Hospital Roberto del Río.
Cátedra de Pediatría
Prof. A. Scroggie.

TUBERCULOSIS RENAL DEL NIÑO

Por los Dres. LUIS CID y MARIO GONZALEZ

En el presente trabajo damos a conocer la observación de un caso de tuberculosis renal en un niño de 2 años 6 meses. Ofrece este paciente un doble interés; sabemos que a esta edad es excepcional este tipo de lesión; por lo general, si se encuentra es una de las tantas manifestaciones de la tuberculosis miliar. De ahí que en nuestro paciente debamos suponer un grado sorprendente de defensas contra la tuberculosis, pues los caracteres de la lesión que describiremos (esclerosis, etc.), sólo es dable encontrarlo en individuos llegados a la edad adulta. En segundo lugar, es éste uno de los pocos casos de curación total que se registra en la literatura, americana y europea. Decimos curación, pues hemos controlado a nuestro lactante, dos años después de operado en forma brillante por el prof. Bisquertt y Dr. Cantín, y se encuentra completamente sano.

La tuberculosis urogenital es relativamente rara en el lactante y en el niño mayor. De cada sesenta pielitis crónica, una es tuberculosis renal caseosa. La tuberculosis renal se puede dividir en aguda y crónica.

A) Tuberculosis renal miliar aguda.

Forma parte de la tuberculosis hematógena generalizada, no responde a ningún tratamiento y lleva un curso fatal. En el riñón, la tuberculosis miliar tiene predominantemente una localización cortical. El órgano muestra numerosos tubérculos blanco-grisáceos, netamente delimitados y en su pe-

riferia presentan una zona de marcada congestión. Microscópicamente se puede apreciar que la embolia bacilar se localiza principalmente en la base de las pirámides, sin excluir por supuesto, las lesiones, aunque menos intensa en los glomérulos y en la medula. El progreso de la lesión se produce por caseificación, siendo muy raro que el paciente sobreviva el tiempo suficiente para que se produzca un absceso tuberculoso.

B) Tuberculosis renal crónica.

M. Campbell la clasifica en la siguiente forma:

1. Ulcerativa (úlceros cavernosa y pionefrótica).
2. Difusa nódulo esclerótica.

Esencialmente estas formas requieren el mismo tratamiento, pero necesariamente no presentan el mismo cuadro clínico. Al referirse a tuberculosis renal, es la primera forma la que se tiene en cuenta.

Etiología.

Frecuencia. — La forma miliar aguda es más frecuente en el niño que en el adulto, en cambio, la tuberculosis renal caseosa crónica es a la inversa; sabemos que el desarrollo de una lesión crónica indica un grado mayor de inmunidad, de resistencia. De 12,082 autopsias de niños registrados por Campbell, sólo cinco eran tuberculosis renal crónica (1 x 240). Kapsammer, de 20,770, encuentra 196. Vignard y Thevenot, de 400 autopsias sólo encontraron tuberculosis renal, en forma miliar, en 82.

Edad. — En el feto y en el recién nacido han sido descritos casos de tuberculosis miliar. Vignard y Thevenot sólo encuentran cuatro meses de tuberculosis renal quirúrgica por debajo de los tres años. Eckehorn cita sólo un caso por debajo de los cinco años. Wildbolz sólo encuentra cuatro menores de diez años en 532 operados de tuberculosis renal.

Bardenhauer operó un riñón tuberculoso en un niño de tres meses, y Campbell, uno de veinticinco meses. De esto se deduce que la tuberculosis renal quirúrgica es rara en la infancia, aumenta rápidamente a medida que se avanza en edad. La tuberculosis genital asociada es también mucho menos común en el niño que en el adulto. Bumpus y Thompson la encontraron en dos de 606 casos de tuberculosis genital.

Sexo y lado comprometido. — Según las estadísticas, de Vignard y Thevenot, es más frecuente en los niños (quince niñas y veintiún niños) y lo mismo encuentra Eckehorn. En los adultos se compromete más el lado derecho, proporción cinco por cuatro. Campbell cita siete derechas, cinco izquierdas y seis bilaterales. Pandorff encuentra lesiones bilaterales en el 70 % de los casos y lo atribuye a falta de diagnóstico precoz.

Tendencia familiar e inmunidad. — En los niños mayores, generalmente la tuberculosis es adquirida por el contacto con un familiar afectado de tuberculosis. En los niños afectados de tuberculosis renal, el compromiso mediastinal o pulmonar es demostrable clínica o radiológicamente en el 50 % de los casos y en la necropsia en la casi totalidad. El hecho de que un niño haga una tuberculosis renal quirúrgica, indica que este niño presenta un grado de inmunidad muy superior al corriente.

Factores predisponentes. — Desde luego, el principal, es cohabitar con tuberculosos pulmonares abiertos, y además, todos los otros factores que predisponen a infecciones agudas o crónicas de otra naturaleza (malformaciones congénitas, etc.).

Causa directa. — Siempre es secundaria a una infección tuberculosa de otro órgano, ya sea entérica, ganglionar o pulmonar, etc. Sin embargo, a veces la lesión inicial no puede ser demostrada, aun en la necropsia.

Algunos autores, pensando que la leche es el alimento base de la infancia, han creído que es el bacilo bovino el principal causante; sin embargo, en estudios realizados por Griffith no fué encontrado en ningún caso.

Es frecuente no encontrar el bacilo de Koch en la orina y muchas veces la infección secundaria hace más difícil la búsqueda. Con las técnicas actualmente en uso, se les encuentra en un 80 a 90 % de los casos. En las tuberculosis miliares es más frecuente su aparición en la orina que en los otros tipos de lesiones.

Vías de invasión. — La más frecuente es la vía hematogena.

La transmisión linfática es muy improbable; sólo puede aceptarse como forma mixta, linfohematogena; después de las experiencias de Wildbolz (inoculación de la vaina periureteral). La infección renal ascendente es menos probable aún que la anterior, serviría para explicar la propagación renal de

una afección genital, siempre que se produzca un ectasis urinario crónico (experiencias de Wildholz).

Patología. — Algunos autores explican la lesión unilateral por una embolia bacteriana. Otros creen que la infección renal es bilateral al principio y luego se localiza en el locus minoris resistenciæ. El desarrollo de la tuberculosis depende por una parte de la virulencia del bacilo y por otra de la resistencia local del paciente.

De preferencia empieza la lesión tuberculosa en la médula, y Eckerhorn la explica por la gran vascularización de esta porción en donde la siembra hematógena es más probable; Pels-Leusden lo han demostrado en trabajo experimental. Medlar ha demostrado experimentalmente también que lesiones renales tuberculosas pequeñas pueden no producir ningún síntoma y curar espontáneamente, especialmente si eran corticales; esto no sucede en las lesiones quirúrgicas, que tiende siempre a progresar y a invadir otros órganos.

Cuando la lesión tuberculosa sobrepasa la resistencia local, ella se disemina hacia el proceso papilar, dentro del cual el segmento afectado drena normalmente, y así en la orina tenemos baciluria y leucocitos. Jamás pasan los bacilos de Koch a través de un riñón sano (trabajos experimentales de Medlar, Helmholz, Spetzer, Williams, Burdick, Cronec).

Histológicamente, las lesiones renales muestran una infiltración linfocitaria junto con células epitelioides y gigantes; el proceso puede curar por esclerosis o progresar con necrosis central, alrededor del cual se desarrolla una gran infiltración polimorfonuclear. Este absceso se vacía al interior de uno o más túbulos colectores, en el lumen de los cuales se encuentran bacilos, pus y a veces glóbulos rojos; así tenemos cómo en las infecciones no tuberculosas, que el pus urinario se forma primero en el parénquima renal que en la pelvis. Dentro del riñón la infección tuberculosa se disemina por los linfáticos intrarrenales, sin descartar la posibilidad de la propagación por vía hematógena o tubular (Crabtree). Las conexiones de los linfáticos intrarrenales con los de la cápsula y la grasa perirrenal explica la presencia de perinefritis en las tuberculosis renales crónicas.

Las múltiples formas de tuberculosis renal crónica pueden ser consideradas como diferentes estados de una misma lesión.

Tuberculosis ulcerativa. — Podemos distinguir una forma precoz, en que la lesión puede estar confinada a una papila o a una porción de la médula; así Schneider describió

una papilitis ulcerativa en un niño de catorce años y Campbell operó un niño de 25 meses que presentaba una lesión ulcerativa en una pirámide. Si la lesión está capsulada, la pelvis y la orina excretada son normales; cuando la pelvis es invadida, la orina contiene pus, sangre y B. K. El proceso tuberculoso se extiende a la pelvis y al uréter y el resto del órgano, aunque aparentemente sano, muestra microscópicamente propagación de la infección a las zonas corticales y subcorticales. La forma avanzada o tuberculosis caseo-cavernosa revela áreas esparcidas en gran número que contienen casum y a veces presentan cierto grado de reparación esclerótica. Muchas de estas lesiones están en comunicación con la pelvis, la cual presenta cierto grado de induración, así como también la vejiga. Esta es la forma más comúnmente encontrada en la operación.

El grado de destrucción del parénquima renal depende del drenaje urinario; si éste es deficiente, la destrucción renal es mayor y más rápida, pues se agrega al factor infección un factor mecánico; a veces, cuando hay un buen drenaje, las cavidades pueden vaciarse totalmente, dejando una úlcera que puede llenarse de granulaciones y aun epitelizarse. Se comprende que esto es raro, pues es frecuente que se produzcan estrecheces ureterales o extraureterales, por cicatrices retráctiles, originándose una hidronefrosis, presentándose el riñón aumentado de tamaño y lobulado.

Hay, además, una lipofibromatosis o una esclerosis perinefrítica y al tratar de separar la cápsula se desprende con trozos de corteza, tan firmemente están adheridos.

Un grado más avanzado de la lesión descrita constituye la pionefrosis tuberculosa. Aquí el riñón está aumentado una y media a tres veces su tamaño, la superficie es lobulada con cicatrices y grupos de pequeños tubérculos. Otras veces el órgano es más pequeño que lo normal, debido a esclerosis y retracción del órgano. Ocasionalmente, el órgano está convertido en una bolsa hidronefrótica de paredes delgadas. El contenido del absceso es generalmente blanco o blanco amarillento, inodoro, espeso, lleno con pus cremoso, caseoso, a menudo con macilla, pero ocasionalmente con cal o calcificado (riñón cementado o mastic). A veces la masa pionefrótica se cierra o queda aislada por obstrucción ureteral (autonefrectomía), desaparece la piuria y los síntomas urinarios (polaquiuria). Radiológicamente un riñón así puede sugerir un gran cálculo renal, pero de sombra irregular. La autonefrectomía, a pesar de la mejoría subjetiva aparente, no trae incluida una

mejoría local, pues los B. K. siguen en actividad y en cualquier momento puede venir una diseminación.

Tuberculosis nódulo esclerótica.

Alrededor del 1 % de las tuberculosis renales asumen esta forma. La evolución del proceso es lenta y evidencia una alta resistencia a la infección; en la orina se encuentran escasos bacilos tuberculosos. El riñón está pequeño a causa de la contractura esclerótica, pero a veces se suelen palpar por la intensa perinefritis. El riñón toma un aspecto tosco, con masas nodulares de cicatriz.

Respecto al riñón sano, muchas veces puede presentar una nefritis tóxica. Esto resulta de lesiones causadas por tuberculotoxinas elaboradas en el órgano enfermo o en otros focos activos. El parénquima de este órgano es normal o puede presentar un discreto grado de tumefacción turbia, la orina de este lado puede contener pequeña cantidad de albúmina, células del epitelio tubular, cilindros granulosos y a veces glóbulos rojos. La cilindruria puede aparecer en grandes descargas. Esta lesión desaparece con la extirpación del riñón enfermo; si la nefritis tóxica es muy prolongada, el pronóstico es más incierto, pues puede haber un grado de degeneración muy marcada y el paciente fallecer por uremia.

Tuberculosis del uréter, vejiga, uretra.

Son estas lesiones secundarias a tuberculosis renal, y muestran mejoría después de la extirpación del foco, las lesiones más antiguas se encuentran en el uréter, pero en forma constante lo hace el tercio superior y el medio posteriormente. Como consecuencia de estas lesiones tenemos ectasis parciales, engrosamientos parciales y pérdida de la peristalsis, que más bien puede atribuirse a lesiones tóxicas de la musculatura ureteral. Secundariamente hay acortamiento y estrechez ureteral, atrayendo el trigono hacia atrás y abajo (cistocopia). Finalmente la calcificación del uréter puede convertirlo a éste en un verdadero tubo de pipa, lo que es radiográficamente demostrable.

Las primeras alteraciones de la vejiga aparecen en el trigono, alrededor del orificio ureteral. Al principio sólo hay congestión y edema o tubérculos submucosos. Posteriormente hay ulceraciones serpiginosas superficiales, esclerosis y proliferación de tejido de granulación; el orificio está retraído,

ensanchado, redondeado rígido, evidenciable a citoscopia. La vejiga puede esclerosarse totalmente y su mucosa tomar un color pálido apizarrado (cistitis crónica atrófica). Secundaria a estas lesiones puede comprometerse el otro riñón por vía ascendente. Las lesiones uretrales son sumamente raras y sólo se presenta en los casos en que el médico está totalmente desarmado.

Síntoma de la tuberculosis renal.

Los síntomas son los de una pielitis crónica y como en ella, los más bulliciosos son los vesicales. Los principales son: Irritabilidad vesical (74 % al comienzo y 92 % al final); Hematuria (18.5 % al comienzo y 50 % al final); dolor renal, 22 %.

Al iniciarse la enfermedad hay disuria y luego nicturia, a veces hay incontinencia inflamatoria que conduce al diagnóstico de enuresis.

El comienzo de la frecuencia es insidioso, raro es que se presente una hematuria inicial. La polaquiuria no traduce necesariamente una lesión vesical, sino que puede ser la consecuencia de la acción irritante de tuberculotoxinas. Pero si traducen una lesión vesical la incontinencia, el tenesmo, sensación de quemadura, la hematuria terminal. En los últimos períodos hay una gran retracción vesical y el enfermo orina a cada momento.

El dolor renal puede ser cansado, sordo, localizado en los lomos o en el ángulo costovertebral. El pasaje al uréter de coágulos o restos purulentos pueden originar cólicos renales. Sin embargo, en grandes lesiones tuberculosas puede no haber dolor.

La hematuria es un síntoma frecuente, de aparición insidiosa o brusca, de ordinario escasa, pero siempre constante. En los niños, las nefritis y los tumores pueden ocasionar hematurias, pero a veces es también la tuberculosis su agente.

La piuria crónica, macroscópica o microscópica deben hacernos investigar la tuberculosis renal. El 2 % de estas piurias en el niño son tuberculosis. Una piuria estéril se considerará como tuberculosis hasta que no se pruebe lo contrario. Colombino ha descrito un signo que lleva gran valor; consiste en lo siguiente: En un examen de orina fresca se comprueban glóbulos de pus estallados, acompañados de una hematuria microscópica, decimos que es positivo.

Se citan casos raros de piurias crónicas asépticas aparentemente, pero que son producidas por espirilos (de origen dentario, caries).

Trastornos gastrointestinales repetidos ocurren en el 50 % de los casos en los niños (estitíquez, diarrea, gastritis, etc.); estos trastornos metabólicos hacen que el peso se estacione, que presenten anemia, palidez, astenia, cefalea. Es raro ver que la tuberculosis renal se presente en niños con buen estado de salud aparente. En la tercera parte de los niños con tuberculosis renal hay fiebre, que tiene estrecha relación con el drenaje urinario.

Es raro que se diagnostique una tuberculosis renal por encontrar una masa renal palpable, debido a una fibrolipomatosis perirrenal intensa, si se trata de un absceso perinefrítico, no sigue los movimientos respiratorios.

Diagnóstico.

Anamnesis. — Antecedentes familiares tuberculosos, contagio tuberculoso, signos urinarios en un niño que vive en ese ambiente o que tiene una lesión tuberculosa en evolución en otro órgano.

Examen físico. — Daremos por descartado un examen completo, especialmente investigando manifestaciones en otras vísceras o ganglios. Es indispensable hacer un tacto rectal y ver si es posible palpar el engrosamiento ureteral. Tiene gran importancia la reacción de tuberculina; un niño con reacciones positivas y que no tenga lesiones viscerales o ganglionares visibles radiológicamente y que presente manifestaciones urinarias, debe hacernos pensar y descartar una tuberculosis urogenital. Pero ella no nos hace descartar una lesión tuberculosa renal si es negativa.

Examen de orina. — Debe ser orina aséptica. La orina en la tuberculosis urinaria es siempre turbia y sin brillo. La albúmina puede ser escasa o abundante. La piuria es constante y algunos autores como Beer, Kalisher y Katz han observado que ésta aumenta cuando se realiza una reacción de tuberculina. Si constante es la anterior, la hematuria microscópica lo es más aún. Pueden encontrarse cilindros (granulosos o hialinos), que indican una nefritis tóxica. Si aparecen cilindros de pus, hay una infección secundaria.

La investigación del bacilo de Koch debe hacerse y la mayoría de los autores concuerdan en que debe encontrarse en el 80 a 90 % de los casos en el examen directo y en la

totalidad de los casos en la inoculación al cuy, tiene la inconveniencia de la demora que es de cuatro a seis semanas.

Estimación de la función renal.

El test de la fenoptaleína, la uremia y el nitrógeno no proteico tienen importancia. Raro es que esté alterado, salvo que exista un compromiso bilateral, o una nefritis tóxica muy intensa. El examen de las muestras ureterales indicará las funciones comparativas de los dos riñones.

La citoscopia debe hacerse siempre, pero por la gran hiperirritabilidad vesical debe hacerse bajo anestesia general, o raquídea. Las lesiones varían desde una simple congestión y edema del trigono (orificio ureteral del lado enfermo); hasta la formación de úlceras tuberculosas típicas en sacabocados, superficiales, pequeñas, irregulares y por coalescencia se puede formar una gran lesión serpigínea. En el último estadio, el meato permanece permanentemente abierto, redondo y ligeramente retraído, debido a la cistitis primeatal y al acortamiento por retracción esclerótica del uréter. El trigono puede estar rechazado hacia atrás y afuera. En casos muy avanzados, la citoscopia es extraordinariamente difícil, pues hay retracción esclerótica, hemorragias, ulceraciones, granulaciones, edema y restos purulentos. A veces, es necesario recurrir al indigocarmín para poder encontrar los orificios ureterales.

Es indispensable caracterizar ambos uréteres y practicar los test funcionales endovenosos (K de Ambard, etc.) y al mismo tiempo, un examen microscópico de ambas orinas e inoculación al cuy. Ya vimos que en la muestra obtenida del riñón sano podíamos encontrar cilindros, debido a nefritis tóxica. La cateterización bilateral no ofrece peligro de llevar la contaminación al lado sano, siempre que haya un buen drenaje. (Braash).

Urografía.

Generalmente el diagnóstico de tuberculosis renal ya se ha hecho cuando recurrimos a ella. Constituye una de las investigaciones más seguras y precisas.

Antes diremos que las lesiones parenquimatosas tuberculosas no conectadas con la pelvis no muestran cambios pielográficos.

Precozmente puede haber un ribeteado o franjeamiento de los cálices; y si hay ulceraciones que drenan a la pelvis,

encontramos sombras urográficas periféricas, el contorno de los cálices son irregulares. Si es un caso más avanzado, pueden comunicarse estas ulceraciones, dando un pielograma más irregular; lo corriente es encontrar un contorno pélvico irregular, como comido de polilla. Junto a esto hay lesiones asociadas de la pelvis y del uréter debido a los procesos de esclerosis y estrechez. Las imágenes piónefróticas son iguales a las no tuberculosas, se pueden diferenciar sólo si hay depósitos calcáreos (riñón mastic*).

La imagen ureteral es típica, el lumen está irregularmente estrechado, especialmente en el tercio superior, con dilataciones irregulares entre los estrechamientos.

Si no es posible caracterizar el uréter, recurrimos a la pielografía endovenosa, la que en los casos precoces es de poco valor. La eliminación en lado normal puede ser completa, no así en el afectado en que hay un retardo. Al mismo tiempo permite apreciar las lesiones pelvio-caliciarias y ureterales ya descritas. Los riñones muy alterados o piónefróticos pueden no dar eliminación.

Tratamiento de las tuberculosis renales.

Es una enfermedad progresiva y la autonefrectomía que a veces se produce, sólo pospone la tragedia, pero no la aleja (Campbell). La nefrectomía debe practicarse una vez establecido el diagnóstico, siempre que las condiciones del paciente lo permitan; queremos decir que no haya otro foco en actividad; además, debe haber una buena excreción urinaria en el otro riñón, ya porque éste sea también tuberculoso o porque presente una nefritis tóxica muy intensa que exponga a una muerte por uremia.

Siempre al tratamiento quirúrgico debe seguir el tratamiento sanatorial.

Antes era un problema delicado la cicatrización de la herida atribuida a la infección del muñón ureteral; esto se ha simplificado ahora con el uso de sulfathiazol local.

Si la lesión vesical no ha tenido mucho tiempo de evolución, ésta cesa espontáneamente con ectomía del órgano enfermo; pero en 20 % de los casos la regresión no se hace, quedando los operados con las mismas molestias subjetivas que antes de ser intervenidos. Esta cistitis se tratará con los métodos corrientes y si no cede después de dos años, la daremos como definitiva.

Algunos autores usan con resultados muy satisfactorios en el post-operatorio la tuberculina, empezando con dosis de 0,000001 mg. de T. A. durante 10 a 14 días, suspendiéndola a la menor reacción local o general (Campbell).

Pronóstico.

Mejora enormemente con la nefrectomía precoz. Si no es intervenida la enfermedad, es progresiva y puede ir a la diseminación. A mayor edad del paciente, mejor es el pronóstico. "Bajo los dos años mueren las dos terceras partes de los niños, aun intervenidos a tiempo".

La mortalidad operatoria es baja, fluctúa entre 0 y 5 % en las más malas estadísticas. Los dos primeros años del post-operatorio son los críticos. Un 20 % de los operados mueren de tuberculosis urogenital; de ahí que el pronóstico sea mejor en las mujeres.

Falcí encontró que en 25 niños operados de tuberculosis renal, 6 estaban curados después de varios años, 4 permanecían estacionarios, 4 habían empeorado y 11 habían muerto.

Campbell, de 11 casos encuentra lo siguiente:

8 operados viven,

1 falleció, pero era bilateral.

7 no operados, por ser bilaterales, o por compromiso de otro órgano, han muerto todos.

2 operados de nefrectomía, junto a epidedectomía, hubo recrudescencia al año.

L. P. O. — H. R. del Río N.º 41/2773.

Antecedentes hereditarios. — Padre de 47 años, padece de afección cardíaca. Madre de 35 años, con reacción de Kahn negativa; enferma de tuberculosis pulmonar hace 10 años, sometida a tratamiento con pneumotórax y dada de alta hace 7 meses, siguiendo actualmente bajo control médico. Dos hijos, el otro padece de una adenopatía hiliar tuberculosa. Un aborto terapéutico de dos meses. Un tío materno tuberculoso visita esporádicamente la casa. Los abuelos maternos fallecieron de tuberculosis pulmonar, en la actual residencia.

Antecedentes personales. — Nació en parto normal, de término; atendida en la maternidad del Salvador. Pesó 3,700 grs. Separado de su madre al nacer, por estar ella tuberculosa. Atendido en el Seguro Obrero (Servicio de Colocación Familiar), hasta la edad de once meses. La alimentación fué con-

TUBERCULOSIS RENAL QUIRURGICA EN EL NIÑO. RESUMEN DE 18 CASOS. SEGUN CAMPBELL

Casos	Edad	Sexo	Lado	Duración	Operación	Resultados	Autop.	Comentario
1	25 ms.	M.	D.	4 ms.	Nefrect. Epidec.	Vivo		
2	3 años	F.	I.	12 "	Nefrect.	Vivo		Pielitis crónica
3	7 "	M.	D.	24 "	Nefrect.	Vivo		Enuresis
4	7 "	M.	Bil.	6 "	Inop.	Muerto		
5	8 "	M.	D.	2 "	Nefrect.	Vivo		
6	8 "	M.	D.	1 "	Nefrect. Epidec.	Vivo		Reurrencia al año
7	9 "	M.	D.	6 "		Vivo		
8	10 "	F.	I.	2 "	Nefrect.	Vivo		
9	11 "	M.	D.	6 "	Nefrect. Epidec.	Muerto		A los 2 años tbc. renal I.
10	12 "	M.	Bil.	1 año	Inop.	Vivo		
11	12 "	M.	Bil.	6 ms.	Nefrect.	Muerto		
12	17 "	M.	D.	14 años	Nefrect.	Muerto		
13	10 ms.	M.	Bil.	?		Muerto	Pionefrosis bilateral	
14	1 año	F.	Bil.	3 ms.		Muerto	Pionefrosis D. y tuberc. pulmonar,	
15	2 "	F.	I.	7 "		Muerto	Pionefrosis I.	
16	8 "	M.	D.	12 "		Muerto	Próstata y uréter caseoso.	
17	12 "	F.	I.	6 "		Muerto	Pionefrosis I	
18	14 "	F.	Bil.	?		Muerto	Bilateral caseosa cavernosa	

En resumen: doce observaciones clínicas y seis post-mortem.

atendida por pediatras hasta la edad de dos años. Posteriormente, al ser retirado del Seguro Obrero, recibió una alimentación completa.

Enfermedades anteriores. — Bronconeumonía antes del año de edad, atendido en el Hospital de Niños Roberto del Río, dado de alta en buenas condiciones. En esta ocasión tuvo un Mantoux negativo. Al año seis meses, el niño ya vive con su madre y tiene un Mantoux negativo al 1 x 1.000 (verificado en el Seguro Obrero).

Enfermedad actual. — Desde varios días atrás, la madre lo nota decaído, inapetente, sediento, presentando vómitos esporádicos y dolores abdominales. Además, el niño estaba intranquilo, llorón y enflaquecía progresivamente.

Examen de ingreso. — Niño de dos años seis meses, de talla normal. Regular estado nutritivo. Posición activa. Temperatura rectal, 38°. Presión, 8 5/4 al tonómetro. Palidez acentuada de la piel, especialmente a nivel de los pabellones auditivos, que muestran un color amarillo-céreo. Tinte de la piel amarillento-moreno.

Cabeza. — Fontanela anterior cerrada. Eminencias óseas muy marcadas. Frente prominente. Cara simétrica. Ojos: escleróticas azules con algunas manchas apizarradas. Conjuntivas anémicas, vasos ligeramente marcados y sinuosos. Nariz: coriza con secreción mucosa purulenta escasa. Boca: encías ligeramente vascularizadas. Faringe roja. Dentadura completa y en buen estado.

Cuello. — Micropoliadenia cervical. Discreta ingurgitación yugular.

Tórax. — Simétrico. Hundido lateralmente. Recario costal esbozado. Corazón: límites y tonos normales. Pulmones: escasos estertores bronquiales en ambos campos.

Abdomen. — Globuloso, pequeña hernia supraumbilical de la línea media. Circunferencia abdominal, 46 centímetros. Inspección: Aumento de volumen en la región del hipocondrio y flanco izquierdo. Palpación: Se toca a ese nivel una tumoración de consistencia dura, de superficie regular, de borde cortante, en el que se aprecian algunas escotaduras, indoloras, que siguen los movimientos respiratorios. Esta tumoración se extiende hacia abajo hasta la cresta ilíaca y lateralmente ocupa el ángulo costovertebral izquierdo y llega hasta dos traveses de dedo de la línea media; a nivel de la línea axilar media, mide 9 cms. y tiene 11 de ancho. Hígado se palpa a uno y medio traveses.

Región ano-genital. — Micropoliadenia inguinal.

Extremidades. — Ligera cianosis de las uñas. Dedos hipocráticos de primer grado.

Sistema nervioso. — Reflejos normales: sensorio normal.

Evolución clínica. — Se le indicó régimen completo y reposo; con ello mejoró notablemente el estado general, y el niño presentaba buen apetito, aunque algo caprichoso. Diariamente hacia temperatura que llegaba hasta 39 en las tardes, sin que ella lo afectara grandemente. La tumoración ya descrita, cambiaba de tamaño y consistencia y aun en ocasiones era dolorosa y en los últimos días permanentemente sensible, con carácter teniente. Simultáneamente

con la disminución de tamaño del tumor, el niño hacía bruscas bajas de peso. Al mes y medio de estada en el Hospital se auscultaron en la base del pulmón izquierdo frotos pleurales, los que pasaron espontáneamente, sin encontrar lesión radiológica. La diuresis del lactante fluctuaba alrededor de 300 a 550 cc. en las veinticuatro horas. El niño también presentó trastornos disúricos caracterizados por: dolor a la micción, orina gota a gota, tenesmo vesical. Este cuadro no mejoró con tratamiento sulfathiazólico.

Pielografía.

Exámenes. — Era un niño con tantos antecedentes familiares tuberculosos de ahí que esta enfermedad fué la primera que se trató de descartar. Un Mantoux al 1 x 1,000 fué intensamente positivo, a continuación se pidió una radioscopia y luego una radiografía pulmonar, las que fueron negativas. Estábamos en presencia de un niño con una tumoración abdominal, que tenía un Mantoux positivo y no presentaba lesión radiológica en el tórax. En otros exámenes realizados, tales como hemograma: se pudo apreciar en él una discreta anemia hipocrómica, leucocitosis moderada y linfocitosis. Y en los exámenes de orina no se encontró absolutamente nada patológico.

Ante la posibilidad de una afección esplénica (estenosis de la vena esplénica), se investigó hemorragias ocultas en las deposiciones y se realizó una radiografía de esófago, por medio de contraste, que resultaron negativa.

Sólo a los 25 días de ingresar al Hospital, en el octavo examen de orina, aparece una piuria microscópica y una escasa hematuria, e indicios de albúmina. En exámenes posteriores persistieron estos caracteres, aunque no en su totalidad. La investigación del signo de Colombino y del bacilo de Koch en la orina fué negativo. Al constatarse la piuria se le indicó tratamiento sulfamidado, el que no la mejoró en absoluto. En los urocultivos no se encontró germen al cual atribuir esta piuria crónica.

Se realizó una pielografía descendente con perabrodil y el profesor Opazo, del Hospital Clínico San Vicente, informó categóricamente: riñón mestic tuberculoso izquierdo, no se aprecia lesión radiológica al lado derecho.

Se llevó a nuestro lactante en consulta al profesor Bisquertt, quien estuvo de acuerdo con la suposición diagnóstica y opinó que se debía intervenir pronto.

Iniciamos la preparación pre-operatoria, con una serie de transfusiones. Fué operado el día 13 de enero de 1942. El profesor Bisquertt da la siguiente descripción de la operación: Incisión de Guyon. Se aprecia inmediatamente el riñón izquierdo muy aumentado de tamaño, rodeado de gran perinefritis. Se busca un plano de clivaje a tijera, el que se encuentra fácilmente. Nefrectomía. Se aprecian gruesos ganglios del pedículo renal. Se cierra por planos, dejando un drenaje tubular.

La evolución post-operatoria no pudo haber sido más satisfactoria; el tubo se retiró a los seis días y la supuración escasa residual se trató con sulfafazol local, a los 12 días había cicatrizado totalmente.

Se realizaron los exámenes indispensables para enviarlo a clima; orina, radioscopia de tórax y sedimentación fueron todos normales.

Se trasladó a una playa (Quinteros), donde permaneció un año.

Fuó controlado a los 3 meses, encontrándose un niño en excelente estado general, con buen apetito, y dos kilos más de peso. La radiografía de tórax fué negativa, así como la investigación de piuria, hematuria y bacilo de Koch en la orina. Al año 10 meses, el niño había aumentado cinco kilos, y los exámenes practicados también fueron negativos como los anteriores.

Comentario. — Se trata de un lactante de 2 años 6 meses, con antecedentes familiares tuberculosos, que hasta el año 6 meses tiene un Mantoux negativo. Ingresa al Servicio de Lactantes, por presentar decaimiento, enflaquecimiento y palidez; se comprueba en él una tumoración abdominal izquierda, acompañado de una piuria y hematuria de evolución crónica que no cede a los sulfamidados. Presenta, al mismo

tiempo, un Mantoux positivo sin lesión clínica ni radiológica en el tórax.

Se diagnosticó en él hidroponefrosis tuberculosa izquierda.

Fotografía del riñón recién extirpado.

Se hizo la ectomía renal y se encontró un riñón tuberculoso típico. Se trataba de un órgano muy aumentado de tamaño, y que al corte presentaba masas de sustancias caseosas, algunas zonas como el mastic. La pelvis renal estaba muy dilatada y obstruida casi en su totalidad.

El informe histo-anátomo-patológico realizado por el doctor Guzmán, dice lo siguiente: En la mayoría de los cor-

tes del riñón practicados se encuentra un proceso, inflamatorio, difuso generalizado, con gran desarrollo del tejido conjuntivo y atrofia del parénquima renal. En un corte se encontró un nódulo tuberculoso típico, epitelióideo gigante-celular.

Microfotografía. Corte parénquima renal.

Conclusión: Atrofia renal fibrosa probablemente secundaria. Hidronefrosis. Tuberculosis productiva fibrosa concomitante.

Se acompaña una fotografía de la pieza anatómica, y una microfotografía de la zona descrita y también una fotografía de la placa radiográfica (pielografía, 11 minutos).

A continuación copiamos un resumen de los exámenes practicados.

ORINA:

- 16- IX-42.—Negativo.
 20- X-42.—Negativo.
 12- XI-42.—Albúmina indicios. Glóbulos de pus. Hematíes.
 18- XI-42.—Albúmina no hay. Glóbulo de pus no hay.
 2-XII-42.—Albúminas indicios. Glóbulos de pus.
 9-XII-42.—Negativo.
 19-XII-42.—Albúmina 0,20 gr. Glóbulos de pus. Hematíes Cilíndros gran.
 23-XII-42.—Negativo.
 14- I-42.—Bacilos de Koch no se encontraron.
 27-XII-42.—Bacilos de Koch no se encontraron al examen directo ni a la orina concentrada. Cultivo negativo. Cl. Un. Ur. Prof. Bisquertt.
 18- II-42.—Negativo.
 27- IV-42.—Negativo.

UREMIA.— 0.40 gr. x 1,000.

HEMOGRAMAS:

Hematíes	Hb.	Leucocitos	Bas.	Eos.	Bac.	Segm.	Linf.	Monocitos
20-X-42:								
3.430.000	8,5 %	17.900	0,5	2	10	31	53	3,5
27-X-42:								
3.890.000	8,8 %	15.800	0,5	1	22	39	31	5
5-II-42:								
4.390.000	12 %	17.500	0,5	3	10	48	31	4

Kahn.—Negativo.

Bilirubinemia: 0.17 mlgr.

Diámetros globulares Máximo. 12 micrones; mínimo. 4,5 micrones.

Resistencia globular: Normal. Con hematíes desplasmatisados y lavados.

Reacción de Weber: Negativa.

Reacción de Triboulet: Negativa.

Deposiciones: Negativa.

Baciloscopia: No se encontraron bacilos de Koch.

Pielografía: Riñón. Mastic. Prof. Opazo.

Radiografía carpo: Normal.

Radiografía esófago: Normal.

BIBLIOGRAFIA

ARON and HIRSH. — Monatschr. f. Kinderh. 1929. 43, 385.

BARNEY and JONES. — Boston M. and Surg. Jour. 1925, 193, 540.

BEER and HYMAN. — Diseases of the Urinary tract. in Children. N. Y. 1929

BUMPUS and MEISSER. — Arch. Int. 1921, 27, 326.

- BUMPUS and THOMPSON. — Surg. Gynec. and Obst. 1928, 66, 791.
- BRAASCH. — Am. J. Med. Sc. 1920, 156, 8.
- BRAASCH and MORSE — J. Urol. 1927, 17, 287.
- CAMPBELL. — J. A. M. A. 1932, 98, 1729.
- CAMPBELL. — J. Urol. 1933, 30, 245.
- CAMPBELL. — Pediatric Urology, vol. 1, Ed. N. York. Macmillan Company. 1937.
- CLARK. — J. Urol. 1934, 31, 193. Lancet, 1932, 2, 511.
- ECKEHORN. — Tubercle 1923, 4, 337.
- FALCI. — J. d'Urol. 1925, 20, 301.
- FINKELSTEIN. — Jahrb. F. Kinderh. 1896, 43, 148.
- FINKELSTEIN. — Tratado de las enfermedades del lactante, 1940.
- GRUBER. — J. Urol. 1930, 23, 161.
- HELMHOLZ. — Proc. Mayo Clin. 1936, 11, 231.
- HELMHOLZ. — J. Urol. 1934, 31, 173.
- HELMHOLZ. — Clinical Pediatrics, Appleton, 1930, XX, 138, 1.
- HELMHOLZ. — Wiscosin M. J. 1927, 26, 51.
- HELMHOLZ and MELLIKEN. — Am. J. Dis. Chil. 1922, 23, 309.
- HEITZ BOYER. — J. Med. Trans. 1922, 11, 178.
- HINMAN. — Tr. Am. Assn. Genito Urin Surg. 1913, 8, 32, 5.
- HINMAN. — Am. J. Dis. Chil. 1919, 17, 305.
- IBARRA y STEEBER. — Rev. Chil. Ped. 1937, 979.
- J. ISRAEL. — Chirurgie der Niere und des Harnlieten. Leipzig 1925.
- KRETSCHMER and HELMHOLZ. — J. A. M. A. 1920, 73, 1303.
- KAPSAMMER. — Tuberculosis of the Kidney. Wein Braumüller, 1907.
- LEVY. — Deutsches Arch. f. Klin. Med. 1921, 22, 138.
- LEBER. — Deutsch. Med. Wenschr, 1884, 13, 206.
- MAC CARTHY and RITTER. — Tr. Am. Assn. 1933.
- PELS-LEUSDEN. — Quoted. by Eisendrath and Rolnik, Urology, Phila, Lippincott, 1928, 703.
- POLLACK — Wein. Med. Presse. 1871, 12, 456.
- RAFIN. — Encly. Franc. d'Urol. 1914.
- ROSENOW and MEISSER. — J. A. M. A. 1922, 78, 26, 6.
- ROSS. — Pennsylvania. Med. Jour, 1915, 16, 19, 651.
- THIEMICH. — Jahrb. f. Kinderh. 1910, 72, 243.
- THOMAS. — An. J. Surg. 1920, 10, 308.
- VIGNARD and THEVENOT. — J. d'Urol. 1912, 1, 323.
- WILDBOLZ. — Chir. d. Nieretuberculose, Stuttgart. Enke 1913.
- WILDBOLZ. — J. Urol. 1929, 21, 147.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

- BISQUERTT, J. L. — Tesis Universidad de Chile.
- GONZALEZ MAC OLIVER. — Rev. Chilena de Ped. 829, 10, 1939.