

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

TUBERCULOSIS RENAL

Tesis presentada para optar al título de Doctor en Medicina

por

MIGUEL ANGEL STRASSERA

Padrino de Tesis:

Prof.Dr. RODOLFO GIROTTI

AÑO 1952

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Profesor Ing. Carlos Pascali.

VICERRECTOR:

Dr. Pedro Guillermo Paternosto.

SECRETARIO GENERAL :

D. Carmelo Pucciarelli.

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof.Dr. Diego M. Argüello.

Prof.Dr. Rodolfo Rossi.

Prof.Dr. José F. Molfino.

Prof. Dr. Pedro G. Paternosto.

Prof.Dr. Carlos María Harispe.

Prof.Dr. Horis del Prete.

Prof.Dr. Benito Perez.

Prof.Dr. Eugenio Mordegli.

Prof. Silvio Mangariello.

Prof. Arturo Cambours Ocampo.

Prof. Carlos Biggeri.

Ing. Manuel Ucha Udabe.

Ing.Ag. José María Castiglione.



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DELEGADO INTERVENTOR:

Prof.Dr. Diego M. Argüello.

VICEDECANO:

Prof.Dr. Rodolfo Rossi.

SECRETARIO:

Prof.Dr. Flavio Briasco.

OFICIAL MAYOR A CARGO DE
PROSECRETARIA:

Don. Rafael Lafuente.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS:

Dr. ROPHILLE FRANCISCO
 Dr. GRECO NICOLAS V.
 Dr. SOTO MARIO L.

PROFESORES TITULARES:

Dr. ARGUELLO DIEGO M.-Cl. Oftalmológica
 " BALDASSARE ENRIQUE C.-F.F. y T. Terapéutica
 " BIANCHI ANDRES C.-Anatomía y F. Patológicas
 " CAEIRO JOSE A.-Patología Quirúrgica
 " CANESTRI INOCENCIO F.-Medicina Operatoria
 " CARRATALÁ ROGELIO F.-Toxicología
 " CARREÑO CARLOS V.-Higiene y Medicina 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.-Pat. y Cl. de la Tuberculosis
 " ECHAVE DIONISIO.-Física Biológica
 " ERRECART PEDRO L.-Cl. Otorrinolaringológica
 " FLORIANI CARLOS.-Parasitología
 " GANDOLFO HERRERA ROBERTO I.-Cl. Ginecológica
 " GASCON ALBERTO.-Fisiología y Psicología
 " GIRARDI VALENTIN C.-Ortopedia y Traumatología
 " GONZALEZ HERNAN D.-Cl. de Enf. Infecc. y P. Tropical
 " IRIGOYEN LUIS.-Embriología e H. Normal
 " LAMBRE ROMULO R.-Anatomía Ia.
 " LOUDET OSVALDO.-Cl. Psiquiátrica
 " LYONNET JULIO H.-Anatomía IIa.
 " MACIEL CRESPO FIEDEL A.-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. Genitourrológica
 " MONTEVERDE VICTORIO.-Cl. Obstétrica
 " OBIGLIO JULIO R.A.-Medicina legal
 " OTHAZ ERNESTO L.-Cl. Dertomatosisifilográfica
 " RIVAS CARLOS I.-Cl. Quirúrgica
 " ROSSI RODOLFO.-Cl. Médica Ia.
 " SEPICH MARCELINO J.-Cl. Neurológica
 " USLENGHI JOSE P.-Radiología y Fisioterapia

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

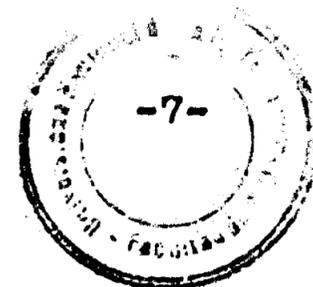
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS:

- Dr. AGUILAR GIRALDES DELIO J.-Cl. Pediatría y Puericultura
 " ACEVEDO BENIGNO S.-Química Biológica
 " ANDRIEU LUCIANO M.-Clínica Médica 1a.-
 " BARANI LUIS TEODORO.-Cl. Dermatosifilográfica
 " BACH VICTOR EDUARDO A.-Cl. Quirúrgica 1ra.
 " BAGLIETTO LUIS A.-Medicina Operatoria
 " BAILA MARIO RAUL.-Cl. Médica 2da.
 " BELLINGHI JOSE.-Pat. y Cl. de la Tuberculosis
 " BIGATTI ALBERTO.-Cl. Dermatosifilográfica
 " BRIASCO FLAVIO J. OCl. Pediatría y Puericultura
 " CALZETTA RAUL V.-Semiología Cl. Propedéutica
 " CARRI ENRIQUE L.-Parasitología
 " CARTELLI NATALIO.-Cl. Genitourológica
 " CASTEDO CESAR.-Neurológica
 " CASTILLO ODENA Isidro.-Ortopedia y Traumatología
 " CIAFARDO ROBERTO.-Cl. Psiquiátrica
 " CONTI ALCIDES L. OCl. Dermatosifilográfica
 " CORREA BUSTOS HORACIO.-Cl. Oftalmológica
 " CURCIO FRANCISCO I.-Cl. Neurológica
 " CHESCOTTA NESTOR A.-Anatomía 1ra.
 " CROCCHI PEDRO A.-Radiología y Fisioterapia
 " DAL LAGO HECTOR.-Ortopedia y Traumatología
 " DE LENA ROGELIO E.A.-Higiene y Medicina Social
 " DRAGONETTI ARTURO R.-Medicina y Higiene Social
 " DUSSAUT ALEJANDRO.-Medicina Operatoria
 " DOBRIC BELTRAN LEONARDO L.-Pat. y Cl. de la Tuberculosis
 " FERNANDEZ AUDICIO JULIO CESAR.-Cl. Ginecológica
 " FUERTES FEDERICO.-Cl. de Enf. Infecc. y Pat. Tropical
 " GARIBOTTO ROMAN C.-Patología Médica 2da.-
 " GARCIA OLIVERA MIGUEL ANGEL.-Medicina Legal
 " GIGLIO IRMA C. de.-Cl. Oftalmológica
 " GIROTTO RODOLFO.-Cl. Genitourológica
 " GOTUSSO GUILLERMO O.-Cl. Neurológica
 " GUIXÁ HECTOR LUCIO.-Cl.
 " GOROSTARZU CARLOS MARIA C.-Anatomía IIa.
 " INGRATTA RICARDO N.-Cl. Obstétrica
 " IMBRIANO ALDO ENRIQUE.-Fisiología Psicología
 " LASCANO EDUARDO FLORENCIO.-Anatomía y F. Patológicas
 " LOGASCIO JUAN.-Patología Médica 1ra.
 " LOZA JULIO CESAR.-Higiene y Medicina Social
 " LOZANO FEDERICO S.-Cl. Médica 1ra.
 " MAINETTI JOSE MARIA.-Cl. Quirúrgica 1ra.
 " MARTINI JUAN LIVIO. OCl. Obstétrica
 " MANGUEL MAURICIO.-Cl. Médica 2da.
 " MARINI LUIS C.-Microbiología
 " MARTINEZ JOAQUIN D.A.-Semiología y Cl. Propedéutica
 " MATUSEVICH JOSE. Cl. Otorrinolaringológica
 " MEILIJ ELIAS.-Pat. y Cl. de la Tuberculosis

PROFESORES ADJUNTOS: (2)

- Dr. MICHELINI RAUL T.-Cl. Quirúrgica 2da.
 " MORANO BRANDI JOSE F.-Cl. Pediatría y Puericultura
 " MOREDA JULIO M.-Radiología y Fisioterapia
 " NACIF VICTORIO. @Radiología y Fisioterapia
 " NAVEIRO RODOLFO.-Pat. Quirúrgica
 " MCNEGRETE DANIEL HUGO.-Pat. Médica
 " PEREIRA ROBERTO F.-Cl. Oftalmológica
 " PRIETO ELIAS H.-Embriol. e H. Normal (a car. del Cur.)
 " PRINI ABEL.-Cl. Otorrinolaringológica
 " PENIN RAUL P.-Cl. Quirúrgica 1ra.
 " POLIZZA AMLETO.-Medicina Operatoria
 " RUERA JUAN. @Patología Médica 1ra.
 " SANCHEZ HECTOR J. @Patología Quirúrgica
 " TAYLOR GOROSTIAGA DIEGO J. J.-Cl. Obstétrica
 " TORRES MANUEL M. del C.-Cl. Obstétrica
 " TRINCA SAUL E.-Cl. Quirúrgica 2da.
 " TAU RAMON. @Semiología y Cl. Propedéutica
 " TOSI BRUNO.-Cl. Oftalmológica
 " TROPEANO ANTONIO.-Microbiología
 " TOLÓSA EMILIO.-Cl. Otorrinolaringológica
 " VANNI EDMUNDO O, F. U.-Semiología y Cl. Propedéutica
 " VAZQUEZ PEDRO C.-Patología Médica 2a.
 " VOTTA ENRIQUE A. @Patología Quirúrgica
 " ZABLUDOVICH SALOMON.-Cl. Médica 2da.
 " ZATTI HERMINIO L. M.-Cl. Enf. Infecciosas y P. Tropical
 " ROSELLI JULIO. @Cl. Pediatría y Puericultura
 " SCHAPOSNIK FIEDEL.-Cl. Médica 2da.
 " CAINO HECTOR VICENTE N.-Cl. Médica 1ra.
 " CABARROU ARTURO.-Cl. Médica 1ra.-



CAPITULO I

GENERALIDADES

Comenzaremos primeramente y antes de entrar al tema del título de esta tesis, por hacer, aunque someramente, un bosquejo de los hechos anatómicos renales más importantes.-

En número de dos se encuentran situados en la región dorso lumbar a ambos lados de la columna vertebral. El riñón izquierdo generalmente es más alto que el derecho, siendo la diferencia de altura de uno a dos centímetros.- El polo superior se localiza generalmente a nivel de la parte media de la 11a. a 12a. vértebra dorsal y el inferior a nivel de la 2a. o 3a. vértebra lumbar. Tienen forma de habas, contando con dos caras lisas, dos bordes romos y dos polos convexos; en el borde interno presentan una escotadura que corresponde al hilio renal.-

Dimensiones: largo 11 a 13 cm.; ancho 6 a 8 cm.; espesor 3 a 4 cm.-

Son órganos de consistencia firme y elástica y se encuentran orientados de arriba a abajo y de adentro hacia afuera, por lo cual la distancia que media entre ambos es de unos 6 cm. en el polo superior y alrededor de 10 a 12 cm. en el polo inferior, aproximadamente; se orientan de tal manera que el borde externo mira hacia afuera y atrás y el borde interno o hiliar hacia adentro y adelante, en virtud

a lo cual tenemos una cara anteroexterna y otra posterointerna.-Los riñones están mantenidos en posición por la fascia renal, cápsula adiposa y vasos renales por un lado, y por otro actúan también la presión abdominal y la aspiración torácica.-Los vasos renales actúan a manera de ligamentos poniendo freno al descenso del órgano.-

Sus relaciones son: por delante el colon, hígado y duodeno a la derecha, y con el páncreas, estómago y vaso a la izquierda; por detrás y arriba - conecta con el diafragma que lo separa de la cavidad torácica, y hacia atrás y abajo se apoyan sobre el psoas y el cuadrado lumbar.-Hacia arriba y adentro se encuentran las cápsulas suprarrenales.-

Los riñones gozan de cierta movilidad y así, en efecto, vemos que descienden y ascienden con los movimientos inspiratorios y espiratorios, respectivamente.-

Anatomía microscópica del riñón: El riñón es considerado actualmente como un conglomerado de unidades funcionales denominadas nefronas en virtud a su similitud con la neurona o célula nerviosa, (pero entiéndase bien neurona y nefrona son dos conceptos histológicamente diferentes, porque mientras la primera es una célula, la segunda es un sistema celular integrantes de la unidad funcional renal).-

El término de nefrona procede de Ponfick.-
Esta unidad está constituida: 1º) Por una porción .

vascular, llamada glomérulo o corpúsculo de Malpighi;
2º) Se continúa luego hasta el final por un sistema tubular, que en principio, como bien detalla C. Giménez Díaz, se revuelve se retuerce y se apelotona para - constituir el llamado túbuli contorti, para luego - descender.- En este descenso se adelgaza y aclara el protoplasma de sus células para formar el asa de Henle en su porción descendente, y ascendente y por medio de otra porción semejante a la del túbuli contorti denominada porción intercalar, desemboca en un tubo colector que es el reservorio de las porciones terminales de otras nefronas.-

Así, tenemos entonces, a la nefrona constituida por el glomérulo y un sistema de tubos que se extienden desde el mismo hasta el tubo colector.- A su vez el sistema de tubos se divide en una serie de departamentos, a saber: el túbuli contorti, denominado "hauptstuck" por los anatómicos alemanes, el asa de Henle, en sus porciones descendente y ascendente, y la porción intercalar que viene al tubo colector ("schaltstuck").-

La estructura glomerular está constituida por un pelotón u ovillo capilar envuelto por una cápsula, con sus hojas parietal y visceral: es la cápsula Bowman.- Así constituido el glomérulo consta de dos polos: uno el polo vascular en donde se halla la interrupción de la cápsula y la penetración de los vasos; y otro el polo urinario, por donde comienza el sistema

tema tubular de la nefrona.-Por el primer polo penetra una rama de las arterias intralobuliliares - del riñón, es el capilar aferente, saliendo del mismo polo el capilar eferente.-Aquí hacemos notar una diferencia anatómica fundamental: el calibre del vaso aferente es mucho mayor que el del eferente, hecho éste que nos sirve para explicar en el mecanismo de la secreción urinaria que gran parte de lo que entra en el glomérulo por el vaso aferente, no sale por el eferente, demostrativo del papel primordial de la filtración de agua en el glomérulo para la formación de la orina.-Los recientes trabajos de Vintrop, confirmados por Möllendorf, especifican que el vaso aferente se divide en una serie de ramas que guardan una cierta independencia en su trayecto y se unen luego para constituir el vaso eferente. Este último, por su corto trayecto, viene a ser como un verdadero esfínter interpuesto entre la red capilar del glomérulo y la red capilar nutricia de los túbulos.-El vaso eferente, después de un cortísimo trayecto, se resuelve de nuevo en otra red de capilares, para constituir la red arterial nutricia del parénquima renal, mientras que la red capilar glomerular tiene una función específica: la filtración glomerular.-

Los riñones son penetrados por filetes nerviosos provenientes del simpático y en menor proporción del vago.-Estos filetes siguen el trayecto de

los vasos.-Las fibras simpáticas se originan a partir del tercer ganglio torácico hasta el tercero lumbar, se unen en los espláncnicos que van a los ganglios semilunares y a los aórticos renales, desde donde parten las fibras nerviosas formadoras del plexo renal.-Filetes que provienen de los ganglios lumbares primero y segundo, también contribuyen a la formación del mismo.-De este plexo derivan los filetes que se distribuyen por los vasos y terminan en la túnica muscular de las arterias, prearteriolas y arteriolas: son los nervios vasomotores.-Hay pruebas de que el riñón conserva su función excretoria a pesar de la completa desnervación.-Los efectos producidos sobre la formación de la orina por la sección o excitación de los nervios renales se deben a modificaciones circulatorias.-El parénquima renal es insensible, no siéndolo el peritoneo perirrenal, el cual es muy rico en terminaciones sensitivas, las cuales existen también a nivel de las papilas, cálices y pelvis renales.-Esta distribución de los nervios sensitivos nos demuestran el porqué la distensión de los cálices y pelvis casi siempre ocasionan dolores y reflejos en el aparato digestivo.-

Funciones renales: a) Función excrementicia; elimina sustancias tóxicas y residuos metabólicos; b) Regula el equilibrio osmótico y el balance iónico óptimo; c) Contribuye a la regulación del equilibrio ácido base; d) Contribuye a regular el volumen

plasmático y acuoso del organismo.-Tiene también una secreción interna, que es la renina.-

La hipófisis, por intermedio de su lóbulo posterior, tiene acción también sobre la función renal y a través de su hormona antidiurética.-

Generalidades de la tuberculosis renal.¿

Es una enfermedad que ocupa un lugar preponderante dentro de las quirúrgicas.-En efecto, las lesiones T.B.C. renales son generalmente, unilaterales al comienzo y en virtud a lo cual se desprende que el diagnóstico precoz es de importancia capital.-Así, pues, el conocimiento de la T.B.C. renal es de indudable interés práctico.-Además debemos tener presente que no hay ciertamente un verdadero síntoma patognomónico para su diagnóstico.-El método más positivo para confirmarlo, es la inoculación de orina de un enfermo al cobayo, lo cual tampoco es estricto en virtud a que un enfermo de T.B.C. y no renal, por cierto, que cursa con bacilemia, puede eliminar bacilos por vía renal y nos daría como una tuberculosis renal positiva sin serlo.-

La T.B.C. renal es, generalmente, parte de una enfermedad sistemática y generalizada.-

La enfermedad en sus comienzos, es extrarrenal, pulmonar, en el 90% de los casos.-Se pueden observar diferentes formas de T.B.C. renal, a saber: T.B.C. miliar, donde se observan innumerables focos en las regiones cortical y medular, en todos los ca-.

•sos de T.B.C. miliar generalizada.-Se presentan focos similares en caso de T.B.C. crónica.-Otra forma, y por cierto la más interesante casi podríamos decir, es el riñón T.B.C. quirúrgico: únicamente el órgano afecto.-

Normalmente, la infección es secundaria y la contaminación se hace por vía hemática en la gran mayoría. Por eso, puede esperarse siempre una complicación bilateral, como lo han demostrado los trabajos de Medlar, Sasano, y otros investigadores.-

La complicación primera del riñón se manifiesta como un pequeño corpúsculo localizado en la corteza o bien en la superficie córtico-medular. En este momento no hay una verdadera manifestación clínica de la afección y comunmente el examen de orina es negativo para el Koch. Este corpúsculo o tubérculo puede aumentar de tamaño, puede caseificarse y hasta progresar a través de la medular.- Recién aparecen las manifestaciones clínicas de la afección cuando el proceso alcanza la papila renal. En estos momentos la orina contiene bacilos tuberculosos.- Los síntomas urinarios pueden faltar aún.-

CAPITULO II

P A T O G E N I A

Diversas teorías y de la más variada índole defendieron a la vía linfática como el lugar de pasaje del bacilo de Koch hacia el riñón.-Todas fueron refutadas por comprobaciones posteriores aseverando que la verdadero vía seguida por el bacilo es la hemática.-

Brongersman, entre otros, sostenía la vía linfática fundada en las observaciones necrópsicas de Tendelco, quién establecía una filiación directa entre la lesión pulmonar, la infección ganglionar torácica, la contaminación secundaria de los ganglios latero-aórticos, la contaminación de los ganglios - del hilio y, por último, la infección renal, pues, comprobó en la autopsia de un T.B.C. renal unilateral la existencia de las siguientes lesiones: un ganglio traqueo-bronquial infectado, en el mismo lado que el riñón enfermo, infección de los ganglios yuxta-aórticos y del hilio renal con la ausencia de otro foco tuberculoso, fuera del riñón enfermo y de la cavidad torácica.-Esta comunicación fué discutida y sus teorías rechazadas, pero, más adelante, en el Congreso de la Asociación Francesa de Urología, rebatió nuevamente a sus contradictores y aclaró algunos conceptos.-

Distinguía histológicamente dos formas diferentes de T.B.C. renal al principio: a) Una forma

•úlcero caseosa, con comienzo en la sustancia medular;
y b) Una forma nodular crónica con comienzo en la
sustancia cortical.-

Estos argumentos fueron criticados, entre otros, por León Bernard, quién estableció que dichas lesiones no eran dos formas distintas de tuberculosis, sino dos etapas del mismo proceso, estableciendo que asignar a cada una de estas lesiones un lugar distinto, no tenía por base ningún hecho experimental ni de anatomía patológica humana.-

Brongersman reconoce que dicha clasificación, dado el aspecto macroscópico de las lesiones, tiene algo de artificioso y que a medida que el proceso patológico se desarrolla, las lesiones se confunden, llegándose a un momento determinado en que no es posible decir cuál ha sido la forma de comienzo.-

Papin dió también su opinión de que la tuberculosis renal tenía un origen linfático, estableciendo su teoría con el examen anátomo-patológico del riñón extirpado, el que, macroscópicamente, presentaba: en los labios del hilio, al fondo de éste y en la grasa intrahiliar, tres nódulos pequeños, bien limitados, invadiendo ligeramente el parénquima renal contiguo; por su color y aspecto hacían pensar en tubérculos en la fase de comienzo de la caseificación.- El resto del órgano es normal, el ureter, la pelvis y los cálices, tienen sus paredes al-

go engrosadas, con mucosa normal.-Microscópicamente cada nódulo tiene la estructura típica de nódulos T.B.C. caseificados en el centro y rodeados de una capa de células epitelioides y linfoides.-Por encima de uno de los tres nódulos encuéntrase un pequeño aberrante de folículos T.B.C. y un foco caseoso que alcanza a una arteria bastante voluminosa que presenta una zona de su pared músculo-elástica caseificada.-Cerca de otro nódulo, se encuentra un ganglio linfático pequeño lleno de folículos tuberculosos.-Hay pequeños infiltrados inflamatorios diseminados con discreción por el parénquima, y en general cerca de los vasos, y una necrosis isquémica de casi toda la zona cortical adyacente a los nódulos tuberculosos.-

Todo esto hace pensar en una adenopatía T.B.C. hilar con invasión del tejido renal de los labios del hilio y lesiones vasculares secundarias, más que en una tuberculosis renal corriente.-

Actualmente, así como a principio de siglo, no podemos restarle importancia a la vía linfática como medio de infección del riñón, pero eso sí, la juzgamos como excepcional y sólo con existencia real en casos muy determinados.-

Por último, nos referiremos a la vía de infección por contigüidad, extraordinariamente excepcional.-Pocas publicaciones de tuberculosis renal consecutivas a una propagación del proceso de un ór-



gano existen.-Ya ha demostrado Du Pasquier que el riñón es muy difícil que sea contagiado por una supuración próxima.-

Bayer cita dos casos de T.B.C. secundaria a un absceso de Pott abierto en el riñón, con lesiones concomitantes de ureter y vejiga; Lefour también cita dos casos.-En 1897 Patoir publica la existencia de una gran perinefritis.-

Así como éstos, encontramos que Nicolish y Mon refieren también un caso de T.B.C. secundaria a una propagación por contigüidad, el primero de un absceso frío de la vaina del psoas y el segundo de una T.B.C. de la cápsula suprarrenal correspondiente.-Este último caso es considerado por Pascual extraordinariamente raro y en experiencias realizadas con Marañón y M.Tapia, al inyectar emulsionar bacilares en la cápsula suprarrenal, nunca pudieron obtener una tuberculosis renal, y los animales de experimentación morían con generalización T.B.C. y lesiones pulmonares graves.-

La vía hemática fué admitida para el pasaje del bacilo de Koch al riñón, pero entraba en discusión el sitio de comienzo de las lesiones: si era en la sustancia medular o en la cortical y el mecanismo por el cual verificábase la infección, pues, en realidad, ninguno de ellos, aparecía bien claro y terminante, en virtud a que mucho de los hechos supuestos no estaban en un perfecto acuerdo -

'con lo que en realidad podía haberse en la clínica de la tuberculosis renal.-

Tan de ello, niega por otra parte, la realidad de la infección hemática, basándose en que si la infección tuviese lugar por esa vía, las primeras lesiones se hallarían en la sustancia cortical y no en la medular, debido a que se aprecia, ordinariamente, el comienzo de la T.B.C. en una papila.-

En realidad, ambas ideas: lugar donde aparece la lesión primaria en el riñón y modo de llegar los bacilos al mismo, aparecen combinadas, ya sea como hipótesis o bien como interpretación de resultados obtenidos por la experimentación animal y así vemos que, tanto la hipótesis del émbolo microbiano o infección directa, como la de la localización metastásica del bacilo de Koch o vía indirecta tienen argumentos en pro y en contra.-

Algunos autores sostienen que la T.B.C. sería producida por una embolia microbiana, la que determinaría un foco primario en una pirámide, el que al fistulizarse causaría la infección secundaria de la pelvis.-

Otros investigadores establecen no haber observado nunca lesiones en los glomérulos que puedan ser consideradas como consecutivas al paso de los bacilos tuberculosos, y piensan que los focos de atrofia de los infartos de la cortical, con nódulos T.B.C. esparcidos, la degeneración ~~ix~~ hialina

de los glomérulos, y la atrofia de los canaliculos urinarios son de naturaleza secundaria.-

Según Rumber, la T.B.C. se desarrolla, salvo excepciones, no por embolia microbiana sino por metástasis.-No faltan aquellos investigadores que admiten que el proceso infectivo es de naturaleza mixta, y que se haría en dos etapas, a saber: una descendente y por la cual el bacilo transportado por la corriente hemática, haría invasión, en primer lugar, de la sustancia cortical dando lesiones varias; de allí los bacilos y sus toxinas al eliminarse por las vías excretoras, provocarían una serie de alteraciones que nos llevarían a la determinación de una estancación de la orina, cargada de bacilos, y apareciendo aquí el segundo período o ascendente: de naturaleza canalicular.-

La localización metastásica no es aceptada por otros que sostienen, que el bacilo al ser de menor calibre que el de los capilares renales, no puede estancarse allí para provocar lesiones.-Muy importantes resultan los trabajos realizados por Medlar, quién ha examinado riñones procedentes de autopsias de alrededor de treinta enfermos de sanatorio muertos de T.B.C. renal, los cuales no presentaron síntomas de padecimiento urinario alguno.-Realizó en dichos riñones más de cien mil cortes en serie, constatando lesiones renales alrededor de veintidós veces.-En más o menos cincuenta riñones

estudiados, encuentra 367 lesiones T.B.C. típicas, estando radicadas en la zona cortical el 75%; en la médula el 12% y el resto eran corticomedulares.-

Aparece luego Dossor, quién en 1943 publica un trabajo sobre "la etapa paranquimatosa de la T. C.B. renal", y donde especifica que dicha etapa, establecida al principio de la T.B.C. renal, es determinada por diseminación hemática del bacilo de Koch y que por cualquier causa se fija en el órgano.- Hace una descripción de las variedades parénquimatosas en la forma siguiente: a) Una forma miliar bilateral, manifestación generalizada; y b) una forma nodular caracterizada por la existencia de nódulos reblandecidos o caseificados que se sitúan en pleno parénquima.- En este período coexisten lesiones de las vías renales excretoras.- Limita su estudio a la forma parénquimatosa pura sin lesión pélvica, o sea a la etapa preulcerosa.- Son formas de comienzo bastantes raras, pero de las cuales existen algunas observaciones típicas.-

Dupont y Level hallaron en un riñón, gránulos superficiales y dos cavernas no comunicantes con los cálices, con ausencia de alteraciones en la mucosa pelviureteral y sí una lesión en la submucosa de este último.-

Caulik encontró en una pieza obtenida por nefrectomía, un foco solo y pequeño que contenía bacilos en la base de una pirámide.-

Las lesiones parenquimatosas evolucionan según la resistencia orgánica y la virulencia microbiana y así tenemos que involucran yendo a la curación o evolucionan hacia la caseosis y ulceración.-

Habitualmente el pequeño foco parénquimatoso, si es cortical tiende a la esclerosis precoz y a la curación, como lo ha preconizado Modlar, tanto en individuos enfermos como en animales inoculados.-

El foco primitivamente cerrado, puede, abriéndose en un canalículo renal, extender la infección por vía canalicular a todo el parénquima.- La lesión según Gouland ataca primero a la pared tubular para extenderse luego por los tejidos próximos.- Estando las lesiones limitadas al parénquima, puede esperarse aún un curso hacia la esclerosis.- En cambio, si esta etapa se vé sobrepasada, se efectúa una invasión de las vías excretoras para dar lugar a la aparición de la T.B.C. úlcero-caseosa, observada en la clínica corriente.-

Dossor nos dice que los bacilos son llevados al riñón por vía sanguínea; una vez en el mismo anidan en la cortical y en la bases de las pirámides, en donde la defensa orgánica es efectiva, pues, son zonas muy vascularizadas "de allí su tendencia a la curación"; por otro lado, y sea por vía sanguínea, canalicular, o linfoática, se invaden el vértice de la pirámide y la papila, zonas mal irrigadas, mal defendidas y aquí sí asistimos a la extensión de

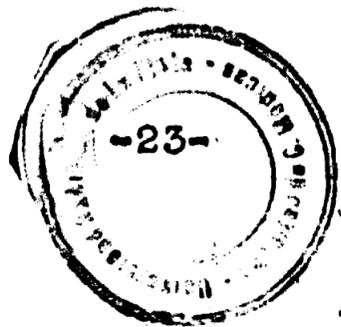
las lesiones hasta su apertura en las vías excretoras, dándonos la T.B.C. úlcero-caseosa.-

Haciendo inoculaciones experimentales en el conejo, observaron que la T.B.C. renal se inicia siempre en la zona cortical, lesión que tiene tendencia a la curación, salvo las contaminaciones masivas; luego la T.B.C. sigue su curso hacia la zona medular y por vía canalicular, dando lugar a graves lesiones con tendencia a la caseosis y que llevan, por lo general, a la muerte.-

Observando enfermos con afecciones T.B.C. en vejiga, vieron que dichas lesiones no se propagaban ascendentemente al riñón.- De allí surgió la idea de considerar como de localización primitiva a la T.B.C. renal y también allí se generalizó, como método de tratamiento insustituible a la nefrectomía, criterio que pareció, en determinado momento, tener plena justificación, dado que los enfermos curaban al serles suprimido el único foco.-

Más adelante Küster y Israel, en Alemania, y Albarran en Francia, se opusieron a tal concepción.-

Por último, llegóse al pleno convencimiento de que la tuberculosis renal es una localización secundaria de la infección bacilar, asentando el foco primitivo en otro lugar del organismo (pulmón 90% de los casos) y cuya existencia puede ser evidente, sospechosa y aún hasta no demostrable.-



En resumen, tenemos que la localización de la T.B.C. renal, deriva más comúnmente de otro foco, generalmente poco activo, a pesar de que pueden existir en otro órgano procesos tuberculosos en tal grado de actividad, que el renal pasaría a ser una mera localización accesoria.-

Han podido comprobarse lesiones tuberculosas renales, en enfermos con pequeños focos pulmonares, en mucho mayor porcentaje que en portadores de grandes procesos T.B.C. de igual localización.-

A la par que el fundamento anatómico, debemos tener en cuenta en la producción de una T.B.C. renal, como así también de cualquier otra localización, el estado de inmunidad del individuo y los fenómenos alérgicos y humorales que la tuberculosis determina en un organismo infectado.-

CAPITULO III

ANATOMIA PATOLOGICA

En los enfermos de T.B.C. renal, el riñón - puede presentar múltiples aspectos con cualidades peculiares a cada uno, y que revisten una gran importancia, por cuanto sin conocimiento fundamental, tanto de su histopatología como de su anatomía patológica macroscópica, nos resolverá ciertas dudas que pudiéramos tener ante un enfermo, al tratar de comprobar si el riñón grande que observamos es T.B.C. o no. - Así, en efecto, creese corrientemente que ante un enfermo en el que sospechamos una afección quirúrgica del riñón, todo será resuelto por una palpación que nos demuestre un riñón grande; y así vemos que en la T.B.C. renal y desde el punto de vista clínico, puede encontrarse un riñón grande, o creer que lo es, sin que en realidad lo sea; pero hemos observado que también puede hallarse un riñón atrófico y entonces, como es lógico, resultar negativa la palpación. -

Anatomopatológicamente, nos encontramos con riñones que presentan una serie de granulaciones pequeñas "tamaño grano de mijo", con un color blanco grisáceo o amarillento, dispuestas en la corteza y en la médula renal, pero fundamentalmente en la primera, y como corresponde a una T.B.C. miliar. -

Por lo general, dichos nódulos no llegan a la caseificación en virtud a que la evolución del

proceso determina que el éxito se opere antes de -
que se produzca la caseificación o la confluencia
de los mismos.-

En casos de T.B.C. miliare discretas y semejantes a las existentes en el pulmón, pueden verse nódulos del mismo tipo ya descriptos, más reducidos en su número, menos difusos, y como consecuencia de la inflamación perifocal y del proceso retráctil lógico de que van acompañados, dan lugar a verdaderas retracciones, siendo así ésta, una de las causas de la nefroesclerosis T.B.C.-

Más frecuentes que esto, son las formas úlcerocaseosas, y así nos encontramos con riñones que -
presentan: 1º) los ya mencionados nódulos y en forma discreta; 2º) otra serie de nódulos muchos más grandes, con un color amarillento, de aspecto sólido unas veces, y como de vacuidad otras, -Dicho estado de vacuidad es producido por la caseificación y ulceración y por ende, con la formación de cavernas, las cuales están rodeadas por un tejido de granulación.-Progresando por uno y otro lado, por confluencia con otros nódulos, llegan a constituir grandes cavidades que dejan sin función una gran parte de parénquima funcionante, dando lugar, por otro lado, a siembras secundarias, lo que hace progresar el proceso T.B.C. en el riñón afectado.-

Estas grandes cavernas pueden estar cerradas, no comunicándose con la pelvis renal; abomban

la superficie renal, que se presenta como abscedada y con aprecio de fluidificación.-Otras veces, las más, se abren en la pelvis, lo que nos trae una serie de manifestaciones, produciéndose, por un lado, la posibilidad de una pielitis T.B.C., poco común, y constituyendo, también, una fuente de diseminación bacilar, con la consecuencia lógica de una extraordinaria inundación de todas las vías urinarias.-

Dicha forma úlcero-caseosa es, fundamentalmente, unilateral, pero, secundariamente, se llega a la infección del otro riñón.-

Junto a las formas ya descritas, se presenta otra, la forma ulcerosa de las papilas, que en realidad no es sino el primer estado, casi siempre, de la forma úlcero-caseosa.-Así, pues, las papilas renales se ulceran y a posteriori se origina un proceso destructivo, tanto hacia afuera como hacia adentro, y produciéndose las cavernas.-Por otro lado, invaden el cuello, dando lugar a estenosis en su luz, lo cual provoca un éxtasis de tejido caseificado dentro del cáliz, con sus consecuencias: una hidronefrosis o una piónefrosis T.B.C.-

Para Leon Bernard y H. Boyer, tenemos en el riñón dos grupos de lesiones producidos por el bacilo de Koch:

1º) Nefritis T.B.C., lesiones secundarias, generalmente bilaterales, aparecidas en un individuo ya T.B.C., bien sea pulmonar, intestinal, etc., como ya vi-

mos en generalidades.-

Salomón, entre otros investigadores, distingue tres tipos de nefritis T.B.C., a saber: a) Nefritis epiteliales, con un proceso degenerativo de los epitelios, llevando al estado de riñón blanco y engrosado, en primer término, y luego al pequeño riñón blanco o degeneración amiloidea.-Son también llamadas nefritis clorurémicas de Widal o hidropígenas de Castagne, pues, una de sus características es la retención de cloruros a la vez de ir acompañadas de una abundante albuminúrea. Devienen en tóxicos, generalmente.-

b) Nefritis foliculares, caracterizadas por lesiones complejas, donde pueden verse lesiones tisulares vásculo-conjuntivas y epitelial, y donde también pueden verse, granulaciones o nódulos de la sustancia cortical.-Son lesiones, generalmente, debidas a una inoculación masiva de los riñones por la vía hemática y en individuos portadores de tisis aguda granulica y tisis crónica.-

c) Nefritis intersticiales: pocas frecuentes, llevan al riñón al estado escleroso.-

2º) T.B.C. infiltrada úlcero-caseosa crónica: Se presenta con formas anatómicas diversas, pero todas semejantes en su fin: la destrucción del riñón;- Podemos encontrar formas cerradas que son generalmente descubrimientos de autopsia, y formas abiertas descubiertas por la baciluria.-

Ya vimos al principio de este capítulo que podemos encontrarnos con formas anatómicas variadas que son, como también vimos, distintos estadios evolutivos de un proceso común; -Así tenemos, como bien es pecífica Marion: A^o) las tuberculosis piélicas puras, con sus lesiones iniciales en el vértice papilar y en la pelvis, y con lesiones erosivas y ulcerosas que llevan a la cavernización. -En el resto del órgano a veces encontramos como alteración, alguna que otra granulación; B^o) la tuberculosis granulosa localizada, de la cual ya hemos visto su característica; -C^o) 3^a) la tuberculosis granulosa difusa, que es, un estado más evolucionado que el anterior. -Aquí el órgano está casi totalmente ocupado como se desprende por el título "difusa", por granulaciones de color grisáceo del tamaño de un grano de mijo, y que en algunos sitios se aglomeran para constituir granulomas. -El órgano generalmente está más voluminoso y pueden observarse en su superficie elevaciones irregulares, pequeñas y aisladas unas y grandes otras, siendo la representación de los pequeños gránulos y de los granulomas, respectivamente. -Dicha forma de presentarse las lesiones, las encontramos en individuo portadores de T.B.C. granúlicas y cuando ésta evoluciona en forma aguda; también en las T.B.C. renales crónicas. -

4^o) La T.B.C. nodular, con un riñón de formado en los polos, que es donde asientan generalmente los nódulos. -El número y volumen son variados y su

coloración es gris-amarillenta. Algunos nódulos están reblandecidos y supurados, asientan en especial en la zona cortical.-

Están constituidos por una masa caseosa, rodeado de una aureola de folículos que confluyen y con una zona más extensa de un infiltrado leucocitario.-

5º) Forma úlcero-caseosa o forma común denominada pielonefritis T.B.C. úlcero-caseosa. Se observa por lo común, en el curso de las nefrectomías. Aquí pueden verse toda la gama de lesiones T.B.C. típicas.-

Según Legueu y Verliac, la lesión fundamental y que se la encuentra siempre, es la ulceración de una granulación en la parte lateral de la papila. Luego, en segunda instancia, se desarrollan otros tubérculos en el parénquima y que van también a la caseificación y a formación de cavernas. Estas lesiones se extienden ya sea por una destrucción progresiva en forma centrífuga, o bien, por la confluencia de las lesiones centrales con las granulaciones de la cortical.-

El riñón aumenta de volumen, es irregular y abollonado, como ya explicamos también al principio.-

Al corte pueden observarse cavernas de tamaño de avellanas unas, hasta el de una naranja otras.- Cavidades donde se constata la presencia de un líquido grumoso, de aspecto purulento. Las caver-

has son, por lo común, comunicantes entre sí y con la pelvis renal ya sea por conductos más o menos grandes o bien por pequeños orificios.-También existen cavernas aisladas.-

Hay alternancia de parénquima afectado y sano; éste último a veces queda solamente reducido a la pared de las cavidades y a veces constituye la gran masa renal, aparentemente sana, pues el examen microscópico nos revela su estado patológico. Las cavernas se presentan unas en diversos períodos evolutivos y otras ya en vías de cicatrización.-

En el riñón encontramos también y a la par de lesiones específicas, otras inespecíficas, tales como: nefritis epiteliales, nefritis intersticiales; dilatación canalicular y glomerulan al obliterarse algunos de sus trayectos bajos; infartos, y por último, ya en períodos muy avanzados, puede operarse la transformación fibrosa de la sustancia renal.-

Con respecto al bacilo de Koch, puede o no encontrarse.-Pueden existir asociaciones microbianas, que dan lesiones catalogadas como T.B.C., pero que un buen estudio nos puede manifestar su diferencia.-

En períodos de mayor avance de la T.B.C. renal, el órgano se presenta casi totalmente destruído, o bien la destrucción es "in toto" y con el uréter obstruído.

En estos momentos podemos encontrar al ri-

riñón bajo la forma de: A) una T.B.C. hidronefrótica, con cavernas confluentes y comunicantes entre ellas y la pelvis y tabicadas en forma incompleta. El líquido de las mismas puede ser grumoso, puriforme o bien ser límpido.-

B) Forma quística: Muchos quistes más o menos de pequeño tamaño que nos dan el riñón poliquístico, y escasos quistes aislados y de volumen mucho mayor. En el riñón poliquístico T.B.C. a diferencia del poliquístico común, encontramos además de las formaciones quísticas, otra lesión característica, cual es la ulceración cavernosa típica.-

Para algunos autores se trataría de una lesión T.B.C. en un riñón primariamente poliquístico.-

Han podido observarse riñones con quistes cuyo desarrollo es anterior a la T.B.C. renal y con la cual no tiene ninguna relación.-

C) Forma piónefrótica, donde se ve al riñón más pequeño, con aspecto de bolsa esclerosa multilocular, y con cavidades llenas de un pus espeso o fluido.- En ellas, las columnas de Bertin, casi totalmente destruidas, ofrecen de tabiques fibrosados.- Tanto la pelvis como los cálices renales se encuentran dilatados y su cavidad ampuliforme tiene también un contenido purulento.-

D) El riñón mastio, donde toda la masa renal toma el aspecto de una pasta o masilla grisácea, rodeada de cápsula renal que se encuentra espesada y que tabi-

ques fibrosos incompletos la separan en lóbulos más o menos regulares.-

Es una degeneración renal masiva y en la cual el bacilo tiende a la desaparición o acantonamiento, en virtud a la total obliteración ureteral.- Radiográficamente pueden verse sombras visibles, debido a la gran cantidad de fósforos que contiene la masa arcillosa.-

E) Forma renal atrófica, donde por retracción fibrosa de cualquiera de las formas ya enunciadas, se ve al riñón atrofiado, reducido a un verdadero riñón.- El contenido de las cavidades se ha reabsorbido en su casi totalidad.-

La T.B.C. renal está asociada concomitantemente a otras lesiones, a saber: litiasis ya sea primaria o secundaria a la T.B.C., riñón poliquístico, tumores, etc.-

Muy pocas veces, podríamos decir nunca, la T. B.C. renal es única, sino que casi sistemáticamente se encuentra asociada a otras lesiones de las vías urinarias, como lesiones de ureter, vejiga o bien de órganos genitales.- Esto es como consecuencia muy lógica de la eliminación constante de bacilos por el riñón enfermo o bien puede deberse a una diseminación hematógena que al mismo tiempo lesionan el riñón y las vías urinarias.- Así tenemos, pues, ya sea por cualquiera de los dos mecanismos, lesiones de vejiga de naturaleza inflamatoria (cistitis propia-

mente dicha) o bien pueden ser lesiones puramente T.B.C. ulcerosa.-Así como en vejiga pueden observarse lesiones en uréter, con caseificación, cavernigación, estenosis, etc.-

La cápsula adiposa perirrenal en un principio indemne, puede, si no se interrumple la evolución de la T.B.C., contaminarse cuanto ésto sucede, se espesa y adhiere firmemente al órgano propio y a los de vecindad, en especial a la vena cava.-La afectación ganglionar hiliar no se observa macroscópicamente.-A la instalación de la T.B.C. renal se suma rápidamente la invasión pélvica y ureteral.-Primero se asiste al aumento de volumen y al engrosamiento ligero de las paredes, más adelanté el volumen es mayor y la consistencia de la pared muy rígida.- El calibre de estos elementos, aumentados en primera instancia, lo cual en un examen citoscópico se comprueba la salida de orina continuamente y gota a gota.-

A posteriori, el volumen de la pelvis se hace mayor aún, tanto por las ulceraciones de su pared como por el acúmulo de orina que la distiende, en virtud a que su salida por el uréter está interrumpido parcialmente primero y totalmente después, dada la obliteración que se va operando en el mismo.-Comunmente alternan porciones estrechas y dilatadas.-

Al principio existen granulaciones superficiales, las que más tarde evolucionan a la ulcera-

ción.-La sustancia caseosa se deposita recubriendo la mucosa.-

La vejiga también se ve complicada en la gran mayoría de T.B.C. renal y se ha comprobado que la primera infección vesical asienta en el orificio ureteral del riñón lesionado.-Muchas veces la lesión comienza por el vértice, cuando la vejiga está evacuada en su casi totalidad y debido a su contacto con el uréter en dicho lugar.-Primero tenemos como forma lesional, la granulación típica que se desarrolla subepitelialmente y en la superficie del dermis mucoso esta granulación se agranda, se reblan dece en su centro que toma un color amarillento y se constituye la caseosis, a la que un período más evolutivo la ulcera, que se agranda por igual mecanismo que la úlcera T.B.C. renal.-

La úlcera vesical T.B.C. puede presentarse bajo formas diferentes:

- a) Úlcera crateriforme, chica.-
- b) Úlcera grande con bordes policíclicos y ligeramente despegados.-
- c) Úlcera que se apoya en una superficie saliente.-

El fondo ulceroso es siempre de color amarillento y está constituido por un tejido embrionario infiltrativo y descansa o bien en la submucosa, o en la muscular.-La muscular se conserva y la mucosa desaparece por completo.-El borde es rojo, en virtud a que aquí existe la mucosa muy vascularizada, también

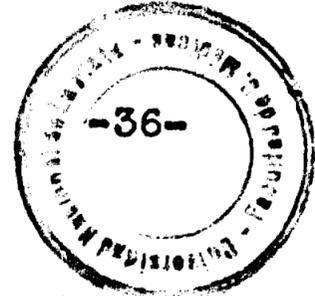


es edematosos.-Más adelante la vejiga es atacada por la evolución más acentuada del proceso, y su capacidad se vé restringida.-La infiltración inflamatoria que acompaña al proceso hace que las paredes se engrosen.-También obsérvase una reacción conjuntiva perivisceral.-

Volviendo al riñón, se ha comprobado que por la caseificación y cicatrización, se llega a la obliteración caseosa de un cáliz, lo que nos da lesiones no comunicantes con las vías excretoras y la exclusión renal parcial.-El foco así excluido, no desagota su contenido bacilar y puriforme en la pelvis y puede ser: puramente caseoso, o bien puede calcificarse o esclerosarse; en este último caso con un contenido líquido claro, se asemejan a verdaderosquistes, por lo que se ha dado en llamárseles pseudoquistes.-

Teniendo en cuenta las alteraciones patológicas y anatómicas de las lesiones renales producidas por el bacilo de Koch, nos encontramos con que no existe una verdadera unidad de criterio entre los diversos investigadores para su clasificación.-

Para unos, existen dos formas: a) granulaciones miliares que invaden ambos riñones y con asiento en la sustancia cortical, sin lesiones ureterales y cuyo origen lo ven en la vía hemática.-Devienen como consecuencia de una lesión tuberculosa generalizada.-
b) Infiltrados tuberculosos con diversos aspectos o



Variedades a saber: Nodulos infiltrativos de tamaño variable, duros o caseificados; hidronefrosis T.B.C. - con ureteritis obliterante; Pielonefritis tuberculosa; y degeneración masiva.-

Otros investigadores y con criterio simple, - consideran una forma miliar y otra nodular.-

Israel las clasifica a partir de un estudio muy interesante en: 1° Forma caseo-cavernosa. Cuando - se complica con otra infección nos dá una pifonefro-- sis T.B.C. -2° La úlcera tuberculosa de las papilas. 3° Una forma nodular cronica.

Wagner admite dos formas: una T.B.C. miliar a-- guda y una T.B.C. cronica cancerosa.-

Rafin las clasifica según haya o no formacion del folículo tuberculoso también en dos formas prin-- cipales: 1° T.B.C. renal no folicular equivalente a -- las lesiones paratuberculosas de Dieulafoy, bacilo tu-- berculosis renal de Gougerot, nefritis tóxica, etc..-- Evolucionan más bien como una nefritis según opinión de Landouzy y Bernard y no como un verdadero proceso tuberculoso. -2° T.B.C. renal folicular que tiene tam-- bién su equivalente en otras denominaciones como ser: T.B.C. quirúrgica granulosa, úlcero caceosa, nefritis - caceosa, etc..- Tiene como característica el folículo T.B. típico.-

Marión hace una clasificación compleja al -- describir formas que para otros autores son distin-- tas etapas evolutivas de un mismo proceso y que se-- según él hay veces que estos estados evolutivos no tie



nen entre si ninguna relación.-Así establece la siguiente clasificación:

- 1°) Granulosa localizada.
- 2°) Granulosa difusa.
- 3°) Nodular.
- 4°) Pélvica.
- 5°) Forma pielonefritica úlceró-caceosa.
- 6°) " radiante.
- 7°) " Hidronefrósica.
- 8°) " Pionefrósica.
- 9°) Riñón mastic.
- 10°) " atrófico.
- 11°) Formas quísticas.

CAPITULO IV.

Sintomatología.

La T.B.C. renal puede tener un comienzo insidioso, silencioso en unos casos y en otros por el contrario puede aparecer en forma brusca y estar precedido de un gran cortejo sintomático. En el primer caso, los enfermos manifiestan dolores lumbares vagos a los que más adelante se agrega polaquiuria moderada, ligero dolor hipogástrico al final de la micción, piuria y muchas veces hematuria en mayor o menor grado. - En el segundo caso tenemos una forma de comienzo brusca, la cual comunmente es más aparente que real puesto que el enfermo suele tener con anterioridad algunas manifestaciones urinarias, y siendo entre lo más frecuente que sea un portador de una sistitis aguda caracterizada por un intenso dolor en el hipogástrico, polaquiuria y piuria a pesar de que en ciertos casos el síntoma alerta lo constituye primeramente una hematuria, o la aparición de dolores lumbares agudos como en puñalada que simulan cólicos renales o sino como un dolor sordo y pertinaz. -

Así llegamos a la concepción de Cathelin quien establece que en ausencia de todo dolor renal, la tuberculosis con dicha localización es negativa. En ésta forma de comienzo y si las lesiones renales tienen gran repercusión, el enfermo se nos presenta adelgazado, con astenia, anorexia, fiebre que puede ir

desde una pequeña febrícula, hasta temperaturas de 39 grados que no es lo común. -También presentan sudores nocturnos y en especial cuando son portadores de formas abiertas y a marcha rápida, o formas cerrada con gran toxemia orgánica. -Con respecto al adelgazamiento, diremos que aparece desde el comienzo, que por lo general es progresivo y se acentúa en los últimos periodos de la enfermedad en donde se ve a un enfermo caquetico y hemaciado. -

En el periodo de estado la sintomatología es bien manifiesta y podemos asistir casi sin lugar a dudas a toda la gama sintomatologica más corriente a saber: Sistalgia, Polaquiuria, dolor lumbar, hematuria, piuria acida. -

La sintomatología que nos dá el estudio de la orina es muy rica. -La cantidad puede permanecer normal o estar aumentada, la poliuria puede establecerse desde el comienzo del proceso y constituye un síntoma frecuente: es a predominio nocturno o sea poliuria con nicturia. -La piuria es más propia del periodo de estado de la enfermedad, al principio es una piuria microscopica y poco a poco aumentada de intensidad y haciendo que orinas límpidas al principio, se tornen pálidas y cobren una opalescencia creciente. -Las orinas pierden su brillo habitual pa-

ra constituir la poliuria turbia de Guyon.-

Cuando el progresivo avance del proceso nos pone frente a una fase pionefrótica, observamos una piuria intensa que deja al depositarse un sedimento purulento espeso.-Puede constatarse también en éste periodo el llamado signo de Colombino consistente en la modificación del aspecto de los globulos de pus, los cuales se ven alterados, poliedricos y dentellados; la ausencia de cilindros renales, etc.-

Con respecto a la hematuria diremos que existen discusiones en cuanto a su frecuencia y así vemos que para Legueau es un síntoma poco común. Según Yacapraró y Estarellas, la hematuria en la T.B.C. renal es bastante frecuente y ante un individuo que la presente se deben agotar todos los medios de investigación del bacilo, para descartar o aseverar una T.B.C. de tal índole.-

Existe toda una gama de hematurias desde las microscopicas hasta las formas hematuricas profusas en las que resulta el síntoma capital.-La hematuria en el comienzo de la enfermedad débese generalmente a la intensa congestión que la lesión T.B.C. provoca a su alrededor; más tarde y cuando el proceso ha evolucionado, la hematuria se debe a la ulceración que producen las cavernas T.B.C.. -En todos --

Los casos la hematuria es renal, y las orinas se ven en más o en menos enrojecidas.-Cuando la lesión renal se ve complicada con lesiones vesicales, a la hematuria renal, se agrega otra vesical con su característica propia: es terminal micción.-

En hematurias abundantes, se forman coágulos vermiformes, moldeados de acuerdo a la forma del tubo ureteral e indicando su procedencia alta.-Dichos coágulos, al ser expulsados provocan cólicos de regular intensidad.-Por lo general, los trastornos vesicales y urinarios son los que llevan al enfermo a consultar al facultativo.-

Como síntoma primero, casi podríamos aseverar se cuenta la polaquiuria, que, como hemos visto, es a predominio nocturno.-Con respecto a la incontinencia, también puede presentarse y lo hace más frecuentemente en los niños, en los que se constituye como uno de los síntomas precoces de la T.B.C.-

La micción imperiosa, el dolor terminal y el tenesmo, son el corolario de una sistitis tuberculosa y, como consecuencia, de la infección de este órgano a partir del riñón.-

Según el predominio de algunos de los síntomas descriptos, se han individualizado múltiples formas clínicas, a saber: forma dolorosa renal, pielonefritica, forma vesical, forma hematurica, etc.-

El examen citoscópico permite reconocer a menudo, la existencia de lesiones fímicas situadas

en el comienzo alrededor del orificio vesical correspondiente al ureter del lado afectado.-A su vez, la investigación del bacilo de Koch en la orina asépticamente obtenida a nivel del ureter, nos permite saber que riñón es el lesionado en caso de estarlo uno sólo, o si son ambos afectados.-

CAPITULO V
DIAGNOSTICO

Lo más interesante, lo ideal, podríamos aseverar, con respecto a la T.B.C. renal, es hacer el diagnóstico precoz de la lesión, lo cual no sucede siempre, pues, desgraciadamente, cuando enfermo portador de tal lesión llega al médico, lo hace, como vimos ya en la parte clínica, con algunos de los síntomas avanzados de la tuberculosis, como ser: un fuerte dolor renal, una polaquiuria, una hematuria, etc.-

Aún todavía, en presencia, de una cistitis leve, un facultativo poco avezado o poco previsor, la trata como tal, mientras que en realidad el mal puede ser la tuberculosis.-

Antiguamente, por falta de los conocimientos exactos, como de buenos métodos de laboratorio y aparatos especializados, pasaban estos procesos sin ser diagnosticados como tales.-

Con el correr del tiempo, gracias a las investigaciones científicas llevadas a cabo sobre la enfermedad, que nos permiten reconocer el comienzo, su punto de partida, en fin, sus vías de propagación y con la perfección, tanto de los medios de laboratorio, de la roentgenoterapia, como así también de aparatos tales como el cistoscopio y demás, que nos permiten ver como si fuese la palma de nuestras manos al reservorio vesical y a los uréteres por la cistoscopia y el cateterismo, respectivamente, hemos llegado a una época en que, si bien no se ha hecho todo, por lo me-

restan vidas al temible mal.-

Algunas veces y cuando se presentan reunidos con claridad los síntomas y los datos obtenidos por la exploración, son positivos, el diagnóstico se hace simple.-No sucede lo propio, cuando la sintomatología se presentan de una forma incierta, dudosa.- En un caso, casi exclusivo, podemos afirmar que se efectúa el diagnóstico precoz de una tuberculosis renal, y es aquél en que antes que toda la gama sintomatológica de las vías urinarias que acompañan a los períodos avanzados de las lesiones, aparezcan el dolor agudo de tipo cólico renal como primera manifestación.-

En cambio, cuando llega al urólogo el enfermo, ya es porque acusa, generalmente, cualquier síntoma de vías urinarias.-Aquí, entonces, comienza, casi constantemente, el examen clínico, el cual debe ser metódico y preciso y debe, el médico, agotar todos los medios de que se disponga para aclarar, dentro de la brevedad de tiempo necesaria, cuál es el mal que aqueja al paciente.-Llegados a este punto, se comienza con: una buena anamnesis, la cual, si es metódica y bien llevada, nos va a aclarar muchos conceptos interesantes.-La palpación renal: ésta, salvo en casos de la forma pionefrótica, que se presenta como una tumoración dolorosa, es casi siempre negativa.-Los clásicos puntos costo-lumbar, costo-muscular y costo-vertebral, salvo ciertas ocasiones, en

que se presentan algo sensibles, son, por lo general, negativos.-Cuando el enfermo es portador ya de una ureteritis y si es bastante delgado, puede constatar-se al uréter como un cordón duro, que se desliza bajo el dedo que palpa y doloroso en el punto paraumbilical de Bazi.-En el punto vésicorrectal en el hombre, y vésicovaginal en la mujer, la presión despierta dolor en presencia de una ureteritis.-

Siendo la cistitis T.B.C. una localización secundaria de la renal, y por lo general sus síntomas, los que llevan al enfermo a la consulta, lógico resulta suponer que allí, en la vejiga, debemos hacer un prolijo examen y nada mejor, para ello, que el examen endoscópico de la misma.-Para efectuar el examen cistoscópico, se prepara previamente al enfermo de tal manera que cuando se lo hace, la vejiga llega en condiciones de poder efectuarlo, pues, no nos olvidemos de que, muchas veces, la capacidad vesical está tan disminuída y que su distensión es tan dolorosa, que en lugar de hacer un buen examen, el estado del enfermo se desmejora con las maniobras.-Puede prepararse, efectuándole instilaciones de aceite gome-nolado al 10%, o bien de azul de metileno al 1%, en suero fisiológico.-Una vez que el reservorio vesical admita la cantidad de líquido variable entre los 50 a 60 cm³, se está en condiciones de efectuar la citoscopia.-Primero se hace una anestesia del conducto uretral y de la vejiga, ya sea con cocaína

o novocaína y no siendo ésta suficiente, podemos hacer raquídea o general.-Una vez en vejiga pueden observarse las lesiones siguientes: inicialmente un proceso congestivo en forma de placas de diversos tamaños e irregulares, expresión del proceso inflamatorio.-Edema mucoso, con despulmamiento de la mucosa vesical, asentando en su superficie tubérculos miliares que son el exponente lesional específico y que tienen las mismas características que los tubérculos miliares renales o pulmonares.-Su aparición es precoz y hacen relieve en la mucosa, ya sea alrededor del meato ureteral, lo más común, o bien en la cúpula vesical.-Por el proceso ya conocido de evolución de la T.B.C. el gránulo se agranda, se reblanquea y caseifica, mientras que la mucosa que lo cubre, se adelgaza y se necroza en su capa epitelial, dándonos como resultado la exulceración, excavación redondeada de bordes irregulares y fondo grisáceo amarillento, en fin, todo esto ya explicado en el capítulo anterior.- De aquí se pasa y por mayores pérdidas de sustancias, a ver ulceraciones con todas las características ya conocidas y también ya vistas.-Algunas veces puede observarse un edema en forma de varias vesículas reunidas en un manojito o racimo, con localización en la cúpula y fondo vesical. En esta última localización y cuando el edema pronunciado puede obstruir el conducto vesical y darnos una retención.-Con respecto a la ulceración vesical, la podemos observar en vías de regresión, con sus bordes

adosados y cubriéndose de una capa epitelial.-Es muy importante, también, la observación de los meatos ureterales, debido a que las lesiones tuberculosas se localizan allí muy precozmente y son, a veces, tan particulares, que ellas solas nos permiten hacer un diagnóstico inequívoco de tuberculosis renal.-

Voelcker y Joséph idearon un método para comprobar el funcionamiento renal, -Es la cromocitoscopia.-El método consiste en inyectar una sustancia, ya sea por vía endovenosa o intramuscular, y que se elimina por riñón, siendo, por otro lado, observada su salida o nó, por medio de la citoscopia.-La sustancia inyectada es una solución de indigo carmín al 4%. -Luego de inyectada, se observa el tiempo que tarda en eliminarse y si altera su coloración.-Normalmente se elimina en chorro, de color azul, y en un tiempo que va entre 3 y 8 minutos para la inyección venosa, y 10 para la intramuscular.- En caso de T.B.C. renal, esta prueba se ve modificada en el tiempo, en el que se aprecia un retardo que es por otra parte, proporcional a la lesión renal, y en la coloración que en lugar de ser fuertemente azul, aparece apenas teñida.-

Por citoscopia podemos observar la fuerza de salida de orina por el meato ureteral que normalmente se efectúa cada 20 segundos y en chorro.- En la T.B.C. renal, se ve la salida casi ininterrumpida de orina en forma babeante, en virtud a la atonía -



pielo-ureteral.-

La radiología y la radioscopía son valiosos auxiliares para el urólogo y el médico práctico.- Por medio de la radiografía directa, pocos detalles se nos muestran en la generalidad de las lesiones, excepción hecha de la litiasis renal y del riñón -mastic.- La visualización inyectando sustancia opaca, método debido a Woelkaer y Von Lichtemberg, es prácticamente la mejor forma de obtener imágenes típicas de un sinnúmero de lesiones.- Así llegamos a la pielografía ascendente, la cual consistió en inyectar primeramente y a través del uréter, una sustancia opaca.- Lichtemberg utilizó primero una solución de colargol al 5%. Actualmente se utiliza una solución de yoduro de sodio al 12%. -Previa citoscopia, se introduce la sonda ureteral de Chevassu hasta la pelvis si queremos visualizar a ésta, la imagen será la de una pielocistidograma; o bien introduciéndola 1 a 2 cm. a partir del meato ureteral si queremos visualizar al ureter solamente.-

Cuando es posible la pielografía ascendente y en caso de lesiones tuberculosas, observamos que los cálices y papilas se encuentran distendidos en un principio.- Cuando ya se han hecho presente las ulceraciones, puede observarse una excavación redondeada y los bordes de la papila son irregulares, dentados en partes y borrosos en otras.- Se puede constatar el denominado "signo del pizuel" producido por el reflujo de

la sustancia opaca a través de la ulceración.-Frecuentemente se observa una atrofia de la pelvis.- En caso de lesiones pequeñas, vemos cálices afectados que alternan con cálices sanos radiológicamente.-

En el ureter podemos ver, ya sea el estrechamiento estenosante de su luz, reducido a veces al espesor de un hilo, o bien la dilatación que puede ser desde apenas insinuada hasta dilataciones enormes, semejantes al megaureter, pero del que se diferencia por ser su contorno de aspecto normal, más o menos recto debido a la rigidez de sus paredes y no flexuoso.-Podemos observar que la luz ureteral en parte se rellena totalmente y en otras no; son imágenes lacunares debidas a proliferaciones lesionales tuberculosas en la luz del tubo.-Cuando el proceso ha invadido y destruido el parénquima renal, o sea se ha producido la caseificación y la cavernización, radiográficamente se interpretan las cavernas como cavidades impregnadas por la sustancia opaca y cuyos límites son irregulares y esfumados y se comunican entre sí.-Como el relleno no es uniforme dado que el líquido y el caseum intracavitario le restan espacio, se observa a la radiografía un riñón irregularmente manchado: es el riñón atigrado.-

Con respecto a la pielografía descendente, diremos que nos sirve como prueba de funcionalismo renal, también.-El método consiste en inyectar una

sustancia con alto tenor de yodo estable (42% de yodo orgánico), que se elimina, casi totalmente, por la vía renal.-Normalmente, a los 5 minutos de inyectar la sustancia pueden observarse imágenes de calices y pelvis.-En casos de T.B.C. renal, la eliminación de la sustancia opaca es tardía y pueden verse las típicas imágenes descritas en la pielografía ascendente.-

Exámenes de laboratorio: Innumerables métodos cuenta la clínica para determinar una lesión T.B.C. renal por medio del laboratorio.-Entre los principales, contamos: Las preparaciones microscópicas, las inoculaciones a cobayos, los cultivos.-

Con respecto al examen macróscopico de la orina, ya vimos en la parte clínica las características de que va acompañada.-Diremos, por un lado, que en presencia de orinas turbias, pálidas y ácidas, debemos sospechar que son emitidas por un riñón T.B.C.-

La acidez es debida a que en los procesos tuberculosos, en el organismo se producen ácidos orgánicos que se oxidan incompletamente y se eliminan por riñón.-La turbidez se debe a la acumulo de leucocitos.-Las orinas tuberculosas son albuminúricas debido a su contenido, en más o en menos, de pus.-

Investigación del bacilo de Koch en la orina: Tiene una importancia suprema.-El examen debe realizarse con orina fresca y de reacción acida.-

Como generalmente los bacilos son escasos, la orina debe ser centrifugada, y sumarse los culots obtenidos.-Se procede así: obtenida la muestra se centrifuga una parte a unas 2.500 revoluciones por minuto, se vuelca el líquido sobrenadante, en el mismo frasco se coloca otro poco de orina y se repite la operación cuatro o cinco veces con lo que se obtiene un sedimento abundante.-Con el sedimento así obtenido se efectúan varios frotis.-Con el fin de que los manipuleros de la coloración arrastren el material depositado en el porta, el tiempo de la (coloración) desecación que es previo al de coloración, debe ser lento, para lo cual se deja al porta con su extendido en la estufa a 37° durante varias horas.-Para colorear el preparado, se sigue habitualmente el método de Ziel-Neelsen: se necesitan varias coloraciones

- 1º) fucsina fenicada (fucsina en alcohol al 10%, con agregados de 5 grs. de fenol y disuelta en 85 cm³ de agua).-

- 2º) Acido nítrico al tercio.-

- 3º) Alcohol puro.-

- 4º) Colorante azul: generalmente se emplea el azul de metileno.-

El procedimiento de la coloración es el siguiente: 1º) Extendido.- 2º) Fijación por el calor; estufa a 37° algunas horas.- 3º) Se cubre el frotis con fucsina fenicada y se calienta a la llama hasta desprendimiento de vapores blancos, repitiéndose 3

• veces esta operación.- 4º) Se lava en solución de ácido nítrico al tercio.- 5º) Se lava con alcohol puro hasta que no haya rastros de colorantes.- Se dice que el preparado está bien, cuando es perfectamente incoloro.- 6º) Se lava con agua y tiñe el fondo con azul de metileno, durante un minuto.- 7º) Se lava con agua y se seca.-

Los bacilos de Koch teñidos en caliente por la fucsina, resisten la decoloración por los ácidos y el alcohol y aparecen de color rojo sobre el fondo azul de los demás elementos del preparado.- Existen otros métodos de coloración, tales como el gram modificado por el procedimiento de Much; el de Kühn, etc.-

Cultivos: El bacilo de Koch es un germen aerobio, pero en ocasiones vegeta en profundidad, en virtud al poco oxígeno disuelto en los medios.- La temperatura óptima es, para el bacilo humano y bovino 38°, y para el aviario de 43°.- La reacción del medio debe ser ligeramente ácida; el óptimo sería un Ph 6.6.- Los cultivos en general, tardan de una a tres semanas en aparecer.- Entre los principales medios de cultivo tenemos:

Agar-sangre: Tres partes de agar fundido a 50°, una parte de sangre y glicerina c.s.p. 6%.- Se obtiene un cultivo arrepolloado, seco y de color marrón.-

Suero-glicerinado: Cultivo aparente a las dos semanas, con aspecto de pequeñas colonias salientes,



blancas, más tarde amarillentas, secas y arropolladas.

Papa-glicerinada: Papa embebida en agua glicerinada al 6%. - Es un medio excelente. - A la semana aparecen las colonias como pequeños mamelones secos, blanco amarillento, que luego desarrollan en forma exuberante cubriendo toda la superficie del medio. -

Medio de Lübenau: A base de huevo y caldo glicerinado, coagulado. - El bacilo desarrolla como en el de papa, con menos exuberancia. -

Medio de Löwestein II: En este medio de color rojo, desarrolla como en el Lübenau. -

Medio de Petraghani: De color verde, por el verde de malaquita que contiene. - El germen desarrolla como en Lübenau, decolorando alrededor de las colonias. -

En todos estos medios, el material se siembra en superficie y abundantemente. - El material no debe ser contaminado por otros gérmenes. - Una vez sembrado se parafina el tubo para evitar la desecación y se lleva a la estufa a 37°. -

INOCULACION EXPERIMENTAL: Para esta experimentación utilizamos el coballo, por ser el animal más sensible al bacilo de Koch. -

Aprovechamos para hacer la inoculación, parte del sedimento urinario obtenido por centrifugación, el cual también aquí debe ser estéril con respecto a otros gérmenes. - La inoculación de orina proveniente de un individuo T.B.C. nos da un 90% de resultados positivos. - Para inocular un coballo, se rasura

bien y esteriliza la parte interna del musmo del animal y se inyecta subcutáneamente.-Si la orina es portadora de bacilos,tenemos que en el lugar de la inyección se produce una reacción del tipo inflamatorio,con edema y enrojecimiento al principio,y luego un empastamiento.-Después de una a dos semanas,los ganglios regionales se ven infartados y dolorosos.-El animal pierde peso,come poco.-Se forma así el chancro de inoculación con su característica pérdida de sustancia que toma el aspecto de úlcera crateriforme y de la cual emana un pus amarillento verdoso,espeso y abundante.-En la autppsia se encuentra infarto ganglionar,sobre todo en aquél territorio correspondiente a la inoculación,así como también lesiones de hígado,riñón,vaso,-

Las lesiones observadas en la autopsia son del tipo Villenin,visibles macroscópicamente.-Son comunmente lesiones caseosas,abscedantes.-También pueden aparecer lesiones tipoYersin,y en donde las mismas son pocos visibles,pero en cambio existen en el organismo una verdadero plaga bacilar distribuida en todos los órganos.-

Así obtendríamos la reacción de primoinoculación.-

SOBRE INFECCION Y FENOMENO DE KOCH: Consiste ésto en haceruna segunda inoculación y luego de un tiempo, en el mismo animal que al estar ya sensibilizado por el gérmen, reacciona de distinta manera.-

Así asistimos a la aparición de un gran chancro de eliminación, que destruyendo la zona inoculada, la elimina junto con los gérmenes.-

TUBERCULINAS: Son preparados que se obtienen en base a triturados, emulsiones o maceraciones de bacilos tuberculosos atenuados o muertos, o bien de productos obtenidos de su cultivo.-

El número de tuberculinas es muy numeroso y se las clasifica en grupos según su constitución; a saber: a) en base a bacilos; b) extractos por solventes de lipoides; c) filtrados de cultivo; d) tuberculinas precipitadas; e) por tratamiento especial de los gérmenes.-

Se utiliza como métodos de diagnóstico y terapéutico.-

En el primer caso, tenemos entre otros métodos el de la "Intradermo reacción de Mendel-Mantoux".-Consiste en la inyección intradérmica de 1/10 cm³, de una solución al 1/5.000 o 1/10.000 de tuberculina bruta de Koch en suero fisiológico.-Se dice que la reacción es positiva, cuando en el lugar de la inyección se produce una reacción del tipo inflamatorio, con edema y enrojecimiento, y cuya duración sea de por lo menos 24 horas.-Los organismos tuberculosos reaccionan en su gran mayoría, pero en casos no.-La intensidad reaccional no es proporcional a la extensión y a la gravedad de las lesiones.-

Cuanto más grave es el proceso, menos positi-

vas son las reacciones.-

La oftalmo reacción de Wolff-Eisner-Calmete, consiste en inyectar una gota de tuberculina en el fondo del saco conjuntival.-Es positiva si se produce una inflamación de la misma y el resultado se lee a las 24 y 48 horas.-No se utiliza en el humano y sí mucho en los animales.-

La cuti-reacción de Von Pirquet: Se practican escarificaciones en la piel y sobre las mismas se coloca una gota de tuberculina.-La reacción es positiva si a las 48 horas se produce una pápula rojiza.-

Resumiendo, diremos entonces, que lo primordial, es realmente, tratar de hacer el diagnóstico lo más precozmente posible, lo cual contribuye a mejorar el pronóstico de la enfermedad.-

Con respecto al diagnóstico diferencial, debe establecerse: a) en caso de riñón grande T.B.C., con las neoplasias, con los quistes voluminosos y con la hidronefrosis; b) cuando existen fenómenos vesicales, hay que diferenciar la T.B.C. con la cistitis inespecífica, con el cáncer y con la litiasis vesical.-

La piuria tuberculosa debe ser diferenciada por la piuria existente en las pielonefritis y piónefrosis no tuberculosas.-

Las hematurias T.B.C. deben ser diferenciadas de las producidas por los tumores y litiasis ve



sicales, de las nefritis y pielonefritis hematóricas,
y con las hematurias provocadas por los tumores y
litiasis renales.-

CAPITULO VI

EVOLUCION Y TERMINACION

La evolución es lenta y progresiva.-Tiene períodos de remisión, sobre todo la fase inicial del proceso.-

Vimos ya, como al cabo de un cierto tiempo de localización en el riñón, se produce su extensión. Esta se hace, primeramente a las vías urinas inferiores, por vía descendente; más tarde, y por vía ascendente ureteral, puede verse complicado el otro riñón. También, pueden verse complicados los órganos genitales y el resto del organismo.-

Con respecto a la curación espontánea, ésta es muy discutida.-

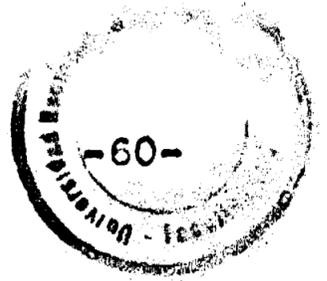
Es una afección, salvo raras excepciones, de alta cronicidad, y así vemos que puede durar de 5 a 10 años y hasta más aún.-

El individuo afectado de T.B.C. renal llega, generalmente, a la muerte en un gran estado de caquexia.-

PROMOSTICO.-Aquí hay que tener en cuenta si existen o nó, otras localizaciones.-Es de cierta benignidad, relativa por cierto, en caso de lesiones unilaterales y descubiertas precozmente, y cuando contamos con el arma terapéutica más eficaz: la nefrectomía.-

En cambio, cuando las lesiones unilaterales son extensas, complicadas y sobre todo, cuando se es-

En presencia de lesiones bilaterales, el pronóstico es reservado en el adulto, y grave en el niño.-



CAPITULO VII

T R A T A M I E N T O

El tratamiento de la T.B.C. renal, como de cualquier otra localización, data desde los comienzos del conocimiento del mal.-

Antiguamente y cuando el individuo bacilífero era un despreciado por la sociedad, se hacía en extremo dificultoso, por lo menos, si no tratar las lesiones incipientemente, tratar las ya muy evolucionadas, pues, los enfermos no concurrían a los servicios médicos, prefiriendo arrastrar el mal en su paso por la vida y tratando de que no se les descubriese.-

Grandes luchas tuvo que entablar la ciencia para educar a las poblaciones y poder ofrecer batalla al terrible flagelo.-

Después de haberse ensayado sin éxito diversos tratamientos médicos, llegamos a la época de Albarran, quién afirmó categóricamente, que el único tratamiento era el quirúrgico: la nefrectomía.-

Mantoux y Le Four sostuvieron, a posteriori, que estando un riñón solo afectado por escasas granulaciones, podían curarse las lesiones por cicatrización, lo cual es admisible pero no aceptado como lógico, puesto que no hay estadísticas que lo confirmen.-

Con respecto a las formas úlcero-cavernosas unilaterales, todos afirman que sólo deben ser tra-

tadas quirúrgicamente y por medio de la nefrectomía.

Entre los diversos tratamientos instituidos uno de ellos es la tuberculino-terapia.-

Se utiliza la tuberculina bruta de Koch en soluciones, aumentando la dosis gradualmente y en forma progresiva.-Este método debe ser empleado únicamente en las formas crónicas lentas, apiréticas o casi apiréticas y su uso terapéutico se contraindica formalmente en las formas evolutivas, progresivas, febriles.-

Se empieza con soluciones muy diluidas, evitando reacciones febriles y locales.-Entre nosotros, su empleo fué preconizado sobre todo por Vitton.-Los resultados obtenidos son buenos en algunos casos, pero no son constantes.-

Se utilizaron las sales de oro, pero no dieron resultados satisfactorios y además, traían complicaciones de orden renal, por lo cual fueron descartadas.-

La vacuna de Vaudromer, que paróció al principio, solucionaría el problema de las T.B.C. y no lo hizo en realidad, pero se considera como un coadyuvante de verdadera importancia, en el tratamiento de bacilosis renales bilaterales, en las unilaterales con riñón opuesto insuficiente, en la cura local de lesiones vasicales, en donde el resultado obtenido es más o menos semejante al determinado por el azul de metileno.-Enfermos tratados con la

vacuna, tuvieron una mejoría de los trastornos vesicales y, según observaciones de Chabanier, se observaron disminución y desaparición de lesiones vesicales, atenuación de la polaquiuria, atenuación del dolor, aumento de la capacidad vesical y hasta efectos beneficiosos para el estado general.-

Según Legueu, la vacuna tiene beneficios sobre el estado general, pero no es curativa de las lesiones renales.-

En realidad, el tratamiento vacunoterápico es relativo, pues, si bien aporta una mejoría del paciente, no se obtiene con ella una curación absoluta.-

En la T.B.C. renal unilateral, la nefrectomía es el tratamiento por excelencia; pero aquí encontramos, a veces, algunos reparos.-

Para efectuarla existen indicaciones precisas.- En toda T.B.C. renal unilateral está indicada, siempre que el otro riñón sea suficiente: 1º) En caso de lesiones avanzadas de un riñón y lesiones muy discretas en el otro.-

2º) En las pionefrosis cerradas.-

3º) En los accidentes agudos supurativos.-

4º) En las T.B.C. muy dolorosas y febriles.-

5º) En casos de hemorragias profusas o pequeñas pero casi intermitentes y que ponen en peligro la vida del paciente.-

6º) Cuando se constaten en un lado, la ausencia de

pus y de gérmenes como consecuencia de la exclusión de lesiones.-

Con respecto a la unilateralidad de las lesiones, Dos Santos y otros investigadores establecen y con buen fundamento, que es excepcional, y que en los riñones, órganos pares, debe ocurrir lo propio que en los pulmones, que en las cápsulas suprarrenales, etc. que también son órganos pares.-

En cuanto a la nefrectomía precoz muy aceptada por la gran mayoría de los investigadores desde la concepción de Albarran, quién decía "lesiones precoces-nefrectomía precoz", no lo es por otros, quienes opinan que las lesiones tuberculosas del riñón son susceptibles de curar como sucede en otros órganos y establecen de que siguiendo un tratamiento conservador, deben hacerse exámenes completos y prolijos para descartar o no, la curación por los menos clínica del mal, o bien su evolución.-

Como contraindicaciones precisas de la nefrectomía tenemos: entre otras la tuberculosis generalizada con el otro riñón insuficiente; la diabetes.-

Así llegamos al año 1947 en que se llegó a cabo en Berna un Congreso de Urología y en el cual se llegó a las siguientes conclusiones:

1º) Siendo la tuberculosis renal una localización de una enfermedad general, no puede efectuarse su tratamiento sin antes tener en cuenta las otras lo-



calizaciones, así como la evolución de las mismas.-'

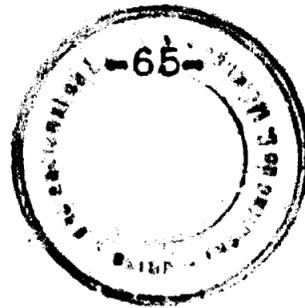
2º) En casos de tuberculosis renal en período agudo de diseminación, no debe efectuarse la nefrectomía.-

3º) Con respecto a la incurabilidad de las lesiones renales tuberculosas, dicen que no se puede afirmar categóricamente y a condición de no exigir para probar la curación, criterios anatómicos que es imposible proporcionar; sino que consideran como casos curados, aquellos pacientes que no presentan, por lo menos, manifestaciones clínicas de la enfermedad y que llevan una vida normal y establecen que una tuberculosis renal es clínicamente curada cuando: los (elementos) enfermos no presentan sufrimientos, no existen manifestaciones de cistitis y ureteritis, y cuyas orinas son claras, limpias y no son bacilíferas.-

4º) Establecen que no deben fundarse las indicaciones de la nefrectomía en el diagnóstico precoz o tardío y sí en el estado evolutivo de las lesiones.

5º) En cuanto al tratamiento médico diremos que es muy útil como complemento de la intervención quirúrgica; que las curas por su intermedio, si bien son excepcionales, tienen notable mejoría, tanto en la evolución de las lesiones como en la sintomatología subjetiva y objetiva.-Tienen su indicación en todos los casos y más aun en aquellos en que está contraindicada la intervención quirúrgica.-

Comprende: 1º) Tratamiento general del enfer



mo.- 2º) Tratamiento de las lesiones vesicales y asociadas.- 3º) Tratamiento específico.-

El tratamiento general de la tuberculosis renal como el de cualquier localización es el higiénico dietético; reposo, sobrealimentación atóxica y suficiente, la climatoterapia, la helioterapia local y general, la recalcificación, tónicos, etc.- Debe prescribirse los alimentos excitantes, el alcohol, el tabaco.-

Las lesiones vesicales pueden ser tratadas con azul de metileno y a la dosis de 0,10 gramos diarios; localmente se harán instilaciones día por medio, de 5 cm³ de sublimado al 1/20.000 en solución no alcohólica; aceite gomeado del 10 al 20%; aceite de vaselina yodoformada de 5 a 8%.-

Streptomycin.

Es un antibiótico liberado por el actinomicete griseus.- Fue descubierta por Waksman en el año 1944.- Se la expende en el comercio bajo las formas de clorhidrato o de sulfato.- La dihidroestreptomycin es su forma reducida, es más estable y más activa, tiene mayor capacidad de difusión y no suele dar manifestaciones tóxicas de tipo alérgico.-

Vías de administración y dosis: La vía más utilizada es la intramuscular. Según Doewe y Altura-Weber, que han estudiado los niveles de este antibiótico en la sangre, llegan a la conclusión de que la dosis óptima es 1/2 gramo cada 6 horas y



con una dosis total de 2 a 3 gramos por 24 horas.-

Una vez iniciada la terapia y especialmente en la tuberculosis, éstas dosis deben reducirse en virtud a lo prolongado del tratamiento y teniendo en cuenta la toxicidad de la estreptomina.-

Puede ser administrada por vía oral, pero no se absorbe en el intestino y es eliminada por las heces.-Esta vía es utilizada en procesos intestinales en pediatría y en los casos graves de gastroenteritis infantil.-Según James, Kramer y Armitage, han obtenido resultados excelentes en las gastroenteritis infantiles, administrando por vía oral 0.5 gramos el primer día, 0,25 gramos en los restantes y como dosis total 2 gramos en 7 días.-

Otras vías son: la intratecal, cuando se requieran obtener altas concentraciones en el líquido céfalo raquídeo y en caso de meningitis tuberculosa.-

Leichenger y Schultz, han tratado varios casos de tos ferina con muy buenos resultados, aplicando el antibiótico en forma de nebulizaciones e inyecciones intramusculares.-En efecto, comprobaron disminución de la frecuencia y duración de los accesos y un menor porcentaje de complicaciones.-

Indicaciones: Es activa en diversa cantidad de gérmenes gram positivos y negativos.-

Toxicidad; e hipersensibilidad a la estreptomina: Hay que tener en cuenta las reacciones de

hipersensibilidad que aparecen precozmente y las que aparecen tardíamente, luego de un tratamiento prolongado y que tienen un origen tóxico.-

Las primeras manifiéstanse en formas varias a saber: fiebre, eosinofilia, erupciones cutáneas (eritema, urticaria, dermatitis exfoliativa, estomatitis, etc.).-

Las segundas nos pueden dar afecciones en: sangre (anemia aplástica), en riñón (cilindruria), en sistema nervioso (encefalopatías, vértigos y sordera).

Muchos de los efectos tóxicos, eczema, urticaria, fiebre, etc. se han debido probablemente a impurezas, ya que la purificación eliminándose sustancias histaminoides, permitió obtener una gran mejoría en la acción nociva del preparado.- Con los primeros preparados, aparecieron algunos signos renales como albuminuria, hematuria, cilindruria, etc., cosa que en la actualidad se ve mucho menos y sólo cuando empleamos altas dosis.-

A pesar de todo, continúan presentándose los fenómenos neurotóxicos y laberínticos, en especial cuando se emplean dosis largo tiempo sostenidas.- Farrington, Hull-Smith, Bunn y Mc Dermott, utilizando un producto altamente purificado y libre de histaminoides en un grupo de 16 sujetos a la dosis de 3 gramos diarios durante 120 días, tuvieron que suspender el tratamiento sólo en dos sujetos, y a causa de fenómenos anafilácticos, ya que si bien apareció el cuadro,

dro laberíntico con bastante regularidad al 21 días. se produjo rápidamente una recuperación y probablemente a causa de mecanismos reguladores.- Usando dosis habituales de Igr. diario se observa muy rara vez el cuadro vertiginoso, el cual se compensa rápidamente.-

Según Hobson, Tompsett y Mc.Dermott, los signos de lesión vestibular son menos frecuentes usando dihidro-estreptomicina 5 gr. diarios que con 3 gr. de estreptomicina, en la misma forma.

En cambio por vía intratecal, la dihidro-estrepto. es mucho más irritante que la estreptomicina.

Hay actualmente gran disparidad de criterios en la dosificación, lo que nos demuestra que todavía no se han precisado los terminos con respecto a la dosificación mínima eficaz, siendo Hinsaw el autor de la más brillante demostración de la falta de relación entre la dosificación y la eficacia en los resultados.

Por lo general la dosis que cuenta con más adeptos es la de 20mgr. por kilogramo de peso.

Aquí se emplean constantemente dosis que varían entre 1 y 2 gr. diarios, y fraccionados cada 12 horas.

Según Hobson y colaboradores, deben utilizarse 30 mgr. por kilogramo de peso en las formas miliares y 20 mgr. por kilo de peso en los brotes exudativos.

En 1947 Swann recomendó la dosis de 1 a 2gr., Partearroyo y col. y Marhoff, la de Igr. aplicados pa-

renteralmente para el tratamiento de la Tbc. renal, como así también la ganglionar y cutánea.

Según estudios histopatológicos de Auerbach y Stemmermann, el efecto más claramente observado, es el que se determina sobre la reacción perifocal, que determina queden vacíos de exudados los espacios perilesionales, por lo cual la organización conjuntiva que suele aparecer en dichos lugares, en casos no tratados con estrepto., no verifica, resultando así una menor alteración anatómica en las zonas perilesionales.- No se ha podido obtener una evidencia de la acción de la estrepto. sobre las paredes de las cavernas, ni sobre los focos de neumonía caseosa.-

Dentro de la Tbc. urogenital, se tiene el ejemplo de la rápida y manifiesta acción sobre la Tbc. vesical, pese a que la orina continúe siendo bacilífera a expensas de lesiones renales.

Así pues la mejoría más notable se advierte sobre los síntomas de cistitis, aclarándose rápidamente la orina al desaparecer la piuria.- En sujetos con lesiones caseosas renales inmodificadas al cabo de un intenso tratamiento, la desaparición rápida de la piuria y de la cistitis, no es determinada por la esterilización de las lesiones renales, sino que intervendrán otros factores.-

Redewill refiere dos casos de ulceraciones vesicales con cistitis, que curaron en el intervalo de 6 a 8 semanas de administración respectivamente de .

de 0,8 a 1 gr. diario.- Sin embargo en las lesiones renales propiamente dichas, la acción es muy escasa, como bien nos lo demuestra la anatomía patológica.-

ESTREPTOMICINRESISTENCIA.

Feldman y Hinsaw, demostraron que la susceptibilidad de los bacilos de las distintas cepas es la misma en general frente a la estreptomicina. Sin embargo, demostraron que a lo largo del tratamiento, va apareciendo una resistencia progresivamente creciente, frente a la acción de la droga.

Ultimamente éstas opiniones fueron confirmadas por Fisher y luego por numerosos observadores, quienes demostraron que es un tanto variable la aparición de esta alteración de la sensibilidad del germen, puesto que en algunos sujetos, ésta resistencia aparece al cabo de un tiempo relativamente largo, y en otros en cambio aparece con relativa precocidad.-

Youmans y Willinston, demostraron que existen variantes de bacilos que ya son inicialmente a todo tratamiento, estreptomicinresistentes.-

Tiene un gran interés el hecho (que explicaría la ausencia de acción sobre las cavernas, como ya se ha indicado no obstante la eliminación por ellas de notable cantidad de estreptomicina) de que según observan Maresh, Mueller, Yannatello y Woodruff, la estreptomicinresistencia aparece con la mayor frecuencia, en los sujetos portadores de cavernas; ya que en las observaciones de dichos autores, los enfermos que no tenían

lesiones de éste tipo, rara vez eliminaron cepas bacilares resistentes durante el tratamiento.-

La virulencia de los germen sensibles y de los resistentes, según Emmart, Smith y otros, es más o menos semejante.-

ESTREPTOMICINDEPENDENCIA

Posiblemente el último hecho de gran interés, es el señalado por Myllery Bohnhof, los cuales demostraron que pueden aparecer variantes de bacilos de Koch dependientes de la estreptomycin para su crecimiento a partir de las cepas que con anterioridad eran sensibles a la droga, lo cual fué demostrado indiscutiblemente por Lenert y Hobly, quienes hicieron relación de dicha cuestión con la de la estreptomycinresistencia debido a que las características de virulencia de éstas cepas "in vivo" eran semejantes a las ya señaladas por Emmart y colaboradores.

Resumiendo tenemos:

- 1) La estreptomycin puede curar determinado tipo de alteraciones tuberculosas.
- 2) No es la estrepto. una terapéutica esterilizante.
- 3) El organismo alogico juega un papel principal en el vencimiento de la enfermedad.
- 4) La estrepto. no impide la aparición de recaídas
- 5) Después de aparecida la estreptomycinresistencia, la cura de nuevos brotes es inútil.
- 6) No se debe usar la estrepto. en caso de cavernas salvo como coadyuvante de la colapsoterapia .
- 7) El uso del antibiótico ha ampliado la aplicación de los métodos clásicos de tratamiento pero sin subs-

tituirlos.-

Terminaremos repitiendo las palabras de Long:
"LA ESTREPTOMICINA SERIA MARAVILLOSA SINO FUERA POR
LAS RECAIDAS"

ACIDO PARA/AMINOSALICILICO -(P.A.S.)

Fue descubierta por A.J. Lehmann, quien demostró después de una serie de experiencias, que tiene una acción bacteriostática superior a la de cualquier otra droga con respecto al bacilo de Koch, y que por otra parte actúa sobre cepas patógenas de origen Humano y bovino.

En ambos, se absorbe rápidamente por vía oral siendo eliminada y sin modificación por vía urinaria alrededor del 40%.

La eliminación es rápida y el máximo se observa en los primeros 90' que siguen a la ingesta.

Se obtuvieron niveles de 4 a 5 mgr%, en sangre de individuos a los que se les dió como dosis única 4gr., eliminándose totalmente dentro de las 10 horas.-

Al estudiar su distribución, se comprobó su mayor concentración en la estructura elástica de las paredes arteriales y de los alveolos pulmonares.

En los tubos renales aparece cuando se lo administra por vía endovenosa, a los 15'.

También se comprobó su distribución en el bazo, en la vaina sinovial y en el tejido óseo.-

La determinación del ácido p-aminosalicilico

en la sangre, la obtuvieron Klyne W. y Newbouse J. P., por un método basado en el que Morris utiliza para las sulfonamidas.

Utilizan los reactivos siguientes:

- 1) P-toluensulfónico 20gr./100ml. o 2 N.H.Cl.
- 2) Solución de citrato ácido de Na. o 0.75m. (39.4gr. y A. R. Ácido cítrico disuelto en 188ml. 2N. de NaOH y dilu.)
- 3) P-dimetilaminobezaldehído 2gr. A.R. en 95% de etanol (100ml)
- 4) P-aminosalicilato de Na. standar. La sal anhidra disuelta en 100ml. de agua para dar el equivalente de 10 mgr. de ácido p-aminosalicílico 100ml.

Se procede así: 0.5ml. de sangre oxalada o 1ml. de L.C. Raquideo.- Se coloca en un tubo de ensayo. Se lleva a 7 ml. con agua destilada, se agita bien y se deja en reposo 3', luego 3 ml. de ácido p-toluensulfónico al 20%; se añade despacio y se va agitando. Se filtra la mezcla. A 5 ml. y 2 ml. de p-dimetilaminobezaldehído al 2%; da un color anaranjado y estable por algunas horas.

Por fotocolorimetría y con filtro azul se mide la coloración: ej. 11 ford N°602. El blanco se prepara con 1.5 ml. de p-toluensulfónico, 1 ml. de citrato buffer y 2ml. de reactivo de Erlich, completan hasta 8ml con agua destilada.

Se emplean tres standar, que contienen: P-aminosalicilato de sodio equivalente a 20- 10 y 4mgr de p-aminosalicílico/100ml.

de 10 mg./100 del standar se toman 1, 0.5 y 0.2 ml. Cada uno, se llevan a 7 ml. con agua y se agrega 3ml. de p-toluensulfónico.

Se tratan 5ml. de dichas mezclas con 1ml. de citrato buffer y 2ml. de p-dimetilaminobezaldehído.

Se hace una curva de calibración con dichos standars y el p-aminosalicílico del desconocido se compara y es deducido por esa curva.

Los resultados obtenidos establecen: 80 a 90 % en sangre total oxalatada; 100% en L.C.R. y 100% en plasma oxalatado.-

Según investigaciones de Youmans y col. en EE. UU., el límite de tolerancia en los animales de experimentación está muy por encima que el del salicilato de Na.

La absorción de la sal sódica del PAS., se efectúa como ya vimos, en forma rápida y casi en totalidad por el tracto intestinal.- Administrado por vía oral, la concentración máxima obtenida en sangre se hace a los 30' y es de unos 4mgr.%.- Alas 5 horas desciende para desaparecer despues de 24 horas.- Ya vimos que el 40% se elimina por orina.- Según Erdel, los sujetos tratados con el PAS. y aún a dosis de 25gr. diarios, no presentaron manifestaciones tóxicas grandes. Algunos presentaron náuseas y vómitos.

Por medio del PAS. obtuvo buenos resultados en el tratamiento de sujetos con Tbc. pulmonar, y afirma que en los casos de comienzo de la lesión se puede obtener curaciones con solo ésta droga.

Una vez iniciado el tratamiento, las dosis de -

comienzo deben ser continuas y progresivamente aumentadas.

Dentro de la mejoría sintomatológica aportada por el PAS. en el tratamiento de la Tbc. pulmonar tenemos: - aumento del apetito y del peso, disminución de la expectoración y también de los bacilos, descenso de la temperatura, etc., - Los resultados obtenidos al tratar tuberculosis renales con soluciones al 10%, fueron satisfactorios.

Algunos autores establecen la conveniencia de la asociación del PAS. con la Estreptomina. - Se utilizan bajo forma de sales de Para-aminosalicilato de estreptomina, compuesto constituido de 44 partes de PAS. y 56 de Estreptomina. - Como es una sal soluble en agua y de gran purificación, puede ser inyectada en una sola inyección sin dificultades.

Es de mucho valor en el tratamiento de la tuberculosis renal, por la poca toxicidad de ambas drogas.

Y por último volvemos a repetir, que a pesar de todo lo hecho, no está dicha la última palabra sobre la curación definitiva de la tuberculosis renal. -

BIBLIOGRAFIA

- CAXTEX.MR. La sal sodica del acido p₆ aminosalicilico.
La Prensa Medica. Vol. XXXVII. No 13 marzo
1950.
- Bernard R. y Iriarte G. Tuberculosis Renal bilateral...
Rev. de Urología 15:323,32.Dic. 1946
- Castellanos H. Métodos Modernos de Exploración Funcional de
el riñón. Ed. Vazquez Buenos Aires 1947
- González R. Fístula duodenal posterior a una nefrectomía.
Caso. Rev. Arg. de Urología. 15: 179- 186.
Diciembre 1946.
- Bernardi R. Lesión lumbar de larga evolución seguida ne-
frectomía por tuberculosis. Cicatrizada por
resección extensiva con bisturi eléctrico y
sutura metálica .Rev. Asoc. Med. Arg. Enero
13-30 Vol. 62-1948.
- Laplaca J. M. y Molina A. La Estreptomocina en el Tratamien-
to de la Tuberculosis Extrapulmonares. El
Día Médico . Mayo de 1950. Pág. 1014.
- Emmo Apolinario: A.E.Pini y V.A. Aracama Zorraquin . Tratamien-
to de Abscesos y Fístulas tuberculosas con
Estreptomocina y acido paraminosalicílico.
El Día Médico N°43 -AÑO XXII- Pág.1741. JU-
lio 27 de 1950.

Castex M.R.; Biasotti. A. Patalano A. Explo. Renal. Rev.

Arg. Soc. Biol. Pag. 351. V. 18 -1942.

Criminaldi A.A. Rev. Asoc. Med. 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.

Molina A.

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

Arrúes L.D.

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

Brownles G.

Sulphetrone: Therapeutics and Toxicology The Lancet N° 6517 July 24- 1948 Pág. 131

Figueroa Alcorta L. : Castells B.: F. Clara. Investiga-

ción fluoroscópica del Báculo de Koch en la orina. REV. Arg. de Urología . 1942.

Dobric L.L.

Estreptomina y Tuberculosis. El Día Médico. N° 26. 30 de mayo 1949. Pág. 1025.

Rubí R.A.

Función parafisiológica normal en un riñón prácticamente destruido (Caso) REV. Arg. de Urología. 14:124-128. Agosto 1945.

- Besch E.W. and Schultz W.- Spontaneous healing in renal Tbc. J.Urol. 1941, 46.590
- Duques C. E.- The surgical pathology of renal Tbc.. An.R.Col.Surg.E. Vol. 2 N86.-Pag.299.Sept. Octubre 1948.-
- Erdei A.- Tuberculosis cistitis notes on 3 cases. Brit. J. Radiol. Vol.20-Nº230-Pag. 61.-
- Erdei A.- P.Amino-salicylic acid in tuberculosis. the Lancet. July 17-1948.-Pag. 118.-
- Mathe C.P.- Unilateral Tbc.; conduct with nephrotomized patient. Studi based on 101 cases. Rev.Urol.Mex. 5:135-152. July-Aug. 1947.-
- Salvati L. and Migliorenza G.- Resistencia del riñon restante siguiente a una nefrectomia. Estudio experimental. Urologia. 10;107-118. 1943.
- Uffedrazzi O. Tuberculosis crónica con hipertrofia vicariante nel rene. Sperimentale, Arch.Biol. 1918.72-259
- Soto R.A. Kidneys Tbc. case in child. bol. Med. de Hosp. inf. Mexico 3:589-98. Sept. Oct. 1946.
- Pybus F.C. y Jones J.D.T.- The relation between renal Tbc. and primary infection. Tubercle. Vol.28. Feb. Mar. 1947.-

Iacapraro G. y Estarells R. La Tuberculosis Renal.

Importancia y frecuencia de la forma clínica. homatúrica. La Rev. de Med. y Ciencias Afines . Año VI. N°8 . 531

Vilar M. V. y Goldaracena J.A. Tuberculosis residual

del uréter siguiendo a una nefrectomía. Rev. Arg. de Urología .15:287-94-Enero 1947;

Molaj I.F. Gomez Casco y Evangelista R. Resultados

inmediatos de la Estreptomina en Tuberculosis. El Día Médico. mayo de 1949. Pág 1046.

Anderson T. and S.J. Strachan M.D. Chemotherapy of

Tuberculy. wit Sulphetrone. The Lancet . Pág. 137 .Jul.24 . 1948.

Alving- Rubin and Miller J. Biol. Chem. 1939. 127.

Andolf N. Pág. 609. Case in child 5 years old. Nord. Med. 32:2609. 10- Nov. S. 1946.

Breasch. A.F. Kidneys Tuberculosis. Rev. Urol. MEX

xico. 4:526/53- nov. dec. 1946.

Benigni .R. A. P. aminosalicílico .Minerva Medica. Vol.

II 24/XI/48- N°47.

Besufond F.H. de Tuberculous epididimitis in patients

nephrectomized for Tuberculosis . Prognostic significance. J. Berge de Urol. 15:431 35- Oct. 1946.

Benolini E. Tratamiento quirúrgico en tuberculosis

Bilateral. Arch. Ital. de Urol. 22:138-156. 1947.



Bernheim F. Science; 92:204- Ag.30, 1940.

Peña E. Com.Acad. M.Q.Esp.y curso 1948-49.

Redewill. The Journ.of Urology. Baltimore 58,35, 1947.6

Burges P. and Abud G. Renal and Vertebral Tuberculosis
Ap. Resp y Tuberculosis.233-240
July-Sept. 1946.-

Caulik J.R. Renal Tuberculosis, J.Urol.1931,
26,198.

Gibert J. Tuberculosis and nephrectomy.
Presse Med.54:589.Set.14,1946.

Davis H. Paraaminosalicylic acid.M.Bull
Min Hlth. Vol.7-Pag.109.Agosto 1948.

Dickenson H.G.y Kelly. Estimation of p-aminosalicylic
acid in blood and urine.The Lan-
cet Vol.256 N°6548.Pg.549.Mayo 1949.

Feldman y Hinsaw.- Amer.rev.Tbc.(53-162-1948)55-428-1947.

Feldman,Karlson y Hinsaw.- Amer. rev. Tbc.,57-162-1948.

Miller y Bohonhof.- Science 105, 620, 1947.-

Steenken y wolinsky.- Amer. rev.Tbc.,56-328- 1947.-

Duvergey H. Chaulmogra oil alone o combined
streptomycin in urinary Tbc.J d'Urol.
V.55, N°5,6-1949, referido en Urol.
Cutan. rev.53-69I-1949.-

Olason O. Pyelography in urinary tuberculosis
Arch. Esp. Urol. I-13 Julio 1946.-

Wildbolz. H. Renal tuberculosis.J.Urol.1929,21,145.-

Molitor. Bull.of the N.Y. Acc.of med.,23-4-196
1947.-

Richard H. Trassler

Seu 80 folhas
[Signature]



[Signature]
RAFAEL LAFUENTE
OFICIAL MAYOR A.
CARGO DE LA PROSECRETARIA

30-7-52
[Signature]