensas de las exulceraciones y por la desaparición de los puentes de mucosa sana que las separaban, provocando así su confluencia, presentan sus bordes irregulares, no despegados, fondo amarillento y fácilmente hemorrágico.

Las ulceraciones excavadas constituyen un grado más avanzado de las que acabamos de describir y presentan aspectos muy diversos; su tamaño oscila entre el de una lenteja y una moneda de diez centavos, sus bordes son irregulares, cortados a pico y despegados, el fondo amarillento o rojizo puede ser más o menos profundo y necrosante, la mucosa que rodea a la ulceración es rojiza, edematosa desflecada.

Se localizan preferentemente alrededor de la desembocadura de los uréteres, cuyos meatos a veces desfiguran y ocultan.

El edema vesicular arracimado cuya diferen-

cia con el edema vesicular común inespecífico consiste en su menor extensión y concomitancia con otros elementos tuberculosos, es una lesión rara.

Se presenta en forma de vesículas rosadas, grandes, más o menos translúcidas y pediculadas a semejanza de un pequeño racimo de uva.

Se las encuentra comúnmente en la cúpula y fondo vesical. En este período se encuentran al lado de los elementos específicos descritos, otros tipos de lesiones (edema submucoso petequias, proliferaciones y vegetaciones) comunes a todas las cistitis crónicas.

En la observación diaria es corriente notar la implantación de estas lesiones entorno de la desembocadura del uréter y en la cúpula vesical hacia el lado del riñón afectado, como bien lo ha hecho notar Marion, quien le asigna valor patognomónico, pues según él, la infección de la cúpula vesical se produciría por su contacto con el meato al contraerse la vejiga cuando finaliza la micción.

Las lesiones de regresión se hallan en los nefrectomizados en los que se practica el examen endoscópico, y se encuentra la vejiga en vías de curación.

Consisten en la transformación de las ulceraciones y el edema anteriormente descrito, que demuestra evidentemente el fin de la infección tuberculosa.

Las ulceraciones vesicales pierden su carácter de tales al adherirse sus labios, con una tendencia neta a la epitelización.

Cuanto menor es la persistencia de las lesiones ulcerativas en la mucosa vesical, luego de la nefrectomizado el enfermo, tanto mayor es su restitución a punto tal de no dejar en ocasiones vestigios.

Puigbert Gorro hace notar el hecho curioso que se observa en algunos enfermos en este período, que las falsas membranas que recubren a las ulceraciones aparecen teñidas de color azul verdoso, cuando el enfermo toma azul de metileno, con la particularidad de que estos enfermos, vistos antes de la nefrectomía y a pesar de que tomaban la misma materia colorante y la eliminaban con gran intensidad por la orina no mostraban teñido el fondo de las ulceraciones.

En cuanto al edema, siendo este un signo de la inflamación vesical, su desaparición se produce conjuntamente con la cistitis, persistiendo por lo tanto más que las ulceraciones.

Si es de importancia el exámen endoscópico de toda la mucosa vesical en la infección bacilar, cabe hacer resaltar la atención con que deben examinarse los meatos ureterales y sus contornos, por la precocidad con que aparecen las lesiones en dicha región y por lo típico de las mismas que permiten a veces por sí solas el diagnóstico firme de tuberculosis.

La meatoscopia resulta de esta manera una valiosa ayuda para el diagnóstico etiológico en caso de lesiones vesicales poco claras, certificando el origen renal de la infección y su propagación a través del uréter.

La Cromocistoscopia, prueba funcional ideada por Voelcker y Joseph y que se practica por vía endoscópica, consiste como es sabido en la inyección endovenosa de preferencia o intramuscular de una solución al 4% de indigo carmin, cuya eliminación en forma de chorro teñido de azul se observa cistoscópicamente en un plazo de 3 a 8 minutos cuando la inyección se ha efectuado en la vena y hasta 10 minutos cuando ésta ha sido intramuscular, en los casos de perfecto funcionamiento renal.

En la tuberculosis renal, esta eliminación se modifica en la siguiente forma:

1) Tiempo la aparición de la sustancia en la orina sufre un retardo en el lado enfermo proporcional al daño causado en el riñón.

Tiene así importancia la diferencia del tiempo en que se observa el colorante a fin de hacer un diagnóstico de localización.

Esta prueba tiene mucho valor por cuanto su sensibilidad es grande, ya que desde el comienzo de la enfermedad se altera la excreción de la sustancia y con la ventaja de que su resultado concuerda con las demás pruebas funcionales que se practican, por separado en ambos riñones.

El chorro de orina que en riñón sano se observa después del tiempo indicado fuertemente teñido de azul, sale en el lado enfermo escasamente teñido, manteniéndose esta debilidad de tinción durante todo el tiempo de eliminación del fármaco.

La fuerza de proyección del chorro, índice de la integridad anatómo-fisiológica de las vías excretoras altas, se vé disminuida en el lado afectado, visualizándose a través del cistoscopio en forma babeante.

Como un corolario de lo anteriormente descrito, puede observarse que la eyaculación, cuya frecuencia normal es de cada veinte segundos, se efectúa en los riñones bacilosos en forma casi continua debido a la atonía pieloureteral.

De todo lo anterior se deduce que esta prueba funcional es de gran importancia para el urólogo, no solo desde el punto de vista diagnóstico, sino también a los efectos de la conducta terapéutica a seguir, ya que muchas veces se descubre con esta exploración alteraciones del funcionalismo de riñones presuntamente sanos, que contraindican formalmente la cirugía radical.

En cuanto al estudio radiológico es de innegable valor en la tuberculosis urinaria, constituyendo en muchas ocasiones más que el acostumbrado complemento de la clínica, la verdadera base para el diagnóstico.

Desde los orígenes de la Radiología se procuró visualizar el sistema urinario, no consiguiéndose con la radiografía directa más que la observación de groseras variaciones de forma, tamaño y posición renal y la constatación de sombras anormales dentro de las vías de excreción.

Ingeniáronse los investigadores en hallar sustancias que inyectadas dentro del sistema urinario, con-

firiesen a éste una opacidad tal, como para proyectar su forma en la película radiográfica; esto constituyó el origen de la pielografía ascendente, cuyos albores de vieron en 1906, cuando Woelker y Von Lichtenberg consiguieron la primera visualización radiográfica pieloureteral merced a la inyección por cateterismo del uréter de una solución de colargol al 5%, que ya había demostrado su utilidad opacificante para la cistografía.

En cuanto a la urografía excretora tal como actualmente la conocemos, recién en 1929, Swick del Mount Sinai Hospital de Nueva York y Von Lichtenberg de la Clínica Urológica de Berlín, en una comunicación leída en la Sociedad Alemana de Urología en Munich, hacen la descripción de su técnica e indicaciones, consistiendo el procedimiento en la inyección en el torrente circulatorio de una solución con un alto tenor en yodo estable (42% de yodo orgánico) y cuya eliminación comienza a los pocos minutos efectuándose en su casi totalidad por el emunctorio renal.

Es de escaso valor en esta afección, la radiografía directa, puesto que como ya dijimos más arriba sólo es posible apreciar variaciones inespecíficas de forma y tamaño de las sombras renales.

En muchas ocasiones el estudio radiográfico simple, en lugar de favorecer el diagnóstico lo desvía, como en los casos en que se constata la presencia de sombras dentro del área renal simulando cálculos y que son en realidad lesiones tuberculosas calcificadas; el diagnóstico

diferencial en este caso es posible si se tiene en cuenta que los cálculos generalmente son de contornos netos y de opacidad uniforme y su localización topográfica se hace en la pelvis y cálices moldeando dichas cavidades, contrariamente a las sombras de calcificación tuberculosa, intrarrenales, cuya silueta es más borrosa y de ubicación caprichosa dentro de los límites renales.

También los ganglios hiliares calcificados pueden inducir a error por encontrarse comprendidos dentro del cuadrilátero de Bazy-Morand; sitio de asiento de los cálculos piélicos.

A veces es posible, mediante la radiografía directa, la comprobación de toda la sombra renal calcificada, última etapa del riñón mastic tuberculoso.

En cuanto a la Urografía Excretora. Este método diagnóstico es al mismo tiempo una prueba funcional que nos indica la capacidad excretora de ambos riñones; las imágenes pielo-caliciales obtenidas ya a los cinco minutos de la inyección de la sustancia de contraste en el torrente circulatorio, en caso de funcionalismo normal y más tarde cuando existe alguna alteración del órgano, son de gran nitidez en un riñón sano y sufren alteraciones en caso de bacilosis, que describiremos con detalle más adelante al tratar de la pielografía ascendente.

Es sabido que la urografía excretora proporciona una imagen fisiológica del sistema pielo-calicial en el momento de la excreción, mientras que la pielografía ascendente nos ilustra sobre la parte anatómica de las

cavidades renales, al producirse artificialmente la repetición de las mismas.

Por supuesto que un procedimiento no excluye al otro, sino que ambos se complementan y más diríamos, que son necesarios los dos métodos radiológicos en todo enfermo supuesto tuberculoso, pero hay casos en que la urografía excretora tiene una indicación única y necesaria y es en aquellos enfermos en los cuales las maniobras endoscópicas son imposibles de practicar por sus fenómenos cistíticos.

La urografía excretora, si bien es útil como prueba funcional complementaria, no permite por sí sola formarnos una idea del grado de enfermedad del riñón presunto sano, pero con todo y pese a que su nitidez es menor que la de la pielografía ascendente, es de gran valor a los efectos de la conducta terapéutica a seguir, cuando nos habla de un riñón sano en concordancia con las demás pruebas funcionales.

Las radiografías que generalmente se obtienen a los cinco y quince minutos de efectuada la inyección, deben en los casos en que en el riñón tuberculoso la eliminación es negativa, repetirse hasta sesenta minutos más tarde, puesto que recién en ese momento se esbozan a veces las sombras del sistema excretor.

La urografía excretora obtenida rutinariamente a los quince minutos de efectuada la inyección endovenosa, muestra generalmente en caso de buen funcionamiento renal, un cistograma cuya nitidez puede hacerse más evidente con

otra exposición a los sesenta minutos.

La cistitis tuberculosa se manifiesta por una reducción de la imagen proporcional al grado de las lesiones.

El contorno vesical aparece esfumado e irregular.

Se ha citado como frecuente una modificación de la forma de la hemicúpula vesical correspondiente al riñón afectado y que se visualiza como una depresión; esto se conoce con el nombre de signo de Constantinesco.

Y ahora entramos a considerar la Pielografía Ascendente. Este procedimiento de diagnóstico radiológico consiste en la inyección a través de la sonda con que se ha cateterizado el uréter de una sustancia opaca a los Rayos X. que en nuestra práctica corriente es una solución de yoduro de sodio al 12%.

Según se quiera obtener una pielocaliciograma solamente o visualizar también uréter, se deberá introducir más o menos la sonda ureteral, debiendo hacerlo en el primer caso hasta la pelvis y en el segundo hasta pocos centímetros por encima del meato utilizando la sonda de Chevassu para evitar el reflujo.

A fin de evitar múltiples maniobras endoscópicas, que no siempre son inocuas para el enfermo, es conveniente aprovechar el cateterismo, sobre todo si es bilateral, efectuado con el objeto de recoger muestras de orina destinadas a las pruebas funcionales, para obtener las pielografías ascendentes.

Este medio de exploración más aún que la urografía excretora es de singular importancia, pues pone de manifiesto a veces antes de que se modifiquen las pruebas funcionales, lesiones mínimas que afectan precozmente los cálices y papilas, antes de que la infección invada el parenquima renal.

Estas pequeñas modificaciones pilo-caliciales demostradas con precocidad por la pielografía ascendente, permiten señalar con mayor frecuencia de lo que generalmente se cree la bilateralidad de la afección, con la consiguiente alteración del plan quirúrgico trazado.

Las imágenes radiológicas obtenidas con la pielografía ascendente reflejan el estado de los cálices y papilas, de la pelvis y de los uréteres, orden en que describiremos estas lesiones estudiando al final las alteraciones del parenquima renal en las formas ulcerosas.

**Cálices y Papilas:** aquí es donde primero aparecen las modificaciones.

Debido a la atonía de sus paredes, estas cavidades sufren una distensión adoptando la forma de un barril.

Al mismo tiempo la ulceración progresiva de la papila transforma su prominencia normal en una excavación que dá a la imagen una forma redondeada; en cuanto a los bordes de la papila aparecen a veces dentados y otras más o menos borrosos.

Lo que se ha descripto como "signo del pincel" consiste en el reflujo pelo-canalicular producido por la

sustancia opaca a través de la ulceración papilar.

Cuando el proceso destructivo avanza hasta la base de la papila, haciendo desaparecer los llamados cuernos de la imagen, las lesiones invaden el parénquima.

Es muy común observar en esta afección una verdadera atrofia piélica, llegando esta retracción a dar la apariencia de que el uréter desemboca en las cavidades neoformadas a expensas de los cálices y parénquima.

La pielografía ascendente nos permite establecer un diagnóstico diferencial neto entre la tuberculosis renal y las uropio-nefrosis no tuberculosas, ya que en estas últimas se observa una dilatación de la pelvis contrastando con la reducción que existe en la bacilosis.

Según sea la extensión de las lesiones, el pielo-caliciograma puede estar alterado en su totalidad o bien parcialmente, estando afectados algunos de los cálices en contraposición con la aparente integridad de los demás.

Generalmente en esta enfermedad el uréter es afectado conjuntamente con las demás vías de excreción.

Su imagen radiográfica corresponde a las formas anatómicas patológicas que puede presentar este conducto:

- a) Forma estenosante en la que a pesar del espesamiento de la pared, la luz ureteral está disminuida, apreciándose en el clisé radiográfico a veces como una línea fina y sinuosa.
- b) Forma dilatada: presentando todas las graduaciones, desde la pequeña hasta la enorme dilatación que semeja

al megauréter, pero del cual se diferencia por su contorno rectilíneo debido a la rigidez de sus paredes, en contraposición con las flexuosidades que se aprecian en las dilataciones ureterales no tuberculosas.

- c) Forma lacunar en la que el calibre ureteral está poco o nada modificado, pero en la sombra radiográfica se observan faltas de relleno alternando con segmentos de impregnación normal por la sustancia opaca; estas imágenes lacunares corresponden a la proliferación endoureteral de tejido tuberculoso.

En los períodos avanzados de la infección bacilar cuando ésta se interna en el parénquima produciendo lesiones destructivas la imagen radiográfica es bien típica; las cavernas aparecen impregnadas del líquido de contraste, siendo sus límites irregulares, esfumados en parte y comunicados entre sí.

Este aspecto poco nítido y anfractuoso de las cavidades es de indudable valor en el diagnóstico diferencial con las dilataciones y lesiones destructivas no tuberculosas, de contorno más regular.

La falta de uniformidad del relleno de estas cavidades ocupadas en parte por caseum, les dá un aspecto característico llamado imagen atigrada.

No se puede concluir un diagnóstico de la afección que tratamos sin un examen de laboratorio.

En un principio, una orina turbia, más o menos pálida, cuya reacción es ácida al emitirse, la consideramos

como sospechosa de ser eliminada por un riñón afecto de tuberculosis. No obstante, la orina puede tener reacción alcalina, pero no será amoniaca.

La explicación de que la orina sea casi siempre ácida, parece estar en la alcalinopenia que existe en los tuberculosos, debida a la formación de ácidos orgánicos incompletamente oxidados. La densidad es variable, dependiendo de la poliuria y las sustancias disueltas y en relación con la cantidad total de parénquima funcionando de un modo perfecto; en general está disminuida.

Por el sólo hecho de tener pus la orina procedente de riñones tuberculosos, se encuentra en ella cierta cantidad de albúmina, siempre pequeña.

La turbidez de la orina en los tuberculosis renal depende casi exclusivamente de los leucocitos contenidos en ella. La cantidad de glóbulos blancos es muy variable y va desde unos cuantos por campo, hasta encontrar verdaderos montones y acúmulos que ocupan toda la preparación microscópica.

En cuanto a la piuria microbiana en la tuberculosis renal no es más que un elemento de orientación diagnóstica, que debe ser siempre completado por los restantes exploratorios, o dicho de otra manera si la falsa piura aséptica no invalida el diagnóstico de tuberculosis renal tampoco lo confirma.

Ahora bien, tres son los procedimientos empleados para poner de manifiesto la existencia de bacilos en la orina:

- 1º) Las preparaciones microscópicas
- 2º) Las inoculaciones a conejos o cobayos
- 3º) Los cultivos.

Es conveniente insistir que: buscar el bacilo de Koch en el sedimento urinario mediante coloraciones adecuadas, es el procedimiento que jamás debe omitirse, ya que el hallazgo del bacilo pone punto final al diagnóstico.

Su búsqueda debe ser obstinada, a consecuencia de la escasa eliminación bacilar por la orina, debiendo recurrirse a artificios para encontrarlos y a coloraciones que los denuncian nítida y rápidamente.

El procedimiento a seguir se puede resumir así:

- 1º) Es necesario obtener la mayor cantidad de orina, especialmente cuando se trata de cateterismos, en donde por razones obvias no pueden repetirse los sondajes con frecuencia. Estas orinas se recogen en frascos tapados y esterilizados a 140° durante treinta minutos.
- 2º) Se disminuye la densidad de la orina con el agregado de 40 por ciento de alcohol absoluto, con lo cual se precipitan los leucocitos, células y hematíes si los hubiere, arrastrando los bacilos durante la centrifugación.
- 3º) Se centrifugan los tubos tapados para evitar la contaminación, por lo menos a 2.5000 revoluciones por minuto durante media hora.
- 4º) Se hacen varios frotis con el "culot", reservando el resto para cultivo e inoculación.

5º) Los frotis se colorean con la conocida coloración de Ziehl-Nielsen, fondo azul (azul de metileno) o amarillo (akridingelb) en los cuales los bacilos aparecen de color rojo; o con la del profesor Fontes (doble coloración de Ziehl-Nielsen y Gram), en la cual los bacilos tiñen sus cápsulas de cera y grasas de rojo y las granulaciones de nucleína de violeta.

Esta coloración tiene la ventaja de colorear los gérmenes restantes por el método de Gram.

Si estos frotis no muestran bacilos, recurrimos a la coloración con los derivados de los fluoruros de cromo (Auramina) la cual iluminada con luz ultravioleta, pone de manifiesto los bacilos como bastoncitos de color amarillo oro brillante.

Esta coloración tiene la ventaja sobre todas las que se usan en la investigación del Koch, en su sencillez, en que no necesita inmersión con lo cual el campo de observación es mayor y por último que no hay posibilidad de confundir grietas o rajaduras de los portaobjetos impregnados con el colorante de Ziehl por bacilos.

Además el tiempo empleado en contrar el primer bacilo se reduce a la mitad con este procedimiento, como lo han demostrado cuidadosamente en su comunicación varios investigadores de nuestro medio.

Por último si la investigación por estos medios resultara negativa, recurrimos a los cultivos y las inoculaciones.

Los medios de cultivos más apropiados para el bacilo de la tuberculosis, son a base de huevo, así el de Löwenstein y el de Petraghani y los conseguidos con las modificaciones que Saenz y Eisendrath, publicaron en 1932, los resultados que habían obtenido en el diagnóstico precoz de la tuberculosis renal, con el microcultivo o sea, con el raspado superficial de los tubos sembrados, antes de la aparición de toda colonia macroscópicamente visible. La ventaja de este método es que se gana la mitad del tiempo haciendo el raspado desde el octavo día.

La ventaja del cultivo sobre la inoculación, la encuentran entre otras razones, en la precocidad de la respuesta, pues no solamente las colonias aparecen macroscópicamente casi siempre antes de que los animales muestren signos de enfermedad, sino que el examen microscópico de la siembra permite ya en los primeros días afirmar la presencia de bacilos en casi todos los casos positivos.

El material que se investiga es el sedimento tratado por alcohol que quedó en el tubo de la centrifuga luego de efectuados los frotis.

Como con esta maniobra suelen contaminarse con los gérmenes de la atmósfera, se tratan en la siguiente forma:

- 1º) Con ácido sulfúrico al 12% durante quince minutos.
- 2º) Se neutraliza con hidrato de sodio normal, en presencia de papel de tornasol.
- 3º) Se aspira parte de este culot mediante una pipeta Pasteur y se deposita en la superficie del medio, al

que se deja en posición horizontal durante 24 horas.

Sin desarrollo visible y antes de los ocho días, puede en los casos positivos, denunciarse la presencia de bacilos coloreados con Ziehl en frotis.

Estos bacilos en este periodo de su crecimiento adoptan formas granulosas (teñibles por el Ziehl) o luminiscentes (con Auramina).

Con la coloración de Gram son negativas, haciéndose positivas después de los 8 días.

Con el resto y suspendido en 2 c.c. de suero fisiológico se efectúa la inoculación.

La inoculación de orina en cobayos es un medio excelente para demostrar en ella la existencia de bacilos tuberculosos calculando algunos autores en 90 por ciento los resultados positivos obtenidos en casos comprobados.

Se realiza la inoculación subcutánea cerca de la ingle, con la cual se puede seguir el estado de los ganglios correspondientes.

Si el estado físico del animal no denuncia enfermedad, se esperan de 35 a 45 días, transcurridos los cuales, se sacrifica el animal para efectuar un examen anatómico patológico que debe ser muy prolijo, cuidando de examinar los ganglios inguinales, lumbo-aórticos, mesentéricos y peritráqueo-bronquicos.

En ausencia de lesiones macroscópicas en otros órganos, la presencia de un ganglio aumentado de tamaño, puede, con el estudio histológico dar etiqueta a la enfer-

medad.

Este es en verdad un procedimiento que jamás debe omitirse, pues si bien los cultivos descubren primero al bacilo, suelen fracasar por muchos motivos, en especial los que derivan de la calidad del medio (estado de humedad, materiales empleados, pH. etc.); en cambio el cobayo nos dará seguridad a más tardar a los 45 días.

No podemos concluir el diagnóstico de Laboratorio si no nos referimos aunque más no sea en forma somera a los procedimientos antigénos.

Consisten en la observación de las respuestas generales focales o locales, luego de la inoculación intradérmica subcutánea o subconjuntival de bacilos tuberculosos humanos o bovinos o para tuberculosos atenuados o muertos, o los productos obtenidos de sus cultivos.

El más completo es la tuberculina en inoculación intradérmica usándose en forma bruta o en diluciones al uno por ciento al milésimo o al diezmilésimo.

Se consideran positivas las respuestas que provocan por lo menos edema y eritema, con una duración mínima de 24 horas.

Su inconveniente, aunque excepcional, es la reactivación de focos tuberculosos renales o de otras localizaciones acompañadas de hematuria o hemóptisis, con elevación de la temperatura en una o dos décimas sobre la normal y evolución progresiva de la enfermedad.

La oftamo-reacción de Calmette casi no se usa en nuestro medio y consiste en la instilación de una gota

de tuberculina en el fondo de saco conjuntival inferior; la reacción positiva se traduce por una vasodilatación de la misma y de la bulbar, con exudado leucocitario a base de linfocitos, dentro de las primeras 24 horas.

#### Análisis de sangre:

Todas las enfermedades microbianas y muy especialmente la tuberculosis, provocan acidosis, la que primero es local (en nuestro caso renal) y luego general, si el organismo no ha conseguido detener el desarrollo de los gérmenes.

La acidosis renal persistente, provoca la destrucción de parénquima y con ellos disminución mayor o menor de la función que condiciona la acumulación en la sangre de las sustancias que normalmente se eliminan por él.

Por consiguiente, toda tuberculosis renal de cierta evolución provocará cambios en el pH sanguíneo, orientados hacia el lado ácido y retención de las sustancias nitrogenadas (urea, nitrógeno residual, ácido úrico, creatinina, aminoácidos) y sustancias aromáticas (derivados de los fenoles, de la tirosina fenil-alanina).

La eritosedimentación es una reacción de gran valor porque su aceleración mayor o menor está en directa relación con la magnitud de destrucción del parénquima renal.

Por consiguiente es una reacción que indica movilización de albúminas del organismo y es justamente la tuberculosis la que las moviliza más rápidamente.

Podemos decir que es normal, tanto en el hombre como en la mujer hasta los 10 milímetros, que es pequeña hasta los 20, mediana hasta los 40 y grande por arriba de esta cifra; cantidades por encima de 80 indican posiblemente participación pulmonar u ósea de la enfermedad.

Su valor no reside solamente en lo que se refiere al diagnóstico sino desde el punto de vista pronóstico, ya que el aumento persistente indica empeoramiento del proceso y su disminución curación.

La prueba de la eritrosedimentación tiene más valor cuando vá acompañada de la fórmula leucocitaria, por cuanto la tuberculosis en la mayor parte de los casos trae linfocitosis y leucopenia, la que puede también valorarse directamente en el tubo de eritrosedimentación a las 24 horas, por lo que se ha dado en llamar el anillo flogístico, anillo blanco que corona la columna de hematies sedimentados y que está constituido exclusivamente por los glóbulos blancos.

Nosotros, insistimos en la importancia de la fórmula leucocitaria, en la presencia de más de 5 Stabkern por ciento, en glóbulos blancos neutrófilos, con núcleo sin lobulaciones, elementos neutrófilos polilobulado que ha fundido todas sus lobulaciones en una sola, llamado por Schillin elemento envejecido, cuya presencia indica tuberculosis de mal pronóstico; en segundo lugar cabe hablar de la disminución de los linfocitos con aumento de los neutrófilos, esto se refiere a la complicación piógena de la tuberculosis que queda asegurada si la leucopenia se trans-

forma en leucocitosis.

El aumento de los eosinófilos es decir la eosinofilia en una fórmula leucopenica con linfocitosis, nos está hablando con seguridad -excluidos los procesos que pueden dar eosinofilia, como ser parasitosis intestinal, asma dermatosis de una alergia tuberculosa renal, caso que clinicamente se acompaña exclusivamente de hematuria, sin otra sintomatología y que la nefrectomía que en muchos casos es la indicación, nos muestra un riñón con infiltraciones eosinofílicas, especialmente glomerulares cosa que hemos podido constatar en diversos casos, desde el punto de vista anatómico patológico.

Cuando la tuberculosis renal ha provocado grandes destrucciones de parenquima, va acompañada de grandes hemorragias, lo que se traduce en la sangre por la disminución de hematias y el valor de la hemoglobina; cuando la hemorragia es muy grande se traduce en la eritrosedimentación por la desaparición del anillo flogístico y la nitidez de separación que normalmente existe entre la columna de glóbulos rojos y plasma.

En cuanto a la urea, sus cifras normales oscilan entre 0.20 y 0.40 grs. por mil y es de las primeras sustancias que ascienden en la sangre en la insuficiencia glomerular.

Junto con el nitrógeno residual, el nitrógeno de la urea constituye el nitrógeno no proteico y su valor en miligramos por ciento es igual al doble del nitrógeno ureico, ya que este último es igual a 0.015 y el

residual a 0.025 grs. -

Desde el punto de vista de la insuficiencia renal tiene el mismo valor que la investigación del nitrógeno no proteico, cuyas cifras en la sangre oscilan entre 0.20 y 0.40 grs. por mil es decir las mismas que las de la urea, de manera que ambas pruebas pueden usarse indistintamente en la investigación de la insuficiencia renal, con el mismo resultado, con la diferencia que desde el punto de vista técnico es mucho más fácil hacer el dosaje de la urea que del nitrógeno no proteico.

Se ha demostrado que la urea asciende por encima de su cifra normal, cuando la mitad del parenquima renal no funciona, pero hay que tener en cuenta que la urea no solamente asciende en las insuficiencias renales verdaderas, ya que por tratarse de una molécula que deriva de la unión del amoniaco con el ácido carbónico, puede esta tener origen en cualquier lugar del organismo donde haya destrucción de proteínas, verbig racia: abscesos de pulmón, hepáticos, insuficiencia hepática, etc.

De estos últimos datos se desprende que en determinadas tuberculosis renales quirúrgicas, el ascenso de la urea por si sola no contraindica la intervención, sobre todo cuando va acompañada de destrucción de parenquima pulmonar de la misma etiología, porque ya sabemos que puede ser ese su origen real y no la insuficiencia renal, por eso es siempre conveniente hacer el dosaje de urea paralelamente con el dosaje de xantoproteinas e indican, por cuanto "toda insuficiencia renal verdadera vá

acompañada matemáticamente del ascenso de las cifras de xantoproteínas, sobre todo al comienzo y también del indican, cuando ha quedado instalado definitivamente", lo que indica que esto no pasa en caso contrario, es decir, cuando no es de origen renal.

El dosaje de la urea se puede realizar por medio de la reacción del hipobromito (método más corriente), por medio de la ureasa (menos frecuente y difícil) y por el xanthidrol, más seguro pero más costoso.

Las sustancias aromáticas o xantoproteicas, tienen enorme importancia por dos motivos: 1º) porque sirven de control a las cifras de la urea y nitrógeno residual, ya que toda insuficiencia renal con retención de los nitrogenados, vá acompañada de aumento de las cifras de las sustancias xantoproteicas; 2º) cuando así no fuere quiere decir que los nitrógenos retenidos lo son por causa extrarrenal.

Las cifras normales según Becher y empleando el método fotométrico oscilan entre 0 y 25.

El Indican, sustancia a quien Von Lichtenberg le dió trascendental importancia como índice de insuficiencia renal, al extremo de valerse de ella como único índice de función renal capaz de contraindicar la intervención quirúrgica del riñón.

Se origina en el intestino a consecuencia de la descomposición de las proteínas por el colibacilo, especialmente de uno de sus derivados, el triptofano, en cuya molécula existe el grupo indólico, sustancia tóxi-

ca que no bien formada pasa a la sangre y es conjugada por el hígado despues de ciertos pasos, en un último producto: el sulfato de indoxilo que es eliminado en forma násica por el riñón como indoxilsulfato de potasio.

Parece que por tratarse de una enorme molécula, no pasa el filtro glomerular, tratándose de una verdadera excreción tubular su eliminación por la orina, por consiguiente su retención en la sangre es índice de destrucción tubular.

Las cifras normales son muy discutidas por los distintos autores, alegando Von Lichtenberg que la máxima cifra compatible con éxito quirúrgico es de 1.3 mg.s; en órden general oscilan entre 0.5 y 1 mg.

La importancia del ácido úrico deriva de que es la primera sustancia que asciende en la insuficiencia renal y sus cifras normales oscilan alrededor de 0.20 a 0.035 grs. por litro.

El nitrógeno residual tiene el mismo valor que la urea y en esas condiciones su uso se ha difundido más en Europa.

Los amino ácidos también tienen el mismo valor que las anteriores, pero son índice de insuficiencia hepática que acompaña siempre a la tuberculosis grave, denunciándose cualitativamente en la orina mediante la reacción de Millon (tirosina) y cuantitativamente en la sangre mediante su dosaje, cuyas cifras en aminoácidos totales oscilan alrededor de 0.007 gr.s por mil.

Y por fin nos quedaría por referirnos para concluir este capítulo a las pruebas funcionales.

#### Prueba de la dilución y la concentración:

La prueba de la concentración es preferible efectuarla antes de la dilución. Se inicia la prueba a mediodía, habiendo el enfermo evacuado previamente la vejiga. El almuerzo debe ser hiperproteico y sin líquidos, igualmente la merienda y la cena; la observación de la dieta seca debe ser rigurosa.

Se recogen muestras de orina a partir de las 18 horas. Otra a las 20 horas y a la mañana siguiente a las 7 horas. Se observa un progresivo aumento de la densidad que puede alcanzar 1030 esa misma noche o a la mañana siguiente.

En la prueba de la concentración el máximo de densidad se encuentra dentro de las últimas 12 horas de un periodo de más o menos 24 horas de dieta seca.

La densidad mínima normal es de 1.026, generalmente como ya dijimos se eleva a 1030. Indica que la capacidad de concentración de la nefrona es normal; por debajo de 1.026 debe considerarse deficiente.

Es menester ponerse a cubierto de las causas de error que pueden invalidar la prueba; éstas son los edemas en vías de resolución, el no haber observado dieta seca rigurosa o en no haber empleado una dieta con suficiente cantidad de proteínas y sales.

Un resultado normal en esta prueba siempre es valioso, no así uno deficiente.



La prueba de la dilución: el paciente en ayunas y habiendo evacuado la vejiga, bebe 1.500 ml. de agua o té claro en media o tres cuartos de hora. Desde entonces permanece en cama y orina cada media hora, durante cuatro horas. Se mide el volumen y la densidad de cada muestra. Como la densidad se expresa a la temperatura de 15°C. por cada 3 grados por encima o por debajo de esta temperatura se agrega o subtrae 0.001 a la densidad.

En la prueba de dilución, en condiciones normales, se observa que la eliminación acuosa comienza antes de los 30 minutos, alcanzando el máximo entre la primera y segunda hora, en que se elimina más de la mitad y dentro de las cuatro horas la eliminación es total y a veces superior a la cantidad ingerida.

La densidad varia en sentido inverso, descendiendo a medida que aumenta el volumen urinario, pudiendo alcanzar valores de 1.002, 1001 y aún menos.

Las pruebas de depuración de la Urea sanguínea se determinan por dos constantes la de Ambard y Clearance Uréico de Van Slyke.

Se basan en los estudios de Ambard y Van Slyke Mc.Intosh y Moller.

La primera se basa en las tres leyes enunciadas por su autor y que se resúmen en la siguiente fórmula matemática:

$$K = \frac{U}{\frac{C \times V}{1000} \times \frac{1440}{24} \times \frac{C}{25}}$$

en donde K es la constante.

U: concentración de la urea en la sangre.

C: concentración de la urea en la orina

$$\frac{1440}{24}$$

: los minutos de una hora

$$\frac{70}{P}$$

: la relación del peso teórico (70) sobre el peso real

$$\frac{C}{25}$$

: la relación entre la concentración actual de la urea en la orina y 25 la concentración teórica de la misma.

La prueba se efectúa en ayunas y luego de vaciar a fondo la vejiga, se procede a recoger la orina eliminada durante una hora, al mismo tiempo que se extrae sangre.

Se anota la cifra exacta del volumen de orina se dosa la urea en sangre y orina; estas cifras se llevan a la fórmula y el resultado es la constante.

Normalmente K oscila entre 0.060 y 0.080 para tomar una sola cifra diremos 0.070.

Quiere decir esto que un sujeto cuya  $K = 0.070$  tiene 100 % de su parénquima funcionando normalmente, es decir tiene 100% de parénquima renal sano. Por consiguiente, aplicando el sencillo razonamiento de la regla de tres simple podremos convertir a K en cantidad de parénquima renal sano.

La segunda prueba de depuración uréica es la llamada por los americanos "Blood urea clearance test" y que se conoce también con el nombre de "Prueba de la depuración uréica de Van Slyke", es una consecuencia de los

estudios de Ambard. -

Por blood urea clearance entendemos la eficiencia renal para despojar o depurar la sangre de urea.

Si el volúmen minuto de orina es inferior a 1 c.c. el clearance se llama Standard y se obtiene con la siguiente fórmula:

$$Cs = \frac{U \times V}{B} \quad \text{en donde Cs.}$$

equivale al Clearance standard; U a la concentración de urea en la orina por ciento; V al volúmen minuto y B. a la concentración de urea en la sangre.

Pero si ese volúmen minuto es mayor que 2 c.c. entonces el clearance se llama máximo y debemos aplicar la fórmula que sigue:

$$Cm = \frac{U \times V}{B}$$

Las cifras normales son, para Clearance standard: 54 c.c. con variaciones entre 40 y 68 c.c. para Clearance máximo: 75 cc. y con variaciones entre 64 y 99 c.c.--

Para que estos valores sean comparables se les convierte a su expresión porcentual mediante una regla de tres simple o más directamente multiplicando la cifra de clearance standard por 1.83 y la del máximo por 1.33--

Para terminar este capítulo diremos que para fundamentar el diagnóstico de tuberculosis renal, desde el exámen del enfermo hasta las pruebas radiográficas y de laboratorio, nos hace reflexionar y extraer como conclusión provechosa, la importancia vital de valorar todos los

pequeños síntomas que nos ofrece el paciente para enca-  
minarnos en el sentido de obtener las pruebas objetivas  
terminantes.

Desde ya el diagnóstico precoz desempeña un  
rol fundamental para la rapidez del tratamiento, que con-  
tribuye a mejorar el pronóstico en beneficio del enfermo;  
por eso, al efectuar la anamnesis y recoger como dato la  
existencia de un proceso baciloso habido o presente, la  
localización pulmonar o de otro órgano es conveniente efec-  
tuar periódicamente análisis de orina para, en el caso de  
encontrar elementos sospechosos, someter al paciente a  
un exámen urológico completo.

Es conveniente asimismo, tener presente la  
relativa frecuencia de la tuberculosis renal en la prime-  
ra infancia, como lo demuestran los datos estadísticos  
que hemos tenido oportunidad de leer.

-----

C A P I T U L O    VI

TRATAMIENTO

Al establecer la indicación terapéutica y su momento oportuno, tenemos que tener muy en cuenta la forma anatomopatológica de las lesiones, su topografía y su probable evolución ósea o fibrosa.

Al hablar del tratamiento médico de la tuberculosis renal es preciso considerar el problema desde distintos puntos de vista pues no es lo mismo discutir, más o menos teóricamente, la posibilidad de la curación por tal o cual procedimiento, que aportar la demostración de los resultados obtenidos con uno de los diferentes métodos propuestos.

Comenzaremos por referirnos a las tuberculinas y sueros antituberculosos.

Hubo una época, los primeros años del siglo actual, en la que se concibieron algunas ilusorias esperanzas de que la tuberculosis renal saldría pronto del campo quirúrgico, para ser objeto de un tratamiento exclusivamente médico, bien entendido, que decir entonces tratamiento médico, equivalía a terapéutica específica con las más diversas tuberculinas y sueros antituberculosos.

La publicación de algunas opiniones afirmando que la tuberculosis renal se curaba sin operar, se concibe que tuviera una resonancia extraordinaria, puesto que venían a derrocar el principio de Albarran de la nefrectomía precoz, aceptado casi unánimemente por los urólogos de todos los países.

Autores como Mantoux y Le Fur sostenían que un riñón afectado solamente de algunas granulaciones tuberculosas, puede curar por cicatrización de éstas. No hay duda de que dicha posibilidad es admisible pero queda la incognita referente a la proporción en que se presentan tales casos, pues los enfermos que se encuentran en este período de su afección no son de los que acuden a la consulta del médico.

En cuanto a la forma úlcero-cavernosa unilateral, el acuerdo es casi unánime, puesto que los mismos partidarios del tratamiento médico reconocen la necesidad de la nefrectomía como lo prueba una de las conclusiones de Le Fur, que dice: "Las indicaciones de la intervención, las proporcionan: la persistencia de los

trastornos locales y la agravación del estado general y también una disminución importante del funcionamiento del riñón (la mitad, por lo menos) es decir que la nefectomía debe ser reservada para las lesiones netamente constituidas y el riñón no debe ser extirpado más que cuando constituye un foco peligroso para el organismo.

Como es natural los defensores del tratamiento médico señalan que su eficacia será tanto mayor cuanto más pronto se comience a tratar la afección, llegando para ello hasta admitir una forma preclínica de la tuberculosis renal, pero también lógicamente, se nos ocurre preguntar: Cuántos enfermos verá el urólogo sino presentan sintomatología de orden subjetivo u objetivo?

Le Fur dice: el tratamiento médico debe ser siempre ensayado al principio de la enfermedad, sobre todo durante ese período de pretuberculosis renal, tan frecuentemente ignorado por el médico práctico y que se caracteriza por una albuminuria ligera, con o sin cilindros, por hematuria microscópica y por reacción a la tuberculina", y más adelante añade "la tuberculosis renal es una afección mucho más frecuente y mucho más polimorfa de lo que se cree, por lo cual no llegamos a diagnosticarla sino raramente y, en general, mucho tiempo después de su aparición; sin duda, se podría curar mayor número de casos, si fueran descubiertos y asistidos más tempranamente.

Queriendo colocarse en un terreno conciliatorio, para él la forma terapéutica en la tuberculosis

renal sería: tratamiento médico, para curar la enfermedad en sus comienzos, impedir su evolución y, sobre todo, prevenirla; y nefrectomía, para atajar la afección, cuando fracasa el tratamiento médico.

El punto principal de discusión cuando se habla de la eficacia del tratamiento médico, es siempre el mismo; saber si, en efecto, se ha producido una curación de las lesiones real, o solo se ha obtenido una mejoría pasajera, una remisión de los síntomas que de una apariencia de curación clínica.

Cabe citar también los estudios realizados por Wildbolz, quién orientó su trabajo en el sentido de confirmar si la tuberculina, aparte de la acción antitóxica que él la concede, ejercería realmente en la tuberculosis renal una acción curativa y dice, que en los enfermos que ha operado después del tratamiento los riñones fueron sometidos al análisis histológico a fin de comprobar si existían tubérculos cicatrizados, no habiendo podido confirmar esta tendencia a la cicatrización y aún en alguno, como el de Kraemer, halló tubérculos recientes, desarrollados en el espacio de tiempo en que el enfermo había estado sometido al tratamiento por la tuberculina, la cual no había conseguido impedir su desarrollo.

Ese autor trató con tuberculina, aunque no obtuvo la curación en ninguno, logró una mejoría del estado general y gracias a la prudente dosificación de la tuberculina para excitar toda reacción local y a la elección de los enfermos, eliminados los casos avanzados y



los bilaterales, no tuvo que lamentar ningún incidente desagradable.

Hechos anatómicos semejantes a los descritos, fueron aportados por Hogge, Cathelin, Marion, Carlier y Vincent entre otros, mientras que los escasos partidarios de la tuberculina como medio curativo, se basaban sobre hechos exclusivamente clínicos, de un valor indudablemente mucho menor y aún a algunos datos de laboratorio, tampoco se les podría conceder un valor absoluto, como por ejemplo, aquellos casos en que desaparecen el pus y los bacilos en la orina recogida de la vejiga, como se observa en los casos de exclusión total o parcial por obliteración del uréter, o por aislamiento de determinadas zonas renales.

Sostiene Spengler que los cuerpos inmunizantes deben responder a:

- 1º) Hacer antes de todo tratamiento el cateterismo ureteral para asegurarse de que es una forma quirúrgica, es decir, unilateral, ulcero-cavernosa, acompañada casi constantemente de cistitis.
- 2º) Instituir entonces el tratamiento, a ser posible, de un modo exclusivo, para juzgar su valor real.
- 3º) Después de un tiempo determinado hacer de nuevo el cateterismo ureteral para confirmar: a) que la orina del lado enfermo está clara; b) que la concentración ureica en este lado ha mejorado, y: c) que la inoculación al cobayo con orina de este riñón dá resultado negativo.

Un tratamiento biológico que ha gozado de fa-

ma de eficaz y que aún hoy se emplea bastante en varios países, es la vacuna Vaudremer.

Las conclusiones que sentó Vaudremer como consecuencia de sus investigaciones son, en resumen que la bioterapia antituberculosa solamente puede hacerse cuando el bacilo tuberculoso empleado reúna las condiciones siguientes: a) Debe ser no ácido, resistente y por tanto fagocitable, sin que sobrevenga la muerte del fagocito parasitado; b) Debe estar desprovisto de tuberculina para no crear sensibilización respecto a este veneno; y c) Debe ser específicamente tóxico y por tanto, generador de anticuerpos humorales.

Para conseguir estos fines, se vale Vaudremer de la acción nociva que tienen los cultivos filtrados de *aspergillus fumigatus* sobre los bacilos tuberculosos ácido resistentes patógenos, a los que hace perder su forma inicial transformándose, en gránulos desprovistos de ácido resistencia.

Con la vacuna muerta por el calor y obtenida tras complicadas maniobras de laboratorio, realizó experiencias en animales que posteriormente extendió al hombre, realizando durante 5 años numerosas aplicaciones para el tratamiento de la tuberculosis quirúrgica y en el trabajo que sobre la bacterioterapia de estas diversas localizaciones publicó en 1929, consigna los resultados obtenidos en las bacilosis renales diciendo, que habitualmente estos resultados son favorables, pero que no sobrevienen más que después de varias series de inyecciones y

que el tratamiento-en sus comienzos, determina reacciones violentas.

Estas aparecen hacia la quinta o sexta inyección y están caracterizadas por micciones repetidas, imperiosas y dolorosas, con orinas purulentas y frecuentemente con sangre.

Algunas veces ha visto evacuar masas compuestas de pus y glóbulos rojos englobados en fragmentos mucosa. Se debe entonces suspender el tratamiento, comprobando que a pesar de esta suspensión se produce una mejoría considerable que se manifiesta en la calidad y la cantidad de la orina, en la frecuencia menor de las micciones, en la disminución de las sensaciones del enfermo y por fin en la disminución y aún la desaparición de los bacilos en la orina.

La discusión de los efectos de la V.A.V. en la tuberculosis renal llevó a las siguientes conclusiones: 1º) No creamos, decían algunos, que la vacuna de Vaudremer debe sustituir al tratamiento clásico de la tuberculosis renal unilateral con riñón opuesto indemne y suficiente. En estos casos hacemos nefrectomía. 2º) La vacuna puede ser empleada, a veces con ventaja, en los casos de bacilosis bilaterales, o en las unilaterales con riñón opuesto insuficiente. En estos últimos, es necesario vigilar la mejoría y si las circunstancias llegan a ser favorables, practicar la nefrectomía. 3º) Hemos empleado dicen los mismos autores, la vacuna diluida en suero fisiológico para la cura local de las

lesiones vesicales y nos ha dado buenos resultados, que sin embargo, no son superiores a la instilación del azul de metileno según la técnica de Blanc. 4º) Después de la nefrectomía por tuberculosis unilateral, nos parece indicado, vuelven a decir, una serie de vacuna.

Chabanier resumiendo los resultados obtenidos, dice que ponen en evidencia un efecto generalmente beneficioso de la medicación sobre la evolución aparente de los trastornos morbosos de los casos presentados.

Esta influencia se caracteriza:

- 1º) Por una mejoría de los trastornos vesicales, consistente en la disminución y hasta la desaparición de las lesiones vesicales, comprobada por cistoscopia, la atenuación de la polaquiuria y de los fenómenos dolorosos y en ciertos casos, por el aumento de la capacidad de la vejiga.
- 2º) La disminución o la desaparición de la piuria acompañada de la baciluria.
- 3º) El mejoramiento de la función renal revelado por distintos procedimientos.
- 4º) Un notable efecto sobre el estado general, marcado principalmente por el aumento de peso, que alcanzó 10 y 15 kgrs.s respectivamente, en dos de los casos.

El interés por los trabajos e investigaciones de Vaudremer fué extraordinario; el uso de su vacuna se extendió rápidamente, llegando los más apasionados partidarios del tratamiento médico a pensar, que la tuberculosis renal salía ya definitivamente del campo quirúrgico

por haberse encontrado un remedio no sólo eficaz, sino .  
fácil de aplicar.

Legueu con respecto a este tratamiento dice:  
la vacuna puede tener influencia sobre el estado general,  
pero en lo que concierne al riñón, ha perdido absoluta-  
mente las esperanzas puestas en esta medicación; no obs-  
tante, la conservo para los enfermos que tienen una tuber-  
culosis bilateral, por los resultados, en apariencia fa-  
vorables, que pueda dar".

Gayet hablando de la vacunoterapia en general  
y con distintos preparados, manifiesta que él no ha visto  
esas curaciones sorprendentes que dicen otros autores y  
refiriéndose concretamente a la V.A.V. señala que a veces  
ha comprobado reacciones violentas, lo cual parece probar  
que el remedio actúa, pero cree que es preciso una obser-  
vación mucho más prolongada y mucho más numerosa para  
juzgar sobre su eficacia.

Nosotros creemos que este tratamiento es  
relativo, y que aunado a otros que veremos más adelante pue-  
de coadyuvar a la mejoría de los pacientes.

La crisoterapia ha sido otro de los méto-  
dos aplicados al tratamiento de la tuberculosis renal, si  
bien en menor escala que otros, dadas las complicaciones  
de orden renal que se habían observado cuando se inyecta-  
ban las sales de oro a enfermos afectos de otras locali-  
zaciones tuberculosas extrarrenales, lo cual llevaba co-  
mo es sabido, a elegir un determinado preparado que se  
consideraba menos perjudicial y a prescribir una dosifi-

vechado para realizar la nefrectomía, que en las condiciones anteriores era imperativa.

Entramos a considerar dentro de la Quimioterapia aplicada a la tuberculosis el compuesto 4-acetylamino-benzaldehído-thiosemicarbazone. Entre nosotros la casa Bayer lo puso a la venta con el nombre de Conteben Bayer.

Las experiencias clínicas, ya muy numerosas con esta droga han informado de resultados terapéuticos muy importantes en la tuberculosis.

Al comenzar el tratamiento con Conteben conviene tener hospitalizado al enfermo y sólo se dará ambulatoriamente cuando ya se conozca la dosis óptima y su tolerancia. En enfermedades febriles intercurrentes debe prestarse especial interés a la tolerancia del medicamento.

De las alteraciones tuberculosas de los tejidos las que mejor responden a la terapia con el TB. 1/698 (como también se le denomina) son los procesos recientes inflamatorios, especialmente los de naturaleza perifocal ya que solo se puede esperar un retroceso tuberculoso mientras las alteraciones se encuentren en el estado exudativo o productivo fresco. En cambio cuando ya hay necrosis la acción se reduce a la cicatrización o enquistamiento del proceso. La experiencia actual no permite decir hasta cuanto tiempo después de la curación clínica, debe continuarse el tratamiento, pero parece comprobado que éste debe prolongarse hasta meses después.

Llama la atención la influencia sobre la ve-

se transforma en una pequeña leucocituria.

Si en otra parte del organismo se mantiene un foco activo la baciluria no cede, lo que Boshamer interpreta como debido al paso de bacilos circulantes.

La mayor importancia tiene el tratamiento en los casos de tuberculosis renal inoperables. Por las experiencias actuales debe suponerse que con el tratamiento actual con TB-1 se obtendrá una remisión franca y tal vez curación.

La tuberculosis renal unilateral todavía debe operarse, hasta tener más experiencias; claro que si se trata de un diagnóstico precoz, sin piura y sin lesión renal demostrable debe ensayarse la quimioterapia sola. Asimismo el tratamiento preoperatorio con Conteben de los procesos exudativos solo debe hacerse hasta cuando ha desaparecido el peligro de una miliar o una meningitis tuberculosa.

Se recomiendan dosis totales y fraccionadas menores, ya que el medicamento actúa tanto por vía sanguínea como por excreción. Durante las primeras 6 semanas se recomiendan dosis diarias de 25 mg. las que en el transcurso del tratamiento solo se puede aumentar lentamente hasta 100 mg. diarios. Debe tenerse en cuenta que por una dosificación muy alta se puede aumentar la tendencia a la exudación, lo que acarrea además de un empeoramiento de la lesión específica, una alteración funcional del órgano que puede llevar a la muerte.

También es utilizada la Sulfetrona en el tra-

tamiento de la Tuberculosis Renal.

En 1948 Brownlee y col. demostraron que esta droga tenía poder antituberculósico y subsecuentemente Brownlee y Kennedy demostraron su eficiencia en la protección de animales frente a la infección tuberculosa experimental. La evidencia farmacológica señaló más baja toxicidad y sugirió su adaptabilidad para la administración humana por periodos tan largos como para llegar a nivel sanguíneo, probablemente para probar su acción bacteriostática para el bacilo tuberculoso.

Desde que el nivel efectivo de sulfetrona es mantenido en la sangre y los tejidos por un tiempo bastante largo, su uso asume mayor importancia. Los completos estudios farmacológicos realizados por Brewlee y col. permitieron anticipar o reconocer muchas dificultades en estados previos. Algunos tales como el desarrollo del nivel sanguíneo y variaciones en absorción y excreción fué uno de los primeros problemas clínicos que surgieron.

También se dirigió la atención a la nutrición de los pacientes. Así donde se determinó el desequilibrio nutritivo este fué necesariamente corregido. Desde la solución de estas primeras dificultades se siguió el siguiente plan de utilización.

Nosotros tratamos aquí de imitar el procedimiento de E.G. Madigan.

Antes de comenzar el tratamiento con esta droga es menester preparar el organismo con un régimen

alimenticio especial, ya que la sulfetrona provoca una anemia que necesita de un suministro de levadura de cerveza previa a la utilización de la droga y se debe continuar durante la terapéutica con sulfetrona.

No obstante la anemia hemolítica se desarrolla y continua durante toda la administración de la sulfetrona y es responsable de la reducción de hemoglobina hasta un nivel inferior al 60%. Si la hemoglobina disminuyera más aún que este cálculo se suspendería la sulfetrona. Diremos sin embargo que esta anemia (la hemolítica) no se observa sino raras veces cuando se suministra al mismo tiempo hierro y levadura en diversas formas. Insistimos la presencia de esta anemia significa una verdadera deficiencia nutritiva. La levadura de cerveza, previene incluso el comienzo de la neuritis periférica, por otra parte vista ocasionalmente.

Cuando la pirexia, fué continua el paciente incluso puede presentar un desequilibrio de N. Generalmente hay una rápida respuesta enzimática, combinada con carbohidrato que se dá 1 gr. por Kg. de peso-hombre por día.

El reposo en cama es indicado en cuanto se comienza administrar esta droga. Claro está que la disciplina a seguir depende del tipo de lesiones que presente el paciente, esa conducta tendrá en cuenta si hay o nó lesiones crónicas o agudas.

Los trabajos de Brownlee y Kennedy realizados en 1948 mostraron que los cobayos fueron protegidos

frente a la tuberculosis cuando mantenían un nivel sanguíneo de sulfetrona de 5-6 mg. por 100 ml.

Pareció lógico elevar este nivel en el hombre hasta los límites más altos de tolerancia y concentración de 7.5 y 10 mg. % y ésto se propuso. Las experiencias clínicas mostraron que la dosis inicial masiva no fueron bien toleradas. Así es que se estableció un cuadro de dosis gradualmente superiores. Una adecuada dosis inicial para adultos es 1.5 g. diario (0.5 g. cada 7 horas) durante la primera semana y 3 g. diarios la segunda (0.5 g. cada 4 horas). Posteriormente la dosis diaria es aumentada de 1 a 2 g. cada semana hasta alcanzar el nivel de sulfetrona en sangre que se busca, usualmente es de 6 a 10 g. diarios. A los chicos de 3 a 4 años la dosis que se sugiere es de 0.5 g. diarios la primer semana aumentando a 1 g. la segunda. De 4 a 10 años la dosis inicial de 1 g. y posteriormente la dosis se puede ir aumentando en la misma proporción que en los adultos en los niños de 11 años en adelante.

Se deben hacer semanalmente ensayos comparativos de recuento de glóbulos rojos y hemoglobina así como de la cantidad de sulfetrona en sangre.

La eliminación renal de sulfetrona es rápida por lo cual debe restringirse la cantidad de líquido al organismo a fin de poder mantener el nivel de sulfetrona en los tejidos.

Inversamente la eliminación de sulfetrona es elevada cuando se eleva la cantidad de líquido ingerido.

Las condiciones climáticas afectan el nivel de sulfetrona en los tejidos en la misma razón.

A las conclusiones que se llega en cuanto a nivel de saturación es que se aguanta hasta 12.5 mg. por 100 ml. Este límite permite un pequeño margen de seguridad y la sulfetrona debe ser temporariamente discontinua si se ha excedido. Si aún eliminando la sulfetrona la concentración se mantiene en esa proporción se deben introducir grandes cantidades de líquido por todas las vías, incluso enemas. No hay mayor catástrofe que ese porcentaje se mantenga incólume durante varios días.

Las primeras tres semanas de terapéutica con sulfetrona es más bien un periodo de reajuste fisiológico. Los síntomas que se observan son ligero dolor de cabeza, dificultad para la lectura y concentración, depresión temporaria y náuseas. Azulado de la piel y mucosas se observa también a menudo al comienzo del tratamiento. Estas manifestaciones hacen que se deba suprimir la terapia hasta que se compruebe un reajuste del equilibrio. Es así que se observa que se recuperan mucho más rápido los niños y adolescentes que los adultos o pacientes de edad avanzada o también aquellos cuya capacidad vital está notablemente disminuida.

Se supone que el azulado de la piel se debe más bien a un desequilibrio en la reserva alcalina. Por lo tanto dicho síntoma es aliviado por suministro de bicarbonato de sodio. Los otros alcalis son menos efectivos.

Si continuara el dolor de cabeza, así como vómitos o estado náuseoso, debe prestarse mucha atención ya que en estas condiciones son síntomas de cuidado.

Madigan D.G. trató algunos casos de Tuberculosis renal, uno de ellos en combinación con una nefrectomía del riñón izquierdo. Antes de la operación se hizo el tratamiento con esta droga y se pudo comprobar que había disminuido notablemente la cantidad de microorganismos. Posteriormente a la operación se volvió a ver al paciente que se hallaba entonces en perfectas condiciones.

La terapéutica, conestreptomicina y ácido p-amino salicílico le dedicaremos un subcapítulo en este trabajo.

En cuanto a la vitaminoterapia diremos que las vitaminas se consideran como un medio coadyuvante en el tratamiento general de la tuberculosis, con el fin de suplir su déficit, pero no faltan sin embargo, autores que las conceden un valor mucho mayor. Así hay quienes suponen que la vitamina D es bactericida bacteriostática y bacteriolítica, tanto in vivo como in vitro.

Un autor que recientemente se ha ocupado de tratamientos por la vitamina D es Secretan, este autor emplea Vitamina D<sub>2</sub> en dosis masivas; para él si bien ha demostrado su gran valor y los resultados hasta ahora obtenidos justifican su empleo, no está exento dice, de peligros, pues los riñones son particularmente sensibles al trastorno del equilibrio fósforo-calcio que puede ser producido por la terapéutica con D<sub>2</sub>.

Los riñones tuberculosos reaccionan muy mal a las dosis elevadas de dicha vitamina por lo cual acon-

seja se proceda con el mayor cuidado en su administración.

La intolerancia se manifiesta por un aumento precoz de las cifras de urea en sangre, que se presenta, en general, antes de aparecer los síntomas clínicos de intoxicación, lo que obliga a vigilar esa elevación, verdadera señal de alarma y anuncio de complicaciones.

#### Tratamiento Quirúrgico

Está claro que cuando hablamos de tratamiento quirúrgico nos referimos a la Nefrectomía.

No podemos aún en la actualidad hablar de que se hayan aunado opiniones encunanto a la aplicación de este tratamiento en casos de Tuberculosis Renal.

En todos los países se publicaron estadísticas para poner de manifiesto los diferentes resultados obtenidos con la nefrectomía.

Así Albarrán sostiene el siguiente criterio: "diagnóstico precoz, nefrectomía precoz". En cuanto se sugirió este principio se aceptó como un dogma por la mayoría de los urólogos. Pero en la actualidad es desechado.

La unilateralidad de la localización fué admitida al principio tanto que autores como Marion dieron un porcentaje del 85% a 90% de casos con infección en un solo riñón.



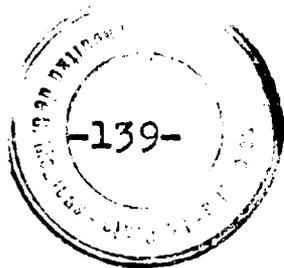
Opina Israel, que el transporte de bacilos de un riñón a otro, es cincoveces más frecuente que desde los focos pulmonares al riñón. Con ausencia clínica de focos tuberculosos extrarrenales, la localización unilateral se produciría en el 21.6% de los casos, mientras que la tuberculización del riñón restante después de la nefrectomía precoz, solo tendría lugar lo más en el 2.6 % de los casos.

Pasaron muchos años en los cuales la terapéutica quirúrgica de la tuberculosis renal estaba dominada por el criterio de la nefrectomía precoz, pero en fechas más recientes, se inicia un movimiento menos radical.

Así, vemos que se llega a decir que: si la tuberculosis sólo por el hecho de su existencia y su evolución en el organismo no tuviese los inconvenientes de poder tuberculizar otros órganos y ejercer su influencia nefasta, la nefrectomía únicamente debería hacerse en el último período de la dolencia, cuando el parénquima renal hubiera desaparecido y así la operación sería sumamente benigna.

Para Dos Santos la situación es bastante distinta.

1º) No está absolutamente probado que la tuberculosis renal sea frecuentemente unilateral, sino al contrario, pues los medios de exploración más precisos de que se disponen actualmente, dice principalmente la pielografía, nos permiten reconocer lesiones incipientes que en otros tiempos



pasarían inadvertidas, sin contar las lesiones corticales, que son indistinguibles. Siendo la infección de origen hematógeno, los dos riñones serán atacados en un plazo más o menos largo, aunque las lesiones evolucionen principalmente solo en uno de ellos, no representando esta unilateralidad clínica, la integridad anatómica del riñón contrario.

Continúan diciendo con Dos Santos otros investigadores: Si en los órganos pares, la tuberculosis bilateral es casi la regla, lo mismo en los epidídimos, que en las cápsulas suprarrenales y los propios pulmones va a ser el riñón una excepción.

La tuberculosis bilateral no es una contradicción a la nefrectomía, siempre que la imponga la categoría de las lesiones en uno de los lados y la autorice la buena función del opuesto; luego es el criterio funcional el que predomina en las indicaciones.

Ahora bien, cuando las lesiones son incipientes, la cuestión de la bilateralidad reviste una gran importancia, porque dada la presencia de lesiones mínimas en uno de los riñones y siendo siempre posible su existencia en el otro, resulta arriesgado precipitarse en una mutilación, tal vez prematura e irremediable, por lo cual es mejor esperar a que el caso se defina por su evolución.

En consecuencia, la supuesta unilateralidad, más rara de lo que se supone, no puede constituir un argumento de confianza para decidir una intervención precoz.

2º) Las lesiones tuberculosas del riñón son susceptibles



de curar, como en cualquier otro órgano, aunque muchos urólogos no lo admitan, siguiendo por eso el criterio de no hacer nefrectomías, precoces en las tuberculosis incipientes, dando en estos casos la oportunidad de que se curen, sino anatómica, por lo menos clínicamente, que es lo que interesa.

Dos Santos, insiste en la idea de que el riñón enfermo no constituye un peligro para el opuesto, ya que la infección procede de otro foco, y suprimiendo uno de los riñones, no se disminuyen los riesgos para el otro, sino al contrario, el riñón restante correrá entonces mayores peligros que antes, cuando la eliminación bacilar era compartida por los dos.

Para Chevassu, la nefrectomía sigue siendo el verdadero tratamiento de la tuberculosis renal y sus resultados son excelentes, dice, contando con la suficiencia del otro riñón y con el estado satisfactorio de los pulmones. "Yo, expresa dicho autor, sigo fiel a la fórmula de que todo riñón tuberculoso deba ser operado si es operable; la espera no hace más que aumentar los peligros de infección vesical, prostato-epididimaria y de infección general".

Los resultados del Congreso de Urología realizado en Berna en 1947 parecen ser los siguientes:

- 1º) La tuberculosis renal es una localización de una enfermedad general y su tratamiento no puede ser instituido sin tener muy en cuenta las demás localizaciones y el carácter evolutivo de la tuberculosis.



- 2º) No se debe operar una tuberculosis renal en el período agudo de diseminación o en el curso de un brote evolutivo.
- 3º) La incurabilidad de las lesiones renales no puede ser sólidamente afirmada, a condición de no exigir para probar la curación, criterios anatómicos que es imposible proporcionar por el hecho mismo de la curación, sino considerando como curados a los antiguos tuberculosos renales que no tienen sufrimientos, que no presentan cistitis, cuya orina, limpia, está exenta de bacilos de Koch y que hacen su vida normal. No hay duda, que cualquier día pueden experimentar un nuevo brote, pero esto ocurre igual en otras localizaciones, lo mismo en el pulmón, que en el epididimo o en el riñón.
- 4º) Las indicaciones de la nefrectomía no deben fundarse en el diagnóstico, precoz o tardío, sino en la evolución de las lesiones.

En el momento actual, los progresos conseguidos, tanto en el tratamiento general de la tuberculosis, como en la profilaxis de la infección y el posible descubrimiento de nuevos antibióticos o bacteriostáticos, abren un interrogante sobre las modificaciones, que en el futuro sufrirá el tratamiento de la localización renal, siendo aventuradas las predicciones que se hagan en cualquier sentido y que hoy por hoy, no pueden ser dictadas fundamentalmente, más que por el optimismo o el pesimismo de sus autores.

Es verdad que los resultados inmediatos de la nefrectomía son desde luego favorables; por lo general, la herida cicatriza en dos o tres semanas como término me-

dio, aunque a veces persista una pequeña fístula a nivel del desagüe, que cierra completamente poco después.

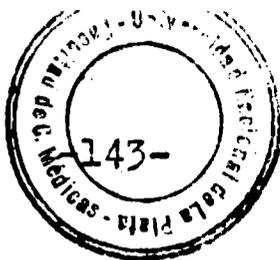
El curso post-operatorio, salvo los dos o cuatro días primeros, y si después no se presentan complicaciones en la herida transcurre casi siempre apirético.

Los fenómenos de cistitis comienzan a mejorar, a veces, no tan de prisa como deseáramos, las micciones se van espaciando, el escozor terminal se atenúa, la orina se va aclarando y en los casos en que las lesiones vesicales son escasas, o poco pronunciadas, todo va entrando en la normalidad, siendo la desaparición de estos síntomas, lo que más ilusiona a los enfermos.

Naturalmente, el pronóstico operatorio de la nefrectomía ha mejorado extraordinariamente, al compás de la perfección de los medios de exploración, que permiten, no sólo conocer el estado del riñón enfermo, sino valorar con precisión el funcionamiento del lado sano, con lo cual hoy es raro ver que los enfermos mueran a los pocos días a consecuencia de una uremia determinada por la mala función del riñón restante.

Ahora bien, no siempre el post-operatorio se lleva a cabo tan felizmente, existen complicaciones tales como infección de la herida, su desunión, persistencia de fístula.

La etiología, del proceso que trastorna la normal cicatrización de la herida, es desde luego la infección tuberculosa, sola o asociada, de la celda renal y su origen no ha sido fijado de una manera definitiva y concluyente.



La causa de la infección en las nefrectomías normales, se ha achacado a dos factores: la grasa perirrenal y el uréter y el uréter restante, esto sin contar los que creen que ni la grasa ni el uréter tienen influencia en la evolución de la herida, sino el estado general del enfermo, y que la fistulación post-operatoria es la consecuencia de un nuevo proceso tuberculoso en los tejidos traumatizados, favorecido por la debilitación del paciente.

Vemos en la actualidad que las opiniones en cuanto al origen de las complicaciones aún no se han unificado. Así hay quienes sostienen el origen en la grasa perirrenal, otros, uréter y estado general. Tampoco hay unidad en cuanto a la patogenia. Luego es natural que cada autor, practica la técnica que le ha dado mejores resultados, introduciendo las modificaciones que la experiencia le ha dictado como más favorables, pero sin lograr que un determinado procedimiento se imponga como ideal para suprimir la tuberculización de la celda y las fistulas post-operatorias persistentes.

La tuberculización de la celda renal, que conduce a la desunión de la herida de lumbotomía o a la formación de fistulas purulentas, se manifiesta generalmente en clínica de dos modos distintos. En el primero asistimos a un curso post operatorio febril, viendo en las curas, que por el trayecto donde estaba colocado el tubo de desagüe sale un exudado purulento que aumenta al exprimir la región correspondiente al lecho renal y que al quitar los puntos, o días después, los bordes de la herida se entre-



abren dejando ver una cavidad saniosa, con trozos de esfacelo y aspecto atónico.

Otras veces, la elevación de temperatura es pequeña, la herida cutánea presenta buen aspecto, el exudado no es abundante y sin embargo, bastantes días más tarde, aparece un enrojecimiento en diferentes puntos de la cicatriz que evolucionan hacia la formación de abscesos, viendo al abrirlos, que se continúan con un trayecto hacia el fondo de la celda. Estos trayectos fistulosos, en ocasiones permanecen independientes, pero en otras, se reúnen y acaban produciendo igualmente la desunión total o casi total de la herida.

No hay duda que en estas complicaciones postoperatorias no lo es todo la tuberculización de la herida, sino que también interviene la infección no específica asociada, pues todos hemos observado que desde que al terminar la operación se espolvorea la celda con sulfonamidas, estériles o se impregna con penicilina se presenta con menos frecuencia dicha alteración de la herida y que igualmente la marcha que sigue cuando se produce, es más favorable empleando en las curas estos mismos recursos terapéuticos, pues la supuración disminuye más rápidamente, el fondo de la herida es más limpio y tiende a cerrar con mayor facilidad.

En las curas quirúrgicas de estas heridas desunidas, hay que evitar que queden rincones o espacios aislados donde se acumule el pus, conservando los desagües necesarios y dejando que la cicatrización se haga desde

el fondo hacia la superficie, aunque a veces esto ocurra con lentitud desesperante.

En el tratamiento de estas heridas, así como en las fístulas, emplearemos además de la limpieza mecánica, las sulfonamidas en polvo o en disolución, las inyecciones de antibióticos, la helioterapia o la irradiación con rayos ultravioleta. La acción de estos últimos es desde luego, muy favorable y útil pero no tan rápida y eficaz que lleva a un optimismo exagerado y haga decir a algunos, que con la irradiación se logra una evacuación completa de la cavidad y que su acción exitante sobre el proceso curativo es extraordinariamente grande, haciendo que el pus con trozos de tejidos gangrenosos y necróticos, se desprendan pronto y la herida quede limpia. Algunos con un fin preventivo emplean los rayos ultravioleta, comenzando la irradiación de la herida inmediatamente después de la operación. Este mismo autor manifiesta que ha obtenido también buenos resultados combinando las irradiaciones ultravioleta con la radioterapia profunda.

En cuanto a la marcha post-operatoria de la cistitis es muy variable y depende de diversos factores.

En primer lugar tenemos la entidad de las lesiones: cuando éstas son mínimas o poco avanzadas, tanto en extensión como en profundidad de la pared vesical, desaparecen con relativa rapidez, en general, en un plazo de uno a tres meses; cuando son intensas o extensas y principalmente de tipo ulceroso, entonces su atenuación progresiva es cuestión de muchos meses más y aún quedan los casos inveterados, que no ceden a los tratamientos



habituales y reclaman intervenciones especiales.

De los síntomas, el primero que desaparece, es el dolor o escozor, después de la polaquiuria la piuria aunque en ocasiones persiste la frecuencia de la micción en sujetos con orina clara; todo esto se comprende, en los casos en que el riñón restante no es tuberculoso, cuando el trozo de uréter del lado operado evoluciona normalmente hacia su curación y cuando no existen lesiones genitales en actividad, pues si se dan estas circunstancias, ya no se trata de la evolución de lesiones vesicales anteriores a la nefrectomía.

Pensamos que la cistitis residual tuberculosa debe tratarse con la terapéutica específica con vacunas y sueros, la quimioterapia, el azul de metileno, los alcalinos, el régimen alimenticio y las vitaminas, las curas de clima y sol, los antibióticos y los bacteriostáticos, son medios de gran utilidad para acelerar la desaparición de los fenómenos vesicales.

El empleo de la nefrectomía en la tuberculosis bilateral es siempre circunstancial y la selección de los casos operables requiere un estudio perfecto de los enfermos y una gran habilidad y experiencia en el urólogo, para sentar la indicación quirúrgica.

Si uno de los riñones está casi destruido por extensas cavernas o es una verdadera pionefrosis y el opuesto presenta lesiones mínimas con funcionamiento suficiente, no hay duda que al suprimir estas bolsas purulentas, el enfermo obtendrá un beneficio importante, aunque



desde luego el porvenir del sujeto depende de la evolución que sigan las lesiones del riñón restante y si se agravan de la rapidez o lentitud con que lo hagan, lo cual condiciona su supervivencia y su estado de salud posterior, ambos muy variables como después se observa.

-----

Consideramos de tanta importancia la Terapéutica Estreptomycinica como la que se realiza con el Acido p-Aminosalicilico.

Waksman a quién debemos el advenimiento de la Estreptomicina, define a los antibióticos así: "Un antibiótico es una sustancia química producida por microorganismos que tiene la capacidad de inhibir el desarrollo e incluso de destruir bacterias y otros microorganismos. La acción de un antibiótico contra los microorganismos es selectiva en su naturaleza, estando afectados algunos organismos y no afectándose otros o solamente en un grado limitado. Caracterizándose así cada antibiótico por un espectro antimicrobiano específico. La acción selectiva de un antibiótico también se manifiesta contra la acción microbiana sobre las células huéspedes.

Los antibióticos varían grandemente en sus propiedades físicas y químicas y en su toxicidad para los animales y por estas características, algunos antibióticos poseen notables propiedades quimioterápicas, pudiendo usarse para dominar infecciones microbianas en el hombre y en los animales.

El antagonismo biológico puede expresarse de los tres modos siguientes:

- 1) Acción directa de un microorganismo sobre otro.
- 2) Profunda modificación del medio de cultivo por parte de uno de los dos microorganismos.
- 3) Formación, por parte de uno de dos huéspedes, de una o más sustancias tóxicas para el otro.

Esta última expresión del antagonismo es lo que más interesa porque ella involucra la posibilidad de aislar esta sustancia y usarla como agente terapéutico. Así considerado el fenómeno, se pueden dividir los tipos de antagonismo siempre con Warsman, en:

- a) Represivo, inhibitorio o bacteriostático
- b) Bactericida
- c) Bacteriolítico

Para los casos de Tuberculosis miliar o meningea la Estreptomicina es la droga más efectiva que se ha descubierto. En otros tipos de tuberculosis, tal el caso de la Renal, ocupa un lugar en la terapia pero no se puede considerar como droga reemplazante.

Este antibiótico se administra en dosis de 2 g. diarios la primera semana en pacientes adultos, aunque la mayoría de las veces en esta proporción produce efectos tóxicos. Se ha podido comprobar que la dosis de 1 g. diarios es menos tóxica y es posiblemente igualmente efectivo. La dosis de 0.5 es aún menos tóxica, pero su eficacia todavía no ha sido bien comprobada.

La guía de dosaje es de acuerdo a las experiencias, 20 mg. por kg. de peso. Luego como los efectos tóxicos observan más en los adultos cuya edad es entre 45 años y 60, luego en estos pacientes la dosis debe ser inferior.

En cuanto a la forma como debe aplicarse la estreptomicina, vemos que se diferencia de la penicilina, es mucho más práctica ya que se puede dar la cantidad diaria en dos inyecciones. No se trata de mantener el

nivel sanguíneo, como con el otro antibiótico citado.

No se puede en los casos de Tuberculosis renal hablar de duración de tratamiento con esta medicación, ya que no es única, con todo diremos que su aplicación se realiza entre dos y tres meses.

La estreptomycinina a diferencia de la penicilina ocasiona ciertos efectos tóxicos. Aunque la incidencia de estas han sido reducidas primero por mejor purificación de la droga y luego por haber disminuido el dosaje. Con todo no es posible suprimirlas totalmente.

Uno de los efectos más comunes de toxicidad es la alteración vestibular. También se produce vértigo, este síntoma aparece después de 4 semanas de tratamiento.

Hay a veces reacciones de tipo histamínico, o bien irritaciones locales. A nivel de la piel puede observarse urticaria exantema morbiliforme y Exantema máculo papuloso y hemorrágico.

Estas manifestaciones pueden aún acompañarse de anantema de mucosas, bucales, con tubefacción edematosa de labios y sufusiones hemorrágicas en palmas de manos y plantas de pies.

Náuseas, anorexia y vómitos a menudo comienzan durante la tercer semana. Estos pueden presentarse en forma bastante severa pero a menudo se elimina con la administración de anti-histaminicos, tales como el benadril en proporción de 50 mg. por boca.

Para evitar que el sitio donde se coloca la

inyección resulte afectado se aconseja añadir a la inyección 0.5 a 1 ml. por ciento de procaina. Aunque desde ya decimos que esto es raramente necesario.

Buggs, Bronstein y col. fueron casi los primeros autores que publicaron la cepas resistentes aisladas despues del tratamiento con estreptomycinina. Ahora bien esas cepas pertenecían a diferentes organismos. Más tarde, Willeston, Feldman entre otros muestran que el Bacilo de Koch, también es capaz de desarrollar estreptomycinina resistente. Las experiencias que se fueron realizando teniendo en cuenta cepas antes y despues de la estreptomycinoterapia llevaban a la conclusión que: la sensibilidad inicial era manifiesta se inhibían por un microgramo de droga por mililitro de medio de cultivo. Despues del tratamiento manifestaron una resistencia varias veces mayor.

En la actualidad no está claro que cepas de bacilos de Koch sean espontáneamente estreptomycinino-resistentes, pero no es desatinado suponer su existencia. En verdad y durante un largo período aún no se debía iniciar ningún tratamiento de tuberculosis con estreptomycinina sin investigar antes la sensibilidad de los bacilos en cada caso. Todos los trabajos sobre estreptomycinino-resistencia revisados se han efectuado con cepas que la han adquirido despues de la administración del medicamento.

La frecuencia con que se ha dado este fenómeno obliga a valorar en cada caso previamente, y cada vez con criterio más estricto, los probables resultados a obtenerse con la administración de la droga. En todo caso,

no debe reiniciarse ya ningún tratamiento con estreptomycinina sin estar positivamente seguros de que la estreptomycininaresistencia no ha aparecido en las cepas del caso ya tratado y esto solo es posible mediante la aplicación de los procedimientos de laboratorio, que deben ser de rutina y al alcance de todos los médicos que tratan tuberculosos con esta droga. Un índice clínico puede ser la disminución de la eliminación bacilar en los tratados. Cuando esta eliminación bacilar persiste con la misma intensidad mientras avanza el tratamiento no es desatinado preveer que se está frente a cepas resistentes.

Fuera de las reacciones tóxicas de la droga, sobre todo de aquellas con carácter no reversible, la estreptomycinina resistencia aparece como el inconveniente mayor de esta terapéutica, por las derivaciones imprevisibles que puede tener en el futuro, ya que las cepas que han adquirido este carácter observan toda su virulencia y poder infectante, en modo tal que nuevos enfermos infectados con estas cepas resistentes no podrán ser beneficiados con este medicamento.

Por una aplicación clínica de los hechos conocidos parece razonable atribuir la detención de mejoras, en tratamientos bien llevados y no imputable a otros aconteceres clínicos, al desarrollo de la estreptomycininaresistencia.

Las sales de estreptomycinina que se utilizan son el sulfato y el cloruro cálcico de estreptomycinina.

Los casos de Tuberculosis Renal tratados

-con esta droga, por lo general se realizan en combinación de otra terapia. De todas maneras en la literatura se registran casos donde las manifestaciones agudas cedieron precozmente. Así hay casos donde una vez drenados los focos quirúrgicamente la evolución fué favorable después del suministro de estreptomomicina.

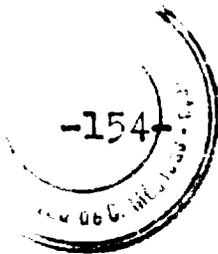
Y entramos a considerar la acción del ácido p-aminosalicílico en el tratamiento de la Tuberculosis.

Antes de seguir con ese tópicó nos parece un poco acertado historiar el advenimiento de esta droga en la terapéutica de la Tuberculosis Renal.

A.J. Lehmann se debe el hallazgo de este ácido. Demostró este autor, después de múltiples experiencias, que la acción bacteriostática que ejerce el ácido p-aminosalicílico es muy superior a la de cualquier otra droga con respecto al Bacilo de Koch. Así 1.650.000 de concentración provocaba una inhibición de 50 a 75 por ciento sobre el bacilo citado.

Posteriores experiencias, realizadas también por Lehman demostraban que actuaba únicamente sobre cepas patógenas de origen humano o bívino.

En el hombre como en el animal, la droga es rápidamente absorbida por vía oral y también es rápidamente eliminada. El 40 por ciento por lo menos es eliminado por vía urinaria, sin modificación. El momento máximo de eliminación ocurre en los primeros noventa minutos que siguen a la ingestión de la droga. El nivel máximo en la



-sangre, luego de una dosis única de 4 g. asciende a 4 a 5 mg. por ciento entre las cuatro y las siete horas, desapareciendo totalmente al cabo de las ocho o diez horas. En concentración adecuada y constante en sangre, el medicamento pasa al líquido cefalorraquídeo.

Alm y Helander al investigar la distribución de la droga en los tejidos, comprobaron su mayor concentración en la estructura elástica de las paredes arteriales y de los alvéolos pulmonares; aparece en los tubos renales a los quince minutos de su incorporación intravenosa.

Nitti y Curci comprobaron su acumulación en el bazo, lo que atribuyen a la riqueza del órgano en retículoendotelio; investigaciones en el hombre, demuestran su penetración en el tejido óseo y en la vaina sinovial.

Lehmann menciona el uso del reactivo de Erlich p-dimetilaminobenzaldehido para determinación del ácido p-amonosalicilico en la sangre pero no dá detalles. Klyne W y Newhouse J.F. establecen un método basado en el método de Morris para sulfanilamidas.

Los reactivos que utilizan son:

- 1) p-Toluensulfónico 20 g./100 ml. 0.2 N.H.Cl.
- 2) Solución de citrato ácido de sodio 0.75 M. (39.4 g A.R. ácido cítrico disuelto en 188 ml. 2 N de NaOH y diluido a 250 ml.)
- 3) p-dimetilaminobenzaldehido 2 g. A.R. en 95% de etanol (100 ml.)
- 4) p-aminosalicilato de sodio standard. La sal anhidra o deshidratada es disuelta en 100 ml. de agua para dar el

equivalente de 10 mg. de ácido p-aminosalicilico 100 ml.

El procedimiento es el siguiente: 0.5 ml. de sangre oxalatada o 1 ml. de líquido cerebroespinal, colocado dentro de un tubo de ensayo se lleva a 7 ml. con agua destilada se agita bien y luego se deja reposar 3 minutos. Luego 3 ml. de ácido p-toluensulfónico al 20% se añade despacio con agitación, la mezcla es dejada reposar y se filtra después de 5 minutos. A 5 ml. del filtrado, el cual debe ser límpido, se añade solución buffer de citrato y 2 ml. de p-dimetilaminobenzaldehído al 2%. Se produce un color naranja, estable por algunas horas.

La coloración se mide en un fotocolorímetro con filtro azul (por ej. Ilford No.602). El blanco se prepara con 1.5 ml. de p-toluensulfónico, 1 ml. de citrato buffer y 2 ml. de reactivo de Erlich completando hasta 8 ml. con agua destilada.

Se emplean tres standard, que contienen p-aminosalicilato de sodio equivalente a 20, 10 y 4 mg. de p-aminosalicilico/ 100 ml. De 10 mg/100 del standard se toman 1, 0.5, y 0.2 ml. cada una se lleva a 7 ml. con agua y se agrega 3 ml. de p-toluensulfónico. Entonces 5 ml. de estas mezclas son tratadas con 1 ml. de citrato buffer y 2 ml. de p-dimetilaminobenzaldehído. Se construye una curva de calibración con estos standard y el p-aminosalicilico del desconocido es comparado y luego deducido de esa curva.

Los resultados obtenidos establecen en el Plasma oxalatado 100%; en sangre total oxalatada 80 a 90% y en el líquido cerebro espinal 100%.

En dos series de experiencias dicen Klyne y Newhouse, se añadió estreptomina (1000 microgramos por ml. de plasma) no hubo interferencia para las determinaciones del ácido p-aminosalicilico.

Las propiedades farmacológicas y toxicológicas de este ácido no corresponden a las de sus vecinos los salicilatos. Las investigaciones realizadas por Youmans y col. en EE.UU. y Ragaz en Suiza, llevan a la conclusión que el límite de tolerancia en los animales de experimentación es muy superior para el ácido p-aminosalicilico, que para el salicilato sódico.

La absorción de la sal sódica del ácido p-amino salicilico ocurre rápida y casi integralmente en el intestino. La concentración en la sangre asciende rápidamente (lo antes citado lo confirma) y se mantiene en proporción de 2 a 16 mg% por ciento durante un plazo variable pero por lo general, de varias horas.

El nivel de 4 mg. por ciento en la sangre se establece en término de 30 minutos (por via oral), pero también decae despues de 5 horas y desaparece de la sangre despues de 24 horas.

Se elimina por la orina, la mayor parte combinada.

Los órganos que retienen mayor cantidad de la droga son: el riñón, el pulmón y el hígado.

Huay, Smith entre otros estudiaron la solubilidad en los líquidos orgánicos y dicen que la sal sódica de este ácido, es mucho más soluble, por lo cual la re-

comiendan en tratamientos prolongados. Sostienen que en esta forma se evitan complicaciones renales, y además se previene la acidosis que puede producirse con el ácido.

Los trabajos realizados por Erdel A. lo llevan a decir que: no presentaban, los pacientes, verdaderas manifestaciones tóxicas aún con dosis de 25 g. diarios; pero que en algunos casos había náuseas y vómitos, esto más bien porque se había tenido negligencia en cuanto a la ingestión de líquidos. Los casos por el tratado variaron entre semanas (más o menos 4) a meses. Los resultados obtenidos bastantes satisfactorios. Insiste este autor que los casos de Tuberculosis pulmonar, por ejemplo, tomados al principio de la afección con sólo este tratamiento pueden llegar a una cura total.

En cuanto a las dosis deben ser aumentadas progresivamente y continuas por lo menos durante 3 meses.

En realidad Lehman en 1946, ya llamó la atención, como dijimos en páginas anteriores, sobre la acción tuberculostática del ácido p-amino salicílico in vitro y el sorprendente efecto sobre el curso de la tuberculosis en el hombre y los animales.

Desde entonces, como es podido observar, muchas publicaciones sobre su actividad antituberculosa han aparecido. Una de ellas citada más arriba. Los estudios demostraron que hacia falta grandes dosis de p-aminosalicílico para influenciar el curso de la enfermedad, cuando se usaba por vía oral. Los resultados fueron grandes disturbios intestinales.

Los primeros síntomas que se observan, con el tratamiento del p-aminosalicilico, son: descenso de temperatura y caída de velocidad de la sedimentación, disminución de la expectoración del número de bacilos de Koch. Aumento de apetito, y por consiguiente de peso. Mejora en la tasa de hemoglobina.

Dempsey y Logg trataron casos de Tuberculosis Renal, con soluciones al 10%, con resultados satisfactorios.

Se presenta bajo dos formas farmacológicas, inyectable, donde varia entre el 10 y 20% en forma de sal sódica; y comprimidos.

Algunos autores, sugieren la conveniencia de emplearlo asociado al ácido ascórbico, ya que parece ser más tolerable al intestino.

Por fin diremos que se conoce actualmente de la administración simultánea de Estreptomicina y Acido p-Aminosalicilico.

En 1947 Youmans y col. llamaron la atención del posible efecto sinérgico del p-aminosalicilico sobre la acción de la estreptomicina cuando los 2 agentes tuberculostáticos son usados, en combinación.

Las sales del ácido p-Amino salicilato de estreptomicina es un compuesto altamente purificado, constituido por 56 partes de estreptomicina y 44 partes de ácido p-aminosalicilico.

El p.aminosalicilato de estreptomicina puede ser administrado sin dificultades al hombre y animales.

Esta sal es soluble en agua, permite la administración de las dos sustancias en una sola inyección.

Los estudios que se realizaron por este procedimiento en Tuberculosis Renal, nos dicen que efectivamente es posiblemente mucho más efectiva la asociación de los medicamentos sobre todo porque los efectos tóxicos de ambas drogas se ven disminuidos. Con todo volvemos a repetir, es necesario aunar los diferentes tratamientos por ahora. Y creemos igual que muchos colegas, es necesario continuar investigando en clínicas, así como en el laboratorio a fin de llegar al descubrimiento del verdadero tratamiento para esta afección.

-----  
*Arnald Goldheim.*

B I B L I O G R A F I A .

- Bernard R. y Iriarte G. Tuberculosis Renal bilateral ...  
Rev.de Urología 15:328-32. Dic.1946
- Castellanos H. Métodos Modernos de Exploración  
Funcional del riñón. Ed.Vazquez  
Buenos Aires 1947.
- Castex M.R.;Biasotti,A. Patalano A. Exploración Renal. Rev.  
Arg. Soc.Biol.Pag.351. V.18 -1942.
- Bernardi R. Lesión lumbar de larga evolución se-  
guida nefrectomía por tuberculosis.  
Cicatrizada por resección extensiva  
con bisturi eléctrico y sutura me-  
tálica. Rev.Asoc.Med.Arg. Enero 13-30  
Vol. 62 - 1948.
- Castex M.R. La sal sódica del ácido p-aminosa-  
licílico. La Prensa Médica. Vol.  
XXXVII. No.13 - marzo 1950

Enno Apolinario; A.E.Fini y V.A. Aracama Zorraquin. Tra-

tamiento de Abscesos y Fístulas tuberculosas con Estreptomicina y ácido paraminosalicílico. El Día Médico No.43 - Año XXII - Pag. 1741. Julio 27 de 1950.

Figuerca Alcorta L.; Castells B.; F.Clara. Investigación

fluoroscópica del Bacilo de Koch en la orina. Rev.Arg.de Urología. 1942.

Arrías L.D.

Tuberculosis localizada en riñón con dilatación de uréter (tracto excretorio) Semana Médica 2:637-641- Oct.16 1947.

Quimioterapia de la Tuberculosis con T.B. 1/698. El Día Médico. Agosto 14 de 1950. Pag. 1952 - No.48.

Dobric L.L.

Estreptomicina y Tuberculosis. El Día Médico. No.26- 30 de mayo 1949.Pag.1025

González R.

Fístula duodenal posterior a una nefrectomía. Caso. Rev.Arg.de Urología. 15:179-186. Diciembre 1946.

Gotta H.

Riñón -Semiología y propedéutica clínicas. El Ateneo. Bs.As. 1942.

Grimaldi A.A.

Rev.Asoc.Méd.Arg. 61-519/21 - julio 15-30, 1947.

Tub. Renal. Caso con recuperación después de la intervención quirúrgica.

Rev.Arg.de Urología. 16. 20-27.Junio 1947.

Iacapraro G. y Estarellas R. La Tuberculosis renal. Im-  
portancia y frecuencia de la forma  
clínica hematórica. La Rev.de Méd. y  
Ciencias Afines, Año VI. No.8.531.

Laplace J.M. y Molina A. La Estreptomycin en el Trata-  
miento de la Tuberculosis Extrapul-  
monares. El Día Médico. Mayo de 1950.  
Pag. 1014.

Molina A. Formas Clínicas de la Tuberculosis  
Renal. Tesis del Doctorado. 1939.

Rubi R.A. Función paradójica normal en un riñón  
prácticamente destruido (Caso) Rev.  
Arg. de Urología. 14: 124-128  
Agosto 1945.

Vilar M.V. y Goldaracena J.A. Tuberculosis residual del u-  
reter siguiendo a una nefrectomia.  
Rev.Arg.de Urología. 15: 287-94- Enero  
1947.

Wolaj I.F., Gomez Casco y Evangelista R. Resultados inmedia-  
tos de la Estreptomycin en Tubercu-  
losis. El Día Médico. Mayo de 1949.  
Pag. 1046.

Extranjera

Anderson T. and S.J.Strachan M.D. Chemotherapy of Tubercul.  
with Sulphetrone. The Lancet. Pag.137  
Jul. 24. 1948.

- Alving - Rubin and Miller J.Biol Chem. 1939. 127- Pag.609
- Andolf N. Case in child 5 years old. Nord. Med. 32: 2609.10 - Nov.8, 1946
- Benelini E. Tratamiento quirúrgico en tuberculosis bilateral. Arch.Ital.de Urol. 22: 138-156. 1947.
- Beaufond F.H.de Tuberculous epididimitis in patients nephrectomized for tuberculosis. Prognostic significance. J.Berge de Urolog. 15:431-35 - oct. 1946.
- Benigni R. A. P-aminosalicilico. Minerva Médica. Vol. II. 24/XI/48 - No.47.
- Bernheim F. Science; 92: 204 - Ag.30, 1940.
- Beach E.W. and Schultz W.G. Spontaneous healing in renal tuberculosis. J.Urol. 1941,46. 590.
- Brownles G. Sulphetrone: Therapeutics and Toxicology The Lancet No.6517 July 24-1948. Pag. 131.
- Braasch W.F. Kidneys Tuberculosis. Rev.Urol. Mexico. 4:526/53 - nov.dec. 1946.
- Burges P. and Abud G. Renal and Vertebral Tuberculosis. Ap. Resp. y Tuberc. 233-240 July-Sept. 1946.
- Bloch G.Vernesland Kirsten y Ebert R.H.and Comori G. The effect of Streptomycin, p-amino salicylic Acid. (P.A.S.) and their

- combination on the Tubercle bacillus  
'in vitro and in vivo. The AmRev.  
Tuberc. Vol.59-1949. Pag. 554.
- Caulk J.R. Renal Tuberculosis, J.Urol. 1931,  
26,189.
- Carver J.H. Silent Renal Tuberculosis-Tubercle.  
Vol. 29 No.12. Pg. 269 - Feb.1949.
- Cibert J. Treatment of Urogenital Tuberculo-  
sis. Praxis, 88:339,1949. Referido  
en J.A.M.A. 141:358, 1949.
- Cibert J. Tuberculosis and nephrectomy  
Presse Med. 54:589. Set. 14, 1946.
- Clay G.M. and Clay A.C. Treatment of Tuberculosis with  
Sulphetrone. The Lancet, July 31,  
1948. Pag. 180.
- Davis H. Paraaminosalicylic acid. M.Bull  
Min Hlth. Vol.7 - Pag.109-agosto 1948.
- Dempsey T.G. y Legg M.H. P-aminosalicylic acid in tuberculo-  
sis. The Lancet Vol. 253 No.6435  
Pag. 871. Feb. 1948.
- Desbordes M.J. and Henry J. Pharmaceutiques Francaises. Tomo  
VI. No.2 - febrero de 1948.
- Dickenson H.G. y Kelly Estimation of p-aminosalicylic acid  
in blood and urine. The Lancet. Vol.  
256. No.6548. Pg.349. Mayo 1949.
- Dukes C.E. The surgical pathology of renal tu-  
berculosis. An.R.Col.Surg.E.Vol 2.  
No.6 -Pag.299- Sept.Oct. 1948

- Forsner G. Renal localisation nach intravenöser Injektionen mit einer dem vierengerrebe experimentell angepassten Streptokokkenkultur, Centralbl f. Bakt., 1903-1904. 34,120.
- Gloor H.V. Kidneys tuberculosis. Schweiz Ztschr Tuberk 3: 165-204. 1946.
- Gabe J. Completely calcified kidney Brit. J.Urol. 18:140-141. sept.1946.
- Greenberger A.J. and Greenberger M.E. Urogenital tuberculosis associated with pulmonary tuberculosis M.Clin. North America, 1939, 2-787.
- Goodacre C.L. y col. The in vitro tuberculostatic behavior of p-amino salicylic acid y related compud. J.Pharm.Vol.21 No.3 Pag.301. Feb. 1949.
- Goodacre C.L. y col. Acido p-amino salicilico en tuberculosis Brit. Med. J.Vol. 11 No.4595 Pag. 190, mayo 1949.
- Herman L. Streptomycin therapy in Urogenital Tuberculosis, J.Urol. 61:122-1949.
- Hernandez G.Vera Estreptomicina posterior a una nefrectomia. Arch. Soc.Estud.Clin. Habana 41: 91/97. April-June 1947.
- Holuhelz H.F. and Field R.S. The kidney: a filter for bacteria; the effect of diuresis on excre-

tion of bacteria by kidney Am, J.  
Dis. Child 1925.29,205.

Jellineck K.

Streptomycin in the treatment of  
extrapulmonary tuberculosis. Early  
results. New Engl. J. Med. 240:630:1949

Klyne W. and J.F. Newhouse

P-aminosalicylic acid determination  
in Blood and cerebrospinal fluids.  
The Lancet. Oct. 16, 1948. Pag. 611.

Küss R.

Kidneys Tuberculosis; significance  
of Hematuria. J.d'urol. 53:297-311.  
1946-1947.

Kisten Vennesland. Robert H. Ebert R.G. Bloch. Para aminosali-  
cilico. Proc. Soc. Med. Biol. Vol. 62  
No. 2 junio 1948.

Ljunggren E.

Ideas modernas Arch. Esp. Urol. 3:  
108-121. oct. 1946.

Lehmann J.

The Lancet. 1:15-16. (Jan. 5-1946)

Lepper : quoted by Bumpus H.C. and Thompson G.J. Renal tuber-  
culosis, Am, J. Surg. 1930, 9, 545.

Mc. Clelland J.C. and Davis K.F. Associated with patent ura-  
chus J. Urol. 57: 270-73. Feb. 1947.

Mc. Clelland J.C.: K.F. Davis and Massig E. Kidneys tuberculo-  
sis does it heal clinically? J. Urol.  
59: 795-98- May 1948.

Madigan D.G.

Treatment of Tuberculosis with sulpho-  
trone The Lancet. July 31, 1948.  
Pag. 174. No. 6518.

Mathé C.P.

Unilateral tuberculosis management of nephrectomized patient. Review of 98 cases. J. West. Sect. Am. Urol. A.13: 31-38. 1946. also J. Urol. 57: 451-458. March 1947.

Mathé C.P.

Unilateral tuberculosis; conduct with nephrectomized patient. Study based on 101 cases. Rev. Urol. Mex. 5:135-152 July-Aug. 1947.

Martinez Gomez S.

Forma apendicular de tuberculosis de-  
recha caso con dificultad de diagnós-  
tico. Med. Espñ. 18:368-377. oct. 1947.

Mitchison D.A.

The present position of para amino  
salicylic acid. Napt. Bull. Vol. 11  
No. 3. Pag. 83. agosto 1948.

Malmorss H.

The effect of B.C.G. vaccination.  
Brit Med. J. Vol. 162. No. 4562.  
Pag. 1129. sept. oct. 1948.

Medlar E.M. and Sasano K.T.

Experimental renal tuberculosis  
with special reference to excretory  
bacilluria An. Rev. Tuberc. 1924-1925.  
10, 370.

Morse H.D.

Kidneys Tuberculosis, Manitoba M.  
Rev. 28; 313-316. June 1948.

Mc. Clasky W.T., Smith M.I. and Frias J.

Action toxic of p-  
aminosalicylic acid. J. Pharmacol.  
and Exper. Therap. 92: 447-953. April 1948

Neibling H.A. and Walters W.

Adenocarcinoma and tuberculosis  
of same kidney; review of literature

and report of 7 cases. J.Urol. 59:  
1022-1035. June 1948.

Newman H.R. and Levine H. Bilateral tuberculosis in pregnancy Connecticut M.J. 12: 119-120  
Feb. 1948.

Olsson O. Pyelography in urinary tuberculosis  
Arch. Esp. Urol. 5:1-13. Jul. 1946.

Otowa H. Behavior of blood pressure in surgical diseases of urinary tract.  
Tohoku J. Exper. Med. 41:351-64  
Dec. 31. 1941.

Ostry H. Hypertension due to tuberculous autonephrectomy Cn. M.A.J. 58:498-99  
May 1948.

Ockerblad N.F. and Weltner R.P. With special reference to cases of long standing and those treated with streptomycin. J.Urol. 59:  
674-81. April 1948.

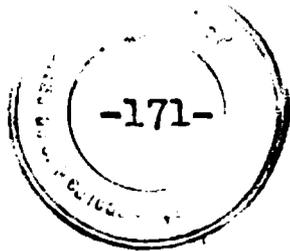
Penzo N.Fondeur Técnica de Jones en el diagnóstico.  
Bol. de la Asoc.Med.Santiago 5:331-332  
1947.

Perrier C. Pelvic extopy of one Kidney and Tuberculosis of other normal kidney;  
case J.Belge. d'urol. 15:445-448.  
Oct. 1946.

Puigvert A. and Oriol Anguera A. Cancer y tuberculosis en riñón estudio a propósito de dos nuevos casos.  
Arch.Españ.urol.4:200-218 enero 1948.

- Fybus F.C. y Jones J.D.T. • Tuberculosis cystitis transplan-  
tation of remaining ureter. Lancet  
Vol.254. No.6- 6495 Pag.280, Mayo  
1948.
- Fybus F.C. y Jones J.D.T. The relation between renal tuber-  
culosis and primary infection.  
Tubercle. Vol. 28. Feb.Mar 1947.
- Riggs T.R. and Hegsted D.M. Effect of pantothenic acid defi-  
ciency on acetylation in rats  
J.Biol. Chem. 1172: 539-545. Feb.  
1948.
- Rochet V. and Thevenot L. Tuberculose renal bilaterale et  
nephrectomie, Lyon chir. 1912.7-590
- Rusznayak S. and Nemeth L. Die Entstehung der Albuminurie.  
Ztschr f,d,ges.exper. Med.1930  
70,464.
- Slotkin G.E. New and rapid method for control  
of urinary tuberculosis; prelimi-  
nary report.J.Urol. 58: 464-478  
Dec. 1947.
- Sporer A. Prognosis of renal tuberculosis.  
Quart.Bull. Sea. View Hosp. 1946-  
8-120.
- Sporer A. and Monroe E.Greenberger: Experimental studies on  
the pathogenesis and prognosis of  
renal tuberculosis. The Am.Rev.of  
Tub. Pag.508. Vol.61. April 1950.

- Slotkin G.E. and Spencer W. Further studies relative to the treatment of Urinary tuberculosis by chemotherapy J.Urol. 61: 658, 1949.
- Suter F. Indications for nephrectomy Schweiz. Med. Wchnschr. 77: 843-44 Aug. 9. 1947.
- Salvati L. and Migliorenza G. Resistencia del riñón restante siguiente a una nefrectomia. Estudio experimental. Urologia. 10: 107-118. 1943.
- Soto R.A. Kidneys Tuberculosis case in child Bol.Med.de Hosp.inf. México 3: 589-98 sept. oct. 1946. Sto.
- Stobbaerts F. Massive vitamin D. therapy in treatment of certain forms. J. Belge d'urol. 16:13-30.- oct.1947.
- Secretan M. Accidents due to massive doses of vitamina D<sub>2</sub> Schweiz med. Wchnschr. 78: 49-53. enero 24-1948.
- Taylor J.A. Streptomycin coadjuvant in surgery for Tuberculosis. J.Urol. 61: 806-1949.
- Uffreduzzi C. Tuberculosis crónica con hipertrofia vicariante nel rene. Sperimentale, Arch.Biol. 1918.72-259



- Vanderlinde J.R. and Yegian D. The resistance of tubercle bacilli to chemotherapeutic agents. The Amer.Rev. of Tuberc. No.4 V.61 Ap. 1950. Pg. 483.
- Wegelin F. and Wildbolz H. Anatomische untersuchungen von Frühstadien der chronischen Nierentuberculose, Ztschr. f. Urol. Chir. 1913-1914, 2, 201.
- Wildbolz H. Renal tuberculosis. J.Urol. 1929, 21 145.
- Wolfson G. Gilson M. and P.Well Curious image of vesical calcification in course of tuberculosis. "porcelain bladder". J.d'urol. 53: 486-490. 1946-1947.
- Willcox R.R. Streptomycin in Non-gonococcal urethritis. The Lancet. Pg. 395 March. 5, 1949.
- Younis G.P. Abdulla Ibrahim, Joan Senany, and H.C.Sweany  
A Direct method for the determination of the sensitivity of tubercle Bacilli to streptomycin. The Am.Rev. of Tuberc. Volumen 61. No.4. Pag. 569

----- *Ronald Goldheim*

