RÓMULO H. CHIAPPORI

RIÑON POLIQUÍSTICO

BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
BUENOS AIRES
1863

ARSENIO GUIDI BUFFARINI
2080 Córdoba - Buenos Aires

Al Dr Pedro Chutro

Sus afectísimo amigo

AÑO 1906 N. 1647

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

RIÑON POLIQUÍSTICO

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

Rómulo H. Chiappori

Ex-Practicante interno menor y mayor del Hospital San Roque

BIBLIOTECA FACULTAD CIENCIAS MEDICAS 1863 BUENOS AIRES

"LA CIENCIA MÉDICA"

Librería y Casa Editora de ARSENIO GUIDI BUFFARINI

CALLE CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

1906

Art. 162. del Reglamento de la Facultad. — La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tesis.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. Eliseo Cantón

Vice Decano

Dr. D. José Penna

Concejeros

Dr. D. Eufemio Uballes (con lic.)
,, ,, Pedro N. Arata
,, ,, Roberto Wernicke
,, ,, Pedro Lagleyze
,, ,, José Penna
,, ,, Luis Güemes
,, ,, Eliseo Cantón
,, ,, Enrique Bazterrica
,, ,, Antonio C. Gandolfo
,, ,, José M. Ramos Mejia
,, ,, Juan A. Boeri (supl.
,, ,, Baldomero Sommer
,, ,, Gregorio Araoz Alfaro
,, ,, Abel Ayerza
,, ,, José R. Semprun
,, ,, Jaime R. Costa

Honorarios

Dr. D. Eduardo Wilde
,, ,, Martin Spuch
,, ,, Telémaco Susini
,, ,, Emilio R. Coni
,, ,, Juan R. Fernandez

Secretarios

Dr. D. Ricardo S. Gomez
,, ,, Jonas Larguía

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	Dr. Pedro Lacavera
Fisica Médica	» Jaime R. Costa
Química Médica	» Atanasio Quiroga
Botánica Médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología teórico-práctica.	» Rodolfo de Gainza
Anatomía Descriptiva	» Vacante
Anatomía Descriptiva	» Juan D. Piñero
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica.	» Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana	» Horacio G. Piñero (con lic.)
Anatomía Patológica	» Telémaco Susini (con lic.)
Bacteriología.	» Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	» Vacante
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Palología Externa.	» Obdulio Hernandez
Medicina Operatoria	» Adalberto Ramaugé (con lic.)
Clínica Ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y Sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica	» Pascual Palma
» Neurológica	» José M. Ramos Mejia
» Médica	» Luis Güemes
» Médica	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Patología Interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina Legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirárgica	» Antonio C. Gandolfo (con lic.
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica	» Samuel Molina (con lic.)
Toxicología Experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Vacante
Patología General	» Roberto Wernicke
Clínica Médica.	» Abel Ayerza
» Genito-urinaria	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica.	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

1500

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	Dr.	D. J. Greenway
Física Médica	»	Juan José Galiano
Química Médica	»	Vacante
Botánica Médica	»	Vacante
Química biológica	»	Vacante
Histología teórico-práctica	»	Julio G. Fernandez
Anatomía Descriptiva	»	Joaquin L. Figueroa
Semiología y ejercicios clínicos	»	Manuel A. Santas
Anatomía Topográfica	»	Vacante
Fisiología General y Humana	»	Mariano Alurralde
Anatomía Patológica	»	José Badía (en ejer.)
Bacteriología	»	Juan Carlos Delfino Leopoldo Uriarte
Higiene Pública y Privada	»	Vacante
Materia Médica y Terapéutica	»	Angel M. Centeno
Medicina Operatoria	»	Leandro Valle (en ejer.)
Clínica Ginecológica	»	Alfredo Lagarde José F. Molinari
» Oto-rino-laringológica	»	Wenceslao Tello Eliseo V. Segura
» Dermatológica y Sifilográfica	»	M. Aberastury
Patología externa	»	Cárlos Robertson
» interna	»	Vacante
Clínica Oftalmológica	»	Teófilo A. Moret
» Epidemiológica	»	Vacante
» Quirúrgica	»	Daniel J. Cranwell (en ejer.) Avelino Gutierrez Francisco Llobet Marcelo Viñas Marcelino Herrera Vegas
» Neurológica	»	José A. Esteves José R. Semprun
Medicina Legal	»	Domingo S. Cavia Pedro Barbieri
Clínica Médica	»	Patricio Fleming Ricardo Colón Luis Agote
Clínica Obstétrica	»	Fanor Velarde Enrique A. Pardo Enrique Zarate (en ejer.) Miguel Z. O'Farrell Samuel Gache
Toxicología Experimental	»	Vacante
Clínica Pediátrica	»	Antonio F. Piñero
» Génito-urinaria	»	Bernardino Maraini
» Psiquiátrica	»	Benjamín T. Solari José T. Borda
Patología General	»	Alois Bachmann

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Cated. titulares
Zoologia general, anatomia y fisiologia comparada	Dr. Angel Gallardo
Botànica y mineralogia	» Adolfo Mujica
Quimica inorgánica aplicada	» Miguel Puiggari
Quimica orgánica aplicada	» Francisco . Barraza
Farmacognósia y posologia razonada	» Juan A. Boeri
Fisica farmacéutica	» Julio J. Gatti
Quimica analitica y toxicológica (primer curso).	» Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	» J. Manuel Irizar
Quimica analitica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéutica	» Ricardo Schatz

Asignaturas	Cated. sustitutos
Zoologia gen., anatomia y fisiologia comparada	Vacante
Botánica y mineralogia	Vacante
Quimica inorgánica aplicada	Vacante
Quimica orgánica aplicada	Vacante
Farmacognósia y posologia razonada	Sr. Juan A. Dominguez
Fisica farmacéutica	Vacante
Quimica analitica y toxicológica (primer curso)	Vacante
écnica farmacéutica	Vacante
Quimica analitica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	Vacante
Higiene legislación y ética farmacéutica	Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Cated. titulares
Parto fisiológico y Clinica Obstétrica Parto distócico y Clinica Obstétrica	Dr. Enrique A. Pardo (en ejer.

Asignaturas	Cated. sustitutos
Parto fisiológico y Clinica Obstétrica	Vacante
Parto distócico y Clinica Obstétrica	Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Cated. titulares
Anatomia, Fisiologia, Patologia	Dr. León Pereyra
Cirugia Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	» Nicasio Etchepareborda

Asignaturas	Cated. sustitutos
Anatomia, Fisiologia, Patologia	Vacante
Cirugia Protética, Higiene, Materia Médica y Terapèutica dentarias, Medicina Legal	Vacante

PADRINO DE TÉSIS

PROFESOR TITULAR DE CLÍNICA MÉDICA

DOCTOR FRANCISCO A. SICARDI

A LA MEMORIA DE MI MADRE

Señores Concejeros:

Señores Profesores:

La presencia de tres casos de degeneración poliquística de los riñones, en las salas IX y X del Hospital San Roque, con intervalos de pocas semanas, me han inducido á elejir ese tema para mi tesis inaugural. Afección no muy frecuente—sin ser por ello de las más raras del cuadro clínico—reviste un interés especial tanto para el anátomo-patólogo, á causa de su patogenia aún no estrictamente dilucidada, como para el cirujano llamado á operar en los tumores líquidos del riñón, cuyos signos diferenciales necesita tener presentes para no arriesgarse á una intervención que, en semejantes casos, está perfectamente contraindicada.

Tal importancia se aquilata entre nosotros, en que la variedad de quistes hidáticos es tán frecuente. Cuando se piensa en que, debido al estado especial de los enfermos de degeneración poliquística, una

simple laparotomía exploradora puede ser de consecuencias fatales, es fácil deducir el alto provecho de una contribución á su estudio, por más modesta que ella sea.

Prévia una indispensable enumeraciòn de las variedades quísticas renales solicitada por afinidad *de situ*, abordaremos el estudio de la degeneración quística según el siguiente plan:

Bosquejo historico, etiología, anatomía patológica, patogenia, sintomatología, diagnóstico y tratamiento —más algunas referencias al riñón poliquístico congénito y las tres observaciones clínicas propias.

I

Antes de entrar al estudio de la degeneración poliquística del riñón del adulto, trataremos someramente de las otras variedades de quistes que pueden encontrarse en esa glándula.

Quistes serosos simples.—Es necesario separarlos en dos grandes variedades: los pequeños, de especial interés para el anatomo-patólogo; y los grandes, los que llegan á adquirir dimensiones desmesuradas, y que caen bajo el bisturí del cirujano.

Los pequeños quistes serosos, se encuentran comunmente, en número variable, en los riñones que han sufrido el proceso de la nefritis intersticial. Su tamaño no pasa por lo general del de una nuez, encontrándose desde los apenas perceptibles toda la gradación de los intermediarios. Ocupan la sustancia cortical, haciendo por lo común, saliencias hemisféricas sobre la superficie renal. Su contenido es seroso, variando en ciertos casos su consistencia. El número es tan grande, á veces, que ha permi-

tido á Lejars denominarlos «pequeños riñones poliquísticos»—términos que nos parece mejor no emplear para evitar una posible é inútil confusión. Pero por lo general el número es reducido, á veces, único. Parecen ser originados por la dilatación quística de los canaliculos urinarios ó de los glomérulos, por la obstrucción que el tejido de esclerosis ocasiona en los tubos excretorios del riñón.

Los grandes quistes serosos llegan á adquirir, á veces, el volumen de un gran quiste del ovario, no difiriendo de los anteriores más que por su tamaño. Se hallan generalmente únicos. Su forma es redondeada, y tienden ha hacerse extra - renales; siendo menos frecuentemente, en parte intra y en parte extra-glandulares. Sus sitios de implantación, detalle de interés práctico para ei cirujano, son de ordínarío las extremidades del órgano, la superior principalmente. Otro dato importante: el resto del riñón conserva su extructura normal, encontrándose tejido conjuntivo en abundancia solamente en la vecindad de la pared quística, rodeándola.

La pared quística, es de espesor variable. adhiere al riñón de tal manera que su ennucleación es imposible. De naturaleza conjuntiva, está tapizada en su cara interna por un epitelio aplanado. El contenido es un líquido límpido por lo común, pero en otros puede ser gelatinoso ó sanguineo.

Los quistes hemáticos son comúnmente debidos á la transformación de un quiste seroso, por derrames sanguineos intraquisticos, provenientes de los gruesos vasos que hacen relieve en la cara interna de la pared de los primeros. Su coloración varía con la cantidad de sangre derramada y con el tiempo más ó menos largo que el derrame se ha efectuado: rojo, parduzco, chocolate.

La composición de los líquidos serosos, contenidos en estas variedades de quistes, difiere de la orina; contiene poca urea, fosfatos y sulfatos de cal y abúmina en cantidades variables.

La patogenia de los serosos es igual á la de los pequeños quistes.

En cuanto á la de los hemáticos, fuera de la formación por el mecanismo que acabamos de indicar, se ha invocado al traumatismo.

Es menester no confundir á estos últimos, con las hemorragias intrarenales consecutivas á los adenomas del riñón que constituyen verdaderos hematomas quísticos, cuya causa originaria, puede pasar desapercibida por su pequeñez.

El único signo por el cual se manifiestan, es el tumor.

No presentan por lo común las hematurias, ni los dolores, signos habituales en los tumores renales. Evolucionan pués, silenciosamente y se comprende

así, que se les haya confundido á menudo, con quistes del ovario, siendo, como sabemos, más frecuentes en el sexo femenino.

Como por su volumen llegan á ser perjudiciales á la glándula que les ha dado origen, se explica que una intervención operatoria esté indicada, variando segun los casos. Dejada de lado la punción, por la reproducción casi segura del quiste, se opta, según los casos, entra la incisión y drenage, la disección intra-renal y la nefrectomia, en última instancia.

Quistes hidatidicos—No hacemos más que mencionarlos.

No es el riñón un sitio de frecuente localización de estos quistes. Dos estadísticas nos lo demuestran. En 566 casos de quistes hidaticos de los diversos organos, Davaine señala solamente 30 veces al riñón. Otra estadística numerosa, la de Neisser da 80 localizaciones renales sobre 983 casos. Esta rareza ha sido explicada por el largo trayecto que deben recorrer los embriones de la tenia antes de llegar al riñón ó por la poca tendencia que tiene el riñón á retener los productos que lo atraviezan.

Entrar en mayores consideraciones, sería apartarnos demasiado de nuestro objetivo.

Quistes dermoideos.—Estan formados por una bolsa tapizada por epitelio pavimentoso, siendo su

contenido más ó menos espeso con ó sin porciones sólidas.

Son rarísimos, al punto que Albarran no ha llegado á reunir más que cuatro casos auténticos, que son: el de Paget, el de Madelung, el de Walker y el último, de Jackson, lo considera dudoso. En uno de ellos había á la vez tres quistes dermoideos y muchos otros serosos.

II

DEGENERACIÓN QUÍSTICA DEL RIÑÓN

Descripta por primera vez, por Hufeland que la designó con el título que antecede, esta afección había ya sido mencionada por Morgagni, Willis, Bosc, Van Doeveren, Fabrice del Hilden, etc., sin separarla distintamente de las demás dilataciones quísticas del riñón. Quedó confundida con los quistes simples, hasta Rayer que describe la «degeneración enquistada de los riñones», de las otras variedades de quistes renales múltiples, en sus importantes estudios sobre patología renal. La degeneración poliquística congénita, es señalada en 1843 por Bouchacourt y descripta por Virchow uuos diez años despues. Estudiando el caso de Kanzow en su Tratado de los tumores, emite su teoría de la inflamación fetal hoy día abandonada.

Laveran en 1876, les consagra una importante memoria, estudiando la afección tambien bajo su faz clínica.

Trabajos posteriores de Michalowitz, Juhel-Renoy, Sabourin, etc., establecen la simultaneidad del desarrollo de los quistes múltiples en el hígado y riñón.

El estudio patogénico de las producciones quísticas, apenas esbozado en los predichos trabajos, está hoy día casi completamente dilucidado. Admitidos los quistes como dependientes de la nefritis intersticial (Vischow, Curbis, Juhel-Renoy, Sabourin) se consideran actualmente como la última expresión de una evolución epitelial especial. Llegóse á este fin despues de los notables trabajos de Lejars, en su tésis inaugural de 1888 y en la Gazette des Hôpitaux del año siguiente, trabajos á los cuales se le ha agregado muy poco hasta hoy. Trata en ellos de la degeneración quística congénita y del adulto, estudiando su sintomatología, diagnóstico y tratamiento.

Entre las más recientes publicaciones se encuentran las muy notables de Brault, de Chauffard, de Hallion, que han colaborado en los clásicos; de Malasser, de Nauwerk de Hufschmid, de V. Kahlden y de Brigidi y Severi.

Veremos al tratar de la patogénia, que son los autores citados quienes más la han esclarecido, desalojando la antigua teoría de la esclerosis por la hoy aceptada, de la neoplásia, del cisto-adenoma.

III

Muy poca cosa se sabe referente á su *etiología*, debiéndose, en parte, esta falta de conocimientos á que numerosos casos han carecido de historias clínicas precisas. Lo innegable, ciertamente, es que los riñones poliquísticos se observan con mayor frecuencia en el hombre que en la mujer (37:29 Lejars) perteneciendo nuestros tres casos á ese sexo; que con mayor frecuencia se observan entre los 40 y 50 años de edad, habiéndose citado casos, no obstante, de individuos portadores de esa afección á los 70 y 80 años, así como á los 20 y 23; que ha sido á veces familiar, en efecto, Virchow cita á una familia en la que tres hijos presentaron riñones poliquísticos y otra en la que cuatro padecían de la misma afección.

Agreguemos los casos de Steiner en que, en un breve lapso de tiempo, observolos en cinco individuos pertenecientes á dos familias; y los de Bar en tres fetos de la misma madre.

Otros han querido relacionar la afección que tratamos en el alcoholismo. En los antecedentes de nuestros tres casos, no se advierte ni paludismo ni alcoholismo; aportamos pues nuestras tres observaciones en oposición de tales etiologías como ya lo han hecho otros.

El ateroma se ha notado frecuentemente, pero no hay en ello nada de constante.

Los traumatismos figuran amenudo en los antecedentes, á los cuales si no es posible atribuirles una importancia decisiva en los orígenes de la afección, permite atribuirle notable influencia en la explosión de los accidentes terminales. Véanse, sinó, los casos en que una simple laparotomía exploradora, ha sido causante de la muerte casi inmediata de la enferma, cuyo principal emuntorio, es cierto, puede decirse que no existía.

IV

La *anatomía patológica* y la patogenía son los puntos más interesantes de los estudios sobre riñon poliquístico.

La bilateralidad de la afección, es el primer dato que llama la atención. Es la regla, y solo por excepción, se ha citado la degeneración de un solo riñón, como el caso de Frerich, el único entre los 66 mencionados por Lejars. En nuestras tres observaciones sucede lo propio, notándose que uno de ellos adquiere mayor volumen que su congénere, como lo demuestran las dimensiones que publicamos á continuación; y que, por lo demás, es ló que han notado también otros observadores. Al tratar del diagnóstico, veremos que ésta suele ser la causa de los errores que se cometen, desapercibiéndose la presencia, por lo comùn, del más pequeño.

La glándula que está, casi siempre, alterada en su

totalidad, se vuelve casi irreconoscible, conservando otras, como en nuestros casos, la apariencia reniforme. Pero su aspecto exterior es de los más característicos. El rinón tiene un «cachet» especial que «basta para hacer de él una entidad anatomo-patológica».

Nada se asemeja á este racimo quístico tan irregularmente lobulado, comparación exacta usada por todos los clásicos y que Brault completa diciendo que parece un racimo de uvas cuyos granos alcanzaran distinto grado de madurez. De paso, Brault indica otra nueva peculiaridad de exterior: las diversas coloraciones de los quistes. Las variédades son numerosas; los hay citrinos y translúcidos, ambarados, rosados, pardos, rojo oscuro, verdosos y hasta completamente negros otros. Son estos últimos los que presentan una consistencia mayor y se observan perfectamente en nuestras piezas. Otra comparación que expresa bien una de las características del aspecto externo, es la que asemeja su superficie á la obtenida soplando con una varilla agua jabonosa. En efecto, al lado de los quistes del tamaño de un grano de uva, millares más pequeños se agrupan entre ellos, desde los apenas visibles hasta los más grandes.

El grado de degeneración varia, los menos atacados presentan, á simple vista, porciones de sustan-

cia renal mientras los que han alcanzado gran volumen, podemos decir con Rayer que, casi toda la sustancia renal ha desaparecido, demostrándolo así el examen de nuestras 6 piezas.

De diferente volumen, los quistes mayores se ven, de preferencia, en la cara anterior y en las extremidades, siendo los de la cara posterior y los cercanos al hilio los más pequeños.

Por lo común, los riñones poliquísticos duplican el volumen de la glándula que les ha dado origen. Sin embargo, hay muchas observaciones de tumores de mayor tamaño. Los tratadistas citan como pesos máximos las observaciones de Leichtenstern de 1.500 grs. de Duguet 1.350; alcanzamos en uno de los riñones de la observación 1.ª, á 1750 gramos de peso, uno de los mayores conocidos. A continuación va un cuadro que demuestra el tamaño y peso de nuestras piezas.

1er. caso	R. D.	Diam. long.	19	centímetros
		Circ. trans.	33	»
		Circ. long.	52	»
	R. I.	Peso	1.150	gramos
		Diam. long.	25	centímetros
		Circ. trans.	35	»
		Circ. long.	57	»
		Peso	1.750	gramos

2°. caso	R. D.	Diam. long.	15	centímetros
		Circ. trans.	22	»
		Circ. long.	36	»
	R. I.	Peso	350	gramos
		Diam. long.	14	centímetros
		Circ. trans.	22	»
		Circ. long.	36	»
		Peso	330	gramos
3er. caso	R. D.	Diam. long.	21	centímetros
		Circ. trans.	33	»
		Circ. long.	49	»
	R. I.	Peso	900	gramos
		Diam. long.	22	centímetros
		Circ. trans.	33	»
		Circ. long.	55	»
		Peso	1.335	gramos

Generalmente no adquieren grandes adherencias y es fácil extraerlos; pero en algunos casos pueden contraerlas aún con los órganos vecinos: diafragma, bazo, duodeno, fascia lumbar.

En el 1° de nuestros casos, su extracción fué dificultosa por esa causa.

Hemos observado, en alguno de ellos, un aumento de espesor de la capsula de revestimiento, que le quitaba la tranparencia á los quistes de ordinario translúcidos. A veces se rodean de una capa de tejido fibro-adiposo—peri-nefritis esclero lipomatosa que puede encontrarse en numerosas afecciones crónicas del riñón y que toma origen en la admósfera celular peri-renal.

Se ha encontrado, en algunos casos, peri-nefritis supurada.

No existiendo las adherancias de que hablamos, los tumores suelen desplazarse, haciéndose móviles, flotantes. Los ureteres, no aumentados de calibre, se conservan permeables.

Al corte, el riñón se presenta transformado en una especie de tejido cavernoso; los quistes se tocan unos con los otros, pero casi siempre sin deformarse por la presión recíproca.

Las cavidades, se hallan separadas de las contiguas por tabiques, cuyo espesor está en relación con el grado de evolución de la lesión; tabiques que suelen ser muy delgados cuando separan dos grandes cavidades, mientras que otros aparecen, ellos mismos, sembrados de una infinidad de pequeños quistes. La compresión ejercida por el líquido sobre sus dos caras puede llegar á atrofiarlos por completo formando de dos cavidades una sola.

El contenido es variable, y difiere de unos quistes á otros. En la generalidad es un líquido de aspecto seroso ó mucoso, amarillo claro, pero la sangre mezclada á él, le da diversas coloraciones, desde el rosa claro hasta el negro. Tambien su consistencia varía, habiendo quistes con sustancia de consistencia caseosa y aún semi-sólida; llegando en las piezas que hemos conservado en formol, á la solidez com-

pleta, pudiendo enuclearse al punto de formar una pequeña bolita.

Ha habido casos en que se ha llegado á transformar en pus franco (como el citado por Tuffier).

En cuanto á su composición, es un líquido fuertemente albuminoso, conteniendo también en proporciones variables urea, cloruros, fosfatos, colestearina, creatinina y leucina.

Estos líquidos presentan una cierta analogía con la orina, pero difieren de ella. Su reacción es neutra.

El hígado aparece amenudo, atacado simultaneamente al riñón. Lejars reunió 17 casos, lo que demuestra que el hecho es frecuente. En nuestras observaciones las lesiones se limitaban á ambos riñones solamente, sin existir quistes fuera de ellos en órgano alguno. Otro caracter importante que hemos podido constatar, es que la degeneración no invadía á los tejidos ni los ganglios vecinos.

La hipertrófia del ventrículo izquierdo, también la hemos constatado en dos casos.

El exámen microscópico, nos permite estudiar en nuestras preparaciones tenidas por las hematoxilina y eosina y por la picro-fuchina (Van-Giesson), una serie de hechos señalados por los clásicos y que los han conducido á considerar á estos tumores como cisto-adenomas.

Con un pequeño aumento, ya nos es posible con-

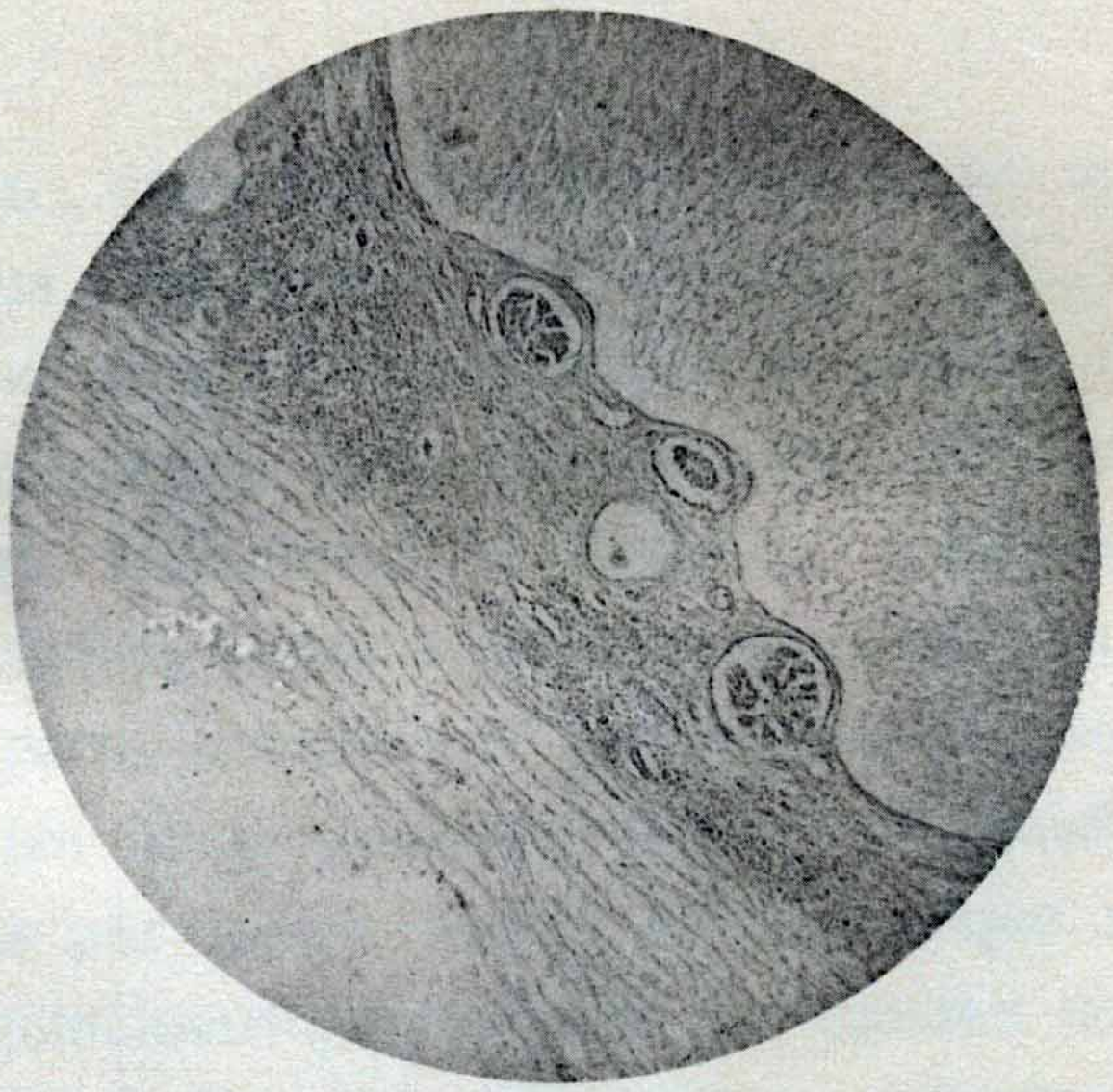
siderar dos cosas: los quistes con su pared y contenido y las travéculas ó tabiques de separación de dos cavidades. Los quistes de mayor volumen presentan por lo general una pared lisa y regular, encontrándose en algunos puntos restos de bridas ó traveculas delgadas que atestiguan que ha habido fusión de varios quistes en uno solo. La sustancia contenida, amorfa, grietada en ciertos puntos por los artificios de preparación, se ha teñido uniformemente por la eosina. Examinada con mayor aumento, se notan en muchas partes células aisladas, de formas las más irregulares, que no toman los colorantes con la misma intensidad que las que revisten la cavidad.

Las gruesas travéculas muestran al tejido glandular con algunas modificaciones secundarias, como ser, estado granuloso de las células epiteliales—existe una nefritis en los riñones poliquísticos—pero no muy marcadas; toman bien los colorantes. Los glomérulos están por lo general dilatados. Las travéculas más delgadas que separan á los quistes de un cierto tamaño, presentan una desaparición de los tubos uriníferos, notándose entre sus restos, algunos glomérulos apretados. En las travéculas más delgadas aún, aquellas que parecen estar próximas á romperse, solo se nota tejido conjuntivo fibro-celular sin la menor traza de sustancia renal. Este te-

jido conjuntivo se le encuentra en mayor abundancia en las paredes (travéculas, al corte), de los grandes quistes, siendo menos notable, llegando á ser casi imperceptible, al rededor de los quistes más pequeños. Veremos que Laveran, Gombault y Hommey, basándose en esto, sostienen que este tejido es secundario y combaten así la teoría de la esclerosis primitiva.

Las cavidades quísticas, estan revestidas por un epitelio compuesto por una sola capa de células, de formas variables según los quistes. En unos se ven células cúbicas con núcleo bien aparente; en otros células más altas, cilíndricas; en otras células aplanadas. De una manera general, se puede decir que la altura de esas células, está en razón inversa con el tamaño de los quistes que revisten. Es, en efecto, en los pequeños donde se ven mejor las celulas cúbicas con su núcleo siempre bien teñido por la hematoxilina. mientras que en los grandes quistes la células son más aplanadas llegando en algunos á presentarse como una delgada capa, uniforme, de protoplasma nucleado.

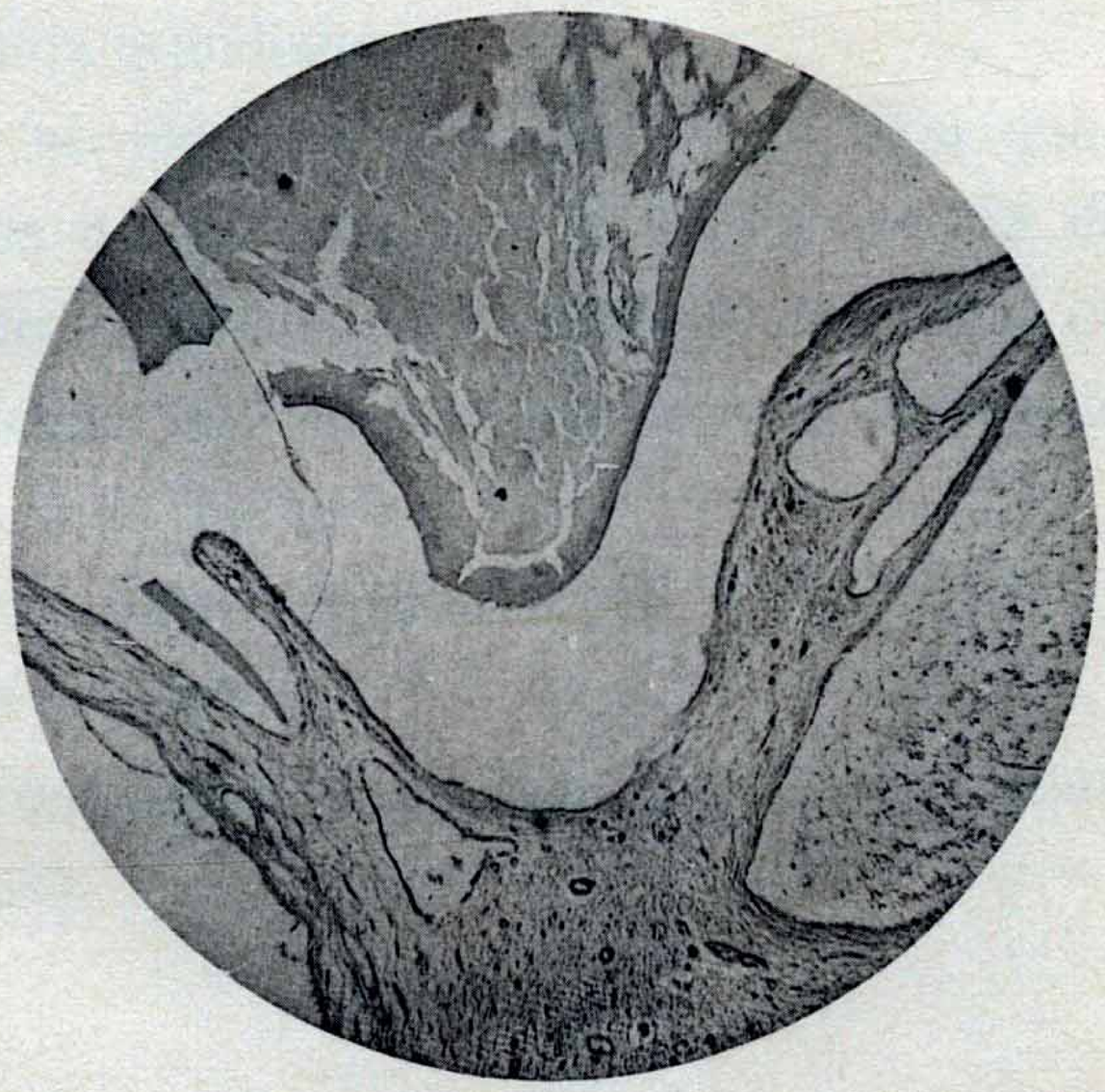
En muchos de ellos, la sustancia contenida, retrayéndose, ha traído el desprendimiento de esta capa epitelial, apareciendo entonces en el interior de la cavidad quística, paralelamente á su pared, como un delgado hilo—un rosario, podríamos decir. Vistas



Pared de un quiste de gran tamaño en cuyo interior hacen relieve tres glomérulos, resto de la sustancia renal.

En la pared formada por cantidad de tejido conjuntivo se ven infinidad de pequeños quistes en formación.

El epitelio de revestimiento aparece con este débil aumento como una línea continua.



Dos delgadas travéculas separan tres grandes cavidades quísticas, cuyo contenido homogéneo se ha fragmentado por los artificios de preparación. Ellas mismas á su vez presentan cavidades quísticas. Una vegetación fibro-epitelial papiliforme se ve claramente en el interior del quiste de mayor tamaño.

de frente, utilizando diversos medios de impregnación, sus contornos son poligonales.

Hemos visto, en varios quistes de grandor mediano, las vegetaciones conjuntivo-epiteliales descriptas por Nauwerk, Hufschmid, V. Kahlden. Como su nombre lo indica, estas vegetaciones estan constituídas en su parte central por prolongaciones del tejido conjuntivo de la travécula de la cual nacen, y revestidas por varios planos epiteliales que recuerda las vegetaciones papilares de los quistes del ovario.

Es difícil distinguir los quistes pequeños de los tubos uriníferos cortados al través. Se dá como carácter diferencial la existencia en estos últimos de una membrana hialina, la membrana basal, de la que carecerían los primeros. Esta, exige para ser vista aumentos grandísimos.

Así se explica, como Newman diga que la pared quística no es más que la pared própia de un canalículo urirífero y el epitelio también, el epitelio modificado del mismo que estaría obstruído, moniliforme. (en Tuffier).

Otras particularidades las mencionaremos al tratar de patogénia.

(Acompañamos algunas micro-fotografías demostrativas).

V

La *patogénia* de esta afección es una de las más oscuras, siendo varias las teorías que han tratado de explicar el desarrollo de esta afección. A medida que se ha ido completando su estudio histológico, unas han ido cediendo el paso á otras de mayores fundamentos anatómicos. Las enumeraremos comentándolas con las objecciones que á ellas han hecho los clásicos y las que nos sujiera el estudio microscópico que practicáramos en nuestras piezas.

La teoría de la simple retención como hecho primitivo, reinó largo tiempo: la obstrucción de un canalículo y luego retro dilatación, bajo la presión de de la orina que continúa siendo secretada, la definen. Obstrucción, cuya causa podía ser, en muchos casos, las arenillas ó cálculos, y con este fin Lecorché insistía sobre la frecuencia con que acompañaba á los quistes la litiasis.

La retensión simple provoca la dilatación total de ciertos sistemas tubulares, pero de ninguna manera la formación de quistes independientes unos de otros. No hay pues analogía alguna con lo que se observa en el riñón poliquístico. La hipertensión de la orina en los tubos uriníferos, consecutiva á la simple retención, ejerce sus efectos sobre toda la longitud del tubo, del cáliz al gromérulo, y en sus últimos grados los cálices y el mismo basinete se destienden; se atrofia en mayor ó menor grado la sustancia renal, quedando el riñón reducido á una bolsa membranosa tabicada: pero todas las anfractuosidades internas comunican con las vías de escreción.

En la degeneración quística, cada cavidad puede vaciarse por separado y un corte que divida totalmente al tumor, da lugar á que se vacíen tan solo aquellas cuyas paredes han sido seccionadas por el cuchillo, quedando las restantes firmes y resistentes á la presión. La parte activa no es rechazada, se encuentra, por el contrario, repartida, muy atrofiada, en el intervalo de los quistes.

La teoria de la esclerosis peri-canalicular ó nefritis intersticial, ve la causa primitiva del tumor en el tejido conjuntivo producido en abundancia, tejido que extrangularía los tubos uriníferos, produciendo los quistes por dilatación que la orina ejercería en

las porciones de tubos sin comunicación con las vías de excreción.

En esta teoría intervienen tambien la retención y la hipertensión como causantes de las dilataciones quísticas, pero el hecho primitivo es la esclerosis. Diremos de paso que en estas teorías se le ha dado gran importancia á los factores mecánicos mencionados. Fuera de que llegaría un momento en que bajo las solas fuerzas de las endosmosis el aflujo de líquido á las cavidades se haría imposible, otra explicación necesita el espíritu al observar la enorme neoproducción de tejido característico de estos tumores.

En la nefritis interstícial es común y corriente notar pequeños quistes, pero la disposición de estos quistes secundarios, es diferente. Por otra parte, los riñones que se observan en los que sucumben de la nefritis intersticial, preséntansen pequeños y duros y nunca con el aspecto de la afección que tratamos, aún en los llamados por Lejars «pequeños riñones poliquísticos».

Esta teoría tiene en su contra al microscopio. Es de las observaciones con él practicadas, que nacieron las más serias objecciones. En efecto: como lo hace notar Laveran, y puede confirmarlo quien haya observado un cierto número de preparados, la esclerosis, base de la teoría, es poco notable en las porciones de órganos menos afectado. Donde se

la encuentra en abundancia es la vecindad inmediata de los quistes, observándose que su cantidad está en relación directa con el tamaño del quiste que rodea. Debe considerársele, más bien, como un proceso de reacción del tejido tal como se le ve alrededor de los cuerpos extraños, ó mejor de los quistes hidatídicos en los que á nadie se le ha ocurrido considerar como causa generadora de éstos.

Por otra parte, Gombault y Hommey así lo sostienen, afirmando que, lejos de preexistir el tejido conjuntivo al quiste, es secundario, consecutivo. Los autores citados y Laveran notan que la cantidad de tejido conjuntivo disminuye progresivamente á medida que uno se aleja en el exámen de la cavidad quística. Es lo que se ve en nuestras preparaciones, notándose, además, que en los tabiques de separación de dos grandes cavidades el tejido escleroso alcanza á su máximum. A veces llegan á estar constituídos por ese único tejido fibro-celular revestido de epitelio plano en ambas caras.

Hommey, en riñones en que la enfermedad quística estaba en vías de evolución, ha podido constatar la integridad completa del parénquina «en los sítios en » que los quístes no han comenzado á desarrollarse, » al rededor de los pequeños quistes, algunas veces » al rededor de quistes de un cierto volumen. Lo » más amenudo, es al rededor de los que miden

» tres á cuatro milímetros de diámetro, que el tejido
» escleroso comienza á desarrollarse».

Por otro parte los glomérulos y tubos urinarios desaparecen principalmente por atrófia en la degeneración quística, mientras que en la nefritis intersticial estos se encuentran en médio de gran cantidad de tejido conjuntivo que los invade. Otros tubos, además, se observan con las lesiones de inflamación ya que no existe una nefritís puramente intersticial.

No puede pues seguirse sosteniendo esa teoría, que por lo demás, carece de base, como se ha demostrado,

La teoría del origen congénito, tiene argumentos de valor. Uno de ellos, es la bilateralidad del tumor que unida á la transformación simultanea de casi su totalidad en cavidades quísticas, son hechos, que puede decirse, no se observan en los tumores adquiridos. Otro de ellos es la existencia frecuente del riñón poliquístico, con otras mal formaciones congénitas(lábio leporino, hídrocefalia, poli y sindactilia). Pero el hecho de mayor importancia, es la existencia de riñones poliquísticos congénitos, cuya extructura es idéntica á la de los del adulto. Por otra parte, se han constatado casos en que individuos portadores de esta clase de tumores, han sobrevivido 22 años á su afección (Gairdner). Se podría pues creer con Virchow que el riñón poliquístico del adulto es de orígen congé-

nito, habiendo permanecido largos años estacionario. ¿No es frecuente observar esta afección en individuos que mueren por una intercurrente y la degeneración quística es una «trouvaille» de autopsia?

Lo que se ha rechazado, es la nefritis esclerosa intra-uterina sostenida, al principio, por el mismo sábio; seduciendo la opinión de que pueda tratarse de una formación teratoidea como otras que suelen acompañarlo.

La teoría de la evolución quística primitiva, del cisto adenoma ó neoplásica, es la aceptada hoy día por casi todos los anátomo-patólogos; y está basada en estudios hechos de preparaciones de tumores en diversos periódos de desarrollo.

El exámen histológico, ha demostrado á diversos observadores, estados diversos que consideran representativos de los primeros periodos de la evolución del tumor. Ciertos segmentos de tubos uriníferos, se observan enteramente llenos de elementos jóvenes, indicando esto una actividad proliferante del epitelio que lo reviste normalmente, formando cilindros, unos de igual espesor en toda su longitud, y otros de espesor desigual. Brigidi y Severi dicen: «los ele-
» mentos que los componían eran pequeños, más ó
» menos redondeados, poseyendo un protoplasma
» finamente punteado y un núcleo central... Pudimos
» ver claramente que algunos tubos contorneados y

» otros tubos colectores, en la parte cortical, dis-
» tendidos por cilindros sólidos de epitelio indicando
» manifiestamente una neoplasia». Es, pues, el exá-
men de la degeneración poliquística en un estado precoz de su evolución, el gran desideratum y parece que es en la sustancia cortical donde comienza el proceso.

Hemos señalado la coincidencia de quistes renales y hepáticos (17 veces en 66, Lejars); ambos poseen idéntica extructura histológica. Si Sabourin ha demostrado que los quistes hepáticos son producidos por una proliferación de los canalículos biliares, no es aventurado pensar que, de la misma manera, los del riñón provienen de una proliferación idéntica de los canalículos urinarios. Ziegler cita las opiniones de Nauwerk, Hufchmied, V. Kalhden que dicen del riñón poliquístico, que debe ser mirado como un adenocistoma, proveniendo los quistes, no de los canalículos urinarios, sinó de proliferaciones glandulares atípicas las cuales se generan en riñones originariamente normales ó en riñones con vícios de desarrollo. Sin embargo, es generalmente aceptada la manera como lo explican Brígidi y Severi. En favor de esta manera de ver, se invoca la diseminación de los quistes en toda la extensión de la sustancia cortical y la bilateralidad de las lesiones.

Una particularidad del mayor interés es la exis-

tencia sobre la mucosa de los cálices, del basinete y uréteres, de una cantidad considerable de quistes, semejando, la mayoría, granos de mijo, otros más voluminosos. (Obs. de Hommey). Malassez á su vez ha descripto tractus epiteliales prolongándose tambien al basinete. Estos hechos, al manifestar una misma tendencia patológica fuera de la glándula (Hallion), nos demuestran tambien, que no son solamente los tubos urinarios los únicos capaces de dar orígen á quistes.

Esta teoría es, en fin, la aplicación á la degeneración quística del riñón, de la teoría sostenida por Brissaud para la enfermedad quística de la mama y por Malassez para los quistes del ovario. Hechos semejantes observados en diversos órganos: ovario, testículo, ríñón, mamas é hígado ya han sido aproximados.

Otro carácter que hemos hecho constar al tratar de la anatomía patológica, es la falta de tendencia á la generalización, á pesar de su carácter epitelial, tal como acontece en los quistes del ovario, que son histológicamente malignos y benignos clinicamente; su extirpación no trae recidiva.

Reasumiendo: su lenta evolución, la gran neoproducción quística, la falta de invasión ganglionar, de generalización, los datos que hemos apuntado en el estudio histológico, son hechos todos que están en

relación de afinidad con lo que se observa en los adenómas quísticos. Es por estas razones expuestas que el riñón poliquístico es considerado como un cisto-adenoma.

VI

La lenta evolución y la presentación de signos funcionales escasos, es un carácter común á todos los quistes renales, por eso no es raro que la lesión se desconozca en vida.

La degeneración quística constituida, no da orígen á un síndroma clínico constante, siendo su característica más común la marcha incidiosa y un período latente de duración variable. Es esta ausencia de signos reveladores, en lo que insisten los diversos autores, señalando casos de indivíduos en perfecta salud, que mueren por una afección intercurrente y que en la autopsia se encuentran lesiones renales considerables. Semejante compatibilidad de grandes lesiones renales con un estado floreciente de salud, hace pensar que debido á la desaparición lenta del elemento secretante renal, otros emuntorios suplan por cierto tiempo al que vá decayendo. La hipótesis se corrobora con lo que hemos descripto en el exámen

histológico: la atrófia paulatina y la transformación del elemento secretorio.

Pero, aún en los casos de latencia de la afección, un minucioso interrogatorio hace descubrir, algunas veces, la existencia de pequeños signos renales.

La lenta evolución está confirmada por numerosas observaciones de indivíduos, que han podido ser seguidos durante largos años hasta la comprobación necroscópica de sus lesiones. Se cita la observación 3.ª de Rayer en que señala la aparición de dolores 9 años antes del ingreso del enfermo á la *Charité*; la de v. Bergman en que notó el tumor durante diez años; las de Lejars, en las cuales aparecieron los primeros síntomas quince años antes. No podemos con nuestros casos hacer esta comprobación. Indivíduos menesterosos en los cuales no habían existido grandes signos funcionales y que llegaron al Hospital con su lesión avanzada, cuando ya no podían continuar trabajando.

Estudiemos los signos funcionales y físicos, advirtiendo desde ya, que son estos últimos los más importantes, por carecer los primeros por sí solos—á causa de la paridad de caracteres con los de otras afecciones—de valor diagnóstico. Su importancia se deduce de la señal de alerta que dan al observador, llevándolo hácia una minuciosa exploración renal.

Las hematurias, constituyen un signo que se pre-

senta inconstantemente—ninguno de nuestros casos las presentó. Sobreviene á título episódico, al mismo tiempo que los dolores lumbares por *poussées* congestivas que se producen en el tumor. Este síntoma que, como hemos dicho, puede faltar, se presenta en algunos casos precozmente, en los primeros períodos de la afección, como lo demuestra el caso de Gairdner en el cual observó las hematurias á los 18 años y muerte del sujeto á los 40, presentando accidentes urémicos. Otras veces es tardía y acompaña ó sigue á los accesos dolorosos.

El dolor lumbar que puede ser también un síntoma precoz, suele irradiarse por compresión nerviosa á la región génito crural y á los miembros inferiores. Por lo común no es muy intenso, (obs. 1ª). Más bien que dolor es una sensación de constricción, de presión. Sin embargo, su intensidad puede ser tal que semeje un ataque de cólico nefrítico. Lejars y Verneuil le reconocen, es lógico, un mayor valor diagnóstico cuando se presenta de los dos costados, haciendo sospechar una lesión bilateral.

Solamente un solo enfermo de los nuestros, ofreció este signo si bien poco marcado.

La mayoría de los signos de las nefrítis crónicas, pueden encontrarse en esta afección. La poliuria se observa frecuentemente, pudiendo persistir hasta los últimos días de la enfermedad (nuestra obs., de Gairdner,

Coats). En cambio, en ciertos casos ha habido oliguria y hasta periodos de anuria.

La albuminuria por lo común en pequeña proporción, observósela en nuestros casos; lo mismo que los edemas desde el peri-maleolar poco marcado hasta el anasarca.

Los pequeños signos del brightismo, las cefaleas, los ataques disneicos, las perturbaciones gastro-intestinales y hasta las faces terminales de la uremia, también pudimos constatar. La hipertrofia del ventrículo izquierdo, tal como sucede en la nefritis intersticial se presentó en uno de nuestros casos.

Si los signos funcionales que hemos señalado, llevando la atención del clínico hacia la posibilidad de un tumor renal, le incitan á minuciar el exámen de esta región, puede algunas veces notar la presencia del ó de los tumores. En otros casos y sin signos generales de importancia, la presencia del tumor se impone hasta al mismo paciente. Otras veces, es al azar de un exámen metódico del enfermo, que el médico los descubre inopinadamente.

El exámen físico del enfermo nos suministra pués, el dato más preciso: la presencia de tumores colocados á ambos lados de la columna lumbar.

Se cita la observación de Duguet por lo completa: se trataba de una mujer de 52 años, quejosa de perturbaciones mal definidas, en cuyos hipocondrios en-

contró, palpando el vientre, de cada lado, un tumor indolente que se extendía desde las falsas costillas hasta la crestas iliacas, ocupando casi la totalidad de los flancos. «La palpación hacía reconocer sobre su cara anterior una cantidad de elevaciones elásticas». La enferma muere tres años después de uremia comatosa y gastro-intestinal.

Por la inspección raras veces es dado notar una; elevaclón de uno ó ambos hipocondrios, (V. Bergman) porqué, se comprende, muchas condiciones deben encontrarse reunidas para que eso suceda.

Por la palpación se puede, en algunos casos, delimitarlos facilmente, sobre todo si se trata de un poliquístico móvil, desplazado; percibiéndose entonces su consistencia, por lo común dura y resistente, rara vez fluctuante. Pero en otros, la masa que se percibe es confusa, no señalándose perfectamente sus contornos, debido en gran parte al espesor y á la poca laxitud de las paredes abdominales. En el enfermo de la observación primera se presentaron estos obstáculos reunidos: su vientre hallábase tenso y poseía un panículo adiposo bastante desarrollado; notando en su necropsia, como ya lo señaláramos, fuertes adherencias que lo retenían á la región lumbar. Por otra parte, como se verá en la historia clinica, fuera

de pequeños dolores anteriores, no había datos que despertára sospechas hacia un tumor del riñón. El peloteo renal no fué buscado. Identico descuido, se advierte en numerosos observadores, no obstante la facilidad de percibir el peloteo renal pués como dice Brault: «los riñones poliquísticos raramente contraen adherencias y presentan una movilidad bastante grande al desplazamiento.»

En las 62 obseavaciones de Lejars, se obtuvo resultado positivo de la palpación: 3 veces de ambos lados y 15 de uno solo. Hay que notar, que el peloteo renal no hace mucho que ha entrado en la practica corriente y que no es patognomónico de tumor renal.

La exploración física, puede también darnos datos engañosos haciéndonos creer que un solo riñón está alterado.

El dato de mayor importancia dado por la palpación, es la bilateralidad del tumor unida á la constatación de que el estado genral no ha sufrido modificaciones importantes.

De la estadística recién citada, se desprende que en numerosas observaciones uno de los tumores escapa á la palpación, ya sea por la diferencia de volúmen que hemos señalado ó porqué no se acusan las lesiones á este medio físico de exámen. «La idea de un tumor de otra naturaleza se presenta al espíritu y la degeneración quística no es ni sospechada».

Por la percusión, suele obtenerse una zona de timpanismo sobre la cara anterior del tumor que, como sabemos, es un signo diferencial de tumor de riñón llamada por Strübing, «matitez, timpánica» y debida á la presencia del colon.

Para obtener tal sonoridad á la percusión, es de todo punto indispensable que el colon no se encuentre completamente vacío de gases, adosado como una cinta.

Dieulafoy, ha creado cuatro *tipos clínicos*, agrupando los casos según sus manifestaciones culminantes.

En un primer grupo, reune los casos en que la lesión evoluciona al estado latente, descubriéndosela al practicar la autopsia de individuos muertos por afecciones intercurrentes (neumonia, tuberculosis, etc.). Degeneración inofensiva por su naturaleza, va suprimiendo lentamente el parénquima secretor. La depuración urinaria se hace y el enfermo sigue en estado de salud aparente. Cree que en algunos casos pueda hacerse una especie de hipertrofía compensadora, basándose en una observación de Chantreuil, como se vé en la cirrosis alcohólica hipertrófica y en los quistes hidatídicos del hígado. Pero esta suposición, creemos, no tiene en su favor muchas pruebas anatómicas.

Las hematurias, tan inconstantes, son, en un segundo tipo, el «síntoma dominante». Cita casos en los que así fué, comprobándose en la autopsia la existencia de riñones poliquísticos ahí dondo se había sospechado un cáncer.

En una tercera variedad, agrupa aquellos en los que el dolor fué su principal manifestación, llegando por su forma é intensidad; á simular un cólico nefrítico.

La cuarta variedad, es la habitual, la citada por todos los autores, á la que pertenecen nuestros casos. En ella dominan los síntomas urémicos que aparecen cuando el proceso degenerativo está muy avanzado, siendo insuficiente el parenquima restante para la depuración urinaria. En estos la marcha habitual más ó menos silenciosa, presenta á veces síntomas funcionales alarmantes pero es paulatinamente, por lo común, que llegan á la uremia.

En algunos casos, esta asume una forma aguda, apopléctiforme, causando una muerte súbita. Otras veces, y es lo habitual se presenta bajo la forma nerviosa lenta é hipotémica. La infección quística expontánea ó consecutiva á un traumatismo, evoluciona con el cortejo febril agudo de las septicemias viscerales. Rayer, Grissolli y Laveran han citado casos en los que la autopsia enseñó quistes supurados, con ó sin perinefritis.

VII

Los casos en que la afección pudo definirse netamente, fueron aquellos de cuadro clínico suficientemente preciso para permitir un *diagnóstico* razonado (como en la observación de Duguet ya citada.)

De la sintomatología se desprende que cuando el tumor ha pasado desapercibido, el diagnóstico á que se llega en la generalidad de los casos es al de nefritis intersticial, (nuestras observaciones). El tumor no se percibe, ya sea por dificultades de la palpación ó porque los datos que nos dá la historia del enfermo, no son suficientemente sujestivos como para inducir particularmente al exámen del riñón; ó porque, en fin, se reunen ambas circunstancias.

Los casos en los que se ha llegado á un diagnóstico exácto no son muy numerosos, á pesar de que cuando se nota la presencia de dos tumores bilaterales, acompañados por los signos de nefritis

crónica, el diagnóstico puede afirmarse. (Leichtenstern).

Pero ya hemos visto, cuan facilmente uno de ellos escapa á la exploración y entonces las afecciones renales, por lo común unilaterales, despistan el espíritu del observador trayendo la discusión clínica sobre ellas. Entre estas, las más comunes son: la hidronefrosis, la pielo - nefritis supurada, el cáncer, etc.; á los cuales se agregan, para complicar el diagnóstico, los tumores extra-renales de origen mesentério, ovarico, hepático, etc.

Puede decirse, pues, que el único signo certero es la bilateralidad del tumor.

Cuando, como en el caso de Tuffier y de Duguet, ya citado, el enfermo presenta paredes abdominales flácidas y delgadas—permitiendo reconocer hasta las elevaciones del racimo renal—se comprende que el diagnóstico se aclare netamente. Pero, hay que confesarlo, esas son rarezas. Es muy difícil, á nuestra manera de ver, llegar á palpar las pequeñas y elásticas elevaciones de un riñón poliquístico.

La presencia de pequeños tumores en la superficie del hígado, si algunas veces puede facilitar el diagnóstico, en otras contribuye ha hacerlo más complejo.

Un diagnóstico diferencial de interés práctico inmediato, es el que consiste en diferenciar un grueso

riñón poliquístico, de un quiste aislado del órgano (hidático, seroso). Estos suelen presentar una fluctuación más marcada, adquiriendo mayor volúmen y por su tendencia ha hacerse extra-renales, forman además, elevaciones más notables, subsistiendo por otra parte, el otro riñón indemne. Para conocer la calidad del contenido, puede recurrirse á la punción, pero además de no ser un medio inócuo, los datos que nos proporciona, no son siempre fáciles de interpretar.

En casos, llega á ser difícil su distinción con los quistes del ovario. El tacto vaginal, ó mejor, la palpación combinada, nos da signos diferenciales importantes. La manera como se ha desarrollado el tumor, puede tambien sernos útil para el diagnóstico en estos casos—si ha tenido su orígen en la pelvis ó en el hipocóndrio—pero el dato no se obtiene con facilidad. Si el tumor no ha adquirido gran tamaño, y el colon no está vacío, la percusión, demostrándonos la matitez timpánica de Strubing debe inclinarnos hacia un quiste renal. Por otra parte el aumento de volúmen es más rápido en los quistes del ovario, los que de ordinario no son bilaterales.

Puede ocurrir que un quiste de la cara inferior del hígado ó del bazo, llegue á imponerse como perteneciendo al riñón. El dato diferencial de la movilidad de los primeros en las inspiraciones profun-

das, para distinguirlos de los segundos, no tiene gran importancia. En efecto, adherencias que fijen un quiste renal á los órganos mencionados, son suficientes para que estos le comuniquen sus movimientos. Por otra parte, Israel ha demostrado que los riñones excedidos de volúmen pueden exagerar los movimientos que, como es sabido, posee esa glándula, en grado menor, al estado fisiológico. Por último, ese movimiento es, á veces, difícil de apreciar.

Los demás tumores extra renales, de orígen mesentérico, epiplóico, biliar, etc.; agregándose, hacen más difícil el diagnóstico. No hacemos más que indicar la posibilidad de su interposición, pues entrar en mayores consideraciones importaría hacer un estudio de conjunto del diagnóstico diferencial de la mayoría de los tumores abdominales.

Quedándonos pues, con los que tienen su asiento en el riñón, examinaremos: la hidronefrosis, la pielonefritis supurada y el cáncer de este órgano—habiéndolo hecho ya con la variedad de quistes.

La causa de estos errores se explica: el tumor del hipocondrio es, á veces, dificilmente accesible; la fluctuación generalmente no es neta, las lobulaciones características del riñón poliquístico generalmente no se perciben, uniéndose á esto que el riñón opuesto suele no dar datos.

La confusión con la hidro-nefrosis, es frecuente

(caso citado en la tesis de Souto). Los portadores de esta afección, tienen generalmente antecedentes ilustrativos, como ser: cólicos nefríticos, riñón móvil, compresiones por tumores, etc., sus causas productoras. Las saliencias de la hidro-nefrosis, son más lisas, más redondeadas, y su fluctuación es más marcada. Pero, ya lo hemos dicho: en el riñón poliquístico las arenillas han sido señaladas, los dolores semejando cólicos nefríticos y las hematurias que lo suelen acompañar también. Esto, unido, como hemos dicho, á que la palpación puede no dar datos muy precisos, nos explica por que se llega facilmente á confundirlos.

Más signos diferenciales nos da la pielo-nefritis supurada: el depósito purulento de la orina, la coexistencia de una cistitis, las variaciones de volumen del tumor, que aumenta en los períodos de retención; la repercusión sobre el estado general, la fiebre, los escalofrios, son datos distintivos de importancia.

El cáncer del órgano, se manifiesta por un tumor unilateral, mucho más duro, no tiene la elasticidad de las producciones quísticas y contrae mas fácilmente adherencias. En casos, puede, aumentando de volumen, elevar la región lumbar; sin embargo, de ordinario crece, como todos los tumores del riñón, preferentemente hacia el abdómen. Evoluciona

en un proceso mucho más rápido, precipitando al enfermo en la caquexia. De las hematurias no hablamos, ya fueron analizadas oportunamente en el capítulo anterior, lo mismo que los dolores. Además, el cáncer no se acompaña de los fenómemos de insuficiencia renal, tan comunes en la degeneración quística de los riñones.

VIII

A la inversa de los demás quistes renales, (hídatídicos, serosos, hemáticos) en la degeneración quística está contraindicada toda intervención quirúgica. Exceptuando los casos en que la supuración de las cavidades lleve al cirujano a intervenir, el riñón poliquístico no debe extirparse.

El portador de semejante afección, se encuentra en gran déficit de parénquina secretor, respetémosle, pues, el restante. El estado de equilibrio inestable en que se encuentra, es hasta impropio para la anestesia, pues el menor ataque basta para romperlo bruscamente; me refiero á los casos en que se ha constatado un tumor líquído del riñón y que por lo tanto la afección es ya abanzada, de otro modo no hablaría de intervenciones. De modo que un cirujano que en el curso de una operación se encontrara en presencia de un riñón poliquístico, debe

dejarlo prudentemente, porqué aunque el exámen parezca no demostrar lesiones en el riñón opuesto, las hay casi seguramente. Por otra parte, nada gana el enfermo con sacarle un tumor que por si mismo es benigno, no se generaliza ni repercure sobre el estado general.

Citaremos el caso de Bergman como tipo, hay muchos semejantes. «El tumor abollonado, móvil, es «tomado por un riñón flotante canceroso; se hace «una nefrectomía; el enfermo muere de uremia al ter-«cer día; el otro riñón era también poliquístico».

El tratamiento debe ser, pues, exclusivamente médico: el de las nefritis crónicas.

IX

Las particularidades que presenta el *riñón poliquístico congénito* con relación al del adulto, no son sufícientes para crear una especie á parte. En efecto, su extructura microscópica es casi idéntica á la del adulto, pudiendo servirle la descripción que de él hemos hecho.

El desarrollo fetal, suele llegar á término, pues esta afección no se opone manifiestamente á ello. A causa del tamaño que estos tumores adquieren en el feto—relativamente mayor que el del adulto—suelen ser una causa de distocia por aumento de volumen local del feto, obligando al partero á utilizar médios de reducción, para que la expulsión pueda terminarse.

Muy pocas son las particularidades del riñón poliquístico congénito, para que merezca una descripción especial. Señalaremos algunas de ellas, que el más ligero análisis basta para demostrar su poca impor-

tancia. Su desarrollo, es mucho más rápido que el del adulto, pues en el breve plazo de la vida intra-uterina, llegan á presentar pesos casi iguales á los mayores observados en los quistes de los adultos. ¿No estamos habituados á ver estas variaciones de rapidez en el desarrollo de diversos tumores, según la edad? Recordemos el ejemplo de los sarcomas infantiles y de los epiteliomas uterinos de las jóvenes.

Este elemento -rapidez de evolución—no puede pues ser, por eso, tomado en cuenta como un caracter diferencial. Algunos han llegado á suponer, basados en ella, que el riñón poliquístico del adulto debiera evolucionar también rápidamente, pero las observaciones que hemos citado, en otro lugar, se encargan de desbaratar la hipótesis.

El peso, también suele ser mayor relativamente y siempre en relación con la exuberancia que hemos hallado.

Ahora, anotemos algunas pequeñas particularidades de su exámen microscópico. El epitelio de revestimiento de los quistes es, por lo común, mucho más aplanado y más transparente, siendo rara vez formado por células cilíndricas ó cúbicas. Es un revestimiento más regular. Todas estas formas celulares las hemos visto en el adulto. Pueden acaso ser tomadas como signos de diferenciación?

Según Lejars, se ven glomérulos y canalículos urinarios con dilataciones sacciformes en su trayecto y ampulares en sus extremidades.

Las alteraciones que acompañan á la transformación quística del riñón, son del mismo orden unas veces—degeneración quística del hígado como en el adulto—y en otras, malformaciones congénitas—labio leporino, etc., ya señalados.

Como en el adulto, dos teorías han predominado para explicar la formación quística: la de la retención por obstáculos, y la de la actividad especial de los epitelios. El estado evolutivo del desarrollo renal ha dado, sin embargo, más ancho campo á las hipótesis. Así, por ejemplo, Köster, Klebs, etc. apoyándose en la teoría de Henle, admiten que en el desarrollo del riñón hay falta de fusión entre los sistemas tubulares superiores é inferiores, lo que traería aparejado la terminación en fondo de saco de los primeros, resultando una retención de productos y luego, dilatación quística.

Ya hemos enunciado la teoría de la nefritis fetal de Virchow que traería una atrecsia papilar y luego retención y dijimos que era insostenible.

En definitiva, como para el del adulto, se acepta la teoria de fundamentos anatómicos irrefutables, la de la neoplasia ó del cisto adenoma.

La descripción que hace Lejars de uno de los casos, nos escusa de entrar en mayores consideraciones. «El abdomen, enorme, era levantado por dos relieves redondeados y verticales que se dibujaban bajo la pared; los dos riñones degenerados la llenaban por completo. Eran dos racimos de superficie sumamente abollonada y teñidos de amarillo, pardo, rojo, etc., según los quistes; el ureter de ambos lados, la vejiga y el resto de las vías urinarias eran normales.»

Todo nos demuestra pues, la similitud del riñón poliquístico congénito con el del adulto.

X

OBSERVACIONES CLÍNICAS

1.ª

Hospital San Roque. Sala IX

Servicio del Dr. Sicardi

Juan Delesse, 45 años, viudo, suizo, jornalero.

Antecedentes hereditarios.—Carecen de importancia. Sus padres murieron á edad avanzada. Tiene tres hermanos que no han padecido enfermedad digna de ser mencionada.

Antecedentes personales.—Fuera de los exantemas febriles de la infancia y algunos trastornos pasajeros, ha tenido en su juventud una blenorragia que curó sin complicaciones. No ha tenido sífilis ni ha abusado de bebidas alcohólicas.

Enfermedad actual.—No precisa con exactitud su comienzo, dice remontarse á varios meses atrás

siendo sus primeras manifestaciones cefalalgias persistentes, varias expítasis, mareos, anorexia y dolores en la región lumbar con irradiaciones á los miembros inferiores. Estos dolores no llegaron á ser muy intensos y nunca se acompañaron de vómitos ni otro signo alarmante.

Investigándolos encontramos los llamados pequeños signos del brigtismo; calambres en las pantorillas, sensación de dedo muerto, picazones, criestesia y edemas de los párpados, sobre todo de mañana al levantarse.

En estos últimos días, las cefalalgias se hacen más penosas, aparecen vómitos, diarreas y sofocaciones que lo inducen á ingresar á este Hospital.

Estado actual. —Sujeto bien constituído, en buen estado de nutrición, panículo adiposo abundante, piel blanca y palidez marcada, no hay cicatrices ni pigmentaciones, restos de antiguas lesiones. Por la presión ejercida en sus miembros inferiores especialmente en la región retro-maleolar, se descubre la presencia de un poco de edema.

Torax simétrico, tipo respiratorio costo abdominal, escusiones respiratorias iguales en ambos torax, ritmo regular, hay un poco de disnea, 30 respiraciones por minuto.

No hay pulso venoso y se percibe un levantamiento sistólico de las caróticas.

Pulmones por detrás.—Derecho; sonoridad normal en toda su extensión, vibraciones existen, respiración vesicular, resonancia normal de la voz, algunos rales sub-crepitantes finos en la base. Izquierdo, los mismos signos físicos.

Pulmones por delanie.—Por los medios físicos de exploración nada de anormal, espacio de Traube libre.

Corazón.—Punta se vé y se palpa en el 5.º espacio interscostal por dentro del mamelón. A la auscultación existen los dos tonos en todos los focos, no hay soplos, el 2.º tono aórtico un poco aumentado. Percusión, borde inferior de la 3.ª costilla, línea mamilar, línea média.

Pulso regular, igual, tenso, 85 por minuto.

Abdómen—Tenso no doloroso.

Hígado.—Borde superior de la 5.ª costilla, reborde costal, no doloroso.

Bazo.—No se palpa.

Lengua seca, dientes conservados, encías rosadas, conjuntivas idem.

Orinas:— cantidad en las 24 horas 2.500 gramos

Color	Amarillo pálido
Aspecto	Ligeramente túrbio
Reacción	Ácida
Espuma	blanca
Densidad	1009
Residuo fijo	23.30 por mil

Urea..... .....12.81
Cloruros..... ..... 8.50
Albúminia..... 0.33
Glucosa .....No hay
Bilis..... .. „ „
Indicano..... „ „
Urobilina..... „ „
Sangre... ..... „ „

Sedimento, numerosos leucocitos, células renales, algunos cilindros granulosos, uratos.

La prueba de la permealidad renal con el azul de metileno dió el siguiente resultado:

Marzo 31.—Inyección de 1 c. c. sol. azul metileno 1:20.

A las 10 a.m. .... hora de la inyección
11 „ „ .... se inicia la eliminación de cromógeno
12 m. .... „ „ „ „ „ azul
1 p. m..... mayor cantidad de azul eliminado
2 „ „ .... „ „ „ „ „
3 „ „ .... „ „ „ „ „
4 „ „ .... „ „ „ „ „
5 „ „ .... punto máximo eliminación
6 „ „ .... menor cantidad de azul eliminado
7 „ „ .... „ „ „ „ „
8 „ „ .... „ „ „ „ „
9 „ „ .... „ „ „ „ „
10 „ „ .... „ „ „ „ „
12 „ „ .... „ „ „ „ „
Abril 1.º ..... Sigue eliminando azul
„ 2 ..... „ „ „
„ 3 ..... „ „ „

En ese estado persiste 8 días, quejándose de sus cefalalgias, con vómitos y deposiciones líquidas. En la noche sufre un violento ataque convulsivo que haciéndole caer de la cama, hace que el enfermo se golpee contra los objetos que lo rodean, hiriéndose en las regiones frontal y superciliar dando salida á cierta cantidad de sangre que deja manar el practicante de guardia, efectuando en esa forma una sangría de unos 200 gramos. Al día siguiente y en nuestra presencia otro violento ataque se presenta; se le practica una nueva sangría, pero todo es inútil; cae en coma y muere en la tarde.

Diagnóstico—Nefritis intersticial, uremia terminal á forma gastro intestinal y nerviosa (convulsiva y comatosa).

Los datos esenciales de la autopsia, son las lesiones que describimos en el capítulo de A. patológica y un espesamiento del ventrículo izquierdo.

2ª

HOSPITAL SAN ROQUE—SALA X.

SERVICIO DEL DR. MENDEZ

Julio Fiorito, 46 años, italiano, jornalero, cama 10.

Antecedentes hereditarios—Los padres han muerto: á los 86 años de edad, la madre y el padre á los 76. Un hermano ha muerto ignorando de que enfermedad; cinco de ellos viven sanos.

Antecedentes personales.—Siempre ha sido sano. Sufrió á los 36 años una fractura, no expuesta, completa del tércio inferior de pierna derecha, curando en 60 días. Ha tenido blenorragia en dos ocaciones, no ha tenido sífilis.

Enfermedad actual.—Hace dos años que comenzó á fatigarse en el trabajo, sin embargo no lo interrumpió. De dos meses á esta parte, su fatiga ha aumentado, hinchánseles los pies, tiene palpitaciones, mareos y espectora sangre.

Estado actual. (Marzo 17).— Hombre blanco, tinte pálido generalizado, sistema piloso poco desarrollado, presenta un edema blando en las piernas y parte inferior y posterior del tronco, que deja la impresión del dedo á una débil presión.—En las manos y brazos un ligero edema.—En el cuello, la fosa yugular es profunda haciendo marcada saliencia las inserciones de los externo-cleído-mastoideos. En la fosa yugular y parte superior de la fosa supra-clavicular, son muy marcadas las pulsaciones arteriales. No hay pulso venoso. Se notan las pulsaciones de las humerales.

Torax simétrico—Diámetros normales—Tipo respiratorio costo abdominal. Respira con ritmo regular. Hay disnea: 44 respiraciones por minuto.

Pulmones por detrás—Derecho. Sonoridad normal hasta dos traveces de dedo por debajo del ángulo inferior de la escapula; matitez debajo. Vibraciones existen hasta la matitez; disminuidas en la parte superior de la matitez, obolidas debajo.

Respiración vesicular; vesicular ruda y alejada al nivel de la matitez; rales sub-crepitantes finos no muy abundantes en la parte superior de la matitez; no se notan en la parte inferior.

Resonancia normal de la voz; broncofonia suave en matitez.

Izquierdo—Sonoridad normal hasta la base; ma-

titez en la base, esta no es movible. Vibraciones existen disminuidas en la base. Rerpiración vesicular, resonancia normal de la voz.

Pulmones por delante.—Sonoridad normal. Espacio de Traube libre. Base pulmon derecho mate, no movible. Respiración visicular hasta la matitez, donde es tubaria suave. Rales sub-crepitantes finos en el nivel de la matitez.

Corazón—Punta se vé y se siente en el 5º espacio interscostal á 2 y medio centímetros por fuera de la línea mamilar. Matitez, borde inferior de la 3.ª; dos centímetros fuera línea mamilar; línea esternal derecha.

Existe el signo de Kronig. Auscultación, mitral soplo sistólico suave, se propaga debilmente siendo difícil auscultarlo por la disnea del enfermo; pulmonar, tono y soplo sistólico, tono diastólico; aorta, soplo sistólico y soplo diastólico que se propaga á lo largo del borde esternal; tricúspide, tono y soplo sistólico, tono diastólico.

Pulso, igual, regular, depresible, (120).

Hígado—Matitez borde inferior 4ª costilla, línea manular; dos traveces de dedo debajo reborde, no doloroso.

Bazo—no se palpa.

Abdomen—Se palpa el colon descendente no retraído, no doloroso, en el resto no se palpa nada anormal.

Lengua—Saburral en el centro (saburra blanca) bordes y punta rosadas. Encias rosadas. Conjuntivas rosadas.

Peso al entrar 62 kilog. 600 grs.

Marzo 19—El enfermo ha mejorado, los edemas han desaparecido casi en totalidad; consérvalos, sin embargo, en la región retro-maleolar. Ha disminuido 2 kilógramos.

Pulso—igual, regular, 90 pulsaciones. Respiraciones 35.

Pulmones por detrás—Derecho, sonoridad normal hasta cuatro traveces de dedo debajo del ángulo inferior de la escapula, matitez debajo. Vibraciones existen, disminuidas en la parte inferior de la matitez. Respiración vesicular, tubaria suave al nivel de la matitez, donde se percibe también broncofonia, rales sub-crepitantes finos al nivel de la matitez.

Izquierdo Sonoridad normal, base movible. Respiración vesicular; vibraciones existen. Resonancia normal de la voz; rales subcrepitantes finos al nivel de la base.

Pulmones por delante nada de particular.

Corazón—Punta se ve y se siente en el 5º espacio intercostal, de 2 y medio centímetros de extensión, pasando por su centro la línea mamilar.

Matitez, borde inferior de la 3ª costilla, 1 centímetro fuera de la línea mamilar; línea media.

Pulso, algunas irregularidades.

Hígado—Borde superior de la 5ª costilla, 2 centímetros bajo del reborde. Bazo, etc. como en el anterior estado.

Marzo 23—El enfermo se encuentra fatigado; los edemas en las piernas, muslos y parte postero inferior del tronco han reaparecido. Expectoración muco-sanguinolenta.

Pulso 118—Resp. 42—Tensión 8 ½ (Cheron).

Orina 800 gramos, turbia muy sedimentosa, albúmina.

Marzo 29—Se le practicó el día anterior una toracocentesis de la pleura derecha. Se extrae un líquido túrbio, amarillo, algo rojizo que coagula en 20 minutos.

Cantidad extraída 1800 grs.—Hoy el enfermo se encuentra más aliviado, algo soñoliento. Persisten los edemas.

Pulso—Igual, amplio, depresible, frecuente (124).

Respiración 42—Tensión (Cheron) 10.

Orina 150 grs.—Albúmina existe.

Marzo 30—El enfermo ha pasado la noche bien, se siente menos fatigado, ha dormido.

Pulso 124, iguales caracteres.—Resp. 46.—Tensión (Cheron) 11.

Han disminuido los edemas, siendo sin embargo abundantes.

Orina 900 gramos.

Pulmones por detras—Derecho, sonoridad normal fosa supra-espinosa; sub-matitez desde el ángulo superior hasta el inferior; matitez absoluta más abajo. Vibraciones abolidas desde el ángulo inferior hasta la base. Respiración vesicular, tubaria suave en el ángulo superior hasta el inferior.

Frotes pleurales gruesos desde dos traveces sobre el ángulo inferior, hasta cuatro traveces debajo. Izquierdo, sonoridad normal, ligera submatitez en la base; respiración vesicular.

Pulmones por delante—Sonoridad exagerada en la región infra-clavicular derecha, normal en el resto. Espacio de Traube libre.—Respiración vesicular.

Corazón—Punta se ve y se siente en 5º espacio, línea mamilar, de 2 y medios centímetros de extensión. Existe el signo de Kroïng.—Auscultación, mitral soplo sistólico, tono diastólico; pulmonar soplo sistólico, tono diastólico; aorta soplo sistólico y diastólico; tricúspide.

Abril 10 –El enfermo sigue decayendo visiblemente.

Contesta pesadamente á las preguntas que se le hacen.

Está soñoliento é indiferente.

Pulso 112, desigual, irregular, pequeño. Respiración de *Cheine-Stokes*. Muere á las 4 de la tarde.

Orinas—Exámen del día 1º de Abril.

Cantidad en las 24 horas	900 gramos.
Color.....	Amarillo rojizo
Aspecto.....	Turbio
Densidad.....	1016
Reacción	Acido
Urea..... .	15.30
Cloruros	2.90 por mil
Fosfatos	0.45
Albúmina	Hay bastante
Glucosa.....	No hay
Indicano	» »
Bilis	» »
Urobilina.....	Hay
Sangre	No hay

Microscópico-cilindros hialinos y granulosos. Células renales y epiteliales, leucocitos.

Diagnósticos anatómicos—Protocolo Nº 348.

Dilatación é hipertrófia cardiacas. Congestión pulmonar, infartos hemorrágicos pulmón izquierdo, lóbulo inferior y lóbulo superior é inferior del derecho. Aortitis con ligera insuficiencia. Congestión hepática. Riñones poliquísticos.

3ª

HOSPITAL SAN ROQUE—SALA IX—

SERVICIO DEL DR. SICARDI

Miguel Gastón—63 años, soltero, español.

Antecedentes hereditarios—Es imposible conseguirlos, dado el estado de amnesia marcada en que se encuentra el enfermo.

Antecedentes individuales—Hace más ó menos un año tuvo un ictus apoplectiforme, pasado el cual constata su hemiplejia izquierda.

Estado actual—Deficiente estado de nutrición, panículo adiposo escaso; hay un poco de edema en los miembros inferiores donde tambien se ven varices. Se constata una hemiplejia izquierda con contractura, exageración de reflejos tendinosos y signo de Babinski. Hay temblor de la cabeza y manos á oxilaciones grandes é irregulares. Pupilas contraidas, gerontoxon.

Se encuentra en un estado de apatía, soñoliento, notándose por el exámen, un decaimiento notable de todas las funciones intelectuales. Se encuentra en estado de «gatismo».

Torax—Simétrico, respiración costo-abdominal, 20 por minuto.

Pulmones por detrás—Ambos presentan los mismos signos físicos; sonoridad normal; existen las vibraciones en toda la extensión; resonancia normal de la voz; respiración vesicular; rales gruesos diseminados; algunos rales sub-crepitantes en la base.

Pulmones por delante—Nada de anormal, los mismos signos, á la auscultación. Espacio de Traube libre.

Corazón—Choque de la punta no se vé, se palpa en el 5º espacio, línea mamilar. Matitez, borde inferior de la 3ª costilla, línea mamilar, línea media

Auscultación—Irregularidades é intermitencias. Mitral, existen los dos tonos apagados; pulmonar y tricúspide idem; aorta, segundo tono reforzado.

Pulso—Irregular, desigual 85 pulsaciones por mituto. Se palpan las radiales duras en «tubo de pipa . Tempórales flexuosas.

Hígado—Borde superior de la 5ª costilla, reborde costal.

Bazo—No se palpa.

Abdómen no doloroso, no se palpa nada de anormal. Lengua saburral.

En este estado permanece 15 días y muere en coma.

Orinas—Cantidad en las 24 horas 1500 gramos.

Color	amarillo claro
Densidad	1010
Reacción	ácida
Urea	14.20
Cloruros	3.30
Fosfatos	0.50
Albumina	0.55 °/oo
Glucosa	no hay
Indicano	»
Bilis	»
Urobilina	»
Sangre	»

Microscópio: leucocitos, cilíndros granulosos y hialinos, cel. epiteliales.

Diagnósticos anatómicos, congestión y edema pulmonar. Miocarditis crónica, riñones poliquísticos, etc.

BIBLIOGRAFÍA

Brault – En Charcot, Bouchard et Brissaud V. 705.

Bard—Note sur l'anatomie de la Deg. Kiyst. congenitale des reins et du foie. Citado por Letienne, Arch, gen, med. Vol. II. 1899.

Cornil y Brault—Etude sur la pathologie des reins.

Chauffard A.– En Brouardel et Gilbert

Cazeaux—Tésis de Paris 1878.

Coyne—Anat. patol. pag. 782.

Dieulafoy – Manuel de path. interne.

Devoto Luigi – En Cantani y Maragliano Vol. V. p. 3ª pag. 340.

Hallin – En Devove y Achard.

Hommey – Thése de Paris 1887.

Lejars – Thése de Paris 1888.

Lejars – Gazette des Hôpitaux 1889. pag. 245 y 273.

Laveran—Gazette hebd. 1876. pag. 756.

Michalowitz – Thése de Paris 1876.

Ponstenski—In Tratato Inaliano de Chirurgia p. 47.

Pousson – Maladies des voies urinaires pag. 791.

Reclus, Kirmisson, Peyrot, Bouilli.

Roccatagliata y J. Arce – Sobre la evolución quística de algunos tumores glandulares. Anales C. M. A. 1902.

Rayer – Maladies des reins III. 507.

Souto Gaston L.—Contrib. al estudio de la deg. quística riñón. Tésis 1903 (B. A.).

Sabourin – Arch. de physilog. 1882 pag. 63 y 213.

Sirleo Luigi – En Il Polichinico 1897. N° 15.

Tuffier—En Duplay y Rechus.

Virchow – Traite des Tumeurs.

Walther—Citado por Letienne, Arch. gen. med. 1900.

Ziegler—Tratat. anat. pat. II. 186.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

De las teorías patogénicas, la neoplásica es la aceptada.

Sospechado un riñón poliquístico ¿se debe ó nó, contraindicar sistematicamente una intervención exploradora?

Evolución del «riñón poliquístico».

Buenos Aires, Diciembre 6 de 1906.

Nómbrase al Concejero Dr. José M. Ramos Mejía, al Profesor suplente Dr. Mariano Alurralde y al Profesor suplente Dr. José T. Borda, para que constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tésis, de acuerdo con el artículo 4º de la ordenanza sobre exámenes.

E. CANTÓN.

R. S. Gómez.

Buenos Aires, Diciembre 14 de 1906.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta Nº 1647 del Libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. CANTÓN.

R. S. Gómez.

BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
BUENOS AIRES