ULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL

REPUBLICA DE GUATEMALA, CENTRO AMERICA

ONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA UBERCULOSIS INFANTIL EN GUATEMALA

TESIS

PRESENTADA A LA

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL

POR

HECTOR MORALES DIAZ,

Ex-interno en diversos servicios de Medicina, Cirugía y Emergencia en los Hospitales Nacionales. Ex-encargado del Laboratorio del Hospital "San José"

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA

DE

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, C. A.
MAYO DE 1941

INTRODUCCION:

La tuberculosis en general y especialmente la tuberculosis pulmonar ún problema de gran importancia que ocupa la atención de médicos e stigadores en todos los países civilizados, debido a los daños incalcula- que ocasiona entre todas las clases sociales por su gran difusión.

En Guatemala reviste también importancia de primer orden y es de problemas de gran trascendencia que la Patología Nacional nos presenta. ia él se ha de orientar el esfuerzo, para llegar a conocer las caracterísqué la enfermedad ofrece entre nosotros; siendo esto necesario para las s de toda campaña profiláctica, en la que debe culminar, como meta l, toda actividad médica.

Si la tuberculosis del adulto podemos considerarla como bien conocientre nosotros, y que su diagnóstico no presenta en general mayores difiades, no sucede lo mismo para la tuberculosis infantil. Sobre esta última, libros traen magníficas descripciones, de todos conocida, pero no podes saber si ellas corresponden también a los casos que se presentan en stro medio. A esto se agrega que hasta la fecha no se ha publicado gún trabajo sobre el particular, que deje una base sobre la cual nuevos udios y posteriores investigaciones, pueden ir formando el conjunto neceio al conocimiento integral del problema, bajo sus múltiples y complicados pectos.

En nuestra corta práctica nos hemos podido dar cuenta de la imporcia que reviste entre nosotros la tuberculosis infantil, hecho que deducis de dos observaciones principales. La primera es que la enfermedad se serva en los enfermos de hospital con una frecuencia mucho mayor de la e podría suponerse, cuando no es investigada sistemáticamente; y la senda, que clínicamente se presenta bajo un aspecto proteico, lo que dificulta gularmente su diagnóstico, en tanto no se sepa utilizar con acierto los meos especiales que para llegar a él disponemos. Esta última consideración s lleva a hacer alusión a la importancia de diferenciar la tuberculosis de ras enfermedades que tienen especial interés entre nosotros, como el padismo, —otro de nuestros grandes problemas—, y afecciones de la nutrión consecutivas a trastornos de índole variada y comunes en nuestros niños.

Con lo dicho se comprenderá la idea inicial de la presente tesis y finalidades que persigue. Son ellas, a saber: patentizar, aunque sea in pletamente, la importancia de la tuberculosis infantil en Guatemala; t de dejar alguna orientación sobre las condiciones que en nuestro medio vorecen el desarrollo de la enfermedad; dar a conocer los casos que h observado, para determinar así algunas de las formas clínicas que se sentan entre nosotros; y por último, poner en evidencia los medios de nóstico que se utilizan en la tuberculosis infantil, y que deben ser muy conocidos para lograr siempre un diagnóstico precoz.

Siendo el tema inagotable, no nos es posible, ni remotamente, trat en toda su extensión; nuestro estudio se referirá, sobre todo, a los casos hemos visto y a la tuberculosis pulmonar. Empero, la marcada tendencia presenta la tuberculosis infantil a la generalización, no permite hacer sión completa de las formas generalizadas, de algunas de las cuales trat mos someramente.

Aunque nuestro estudio persigue finalidades de orden práctico, he considerado indispensable tratar algunos aspectos desde el punto de v teórico, pues sólo en esa forma es posible formar un juicio científico s cualquier enfermedad.

La exposición la hemos dividido en dos partes. En la primera, versa sobre Etiología y Patogenia, nos esforzamos por hacer conocer cuá son los factores que deben tomarse en cuenta como determinantes de la berculosis en nuestros niños y cuáles las condiciones de orden individual mo general, que rigen las manifestaciones de la enfermedad. La segunda p trata, en primer lugar, del estudio clínico, en el que nos referimos con p ferencia a los casos que hemos observado, tomando ejemplos de ellos m mos; en seguida, pasando por algunas consideraciones sobre el pronós general, llegamos al último capítulo de esta tesis, que constituye el princi objetivo de ella. Este capítulo es el de DIAGNOSTICO, en el que se estud los diferentes medios de que disponemos, tratando de dar a cada uno el va que le corresponde. Estamos seguros de que con su empleo oportuno se cilitará al médico el más importante y complejo problema que la tuberculo infantil le plantea en la práctica diaria, como es el del diagnóstico certer la diferenciación con cuadros clínicos semejantes, pero de etiología difere a la tuberculosis, y de cuya resolución dependerá, indudablemente, la in tución de un tratamiento adecuado.

PRIMERA PARTE

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

CAPITULO PRIMERO

ETIOLOGIA

I

Bacilo de Koch o Microbacterium Tuberculosum.—Bacilo tipo humano y bacilo tipo bovino: su importancia comparativa en la tuberculosis infantil

El germen específico de la tuberculosis es una bacteria del género Bacilo, descubierta en el año de 1882 por Roberto Koch y que se designa indistintamente con el nombre de Bacilo tuberculoso o Bacilo de Koch. Se presenta como un bastoncito inmóvil de extremidades generalmente redondeadas, de 1.5 a 4 micras de longitud por 0.3 a 0.5 micras de ancho; recto, ligeramente incurvado o incluso doblado como un bastón quebrado; aislado o bien reunido en grupos de 2-4 elementos que adoptan la forma de X, V o Y, o en número mayor disponiéndose bajo el característico aspecto de palizada. Existen formas cortas, medianas y largas, y en los cultivos viejos, formas filamentosas hasta de 10 micras de largo.

En las coloraciones se presenta, bien coloreado uniformemente o bien de manera discontinua, mostrando entonces en su interior condensaciones protoplásmicas en número variable, que fueron al principio tomadas erróneamente por Koch como esporas. Con técnicas especiales de coloración, el bacilo tuberculoso ofrece un aspecto granuloso, observándose entonces los gránulos de Much.

El cuerpo del bacilo está constituído por substancias albumonoideas, hidratos de carbono, materias grasas, minerales, pigmentos, materias aromáticas volátiles y agua en la proporción de 85%. Entre las materias proteicas hay que citar la bacilocaseína, una nucleoproteína y diversos amino-ácidos;

entre los hidro-carbonos una substancia parecida al glicógeno; las substancias grasas varían del 8 al 40% de los cuerpos sólidos, siendo grasas neutras y ácidos grasos, butírico, láurico, palmítico, esteárico; además una cera llamada *micol,* aislada por Tamura. Las cenizas contienen fósforo, sílice, sodio, potasio, magnesio, calcio, siendo el primero el elemento principal.

El bacilo tuberculoso presenta para su coloración algunas particularidades: toma difícilmente los colores de anilina, por lo que para lograr una buena tinción se necesita recurrir a varios artificios, como la coloración en caliente. Una vez teñido resiste a la acción de los ácidos diluídos y del alcohol, sin decolorarse, lo cual se expresa diciendo que es ácido y alcohol-resistente; propiedad que se aprovecha para diferenciarlo de otras bacterias en su investigación e identificación. El procedimiento de coloración más usado y de todos conocido es el de Ziehl-Nielsen, que utiliza la fucsina fenicada actuando en caliente, y la decoloración por los ácidos nítrico o sulfúrico diluídos y el alcohol absoluto, recolorando después, para contraste, con azul de metileno.

Para su cultivo el bacilo de Koch requiere medios especiales y se desarrolla lentamente, necesitándose por lo menos de 15 días para obtener colonias bien manifiestas. Es aerobio estricto y necesita de una temperatura constante, siendo su óptima entre 37° C. y 39° C. y sus límites entre 19° C. y 42° C. El Ph del medio debe estar entre 6.8 y 7.8. Entre los numerosos medios de cultivo que se usan, citemos únicamente el de Petroff y el de Löwenstein que son los más empleados.

El bacilo tuberculoso resiste mucho en el ambiente externo, siendo sin embargo muy sensible a la acción de la luz y la desecación combinadas, pero en los productos patológicos y el esputo en especial, al abrigo de la acción directa de la luz puede resistir hasta tres meses. En los cultivos se necesita una temperatura de 75° C. durante 10 minutos para destruirlo, pero para obtener dicha destrucción en productos contaminados se requiere la temperatura de 100° C. durante 5 minutos. Es destruído por el sublimado al 1 por 1,000 en 10 minutos, por el ácido fénico al 5% en 30 segundos, por el alcohol absoluto en 5 minutos.

El bacilo tuberculoso es un parásito obligado. Su acción patógena natural abarca un vasto campo en la patología, tanto humana como animal, y se ha llegado a estudiar cuatro variedades diferentes, cuya importancia para nuestro estudio está lejos de ser igual, lo que ahora pasamos a considerar.

Bacilo tipo humano y bacilo tipo bovino

De las cuatro variedades de bacilo tuberculoso que han sido aisladas —humana, bovina, aviaria y la de los animales de sangre fría—, la última no es patógena para el hombre, y la aviaria sólo de manera excepcional, por lo que en la práctica únicamente las variedades humana y bovina deben ser tomadas en consideración al estudiar la etiología de la enfermedad. Al advenimiento de la era pasteuriana de la tuberculosis, con el hallazgo de

consideradas por este autor como una sola, pero estudios ulteriores le hicieron afirmar desde 1901, que se trataba en realidad de dos tipos bien diferenciados, por caracteres morfológicos, culturales y biológicos. Dividiéronse entonces las opiniones entre dualistas (con Koch, Shultz, Th. Smith, etcétera), y unicistas (Nocard, Arloing, Valle, etcétera), estos últimos mantenían la unidad de la especie, no considerando sino como superfluos los argumentos con que los dualistas sostenían su doctrina. En efecto, según ellos: ni los caracteres de la morfología ni los de los cultivos son absolutos, pues existen entre los dos tipos formas intermediarias; la inoculación del bacilo humano es patógena para los bovídeos y se logra, por pasos sucesivos aunque inconstantemente, la mutación del bacilo tipo humano en bacilo tipo bovino; ciertas localizaciones tuberculosas en el hombre son producidas por bacilo tipo bovino, e inversamente, el bacilo tipo humano es susceptible de infectar a los bovídeos; además, las tuberculinas obtenidas de ambos tipos de bacilos serían idénticas, y las diferencias señaladas, inconstantes; y por último: es posible producir la inmunidad cruzada, como lo demuestran la vacuna "B. C. G." para la especie humana, obtenida de razas bovinas, por una parte; y por la otra, la bovo-vacuna de Behring para los bovídeos, obtenida de bacilo de tipo humano.

De acuerdo con la generalidad de los autores, puede actualmente admitirse que, si bien las diferencias entre uno y otro tipo de bacilos no son absolutas, se puede clasificar en uno u otro grupo el germen encontrado en determinado caso, aceptando así que se trata de dos razas distintas de una misma especie, cuyas diferencias anota el cuadro siguiente:

DIFERENCIAS	B. TIPO HUMANO	B. TIPO BOVINO
Morfológicas ..	Se presenta en formas cortas, medianas y largas; coloración más uniforme, menos cromógeno; hay formas en V e incurvadas y formas granulosas.	Es más corto, pleomorfo, no uniformemente coloreable, más granuloso, más cromógeno, a menudo formas en maza.
Culturales	Es más fácil de cultivar y prolifera rápidamente. Los medios glicerinados favorecen su desarrollo. En su primer cultivo es largo y débilmente ácidorresistente. Crece mejor sobre patata con bilis humana. En caldo glicerinado no alcaliniza el medio. En medio de Löwenstein da colonias muy precoces (2-3 semanas), abundantes y de aspecto rugoso.	Es difícil de cultivar y prolifera al principio lentamente. Se desarrolla mejor en medios no glicerinados. En su primer cultivo se presenta corto y muy ácidorresistente. Crece mejor sobre patata con bilis de buey. Alcaliniza el caldo glicerinado, después de cierto tiempo. En medio Löwenstein da colonias tardíamente (4-8 semanas) escasas y de aspecto liso.
Biológicas	Es poco patógeno en condiciones experimentales para los bovídeos, el conejo, el cerdo y el ratón.	Es más patógeno en condiciones experimentales para los bovídeos, el conejo, el cerdo y el ratón.

La importancia que tiene conocer la frecuencia de la infección p uno y otro tipo, deriva del modo de transmisión que es diferente, siendo manera constante (respecto al tipo bovino), la ingestión de la leche de va y de sus derivados contaminados por animales tuberculosos, la responsab de la infección; la leche de cabra, la de burra y otros productos alimenticio no tienen importancia prácticamente, como portadores de bacilos.

La frecuencia de la infección humana de origen bovino y su impor tancia clínica, ha sido objeto de numerosos trabajos en diferentes países de ellos mencionaremos algunos.

Park y Krumwiede (de Nueva York) en 1,224 casos de tuberculosis encuentran, en 1,109 o sea 90%, infección por bacilo tipo humano, en 111 sea 10%, por bacilo tipo bovino, y en 4 infección mixta; en niños de meno de 5 años encontraron 215 con bacilo tipo humano y 65 con bacilo tipo bo vino, es decir 67% y 23% respectivamente.

Blacklock (de Glasgow) en 165 niños estudiados encontró 120 ó 72.7% el bacilo tipo humano y 45 ó 27.3% el tipo bovino.

Gordon y Brown (en Estados Unidos) encontraron en un 33% de ca sos de tuberculosis infantil el tipo bovino y le atribuyen un 20% de los casos terminados por la muerte.

Griffith (de Cambridge) dice que en la Gran Bretaña mueren al año 2,000 niños de tuberculosis bovina, y en 256 casos, en niños menores de 5 años, encontró en 198 el bacilo bovino; en cambio, por arriba de esa edad, la infección por este tipo de bacilos es para él más y más rara.

En Alemania Keller y Moro dan un promedio de 11.6% de infección bovina en el niño y Engel, de 5 a 10%.

Möller, de un gran número de casos estudiados nos da el siguiente cuadro:

	En individuos de menos de 16 años		En individuos de más de 16 años		Proporción total de infección bovina
	B. tipo humano	B. tipo bovino	B. tipo humano	B. tipo bovino	
Tuberculosis pulmonar o de los ganglios tráqueo-bronquicos	88	2	1,057	3	0.43%
Tuberculosis extrapulmonar	598	197	1,334	42	23.9%

En cambio, los autores franceses, Burnet, Debré y Bernard, consideran la tuberculosis de origen bovino muy rara en su país.

Otros autores, Oeckler, Spronck, Stephenhagen, Besch, en diferentes trabajos dan cifras con un promedio de 10% a 12% de tuberculosis bovina en los niños.

Desde luego, en estas estadísticas influyen diversos factores, siendo de especial consideración el uso de la leche cruda o imperfectamente esterilizada como alimento, lo que aumenta la frecuencia de infección por el bacilo bovino: así, por ejemplo, en Groenlandia o el Japón, en donde el ganado bovino no está contaminado o no existe, no hay tuberculosis con germen bo-

ino; y otro ejemplo instructivo en este sentido, es el trabajo de Fraser, uien en 43 niños tuberculosos alimentados con leche de vaca aisló el bacilo ovino en 35, mientras que en 26 alimentados al pecho, los 19 casos en que gró la identificación eran todos de bacilo tipo humano.

El bacilo bovino se presenta con predilección en localizaciones extra-ulmonares, como puede deducirse ya de los estudios citados de Möller y nfirmarse por los datos que a continuación exponemos.

Park y Krumwiede, en lo que a este punto toca, nos dan de las cifras e ellos encontraron, el siguiente cuadro:

	Individuos de más de 16 años	Individuos de 5 a 16 años	De menos de 5 años
berculosis pulmonar	0 %	0 %	4.1%
berculosis ganglionar	3.6	36	58
berculosis abdominal	22	46	53
berculosis meníngea	0	0	13.6
berculosis osteo-articular	3.5	7.3	0
berculosis generalizada	2.7	40	23

La Comisión Imperial Alemana en un estudio oficial hecho en niños contró:

Tuberculosis pulmonar	0.0%
Tuberculosis de los ganglios cervicales . . .	40.7%
Tuberculosis de los ganglios mesentéricos . .	51.0%
Tuberculosis generalizada	23.0%
Tuberculosis meníngea	10.3%

Blacklock no encontró nunca el bacilo tipo bovino en focos primarios lmonares, pero sí en la mayoría de las tuberculosis abdominales.

De este conjunto de trabajos se puede concluir que la tuberculosis de gen bovino tiene algún interés, —y precisamente en la infancia,— y que de manera excepcional determina localizaciones pulmonares, su frecuen- es considerable en la tuberculosis de los ganglios cervicales, en las for- s abdominales y meníngeas, y en las tuberculosis generalizadas.

En Guatemala ningún trabajo se ha hecho que nos permita apreciar importancia de la infección humana de origen bovino. Sin embargo, nos- os pensamos que no ha de ser escasa, al recordar el extenso consumo que hace de la leche de vaca en la alimentación del niño, los métodos imper- tos que se usan muy frecuentemente para su esterilización y el empleo, sí más raro, de la leche cruda. Por otra parte, según datos obtenidos de Sección de Veterinaria de la Sanidad Pública, la proporción de vacas tu- culosas no es insignificante: en el período de 1937-38 se encontró 7.7% de ectadas y 5.5% de sospechosas; en 1938-39, 6.2% infectadas y 4.5% sospe- sas; en 1939-40, 5.2% infectadas y 4.2% sospechosas; esperándose que el período de 1940-41 esta cifra baje a menos de 5% de infectadas. Por sí mas estas cifras no serían altas, pero debe recordarse que una sola vaca

Además, nos ha sorprendido la frecuencia relativa con que en las autopsias que hemos practicado, hallamos lesiones de los ganglios mesentéricos (Observaciones números 6, 26 y 27), ya que en las formas abdominales de la tuberculosis infantil y en especial la de los ganglios mesentéricos, es el germen bovino el causante, en un alto número de casos. (De 50% a 65%, Debré y otros).

II

Los factores determinantes de la tuberculosis infantil

I.—Transmisión de la tuberculosis al niño

La tuberculosis es una enfermedad conocida desde los más remotos tiempos. Hipócrates la consideraba como exclusivamente hereditaria, idea que sintetizaba en su conocida frase "El tísico desciende del tísico". Su concepción perduró a través de varios siglos como un dogma inamovible, basado en un error de interpretación, al juzgar "la familia tuberculosa" como resultado de factores patológicos transmitidos por la herencia. Sin embargo, ya Galeno consideró la posibilidad del contagio. Fracastoro lo admite de manera absoluta; Fernel, Counmis, Joubert, Paré y otros lo sostuvieron igualmente. Morgagni, quien reconoció también el papel del contagio, se expresaba así: "En mis mocedades huía yo de los cadáveres de los tísicos; soy viejo y aún me aparto de ellos". Ya en los finales del siglo XVII, se dictaban en varios países algunas medidas empíricas de profilaxia, lo cual indica claramente que la idea se difundía. En el siguiente siglo, la doctrina del contagio sufrió una nueva decadencia, y así Laennec mismo la desechó. No fué empero sino hasta 1865 que esta creencia recobra su validez y la enfermedad, en lo sucesivo, es considerada de manera definitiva como inoculable y transmisible, gracias a los memorables trabajos de Villemin, que demostró experimentalmente la inoculabilidad de los productos tuberculosos, cuya plena confirmación la dió pocos años más tarde Roberto Koch, al descubrir y aislar el agente productor de la enfermedad. Posteriores investigaciones no han hecho sino corroborar y fortalecer este concepto, al grado que en nuestros días nos es suficientemente conocido el mecanismo mediante el cual se transmite y propaga la enfermedad, en las condiciones ordinarias de la vida.

Todo ello no obsta para que el problema de la herencia siga pendiente dada su trascendental importancia y las vitales decisiones que su resolución traería aparejadas. Objeto, como es, de discusión, investigaciones e interpretaciones diversas, este problema de la herencia de la tuberculosis ha dado origen a numerosas teorías, entre las que merecen recordarse: la de Baumgärten—o de *la latencia del germen*—y la de Lumiére—que admite la herencia como mecanismo de transmisión.

Los trabajos modernos sobre el virus filtrable y la comprobación rigurosa de casos de tuberculosis congénita, orientan el problema hacia su concepción actual.

La herencia

Los casos de tuberculosis congénita demostrada son sumamente raros: en 1915 Péhu y Chalier, sólo llegaron a admitir 35 observaciones debidamente comprobadas, y en 1927 Horak, de toda la literatura mundial, da 117 casos auténticos y 519 dudosos. En la autopsia de estos casos se encuentran formas abdominales con granulaciones en el peritoneo, focos caseosos en el hígado y ganglios mesentéricos caseificados; formas granúlicas diseminadas y formas espleno-ganglionares generalizadas, siendo los pulmones los órganos menos atacados; lo que comprueba su origen hematógeno. Se trata siempre de fetos nacidos muertos, a veces prematuros, o de niños débiles congénitos, que generalmente mueren en los primeros días o semanas, y que por excepción sobreviven varios meses. En otro orden de hechos, se ha comprobado la infección en fetos nacidos de madres tuberculosas, pero sin encontrar en ellos ninguna lesión, siendo únicamente la inoculación de maceraciones de órganos, la que ha conferido la enfermedad al animal de laboratorio, en el cual se comprueba, a veces después de varios pasos, el bacilo de Koch.

Sea en una u otra forma, el hecho evidente es que el feto ha adquirido la infección tuberculosa antes del nacimiento; pero ¿cuál es el mecanismo?

1.—*La herencia por los elementos concepcionales (óvulo y espermatozoide),* debe ser descartada; pues, salvo algunos resultados experimentales de interpretación cuando menos insegura, nada ha sido demostrado y no es admitida generalmente.

2.——*La transmisión transplacentaria* en cambio, debe considerarse como un hecho comprobado.

a) En la placenta de mujeres tuberculosas se ha encontrado alteraciones específicas (en un 50% en la estadística de Schmorl); las lesiones son a veces visibles macroscópicamente, pero en otras ocasiones sólo un estudio histológico muy detenido permite descubrirlas, y en otras aún, únicamente la inoculación de fragmentos de placenta las pone en evidencia: estos casos, al coincidir con tuberculosis fetal, demuestran claramente la vía de infección.

b) Por inoculación de sangre del cordón de placentas tuberculosas se ha obtenido la infección del cuyo.

La presencia de lesiones placentarias no es frecuente: Williams en 5,000 placentas del Hospital de John's Hopkins, no las encontró en ninguna; Debré y Lelong, estudiando las placentas de 28 mujeres tuberculosas, no encontraron alteraciones específicas, y 21 inoculaciones que hicieron fueron todas negativas. Además, el hecho de encontrar lesiones no implica obligatoriamente la contaminación fetal: Sitzenfrey, en 26 niños nacidos de madres

casos bien comprobados han sido casi siempre en mujeres afectadas de tuberculosis avanzada o granúlica.

El paso del bacilo de Koch a través de una placenta sana, aunque posible teóricamente, desde los estudios de Brindeau y Nattan-Larrier, que demuestran que los leucocitos pueden atravesar la placenta, debe tenerse como muy hipotético, aún tomando en cuenta la posibilidad de bacilemia tuberculosa de la madre. Pero no se puede hacer igual consideración en lo referente a las llamadas *formas filtrantes* del bacilo tuberculoso, que muy bien podrían atravesar la placenta, como atraviesan los filtros de laboratorio.

3.—Las *formas filtrantes* del bacilo tuberculoso.

En 1910, Fontés obtuvo, por inoculación al cobayo del filtrado de cultivos tuberculosos, lesiones ganglionares de carácter tórpido en las cuales encontró el bacilo de Koch. Posteriormente, trabajos de la escuela francesa con Vaudremer, Arloing, Valtis, etcétera, han comprobado ampliamente la existencia de la forma filtrante en filtrados de cultivos de bacilos tuberculosos o de productos patológicos (esputos, pus de abscesos fríos, líquido céfalorraquídeo de las meningitis, materia caseosa de lesiones primarias del pulmón, trituraciones de ganglios, de bazo y de pulmones afectados de granulia, pus de origen pleural). Estos productos han sido cultivados e inoculados.

El cultivo *in vitro* del ultra virus logrado por Valtis y Sáenz en un medio especial, ha demostrado la aparición de bacilos ácido-resistentes y de finas granulaciones que no toman el Ziehl. Sin embargo, estos hechos no han sido confirmados a pesar de numerosos controles. Otros autores, Seppilli y Ravasini, cultivando ganglios de cobayos inoculados con filtrados tuberculosos, han visto desarrollarse formas filamentosas primero, y después bacilos ácidoresistentes. Estas investigaciones han inducido a algunos autores a sostener el polimorfismo del virus tuberculoso, que podría presentarse al mismo tiempo bajo diversos estados, de los cuales dos serían conocidos en el hombre: la forma visible o *bacilo de Koch y* la forma invisible o *forma filtrante.*

La inoculación de filtrados produce dos tipos distintos de infección. A veces, lesiones en todo semejantes a las obtenidas por inoculación de productos no filtrados. En otro grupo de casos se presenta una forma especial al virus filtrante, caracterizada por hipertrofias ganglionares generalizadas a todo el sistema linfático; en los frotes del jugo ganglionar se encuentran bacilos, y en un caso, Arloing y Dufourt, los comprobaron en el bazo. La transformación de forma filtrable en bacilo virulento requiere a veces varios pasos en serie, de dos a cuatro, y recientemente se ha fijado entre seis y ocho.

El paso de las formas filtrantes a través de la placenta fué obtenido experimentalmente por Calmette, Valtis, Negre y Broguet en 1925, inoculando cobayas embarazadas con filtrados de productos tuberculosos: estos investigadores encontraron, en los ganglios mesentéricos hipertrofiados de los fetos, idénticas formas bacilares a las que se encuentran en los de animales inoculados con los mismos filtrados.

Calmette, Lacoine y Valtis, estudiando una serie de 100 casos entre recién nacidos y fetos procedentes de madres tuberculosas, hallaron en 9 de ellos lesiones de los ganglios u otros órganos, cuyo filtrado por inoculaciones en serie provocó la tuberculosis del cobayo. Y por inoculación de la sangre del cordón umbilical de placentas con lesiones tuberculosas, obtuvieron, en 23% de los casos, tumefacciones ganglionares y la aparición de formas ácidorresistentes, que no se encontraban en la sangre del cordón.

De lo expuesto se deduce que importantes trabajos apoyan la existencia de la forma filtrante del bacilo tuberculoso y de su posible paso a través de la placenta. Sin embargo, por demostrativos que parezcan sus resultados, no son unívocamente aceptados y el problema puede considerarse actualmente en evolución. Hacemos notar que casi todo lo comprobado sale apenas de los linderos del laboratorio.

En lo que se refiere a la llamada "herencia de terreno" seremos muy breves; pues, aunque mucho se ha escrito sobre el particular, los notables resultados del aislamiento del niño de sus padres tuberculosos (obras de Grancher y Bernard-Debré), despojan de todo su valor a la teoría de la heredo-predisposición.

En vista de lo anteriormente expuesto, podemos decir que, aunque cierta, la herencia tiene en la práctica una importancia tan restringida, que debe ser estimada como inexistente para las necesidades de la clínica; y que la única fuente que debe considerarse ante un caso de tuberculosis, es el contagio.

El contagio

Para el niño, la principal fuente de contagio reside en los enfermos de tuberculosis pulmonar con expectoración bacilífera. El peligro que significa un tuberculoso cerca de un niño es muy grande, variable con algunas circunstancias que indicaremos más adelante; pero digamos desde ahora que no es necesario que el proceso tenga gran actividad para que sea contaminante, pues, dada la gran receptividad de aquél, son precisos muy pocos bacilos para producirle la infección.

1.—*Mecanismo del contagio.*—Para que los productos de expectoración lleguen a realizar el contagio por la vía aerógena, que es la principal, el elemento infeccioso debe encontrarse en tal estado, que garantice su penetración hasta las más finas ramificaciones de los bronquios para alcanzar el pulmón, condiciones que se ven realizadas mediante las pequeñísimas esférulas bronquiales y el polvo suspendido en la atmósfera conteniendo el bacilo de Koch. Según numerosas investigaciones, interviene mucho más el polvo muy dividido que las gotitas expelidas por la tos. Los trabajos principales sobre estas gotitas fueron hechos por Flüge y sus discípulos, sobre todo Heymann y Hippke, quienes demostraron que los enfermos de tuberculosis pulmonar emiten al hablar, y más al toser, pequeñas esférulas de secreciones que son lanzadas hasta 80 centímetros adelante, y que permanecen flo-

tando en la atmósfera por un tiempo que varía, según su composición, entre algunos minutos y media hora. Entre ellas se distinguen dos clases: las que provienen de la boca y de la faringe compuestas de células epiteliales y flora bucal, y sólo raramente portan Bacilo de Koch; y las esférulas de origen bronquico, cuyas dimensiones oscilan entre 15 y 20 micras, para las pequeñas, y 100 a 150 micras para las grandes; unas y otras portadoras de bacilos, de los que se han encontrado hasta 200 en las últimas, bien que tan sólo 1 ó 2 en las pequeñas: cantidad, sin embargo suficiente para la infección pulmonar del niño.

B. Lange, basándose en sus experiencias, dice que la infección por esférulas predomina sobre la infección por el polvo, pues en ellas del 7 al 30% del material pulverizado llegó hasta los pulmones; pero en tales experiencias las gotitas mayores sólo tenían de 5 a 10 micras de diámetro, lo que les quita gran valor si se comparan a las que se producen en condiciones naturales, en las que la mayor parte quedan detenidas en las vías aéreas superiores, siendo imposible que pasen las mayores de 20 micras. A ello se debe que la posibilidad de infectar un cobayo exponiéndolo directamente a la tos, no sea tan grande como se acostumbra creer; lo que explica por qué Heymann solamente ha podido contaminar 6 cobayos, de los 25 sometidos a la experiencia; por qué Möller de 8, 2; Chaussé de 152, 31; Hippke de 41, 17. El polvo, en cambio, es más pequeño—lo que facilita el acceso hasta el tejido pulmonar—y bacilífero. Lo primero lo han comprobado numerosos autores, y bien conocida es la antracosis pulmonar por inhalación de polvo; en cuanto a su poder bacilífero, hay algunas discrepancias: Bezançon lo considera en recientes investigaciones como escaso, mientras que Cornet ha encontrado el bacilo en las salas de hospitales y en los cuartos de los tísicos, en un 30% de muestras. Los cobayos se infectan fácilmente, haciéndolos respirar en nubes de polvo obtenidas por el cepillamiento de alfombras manchadas con esputos de tuberculosos y con el que se desprende de la ropa de los enfermos. Lo que disminuye su poder infectante, es la desecación, que limita la virulencia del bacilo a 3 días en la luz, y de 18 a 25 en la obscuridad; pero en cambio en atmósfera húmeda se conserva durante mucho más tiempo. En la práctica se ven casos en que se puede atribuir la contaminación tanto al polvo como a las gotitas de Flüge.

La infección por contaminación directa de las manos con productos bacilíferos, como polvo del suelo, ropa, utensilios de comedor, etcétera, es mucho menos importante. Al llevarse los niños las manos a la boca quedan en ella los gérmenes, teniendo que hacerse entonces la infección por la vía digestiva; y está comprobado que así se requieren dosis mucho mayores que por la vía aerógena (como 1:100), pero siempre no muy altas: aproximadamente 100 bacilos según Lange, Koch y Baumgärten. Este es el modo de contagio que se puede tomar en consideración en los niños, en la edad expresivamente designada del "tócalo todo" y que explica las formas con co

La infección por productos alimenticios es producida casi solamente por la leche de vaca y sus derivados. La leche de mujer sólo en casos excepcionales es portadora de bacilo, tratándose entonces de madres o nodrizas con una forma de tuberculosis grave, y en quienes desde luego, el mayor peligro no está en su leche, sino en las lesiones pulmonares.

2.—*Las fuentes de contagio.*—El niño encuentra generalmente al enfermo expectorador de bacilos en el medio familiar, siendo esto una regla de gran valor durante los primeros años de la vida; y menos cierta cuando, avanzando en edad, su ambiente habitual deja de ser el hogar, agregándose así otros factores. Las familias con tuberculosis, en uno o varios de sus miembros, presentan en sus niños proporción mucho mayor de infectados que aquéllas en las que no se registran casos de la enfermedad. Pissavy estudió 569 familias y encontró 8% de niños infectados en las sanas y 31% en aquéllas donde el padre o la madre eran tuberculosos. Götzl, en 1,144 casos de Pirquet positivo, encontró la contaminación de origen familiar en 58.3%. En el medio familiar puede ser responsable de la contaminación cualquier persona que, presentando lesiones pulmonares, se relacione con el niño. Por esto se comprende que sea la madre la fuente más habitual del contagio, dadas las íntimas relaciones que el cuidado de los niños requiere de ella. Por las mismas razones la nodriza tuberculosa representa un gran peligro. Vienen en seguida la hermana mayor, que con frecuencia substituye a la madre en los cuidados de los niños pequeños; después el padre, los hermanos, los abuelos, los tíos, etcétera. Los abuelos, y en general las personas de edad avanzada, merecen a este respecto una mención especial, pues, sin que el hecho sea una rareza, suelen padecer de tos, a la que no dan importancia, o bien la consideran simplemente como una bronquitis crónica "mantenida por el tabaco", cuando en realidad se trata de una tuberculosis tórpida, fibrosa, que aunque no elimine gran cantidad de bacilos, constituye sin embargo un verdadero riesgo para el niño. Debe tomarse en cuenta también a la servidumbre y a las personas que por cualquier motivo convivan con la familia, haciendo más amplio el concepto de "infección intrafamiliar" y substituyéndolo por el de "infección intradomiciliaria". Los vecinos pueden asimismo ser la fuente de contagio, especialmente en las llamadas casas de vecindad (mesones), no raras en nuestros medios pobres, en donde varias familias conviven en condiciones higiénicas deplorables y en las que no siempre está demarcado el espacio que corresponde a cada una de ellas.

Para corroborar estas consideraciones damos algunas cifras, bastante concluyentes.

Debré en 128 niños de madres tuberculosas, encontró 33 sanos y 95 tuberculosos.

Leroux y Grumberg, en 142 familias hallaron: con un solo progenitor tuberculoso, 32% de niños contaminados, y con los dos progenitores tubercu-

Aschenheim en su estadística, nos da:

Infección intrafamiliar	51.0%
Infección intrafamiliar de parientes sin vida en común	6.0%
Infección extrafamiliar, de personas extrañas con vida en común	3.5%
Infección extrafamiliar de personas extrañas sin vida en común	10.0%
Infección desconocida	28.7%

En las comunidades de niños, como hospicios, salas-cunas, etcétera, hay que pensar en la posible infección por el personal. Reich refiere el caso de tres recién nacidos que fueron insuflados boca a boca por una comadrona tuberculosa, y que contaminados los tres, murieron a consecuencia de ello; y Keller y Moro, por su parte, relatan el de una enfermera que infectó a 16 lactantes confiados a su cuidado. Sin embargo, hay que reconocer que en estos ejemplos, las condiciones para infección eran del todo favorables; lo que no siempre sucede así.

Por último, queda como punto algo discutido, el papel que el niño tuberculoso desempeña como fuente de contagio para otros niños, ya sea en el medio familiar o en centros hospitalarios. Antes de la aplicación del método de Meunier, sobre investigación del bacilo de Koch en el lavado gástrico, se estimaba que el niño tuberculoso no eliminaba bacilos, y que por consiguiente su papel como contaminador era nulo. En vista del resultado tan frecuentemente positivo de su investigación en el contenido gástrico, varió la opinión en sentido opuesto y se le consideró como una fuente importante de contagio, desde el momento que, si bien una vez deglutidos los bacilos no representan ningún peligro, para pasar al estómago es preciso que antes hayan salido del pulmón por la tos, llegando de este modo a la boca y faringe, desde donde nada les impediría salir al exterior. En estudios posteriores, la generalidad de los autores han llegado a una conclusión ecléctica que concilia las dos opiniones opuestas; a saber: el infante con lesiones evolutivas puede constituir una fuente de contagio, pero de potencia escasa, y representa un peligro infinitamente menor que el de un adulto con tuberculosis abierta. En efecto: el niño, por regla general, no expectora y la mayor parte de sus secreciones son deglutidas, lo que disminuye en grandes proporciones su potencia bacilífera; la tos es menos constante que en el adulto, pero sobre todo, su poca intensidad no le permite lanzar las secreciones más allá de sus vías aéreas superiores, o a lo más, muy cerca de él; por ello muy pocos bacilos llegan al medio externo y eso en un limitado perímetro; fuera de que, en la mayoría de los casos en que se acusa a un niño como fuente de contaminación, es posible descubrir que el verdadero responsable es un adulto tuberculoso.

Existen algunos datos que pueden orientar en un caso determinado sobre el poder de contagio de un niño tuberculoso. El principal es la cantidad mayor o menor de bacilos que se encuentren en el contenido gástrico; si son abundantes, existe claramente el peligro de contaminación para otro niño; si son escasos, este peligro es menor; y cuando en repetidos exámenes no se encuentra ningún bacilo, el riesgo de contaminación se reduce aún más. Otro factor de consideración es la frecuencia e intensidad de la tos, que favorecerá en gran medida la expulsión de secreciones al medio ambiente. Por último, entran también en cuenta las relaciones más o menos estrechas que el enfermo tenga con otros niños y la mayor o menor duración de ellas. Por varias de estas causas reunidas (abundancia del bacilo en el lavado gástrico y larga duración del contacto), se puede explicar el ejemplo que hemos podido comprobar en nuestra observación Nº 20, en la que una niña fué contaminada por su hermano de 11 años de edad.

Por escaso que pueda ser el peligro que representa el niño tuberculoso como fuente de contagio, se infieren varias indicaciones para la práctica: 1ª, en el medio familiar es preciso aislarlo del resto de los otros que vivan en la casa, aún cuando el lavado gástrico sea negativo para el bacilo de Koch, ya que en este punto, nunca podrá hablarse de un exceso de precaución; 2ª, en los centros de niños, como hospicios, casas del niño, etcétera, no deberá admitirse ninguno enfermo de tuberculosis; y 3ª, en los servicios hospitalarios, los niños tuberculosos deben aislarse completamente de los demás enfermos.

En la segunda y la tercera infancia, a los peligros de contaminación que pueden existir en el medio familiar, vienen a agregarse otros, siendo siempre, según Cordey y Debré, el contagio directo la forma dominante, jugando el llamado "bacilo de la calle" un papel muy secundario. Ellos encontraron:

contagios ciertos en 74%;

contagios probables en 18%;

y contagios ignorados solamente en un 8% de los casos.

La contaminación puede hallarse a veces en la escuela, en maestros o condiscípulos que eliminen bacilos, o en cualquier otro lugar frecuentado por la infancia, como parques y paseos públicos.

3.—*Diversos tipos de contagio.*—Si al llegar a la edad de 15 años, gran cantidad de adolescentes reaccionan positivamente a la tuberculina, indicando con ello que albergan en su organismo el bacilo de Koch, es decir, que en alguna época de su vida han estado sometidos al contagio, sólo un pequeño número de ellos ha sufrido o sufre un proceso que se pueda estimar como patológico. Esto es debido a que desde el punto de vista de la enfermedad, no toda contaminación tiene la misma eficacia, la cual está sometida a ciertos principios, muy bien determinados y elevados a la categoría de leyes por el gran pediatra francés Roberto Debré. Helas aquí:

1ª—*Ley de la edad.*—El contacto entre el agente infectante y el niño es tanto más grave cuanto más cerca del nacimiento se verifique. Durante los primeros meses es casi siempre fatal por la gran receptividad del niño de pecho y sus escasas defensas. Según Nassau y Zweig, la mortalidad decrece con la edad; sus estadísticas dan los datos siguientes:

De 20 contaminados en los 3 primeros meses, murieron todos.

De 20 contaminados en los 9 primeros meses, murieron 80.41%.

De 20 contaminados en el cuarto trimestre, murieron 33.3%.

En la segunda mitad de la edad infantil, el pronóstico es sumamente favorable; sería, según las ideas de Pfaundler "la edad óptima" para contraer la infección.

La importancia de ésta durante el primer trimestre es tal, que Van den Berg la destaca bajo la denominación de "infección trimestral".

La edad en la que se contrae la infección tiene también un importante papel sobre las formas clínicas que se producen. Durante la primera infancia se ven frecuentemente formas generalizadas, miliares y meníngeas; en el 2º y 3er. año, además de éstas, ya principian a verse formas más benignas, con tendencia a la localización, tales como adenitis, formas cutáneas, etcétera; las extensas infiltraciones pulmonares se presentan entre el 2º y 4º años de la vida, llegando hasta el 6º y 7º; en la edad escolar predominan las infiltraciones hiliares de carácter benigno.

2ª—*Ley de la duración del contagio.*—Mientras más prolongado es un contacto, la contaminación es más segura y la enfermedad más grave. El lactante, después de 3 meses de contacto con su madre tuberculosa, es excepcional que no se haya contaminado; después de 6, la contaminación es segura. Los niños mayores, igualmente, pueden escapar a un contacto efímero, pero no a aquellos que se prolongan durante mucho tiempo; sin embargo, no es raro comprobar casos en que uno algo prolongado ha determinado una forma maligna, máxime cuando concurren otros factores de gravedad.

3ª—*Ley de la potencia del contagio.*—Esta ley se refiere a la capacidad que una fuente de contagio tiene para transmitir la enfermedad al niño; depende de dos factores que en cada caso han de valorarse cuidadosamente: el poder bacilífero y las relaciones del paciente con el niño expuesto. El poder bacilífero es muy variable según la forma clínica que presente el contagiante; en general, toda tuberculosis abierta es contagiosa, pero no todas las formas lo son por igual. Las de evolución rápida hacia la excavación eliminan una cantidad enorme de bacilos, mientras que las fibrosas lo hacen en mínimas proporciones; la tuberculosis crónica fibro-caseosa ocupa el término medio, pero durante sus fases de agravación presenta verdaderas descargas bacilares, lo que la hace enormemente peligrosa para el niño: hay que recordar que el embarazo y la lactancia, suelen ser causas que determinan tales exacerbaciones. Con igual poder bacilífero, interviene el segundo factor señalado: el de las relaciones del contagiante con el expuesto. La contaminación es tanto más segura y la forma tanto más grave, cuanto más íntimas, más frecuentes y más prolongadas sean aquéllas. Tomando en cuenta ambos factores se comprende con facilidad por qué una madre tuberculosa contamina casi fatalmente a sus hijos, sea cualquiera la forma clínica que ella presente; por qué un abuelo, antiguo tuberculoso-fibr

contamina igualmente a sus nietos, pero observándose en ellos formas benignas; y también por qué el niño mismo con lesiones de primo-infección, es una fuente muy poco importante de contagio.

4ª—*Ley del período ante-alérgico.*—La gravedad del caso es inversamente proporcional a la duración del período ante-alérgico. Según esta ley, a las formas graves corresponde un período ante-alérgico de corta duración, mientras que las formas benignas tienen un período ante-alérgico largo.

En nuestras observaciones encontramos ejemplos en los que, combinándose unos y otros los factores que hemos examinado, han dado por resultado casos de mayor o menor gravedad.

En la observación Nº 8 se trata de un lactante de 6 meses 15 días, cuya madre, con una tuberculosis activa, lacta a su niño desde el nacimiento, habiendo sufrido, probablemente por el embarazo y la lactancia, una agravación de su proceso (hemoptisis fuerte, en el cuarto mes de la vida del niño). En este caso se han sumado todos los factores que hacen grave una contaminación; 1º, edad del niño, pues la infección se realizó en el primer trimestre de la vida; 2º, contagio íntimo, constante, en una fuente de gran potencia y reforzada por la exacerbación de la enfermedad de la madre; 3º, duración del contagio, durante toda la evolución de la enfermedad. Como consecuencia el niño presentó una forma muy grave y de evolución rápidamente mortal: bronconeumonía tuberculosa y diseminación miliar.

La observación Nº 23 se refiere a un caso muy semejante: tuberculosis en la madre, agravada con el embarazo; iguales condiciones en el contagio, y como resultado de todo ello, una forma muy grave que condujo a la muerte.

Las observaciones Nos. 12 y 24 se refieren al caso de dos hermanos cuya fuente de infección, para ambos, consistió en una sirvienta que hacía veces de "china" del menor y que permaneció en la casa por mes y medio. En el más pequeño, de 11 meses de edad, se desarrolló una forma grave, pulmonar, con un corto período de incubación; en la mayor, niña de 3 años, una forma hiliar, benigna, con período de incubación largo y sin gran perturbación del estado general. Estas dos observaciones nos proporcionan dos datos útiles. Teniendo uno y otro caso, como factor común, un mismo foco de infección bacilífera en la sirvienta, y habiendo convivido ambos niños con ella el mismo tiempo—exponiéndose al contagio—la evolución más rápida del de pecho se explica muy bien, porque en él, en mayor grado que en su hermana, concurrieron estos dos agravantes: 1º, su edad, mucho menor; 2º, su contacto más íntimo con la sirvienta, que al mismo tiempo era su "china".

La observación Nº 13 es de una niña de 10 años que se contagió por convivencia con una enferma de tuberculosis pulmonar que presentaba una forma grave al final de su evolución, pues falleció pocos meses después; contacto durante 11 meses; relaciones completamente incidentales. En este caso se encuentra: 1º, edad favorable, "edad óptima" de Pfaundler; 2º, potencia de contagio alta, pues es una tuberculosis activa en sus últimos períodos, pero contactos poco estrechos; y 3º, duración media. Resultado: forma hiliar benigna.

Gran benignidad encontramos en la observación Nº 21, y un caso grave en la Nº 22, todas de infección familiar y que al analizarse en igual forma, confirmarían lo que llevamos expresado.

Mas no se trata de reglas absolutas, y como prueba de ello, citemos de nuestras observaciones la Nº 7, en la que el foco de contagio se encuentra con toda probabilidad, en una abuela que convivió con el niño durante un corto período. En este caso encontramos: 1º, edad favorable; 2º, potencia de contagio escasa con contactos poco íntimos; y 3º, duración del contacto poco prolongada. A pesar de lo favorable que tendría que ser el caso, de acuerdo con estas previsiones, tenemos como resultado una forma muy grave, de desenlace mortal: neumonía caseosa que abarcó los dos lóbulos superiores del pulmón derecho y tuberculosis miliar diseminada.

Como se ve ya claramente, la determinación de las diversas circunstancias en que el bacilo de Koch llega al organismo tiene en el niño gran importancia; sin embargo, las evoluciones imprevistas que se presentan a veces, indican que hay factores cuyo conocimiento es más difícil de precisar; tales serían, a nuestro juicio, las condiciones de receptividad en que un organismo se encuentra en el preciso momento de su contaminación, dependientes de muy complejos procesos celulares y humorales que modifican la resistencia general; no pudiendo prever así con exactitud la forma con que va a reaccionar, ni el grado menor o mayor de alergia que desarrollará, ni el proceso de inmunidad local y general a que la infección dará origen: factores todos, que regirán en gran parte la evolución de un caso concreto.

La puerta de entrada

Trabajos de diversa índole han contribuído a precisar este punto, que ha sido objeto de controversias. La idea primitiva fué que el pulmón era la puerta de entrada constante, pero después Behring y Calmette, cada uno por su lado, sostuvieron que el bacilo penetra siempre por el intestino. Según el primero, toda tuberculosis tendría un origen alimenticio; conforme al segundo, la contaminación sería de origen humano. Pero los gérmenes son deglutidos y pasan por el intestino sin determinar ninguna lesión, llegando de allí, por vía linfática, a los ganglios tráqueo-brónquicos y finalmente al pulmón.

Investigaciones de numerosos autores, experimentales unas, demostrando la infección por vía respiratoria o digestiva; anatomopatológicas otras, poniendo en evidencia la lesión primaria en las necropsias, por una parte; y por la otra, la misma observación clínica, nos han dado a conocer las múltiples vías de penetración del bacilo y la importancia de cada una de ellas. Revisémoslas brevemente.

1.—*Vía pulmonar.*—Es la vía más frecuente, como lo demuestra la presencia del complejo primario ganglio-pulmonar: en una gran mayoría de casos, de 61 a 97%, según las diferentes estadísticas. La demostración experimental ha sido hecha múltiples veces y en variadas formas, y las lesiones obtenidas son las típicas de la lesión primaria natural.

2.—*Vía digestiva.*—Ocupa el segundo lugar. Su importancia varía según los diferentes países y autores, pero se está de acuerdo en asignarle una importancia muy inferior a la pulmonar. Las diferencias dependen de la dificultad que existe en apreciar la lesión inicial, cuando coincide con lesiones pulmonares, así como también de la alimentación en una localidad dada, ya que la tuberculosis por bacilo bovino es lo que hace subir las cifras.

3.—*Vías accesorias.*—Otras vías de infección han sido señaladas: piel, fosas nasales, conjuntivas, amígdalas. La lesión primaria se ha encontrado a veces en los ganglios cervicales, en la parótida, en el oído medio, etcétera. Todas ellas deben ser consideradas como raras.

Investigando la lesión primaria, Ghon y Kudlich, en 2,114 niños, la encontraron repartida así:

En el pulmón	95.93%
En el intestino	1.14%
En las fosas nasales	0.90%
En las amígdalas	0.09%
En la parótida	0.05%
En el oído medio	0.09%
En la piel	0.04%
En la conjuntiva	0.05%
Indeterminadas	2.41%

FACULTAD DE CIENCIAS MED... GUATEMALA

Debré y Roland, en 116 casos encontraron la lesión inicial 101 veces, o sea 89.38% en los pulmones; 7, o sea 6% en el intestino, y mixta en 2 casos.

Blacklock, en 283 niños de 0 a 13 años, halló la infección primaria 173 veces, o sea 61.1% en el tórax y 101, o sea 35% en el abdomen.

En el pequeño número de autopsias que nosotros hemos practicado, hemos tenido oportunidad de ver los tres casos que más corrientemente se presentan cuando se investiga la localización del foco primario:

1º—En la autopsia de la observación Nº 25 encontramos: meningitis tuberculosa; pleuras parietales con siembra de granulaciones y algunas adherencias; en los pulmones, lesiones de granulia vera generalizada, y en la base del pulmón derecho, muy cerca de la cortical, un nódulo de 2.5 centímetros de diámetro, completamente caseificado; los ganglios del hilio, aumentados de volumen y en gran parte caseificados, predominando claramente las lesiones en los del hilio derecho; en el abdomen: granulaciones numerosas en el peritoneo diafragmático del lado derecho, hígado, bazo y riñones. En este caso se ve claramente que el complejo primario está representado por el nódulo caseoso de la base del pulmón derecho, con adenopatía satélite en el hilio correspondiente.

2º—La autopsia de la enferma de la observación Nº 27 nos reveló: meningitis tuberculosa; lesiones tuberculosas de los plexos coroides. En los

no encontró ninguna lesión tuberculosa; ganglios hiliares sanos. Abdomen: en el intestino delgado ulceraciones tuberculosas en el íleon y granulaciones en su serosa; adenopatía mesentérica tuberculosa; hígado con granulaciones escasas; bazo con numerosos nódulos, hasta de 3 centímetros de diámetro, con proceso de caseificación. En resumen, se trata de un caso con complejo primario abdominal, representado por las lesiones intestinales y la adenopatía mesentérica.

3º—La observación Nº 5 nos dá los siguientes datos necrópsicos: tuberculosis miliar diseminada en ambos pulmones; en algunos puntos las granulaciones se reúnen formando infiltraciones; en el lóbulo superior derecho hay una caverna pequeña; pleuritis seca. Ulceraciones tuberculosas en el intestino delgado; gran adenopatía mesentérica tuberculosa. En este caso encontramos, por consiguiente, lesiones de gran actividad, tanto en el tórax, como en el abdomen, lo que hace imposible puntualizar a cuál de ellas corresponde la lesión primaria. En algunos casos es posible, no obstante presentarse afectados varios órganos, aceptar uno u otro como puerta de entrada: tal sucede con el caso relatado en la observación Nº 8, en el que la lesión primaria fué seguramente neumo-ganglionar.

De las 10 autopsias que hemos practicado, nos ha parecido encontrar las lesiones primarias repartidas así:

En los pulmones	6 veces
En el abdomen	1 vez
Lesiones mixtas	3 veces

II.—Factores coadyuvantes de la tuberculosis infantil

Existen entre las causas que influyen sobre el desarrollo de la tuberculosis infantil, otras muchas independientes del contagio, algunas de ellas comunes a la tuberculosis del adulto y que, siendo muy conocidas, sólo trataremos brevemente.

1.—*La alimentación defectuosa.*—Actúa disminuyendo la resistencia del organismo frente a las infecciones en general y la tuberculosis en particular.

Desempeña un papel preponderante la falta de ciertas substancias en la alimentación. Los lípidos aumentan las defensas contra el bacilo de Koch y son elementos importantes a los que el aceite de hígado de bacalao debe en parte su ya consagrada acción profiláctica y terapéutica; los prótidos, tan necesarios a la construcción de los tejidos, proceso de gran actividad durante la infancia. Los glúcidos, por el contrario, no tienen en este sentido gran importancia; las sales minerales, y especialmente las de calcio y fósforo, indispensables para el crecimiento del niño; algunas vitaminas, como la D que favorece la fijación del calcio y la A, por su acción protectora de l

Fácil será, pues, comprender que la generalidad de nuestra población, con su alimentación multicarente, sea terreno propicio para el desarrollo del bacilo de Koch y muy especialmente durante la edad infantil, en la que todas las necesidades orgánicas se encuentran con sus máximas exigencias.

Hay que subrayar dos grandes defectos en la alimentación de los niños de la clase pobre, atribuíbles tanto a sus escasos medios económicos, como a la ignorancia. El primero es el destete tardío, que pone a estos niños en condiciones de menor resistencia, en virtud de que los somete durante un lapso excesivo a la alimentación exclusiva por la leche materna, a la cual se agregan solamente algunos farináceos, no siendo raro ver que tal forma de alimentación se prolonga hasta los dos años de edad y aún más. El segundo defecto, que no es particular a la infancia, consiste en la falta habitual en la alimentación de substancias que suministren prótidos y vitaminas (tales como huevos, leche, carnes y frutas), no obstante las exigencias naturales del desarrollo del niño.

2.—*La vivienda antihigiénica.*—Obra en forma semejante a la anterior, por la falta de luz, de aire, y muchas otras condiciones que debilitan el organismo del niño; el hacinamiento, tan frecuente de observar en nuestras clases pobres, favorece también en alto grado la difusión de la enfermedad, haciendo que un solo caso de tuberculosis bacilífera, propague la enfermedad a todos los niños que están en su contacto.

Es verdaderamente paradójico ver que en nuestro medio, en donde disfrutamos de sol, aire y luz en abundancia, las viviendas de nuestra población pobre parece haber sido hecha expresamente para que en ellas, esos elementos tengan un acceso difícil; se favorece así, en sumo grado, la adquisición y propagación de la tuberculosis.

3.—*Otras condiciones generales de higiene.*—Juegan también un papel importante y por ellas se ve que la tuberculosis infantil, como la del adulto, es más frecuente en la clase necesitada que en la pudiente.

4.—*El agotamiento fisiológico ("surmenage").*—Tiene especial influencia en la edad escolar, en la que existen causas que muchas veces exceden las capacidades del colegial, reducen el límite de su resistencia y determinan el desarrollo de una tuberculosis de reinfección de origen endo o exógeno. Entre ellas, citemos el cansancio ocasionado por el trabajo mental excesivo, tal como el que implican los programas de estudios recargados; recordemos el agotamiento físico producido por la práctica de deportes que requieren un gran gasto de energía, los cuales deportes, sin embargo, se efectúan sin un control médico que los haría provechosos. En ambos casos concurre, casi siempre, como causa agravante, la alimentación insuficiente.

5.—*Las influencias endocrinas.*—Son sobre todo notorias en las niñas al acercarse a la pubertad, época en la que con frecuencia se desarrollan formas de reinfección, atribuídas en parte a disminución de la resistencia, por razón de los cambios humorales operados durante este período fisiológico. Los hipertiroideos—de uno y otro sexo—estarían también más predispuestos a la tuberculosis, según algunos autores, desarrollando formas de

6.—*Las enfermedades infecciosas llamadas anergizantes.*—El papel que desempeñan ciertas enfermedades infecciosas en el desarrollo y evolución de la tuberculosis, ha sido muy discutido, habiéndoseles atribuído una acción francamente desfavorable. Son ellas: el sarampión, la difteria y la tos ferina (que se observan más habitualmente durante la infancia), y la gripe. Se les llamó enfermedades anergizantes, porque determinan una pérdida de la sensibilidad cutánea a la tuberculina, considerándose que paralelamente disminuirían la resistencia a la tuberculosis: en apoyo de lo cual se cita el desarrollo de la enfermedad durante el curso o en la convalecencia de ellas. En estudios recientes, sobre todo de Ribadeau-Dumas y Debré, se ha llegado a la conclusión de que el papel desempeñado por estas enfermedades, es insignificante y de difícil demostración, y que los casos que se presentan deben explicarse por circunstancias ajenas a ellas. Hay que recordar además, que *anergia tuberculínica* y *resistencia a la tuberculosis* son dos fenómenos que, aunque con ciertos puntos de contacto, no pueden estimarse como interdependientes. Por nuestra parte, hemos encontrado con frecuencia, entre los antecedentes de nuestros enfermos, sarampión o tos ferina, pero en ningún caso nos ha sido posible establecer ninguna relación etiológica entre estas enfermedades y la tuberculosis, por lo que participamos de la opinión que venimos exponiendo.

III

Frecuencia de la tuberculosis infantil

La frecuencia de la tuberculosis infantil puede ser apreciada recurriendo a varios métodos que, aunque todos de valor relativo y sujetos a causas de error, pueden, en conjunto, permitirnos formar un criterio sobre los tres aspectos más importantes del problema: la difusión de la infección, la morbilidad tuberculosa y la mortalidad causada por la enfermedad. Pasemos una rápida revista crítica a tales métodos de investigación.

1.—*Las manifestaciones clínicas.*—Las manifestaciones clínicas dan resultados deficientes, por ser de lo más engañosas en la infancia. La tuberculosis puede ocultarse bajo los aspectos más banales, desde la afección febril, hasta los trastornos digestivos y de la nutrición. A esto se agrega: que una fuerte proporción de lesiones pulmonares pueden, o bien ser silenciosas, o tener una sintomatología muy reducida; lo que las hace evolucionar completamente ignoradas.

2.—*El control radiológico sistemático.*—Es un gran auxiliar y permite descubrir, a veces, lesiones que clínicamente pasarían inadvertidas. Pero presenta también importantes causas de error: por una parte, no toda lesión es visible a los rayos X, aún empleando una técnica irreprochable; y por otra, lesiones de etiología no tuberculosa pueden prestarse a confusión, por la similitud de sus imágenes radiológicas.

3.—*Las reacciones tuberculosas.*—Dan datos de gran exactitud sobre la difusión de la infección, siendo el único medio práctico con que contamos para tal determinación. Estas reacciones revelan el estado de contaminación en un país, una región o en un grupo determinado de individuos, pero no dan ninguna orientación sobre la morbilidad.

4.—*La autopsia.*—Tiene gran valor como medio de comprobación, indiscutible en enfermos muertos de tuberculosis, o cuando descubre lesiones que no se sospecharon durante la vida. Se presentan, sin embargo, importantes objeciones que se le pueden hacer: como método para el objeto que nos ocupa, su radio de acción es limitado, no pudiéndose utilizarla generalmente fuera de los centros hospitalarios, y no dando por consiguiente ninguna información sobre la tuberculosis en medios distintos del hospital. Nos ofrece datos únicamente sobre la mortalidad, sin decirnos nada sobre la morbilidad; y por último, en aquellos casos de interpretación difícil, que requieren especialización y experiencia, quedan sus resultados sujetos al factor de apreciación personal de quien la practique.

5.—*Las estadísticas de mortalidad.*—Adolecen de los defectos de toda estadística que se refiere a hechos complejos. A pesar de sus numerosas causas de error, suministran datos importantes, sobre todo desde que se han unificado los métodos, gracias a la encuesta de la Sociedad de Naciones.

Utilizando los medios señalados, ya aisladamente, ya combinándolos entre sí, se ha llegado a determinar la frecuencia de la tuberculosis infantil en diversos países. Entre nosotros falta todavía organizar en forma eficiente esta investigación; y de los varios aspectos del problema, apenas si podemos tener algunos datos seguros sobre la difusión de la infección.

Mortalidad

Damos a continuación algunas cifras, deducidas del Boletín de Organización de Higiene de la Sociedad de Naciones, que dan cuenta de la mortalidad por tuberculosis en varios países, según las diferentes edades de la infancia y con relación a cada 100,000 habitantes.

	EDADES EN AÑOS			
	De 0 a 1	De 1 a 4	De 5 a 9	De 10 a 14
Francia (1927)	93	86	105	105
Inglaterra (1929)	93	75	59	66
Alemania (1927)	204	113	21	29
Estados Unidos (1926) . .	129	68	24	35

En estas cifras se puede apreciar que la mortalidad más elevada corresponde en general al primer año de la vida; decrece después, alcanzando sus cifras menores entre 5 y 9 años, y vuelve a subir entre 10 y 14, correspondiendo así al aumento que señalan los autores, que se inicia en las vecindades de la pubertad, para sostenerse con las cifras más altas de todas las edades, hasta los 25 años.

Por razones antes aducidas, no podemos hacer referencia a la mortalidad por tuberculosis infantil en Guatemala; pues, habiendo examinado con todo cuidado las estadísticas de mortalidad general, estamos convencidos de que las cifras que se dan para la tuberculosis infantil se alejan mucho de la realidad, debido, entre múltiples causas, a la dificultad del diagnóstico; por ello preferimos omitirlas del todo.

Morbilidad

No hemos podido enterarnos de ningún trabajo hecho entre nosotros para determinarla. Representa, sin embargo, una labor de gran importancia para el conocimiento epidemiológico de la enfermedad, base de orientación indispensable a toda campaña profiláctica. Es comprendiendo esto, entre otras razones, que nosotros proponemos la investigación sistemática de la tuberculosis, enfermedad en la infancia, y sugerimos para ello seguir un plan que nos parece bastante práctico y que exponemos en el capítulo de Diagnóstico de la presente Tesis. De ser adoptado, pronto se tendrían datos suficientemente exactos para tener una idea bien fundada sobre tan interesante aspecto de la Tuberculosis Infantil en Guatemala.

Por nuestra parte podemos ya decir que, de 438 enfermos observados en el Servicio de Medicina de Niños del Hospital General, de noviembre de 1939 a enero de 1941, comprendidos entre las edades de 3 a 14 años, se han encontrado 27 afectos de tuberculosis, lo que da un 6.16% en los enfermos hospitalizados de dichas edades.

Difusión de la infección

Ha sido muy estudiada en todas partes, sirviéndose de las reacciones tuberculínicas. Del conjunto de trabajos efectuados se desprenden algunos hechos de importancia, que deben ser conocidos, para juzgar una estadística cualquiera: 1º, las cifras de positividad aumentan progresivamente con la edad; 2º, las mismas varían mucho de un lugar a otro, y una estadística solamente tiene valor para el medio en que fué hecha; 3º, el grado de contaminación es mayor en los centros populosos, que en los rurales y en el campo y mayor también en las clases pobres que en las acomodadas, probablemente por las condiciones generales de higiene que facilitan o impiden la propagación de la infección; 4º, el grado de contaminación en la infancia guarda estrecha relación con el de la población general; y 5º, por comparación de estadísticas, se puede juzgar con gran exactitud sobre la difusión de la infección en una localidad.

Damos a continuación algunas cifras que darán una buena idea sobre la frecuencia de la infección tuberculosa en el niño y sobre el valor de

En primer lugar, dos estadísticas extremas, que muestran la diferencia que existe, según el medio en que se investigue: P. Iturbe de Venezuela, en medio rural obtiene:

De 0 a 4 años	3% de reacciones positivas
De 5 a 9 años	7% de reacciones positivas
De 10 a 14 años	25% de reacciones positivas

En cambio Calmette, en medio obrero dá:

De 0 a 1 año	8.5% de reacciones positivas
De 1 a 2 años	28.2% de reacciones positivas
De 2 a 4 años	64.9% de reacciones positivas
De 4 a 10 años	92.0% de reacciones positivas

Los datos siguientes indican la diferencia que se tiene, según el grado de contaminación del medio:

Parisott y Saliur, en niños de familias tuberculosas, obtienen 95% de reacciones positivas, después de los 5 años de edad; y en familias sanas, en cambio:

De 0 a 2 años . . .	ninguna reacción positiva;
De 2 a 5 años . . .	8.7%
De 5 a 11 años . . .	31.0%
De 11 a 16 años . . .	50.0%

Las siguientes estadísticas nos enseñan sobre la difusión de la infección en varios centros populosos.

Marfán, en servicios de hospitales de París, obtiene las siguientes cifras:

De 0 a 1 año	10.5%
De 1 a 4 años	32.8%
De 4 a 10 años	62.0%
De 10 a 15 años	87.0%

En Nueva York, Drolet, obtiene:

De 0 a 1 año	4.4%
De 1 a 2 años	8.2%
De 2 a 3 años	10.6%
De 3 a 5 años	14.4%
De 5 a 10 años	18.1%
De 10 a 15 años	31.4%

Dow y Lloyd en Londres, encuentran:

De 2 a 3 años	12.9%
De 3 a 4 años	30.8%
De 4 a 5 años	24.6%
De 5 a 10 años	39.0%

En la ciudad de México, Hermilo Castañeda da:

1 año	1.59%
2 años	4.65%
3 años	9.47%
4 años	15.60%
5 años	17.63%
6 años	17.45%
7 años	20.00%

De estas estadísticas las que presentan para nosotros mayor interés son: la de Marfan, porque habiéndose hecho en medio hospitalario, podemos compararla con la nuestra, hecha también en niños hospitalizados; y la de Hermilo Castañeda, por referirse a un país vecino, en el que podemos suponer condiciones más parecidas a las nuestras que en países ultramarinos.

En Guatemala, en investigaciones anteriores a las nuestras, se ha encontrado:

Cofiño y Fernández, practicando 1,217 reacciones, obtuvieron 217 positivas o sea 17.64%, en niños de 1 a 7 años de edad.

Cofiño y Carrillo, en 404 reacciones hechas en la Casa del Niño, hallaron 132 o sea 32.67% positivas y según las edades:

De 1½ a 3 años	11.36% de positivas
De 3 a 5 años	17.40% de positivas
De 5 a 7 años	20.44% de positivas

Nosotros hemos practicado 484 reacciones, siguiendo siempre la técnica de Mantoux, todas en niños de Servicios del Hospital General, y de edades comprendidas entre 0 y 14 años. Los resultados que hemos obtenido los exponemos en el cuadro siguiente:

EDAD EN AÑOS	Nº de reacciones practicadas	Resultados positivos	Resultados negativos	Proporción de positividad
De 0 a 1	56	4	52	7.14%
De 1 a 2	35	6	29	17.14%
De 2 a 3	43	10	33	23.25%
De 3 a 5	63	15	48	23.80%
De 5 a 10	165	63	102	38.11%
De 10 a 14	122	53	69	43.93%
Totales	484	151	333	31.22%

Del examen de estas cifras y de su comparación con las dadas en otras partes, se deduce que la tuberculosis se encuentra bastante difundida en la infancia de Guatemala; aunque—debe recordarse—fueron obtenidas en niños hospitalizados, en los que las cifras tienen que ser necesariamente más altas que en otros medios. Así, relacionándolas con la estadística mexicana arriba expuesta, se ve que las cifras le superan fuertemente en todas las edades; y, respecto de la de Marfan, las diferencias que hay en favor de esta última resultan pequeñas si se valoran otras condiciones que rigen la difusión de la infección, como la población absoluta del lugar en donde se ha hecho la estadística, la densidad de la población, etcétera.

CAPITULO SEGUNDO

PATOGENIA

I

Estudio experimental

Cuando a un animal de laboratorio, sensible al bacilo tuberculoso (cobayo, generalmente) se le inocula por primera vez y por vía subcutánea, ya sea con cultivos de bacilo de Koch o con productos patológicos, nada especial se presenta antes de un período que varía de 6 a 15 días, al cabo de los cuales los ganglios tributarios se ponen tumefactos; después el animal pierde peso y por último sucumbe en un tiempo variable de 1 a 4 meses, aún más, formándose en el sitio de la inyección un chancro de inoculación. En la autopsia se encuentra una tuberculosis generalizada con lesiones muy ricas en bacilos. Cuando, por el contrario, en vez de practicar la inoculación subcutánea en un animal nuevo, se hace en otro que ya haya sufrido, desde cierto tiempo antes, la primo-inoculación, la región inoculada se indura desde el 2º día, toma un tinte obscuro y se forma un foco de necrosis que al eliminarse deja una ulceración de curación lenta, sin producirse adenitis ni generalización. En este segundo caso se ha producido el fenómeno de Koch, descubierto por este autor en 1891.

Posteriormente, numerosos autores han, con importantes variantes de la técnica original, determinado hechos de suma trascendencia para la comprensión de la reacción del organismo ante la infección tuberculosa.

Römer, experimentando con bacilos de virulencia variable y previamente determinada y con dosificación exacta de los gérmenes que inoculaba, encontró que, con dosis pequeñas de bacilos poco virulentos, se obtiene en animales nuevos solamente tubérculos, pero sin generalización ni terminación letal; cobayos sometidos previamente a este tratamiento son después inoculados con dosis pequeñas de bacilos virulentos repetidas veces: el resultado es una tuberculosis benigna de los órganos internos y una úlcera tuberculosa en el sitio de la inoculación, que evoluciona con proceso de necrosis y que cura lenta pero definitivamente. Los cobayos testigos, inocula-

dos con iguales dosis de bacilos de la misma muestra, desarrollan, en cambio, una tuberculosis generalizada mortal. La primera infección ha conferido, pues, una protección, aunque sea relativa, puesto que solamente se presenta para inoculaciones que no sean masivas.

Krause y Peters, repitiendo las experiencias de Römer, encontraron que en el animal nuevo, durante los primeros días, ninguna modificación se produce en el punto de inoculación; mientras que, rápidamente, en el animal ya infectado, se presenta una reacción inflamatoria que cuando la dosis es débil no pasa de tumefacción y enrojecimiento, pero que con dosis fuertes llega a la necrosis y ulceración, pudiéndose encontrar aquí numerosos bacilos virulentos. Es la típica reacción alérgica en sus diferentes grados. En este mismo caso y cualquiera que sea la reacción local en el punto de la inoculación, se desarrollan tubérculos internos, pero en un corto lapso desaparecen, la úlcera cura y no se manifiesta ningún cambio notable en las lesiones que había producido la primera infección. En el animal normal se desarrollan, en cambio, como con otros experimentadores, lesiones de tuberculosis generalizada mortal con punto de partida en el lugar de la inoculación.

Peterson, trabajando con conejos, no obtuvo, por inyección intrapleural de bacilos en animales nuevos, ninguna reacción en la pleura ni desarrollo de tubérculos en los pulmones y otros órganos; pero en aquellos ya inoculados observó todo lo contrario: producirse rápidamente un derrame pleural hemorrágico más o menos abundante, que después se reabsorbe, sobreviviendo los animales largo tiempo, sin generalización de la infección.

Nichols, en animales ya sensibilizados, produce por inyección subcutánea de bacilos virulentos, procesos de inflamación aguda y focos hemorrágicos en los pulmones, de evolución posterior fibrocaseosa y con larga sobrevida.

Besanzón y Serbonnes, en sus experiencias de infección del cobayo por inhalación, han visto que la primo-infección ocasiona lesiones caseosas de marcha rápida, mientras que las reinfecciones dan procesos de neumonía que evoluciona crónicamente, encontrándose bacilos abundantes en el primer caso y poco numerosos en el segundo.

Por último, Soper, inoculando los bacilos por la vía endovenosa, obtuvo: en el animal normal, tuberculosis progresiva generalizada y mortal; en animales ya sensibilizados, formación rápida de tubérculos, presentándose la enfermedad con un aspecto más serio; pero al cabo de 2 a 3 semanas los tubérculos principiaban a curar, teniendo estos animales una sobrevida mucho más larga que los otros.

En todos estos hechos experimentales, dos cosas saltan a la vista: 1ª que el organismo reacciona de distinta manera a la primo-infección y a la reinfección; y 2ª que la primo-infección da una resistencia notable frente a las infecciones posteriores.

ma no esté aún perfectamente dilucidada, no deja en cuanto a su existencia ninguna duda, y que se denomina desde von Pirquet "alergia": lo que no viene siendo sino un caso particular respecto a la tuberculosis, dentro del ahora ya numeroso y bien conocido grupo de los procesos alérgicos en general. Su conocimiento es de gran importancia para comprender cómo responde el organismo ante la infección tuberculosa. Ante la primera infección, el animal, encontrándose sin ninguna preparación anterior, reacciona como a cualquier otra infección que manifiesta sus caracteres puros, y que tratándose de la tuberculosis, es una generalización con formación de tubérculos en los órganos, con punto de partida en el sitio de la inoculación; si la virulencia y la dosis inyectada son suficientes, el animal sucumbe, de igual manera que como lo haría sometido a la inoculación de otro microorganismo en condiciones similares, el estafilococo, por ejemplo, con formación de numerosos focos piohémicos. Mas—y este es el punto capital que separa básicamente la infección tuberculosa de la generalidad de las infecciones—, el organismo infectado desarrolla una facultad reaccional en todos sus tejidos, que hace que, ante una nueva infección, cambie el aspecto anatomoclínico con que se presente, comparada a la primera. Su manifestación hemos ya visto cuál es, según las diferentes vías de inoculación, pero su significación es siempre la misma: la existencia de la alergia tuberculosa; y su resultado, la atenuación del poder patógeno del bacilo y la eliminación parcial de los gérmenes inoculados, con producción de lesiones anatómicamente distintas a las de la primo-infección.

En cuanto a la mayor resistencia que el animal presente a las reinfecciones, supone por definición cierto grado de inmunidad, y en efecto, la inmunidad para la tuberculosis existe, tanto la natural como la adquirida. Inmunidad natural es la que presentan ciertas especies animales refractarias a la enfermedad; y adquirida, aunque sea relativa, la que confieren los diversos métodos de vacunación. Ahora bien, puesto que la reacción alérgica tiene por resultado impedir que se disemine la infección y eliminar parte de los gérmenes reinoculados, ¿será éste el mecanismo de la inmunidad que, en mayor o menor grado, desarrolla la primo-contaminación?, o, expresado en otros términos: ¿inmunidad y alergia, en tuberculosis, son una y misma cosa, y el mecanismo de la alergia sigue las finalidades de la inmunidad? A primera vista ésto parece obvio, pero profundizando sobre los hechos demostrados por los autores, se llega a concluir que ambos procesos son simples coincidentes, sin que exista relación de causa a efecto entre uno y otro. Entre los hechos que inducen a pensar así, está primero la observación bien comprobada de que no existe paralelismo constante entre el grado de la alergia y el de la inmunidad, lo que se ha visto claramente con motivo de la vacunación preventiva por el "B. C. G." Calmette y otros autores, han demostrado que después de esta vacunación, existen estados de desaparición completa de la reacción a la tuberculina, que es el mejor reactivo de la alergia tuberculosa. Los sujetos de su estudio muestran, después de la vacunación, una primera fase en que la hipersensibilidad a la tu-

bargo, a pesar de la tuberculino-reacción negativa, son completamen refractarios a la infección, de modo que existe la posibilidad de *alergia n gativa* en un organismo inmune, lo que sería completamente inexplicable, la inmunidad necesitara para sí de la alergia.

Por otra parte, no podría sostenerse que el tipo de reacción que produce en la reinfección, facilite siempre la limitación del proceso, y a Rich Rice ha probado que lo que hace en gran parte la reacción exudativa consiste más bien en facilitar la difusión de los bacilos en todo el territor en exudación. Demostró asimismo que la formación del tubérculo (que considerada como principio de la defensa del organismo), lejos de ser f vorecida, es retardada bajo la influencia de lo que se puede considerar com genuinamente alérgico, en el conjunto del proceso anatómico que desarroll la reinfección. Por consiguiente, no puede admitirse que la alergia sirv para los procesos de la inmunidad, y ambas cosas deben ser tenidas com independientes, aunque partiendo de un mismo punto: el contacto del o ganismo con el bacilo de Koch, contacto que desarrolla una doble faculta en aquél: de un lado, la reacción distinta ante nuevas infecciones: es l alergia; y de otro, la mayor resistencia a las mismas: es la inmunidad.

II

Aplicación de los hechos observados por la experimentación a la patología humana

1. — CONCEPCION DE RANKE. — Partiendo de la existencia de l alergia en el individuo infectado, Ranke consideró la tuberculosis como un enfermedad que evoluciona durante toda la vida y que atraviesa por tre períodos sucesivos, correspondiendo cada uno a un estado alérgico especia (Alergias I, II y III de Ranke). Al penetrar el germen en el organismo, d termina en el sitio donde se localiza—por ejemplo en el pulmón—una pr mera lesión que él llama "primer afecto" o "afecto primario", que produc de manera constante lesiones similares en los ganglios del hilio, unidas am bas por una reacción del tejido intermediario entre el afecto primario y s adenopatía, llamada "reacción interfocal", cuyo conjunto constituye el "com plejo primario de Ranke". Este complejo primario es la forma reaccion típica de todo organismo virgen de infección tuberculosa, observándosel por consiguiente, con más frecuencia en la edad infantil. Su presencia d lugar a una sensibilización especial del organismo, que se traduce localmen te por la facultad característica de reaccionar con un proceso del tejid conjuntivo, la esclerosis, que tiende a encapsular la lesión primaria; el org nismo se encuentra entonces en estado de alergia I o *alergia esclerógen* Hasta aquí el período primario, que puede ser el único proceso tuberculos en un individuo, al quedar el complejo encapsulado primero y después ca

cificado, pero que puede pasar también inmediatamente o después de un tiempo más o menos largo, al período secundario. Este período es el de generalización y sería debido, sobre todo, al establecimiento de un nuevo tipo de alergia, la *alergia secundaria* (Alergia II), durante la cual las características reaccionales del organismo son, por una parte, las grandes reacciones exudativas que se desarrollan en derredor de toda lesión específica; y por otra, la marcada tendencia a la difusión de la infección por la vía sanguínea. En este período, se ven todas las formas de tuberculosis diseminadas, tanto las llamadas hematógenas como las formas miliares, granúlicas, meníngeas, y las formas localizadas de génesis hematógena, como las tuberculosis quirúrgicas. Pasado este período se encuentra el organismo en la tercera fase o de alergia III, que determina el predominio marcado de la inmunidad general contra la infección, por lo que la tuberculosis, contrariamente a lo que pasa durante el 2º período, no se disemina, sino desarrolla procesos localizados en los órganos y especialmente en el pulmón, propagándose las lesiones, ya no por vía sanguínea, sino únicamente por vía intracanalicular y por vecindad.

Aunque muy sugestiva y capaz de explicar numerosos hechos clínicos, la teoría de Ranke no puede ser aceptada de manera definitiva, pues hay numerosos hechos que la desvirtúan.

Así, la evolución en tres períodos es completamente artificiosa, pues, por un lado, se ven tuberculosis infantiles que evolucionan con las características del terciarismo, hasta la formación de cavernas; y por otro, en la tuberculosis pulmonar crónica (que según el esquema de Ranke corresponde al período terciario), se presentan generalizaciones del tipo hematógeno, como granulias y meningitis, las que según Ranke corresponderían al período secundario. Por otra parte, las reacciones perifocales intensas, propias al período secundario, no aparecen sólo en este período, sino que se presentan en todos los períodos de la tuberculosis; así vemos infiltraciones perifocales rodeando el foco primario, y en especial, la adenopatía traqueobronquica, y la evolución misma de la tuberculosis pulmonar crónica, no es sino un alternamiento o imbricación de procesos exudativos perifocales, con procesos productivos y esclerosos. De esta suerte, pues, tanto esta facultad de reaccionar por grandes exudados alrededor del foco, como la posibilidad de la generalización de la infección, pueden presentarse en todo momento de la evolución de la enfermedad, y por consiguiente, las principales características de la concepción de Ranke, quedan sin valor.

2. — CONCEPCION DE DEBRE. — El eminente pediatra francés R. Debré, admite en la evolución general de la tuberculosis—considerada como enfermedad que dura toda la vida—tres períodos, precedidos de una incubación que se presenta como en cualquier otra infección.

Período de incubación, o período ante-alérgico de Debré y Jacquet.— Es el tiempo que transcurre entre la invasión del bacilo tuberculoso al organismo y la aparición de la primera manifestación, que se evidencia por una

reacción tuberculínica positiva. Durante este período habría, según algunos autores, una diseminación discreta, pasajera, que no produciría localizaciones fuera de la puerta de entrada. Su duración es de tres a ocho semanas, a veces más.

Período primario. — Al presentarse la sensibilidad a la tuberculina, queda iniciado este período, y corresponde anatómicamente al establecimiento de la lesión primaria. Puede pasar clínicamente inadvertido, presentar una sintomatología discreta, más o menos aparente, o realizar el cuadro clínico descrito por Landouzy bajo el nombre de *tifobacilosis.* En este ultimo caso, el período de invasión evoluciona en tres fases: cuadro de tifobacilosis, remisión más o menos completa y aparición de una forma de tuberculosis localizada pulmonar o extra pulmonar, que marca el paso al período siguiente.

Período secundario.—El límite con el anterior no puede demarcarse exactamente, pues cuando la evolución es continua, se confunden uno y otro. Comprende dos fases muy diferentes.

A.—*Fase subprimaria* o *secundaria precoz.*—Las manifestaciones que se presentan en esta fase evolutiva de la tuberculosis, tienen sus características bien definidas, que son:

Aparición inmediata a la primo-infección;
Frecuente génesis hematógena;
Principio brusco;
Grandes procesos congestivos y exudativos;
Tendencia no ulcerosa de las lesiones; y
Frecuencia de la curación por resolución.

Aquí se encuentran:

a) Los infiltrados pulmonares curables (focos neumónicos y esplenoneumónicos tuberculosos curables, grandes reacciones perifocales). Estas lesiones se pueden encontrar también en otros períodos; pero es en el secundario cuando se observan, no sólo con más frecuencia, sino también mejor caracterizados, siendo su principal factor determinante el estado humoral especial por el que atraviesa el organismo en esta fase, lo que le da esa aptitud reaccional tan propia hacia la exudación y la reabsorción posterior;

b) La pleuresía sero-fibrinosa aguda—aunque no en todos los casos—y otras tuberculosis de las serosas, de carácter benigno;

c) La tuberculosis secundaria maligna precoz, que comprende: las formas generalizadas, miliares y granúlicas; las formas pulmonares de evolución progresiva con activo proceso de caseificación, que pueden suceder inmediatamente a la primo-infección (bronconeumonía caseosa, tisis galopante, formas inmediatamente mortales de la primo-infección); aquí encontraría su lugar también, fuera de algunos casos tardíos, la meningitis tuberculosa;

d) El eritema nudoso;

e) La conjuntivitis flictenular.

B.—*Fase Secundaria tardía.*—Sus manifiestaciones se individualizan ya francamente del período primario, del que están separados por un término de latencia que no es menor de un año, pero que puede extenderse por varios años más. Las lesiones que se presentan son debidas a reinfecciones que parten del foco primario, y que llegan a los órganos por vía linfática o sanguínea, encontrando en ellos cierto grado de inmunidad que les da su aspecto clínico relativamente benigno. Aquí encontramos principalmente las formas quirúrgicas de la tuberculosis: óseas, articulares, cutáneas, ganglionares; algunas médicas, como ciertas pleuresías y meningitis. En general existe la tendencia hacia la necrosis de los tejidos, pero a su lado la hay también hacia la curación por esclerosis. Esta fase tiene una duración prolongada, hasta de 10 años y aún más.

Período terciario.—Corresponde a la tuberculosis pulmonar crónica ulcero-fibrosa. Su aparición tardía la hace salir, en gran medida, del cuadro de la tuberculosis infantil. Sus características son la tendencia hacia la ulceración y la excavación, la intensidad de los procesos esclerosos que produce y, sobre todo, la ausencia de participación ganglionar en los territorios linfáticos tributarios.

Esta manera de considerar la enfermedad tuberculosa tiene la gran ventaja de poder clasificar con precisión todo caso clínico, pues cada uno encuentra un lugar en su nosografía, por lo que se adapta muy bien, tanto a fines didácticos, como a las exigencias de orden práctico. En tal sentido puede ser adoptada.

3.—CONCEPTO DE PRIMO-INFECCIÓN Y DE REINFECCION.—De igual manera que lo observado experimentalmente, la infección tuberculosa natural que se realiza en la especie humana difiere de manera notable, cuando el organismo ha sufrido ya la contaminación desde cierto tiempo, que cuando se pone en contacto por primera vez con el bacilo de Koch. Esta diferencia se presenta, no sólo desde el punto de vista biológico puro, sino trasciende también, de manera importante, en lo que a la evolución clínica se refiere. Fué sobre todo Aschoff quien introdujo en el terreno de la tuberculosis el concepto de primo-infección y reinfección, estableciendo las diferencias anatomo-patológicas que separan a uno y otro tipo de lesiones. Después se ha precisado la relación que existe entre los hechos anatómicos y los clínicos, y puede decirse que en la actualidad esta manera de concebir la tuberculosis tiene sus fundamentos bien establecidos. Aschoff distingue en ella dos períodos: el de *infección primaria* y el de *infección consecutiva,* cuyas diferencias dependen de que el organismo esté o no esté contaminado. En el primero de estos períodos, éste se encuentra virgen de toda contaminación en tanto que en el segundo está ya sensibilizado al bacilo de Koch y a sus toxinas y por consiguiente, la evolución de la infección queda regida por la resistencia y la alergia que dejó tras sí la primera infección.

Comprendida de este modo, la tuberculosis se presenta bajo dos formas fundamentales, que se pueden definir de la siguiente manera:

La tuberculosis de *primo-infección* o *tuberculosis primaria* es la si
ple o múltiple implantación en los tejidos del bacilo de Koch, antes que hay
sido sensibilizados a las tubérculo-proteínas. A esta forma se le llama tam
bién *tuberculosis de tipo infantil,* por realizarse la primo-infección gener
mente durante la infancia, presentando así sus manifestaciones durante es
época de la vida; y bajo el nombre de *tuberculosis de reinfección* o *tuberc
losis secundaria,* se entiende el hecho análogo, pero producido por bacil
de origen endógeno o exógeno, en tejidos ya sensibilizados. Por razon
similares, a esta forma se le designa también *tuberculosis de tipo adulto.*

En cuanto a las diferencias y caracteres que separan a uno y o
tipo de lesiones, las principales son las siguientes:

1.—Para las producidas por la primo-infección:

1º—*Anatomo-patológicas:*

Su localización en cualquier parte del pulmón, pero con predomi
en las regiones periféricas de los lóbulos inferiores, en las vecindades
las cisuras y en las zonas cercanas al hilio.

La aparición del foco, inicialmente único.

La participación constante de los ganglios linfáticos regionales y,
tándose del pulmón, de los ganglios del hilio.

El tipo reaccional de naturaleza predominantemente exudativa y s
secundariamente productiva.

2º—*Evolutivas:*

Su marcada tendencia hacia la curación local por un proceso de fib
sis y calcificación. El mecanismo de su propagación, que se hace, sobre to
por las vías linfática y sanguínea, dando con frecuencia formas localiza
en órganos distantes y formas generalizadas; por el contrario, la propa
ción a otros territorios pulmonares por la vía brénquica, no es propia
las lesiones de primo-infección.

3º—*Clínicas:*

Dan relativamente morbilidad y mortalidad bajas. En efecto, muc
primo-infecciones se producen sin manifestaciones patológicas, y de la to
dad de pacientes con lesiones primarias, sólo muere un número propor
nalmente poco elevado, pues la evolución clínica normal, de no sobreve
complicaciones en su curso, es la curación.

El cuadro clínico que engendra, se presenta desde el principio
toda su sintomatología, siendo a veces un cuadro agudo, para ir decreci
progresivamente, hasta terminar con la desaparición de los síntomas, de
do al organismo clínicamente sano, pero sensibilizado al bacilo tubercu
y que reaccionará de diferente manera ante nuevas infecciones.

2.—Para las lesiones de reinfección:

1º—*Anatomo-patológicas:*

Su localización inicial en el vértice o en el lóbulo superior, rara vez más abajo.

La aparición frecuente de focos múltiples.

La ausencia de participación de los ganglios del hilio en el proceso.

El tipo reaccional de naturaleza principalmente productiva y sólo de manera secundaria exudativa. Según Hubschman, la parte exudativa de la inflamación tuberculosa es desviada por la parte productiva, en tan extraordinaria medida que esta última parece dominar el cuadro.

La reacción secundaria del tejido conjuntivo intersticial del parenquima pulmonar, de naturaleza esclerosante, que falta casi completamente en las lesiones primarias.

2º—*Evolutivas:*

La ausencia casi completa de tendencia curativa espontánea, que es substituída por la extensión progresiva de las lesiones, la cual se hace localmente por un proceso de necrosis de los tejidos y formación de cavidades.

Su mecanismo de propagación, que es principalmente por vecindad y por vía bronquica mediante la aspiración de émbolos sépticos. En cambio, la propagación por las vías linfática y sanguínea se presenta raramente, y de ahí que las lesiones de reinfección, den sólo en contadas ocasiones metástasis en los órganos lejanos y formas de tuberculosis generalizada.

3º—*Clínicas:*

Dan una alta morbilidad y mortalidad; las lesiones producidas por las reinfecciones pulmonares generalmente ocasionan un proceso morboso, y cuando no son objeto de un tratamiento conveniente, la mortalidad que en ellas se registra es considerable.

El cuadro clínico a que dan origen se inicia, por regla general, con una sintomatología escasa, pero en el curso de la enfermedad van agregándose nuevos síntomas, hasta llegar a dar un cuadro rico en manifestaciones. Se puede decir así, que la sintomatología es progresiva en su aparición, mientras que la tuberculosis de primo-infección, da cuadros de sintomatología regresiva.

Admitiendo, pues, el papel fundamental que desempeña en la evolución general de la tuberculosis la infección primaria, se deben considerar otros factores de importancia, para comprender por qué en ciertos casos la observación parece desmentir este concepto. Tal podría decirse, por ejemplo, de la tuberculosis de primo-infección que evoluciona desde un principio hacia la excavación, y de la alta gravedad clínica de la tuberculosis del lactante, que es siempre una tuberculosis primaria.

Consideremos, ante todo, el papel de la super o sobreinfección, di ciendo que entendemos por tal, el hecho de nuevas infecciones de origen exógeno, sobreviniendo en pacientes cuya lesión primaria está en plena evo lución y con manifestaciones patológicas. Como dicen Keller y Moro, es in dudable que los bacilos que las producen no llegan todos al foco de infección primaria y, por otra parte, no aparece en la mayoría de los casos un foco de nueva formación. Entonces ¿se destruyen los bacilos o su acción patógena es neutralizada? Su acción sería únicamente indirecta, obrando por las subs tancias de naturaleza tuberculínica que provocan reacciones generales, y sobre todo, focales, con sus consecuencias sobre la lesión ya existente y que se traducen por procesos de caseificación, por la extensión de las lesiones a las regiones vecinas, y por la ineficacia de todo esfuerzo del organismo por limitar las lesiones. Lo anterior como fenómeno local; y como fenómeno general, la diseminación de la infección con sus múltiples complicaciones. Esta forma evolutiva de la lesión primaria, anatómicamente semejante a una lesión de reinfección de marcha aguda, es posible, porque en el orga nismo ya se encuentra la condición necesaria, que es la sensibilidad tubercu línica, y toda lesión, al extenderse, halla en los tejidos un tipo reaccional semejante a una reinfección; la mayor rapidez evolutiva que presentan estos casos se explica, porque si para adquirir la alergia sólo requiere el organis mo el transcurso de unas semanas a pocos meses, para lograr la resistencia adquirida contra la infección, es necesario un tiempo más largo y tanto mayor cuanto el niño sea de más corta edad.

Tanto para un caso de primo-infección como de reinfección, se debe considerar también que no todas las cepas bacilares tienen el mismo poder patógeno, hecho sobre el que no hay que insistir, pues es perfectamente co nocido en Patología General, para todas las infecciones, que la virulencia del agente infectante tiene influencia marcada sobre la intensidad de su ac ción patógena. Al lado de esto, está el número y concentración de los bacilos que infecten al niño, y otras tantas condiciones cuya importancia hemos he cho resaltar al estudiar la etiología; y de ellos recordamos, como principal la edad, que rige en gran parte la resistencia que el organismo opondrá a la infección tuberculosa.

Sólo estimando en su verdadero valor todos estos hechos, se podrá comprender, en cada caso, la acción patógena del bacilo de Koch, en las múltiples formas clínicas y evolutivas a que puede dar origen en el niño, pero teniendo como base fundamental, que lo que priva sobre los otros fac tores, es la modificación que el organismo sufre al primer contacto con el bacilo. Es así, como nos dice Brennemann, que la tuberculosis debe ser con siderada, bajo un criterio amplio, como una enfermedad que presenta do

fases: la inicial que sucede a la primo-infección, de carácter clínico benigno, pero que modifica el estado normal inmuno-biológico en cierto sentido, la cual modificación es indispensable para el ulterior desarrollo de la segunda fase, más severa, que aparece bajo la acción de una nueva infección endógena, exógena o mixta. La relación que existe entre una y otra fase se puede considerar como determinada, pero las causas íntimas por las que son tan diferentes la forma primaria y la de reinfección, permanecen parcialmente ignoradas.

SEGUNDA PARTE

CLINICA Y DIAGNOSTICO

CAPITULO PRIMERO

ESTUDIO CLINICO

Preámbulo

De acuerdo con las ideas expuestas al tratar de la patogenia, hay en la tuberculosis infantil dos formas que difieren para su estudio clínico:

1.—Tuberculosis de primo-infección o tuberculosis de tipo infantil;

2.—Tuberculosis de reinfección o tuberculosis de tipo adulto.

En rigor, esta clasificación es aplicable a todas las edades, pues sólo depende del momento en que se produce la primera contaminación, la que en poblaciones poco infectadas o en los campos, puede muy bien realizarse hasta en la edad adulta, que presenta entonces formas de tipo infantil. Mas, como la primo-infección se hace habitualmente durante la infancia, las denominaciones de "tuberculosis de tipo infantil" y "de tipo adulto", quedan utilizables en la clínica. Sin embargo, a pesar de las grandes aplicaciones, tanto para el pronóstico, como para el tratamiento, que tiene el determinar ante un caso concreto si se trata de lesiones de primo o de reinfección, esto sólo es factible en determinadas circunstancias, y hay ocasiones en las que es sumamente difícil la diferenciación. Por ello, nosotros, después de señalar las circunstancias en las que un caso puede estimarse como seguramente producido por la primo-infección, estudiaremos las diversas formas de tuberculosis neumo-ganglionar que con más frecuencia se presentan en la infancia. No nos es posible abarcarlas todas, por lo que trataremos de preferencia las que se han presentado a nuestra observación, sin tomar en cuenta de manera estricta que se trate de primo o de reinfección, pero sí señalando, cuando ello sea posible, lo que en este sentido nos oriente.

Se puede considerar que las lesiones presentadas por el paciente son imputables a la primo-infección, en los casos siguientes:

1º—En los primeros cuatro años de la vida, y sobre todo, en el lactante, sea cual fuere la forma clínica que se presente, ya que la evolución de la lesión primaria puede llevar a muy diversas variedades evolutivas.

2º—Después de esta edad, cuando el niño ha estado sujeto a control médico, encontrándose que la reacción tuberculínica, de negativa que era, se ha vuelto positiva.

3º—Ciertas formas clínico-radiológicas que son características de la primo-infección, como la condensación crónica curable y los infiltrados hiliares.

4º—Cuando a la lesión pulmonar se agrega la participación de los ganglios tráqueo-brónquicos, demostrables por los medios clínico-radiológicos.

5º—Cuando el caso se limita aparentemente a adenopatía traqueo-brónquica.

6º—Cuando por única lesión se encuentran nódulos calcificados en el pulmón o en los ganglios, coincidiendo con una reacción tuberculínica positiva.

Fuera de estas circunstancias, solamente por el estudio completo del caso, tomando en cuenta las probabilidades de contagios, el conjunto clínico, etcétera, podrá decidirse si se trata de primo o de reinfección.

DESCRIPCION CLINICA

Para nuestro estudio seguiremos la evolución natural que la enfermedad presenta desde que el niño es infectado por el bacilo de Koch hasta la producción de lesiones en sus diversas formas clínicas. Consideraremos por lo tanto:

El período de incubación;

El período de invasión con las diferentes modalidades de presentarse;

El período de estado que corresponde ya a lesiones constituídas y cuadros clínicos definidos, teniendo en vista en esta parte, sobre todo las formas de primo-infección, pero incluyendo algunas que se observan también en la reinfección; agrupándolas así, más bien con un criterio clínico que nosológico;

La tuberculosis crónica de la infancia, o tisis infantil, que es ya dominio exclusivo de procesos de reinfección. Por su gran semejanza con la tuberculosis del adulto, la trataremos en forma somera, indicando brevemente los rasgos generales con que se presenta y algunas particularidades que ofrece.

PRIMERA PARTE

PERIODOS DE INCUBACION Y DE INVASION

I

Período de incubación

Desde la penetración del bacilo de Koch al organismo, hasta la primera manifestación clínica, transcurre un período silencioso, al cual Debré y Jacquet han dado el nombre de *período ante-alérgico,* debido a que su terminación está definida por la sensibilización de los tejidos a la tuberculina. Este período de incubación es en todo semejante al que presentan en su evolución otras enfermedades infecciosas. Según algunos autores, durante él existiría una diseminación bacilar discreta, septicémica, que casi nunca provocaría localizaciones fuera de la puerta de entrada, pero que excepcionalmente podría hacerlo. Por este mecanismo se explicarían algunos casos de meningitis de presentación muy precoz, con relación a la contaminación, y también la comprobación necrópsica hecha a veces en lactantes tuberculosos, en los que al lado de lesiones recientes se hallan nódulos mucho más evolucionados, los cuales serían la expresión de esta diseminación precoz antealérgica de la infección. Levesque, con gran acierto, compara esta diseminación del período de incubación a la que presenta el treponema de la sífilis antes de la aparición del chancro.

La duración de este período es de tres semanas a tres meses, pudiéndose decir que está en relación con la resistencia del organismo, y sobre todo, con la gravedad del contagio. Debré ha enunciado esto bajo la expresiva forma de "ley de la duración del período ante-alérgico", según la cual, la gravedad del caso es inversamente proporcional a la duración de este período. Su determinación sólo se puede hacer en las raras ocasiones en que, conociendo la fecha de exposición del niño al contagio, se han practicado reacciones tuberculínicas en serie, estableciéndose el momento de la primera prueba positiva.

II

Período de invasión

Corresponde al establecimiento de la lesión primaria y a las primeras manifestaciones patológicas de la enfermedad. Ya desde este momento puede apreciarse un carácter particular de la tuberculosis infantil, que hace su estudio de lo más complejo: su variadísima expresión clínica que nos lleva a ver en este período, correspondiendo siempre al mismo hecho patológico, desde muy ligeras manifestaciones mórbidas, hasta un cuadro infeccioso grave, con toda una gama intermediaria de casos. El signo común a todas ellas es la presentación de una prueba tuberculínica positiva, siendo esto, como hemos dicho ya, lo que marca su principio; como rareza han sido señalados casos en los que, antes de presentarse, se han podido comprobar imágenes radiológicas anormales y aún el bacilo de Koch en el contenido gástrico.

1.—FORMA BENIGNA.—El caso más benigno es aquel en el cual la única manifestación que se presenta es el cambio de las reacciones tuberculínicas hacia la positividad. Es la forma que Debré denomina "forma florida", en la cual no se puede descubrir ningún síntoma funcional, ningún signo físico, ninguna modificación radiológica. El niño se desarrolla con toda normalidad. Esta forma, rara en el lactante y en el niño pequeño, se presenta más frecuentemente en niños de más de cinco años.

2.—FORMAS MEDIAS.—Vienen en seguida formas variadas que resultan de la reunión de los síntomas que ahora vamos a estudiar, o de la presencia de uno solo de ellos. En sus grados menores, las manifestaciones son discretas, poco intensas y de aspecto banal, comunes a otras muchas afecciones de la infancia, por lo que para atribuirle su verdadero valor, es preciso recurrir a la prueba biológica, que orientará el diagnóstico.

Síntomas generales

La fiebre es el síntoma más constante; su tipo es esencialmente variable, pudiendo presentarse, ya como fiebre alta, remitente y de corta duración (entre tres y diez días), ya como febrícula prolongada. El único carácter especial que presenta, y que debe siempre hacer investigar la tuberculosis, es que su causa permanece sin explicación satisfactoria.

Las alteraciones en la nutrición general, desde el estacionamiento de la curva de peso, hasta su descenso más o menos rápido y más o menos considerable, son otros síntomas que se presentan en este período.

La palidez, generalmente ligera, pero que puede pronunciarse hasta justificar la denominación de la "forma anémica de Combe", y que es entonces la expresión de una verdadera anemia.

El aspecto general del niño, que se ve triste, decaído, que pierde el deseo de jugar y despliega para todo, menos actividad que anteriormente.

La anorexia persistente que se observa, así como otros trastornos digestivos.

La taquicardia, generalmente más pronunciada de lo que la temperatura hiciera suponer.

Síntomas funcionales

Son por lo común escasos y pueden pasar inadvertidos. La tos seca es el más frecuente; puede revestir a veces el tipo de tos coqueluchoide, de tos bitonal o ser emetizante. La disnea falta casi siempre.

Signos físicos

Generalmente no se encuentra ninguna modificación al practicar el examen físico del aparato respiratorio, lo que no permite eliminar la posibilidad de infección tuberculosa. En la terminación de este período, puede notarse disminución de la sonoridad o algunos signos auscultatorios, lo que marca el paso a la fase de lesiones constituídas.

Signos radiológicos

La radiología puede proporcionar datos de gran importancia, y a veces, cuando el sindromo clínico está apenas esbozado, se pueden tener ya imágenes radiológicas anormales, bajo el aspecto que da la lesión primaria y que estudiamos más adelante.

La evolución que siguen los diferentes síndromes que resultan de esta semiología es muy variable. En el niño menor de 3 ó 5 años, es generalmente la primera fase evolutiva de la enfermedad; pero en algunos de ellos, y en la mayoría de casos por arriba de esta edad, después de una duración de algunas semanas o meses, desaparece progresivamente toda manifestación, aunque la curación real del foco tarde de 2 a 3 años. Como vestigios de esta primo-infección persisten nódulos calcificados ganglio-pulmonares, que son los que con tanta frecuencia se observan en los exámenes radiológicos del tórax, y el organismo queda en estado de alergia, que lo hará presentar un cuadro clínico diferente, cuando sobrevengan nuevas infecciones patógenas por el bacilo de Koch.

A este período de invasión, manifestado en forma poco característica, corresponden episodios patológicos que se encuentran a veces en los antecedentes de un niño, y que han pasado, aún sometidos a la asistencia médica, con otro diagnóstico o carente de él. De ahí la importancia de su conocimiento, pues si bien puede extinguirse el proceso patológico, puede en cambio ser el principio de una enfermedad grave.

3.—LA TIFOBACILOSIS.—Si el período de invasión reviste el aspecto de un cuadro infeccioso severo, se presenta bajo la forma de tifobacilosis descrita por Landouzy desde 1882, y genialmente atribuída por este autor a la tuberculosis. La tifobacilosis es frecuente, pero rara vez se llega a diagnosticarla; de gravedad variable, se han descrito formas ligeras, medianas y graves, con relación al estado general del paciente.

En la forma mediana, el *principio* es muy vago, marcado por fatiga, enflaquecimiento, temperatura irregular que alcanza pronto 38.5°-39° y pulso rápido. El examen de los órganos permanece negativo; no se encuentra ningún signo pulmonar, pero no es raro observar esplenomegalia y dolor a la palpación del hígado. La investigación del bacilo de Koch en la sangre por inoculación al cobayo, puede ser positiva. El hemocultivo en los medios corrientes permanece naturalmente negativo. En el *período de estado,* la fiebre, que oscila como en 39.5°, irregular, persiste de 2 a 4 semanas y vuelve de manera lenta a la normal. El enfermo conserva toda su lucidez. Guarda con frecuencia apetito, pero la fatiga y el enflaquecimiento persisten muchos días, después de las cuales el estado general se recupera.

El diagnóstico clínico con la tifoidea es difícil, pues todos los signos diferenciales tienen en el niño gran variabilidad: la irregularidad de la curva térmica, las oscilaciones marcadas, no se encontrarían en la tifoidea, pero en el niño dichas irregularidades son frecuentes; la frecuencia relativa del pulso y su disociación con la temperatura sería un signo diferencial; sin embargo, en el niño no se encuentra con la misma constancia que en el adulto esa bradicardia relativa de la tifoidea. Iguales observaciones se pueden hacer para el aspecto de la lengua, la diarrea rara o poco marcada, el estreñimiento más frecuente en la tifobacilosis. En cuanto al estado tífico, ausente en ésta, puede igualmente faltar en la tifoidea. La tumefacción del hígado y su sensibilidad a la presión están, para Hutinel, en favor de la tuberculosis. La ausencia de las petequias tíficas no puede ser decisiva, pues en el niño muchas tifoideas evolucionan sin que se presenten.

Para el diagnóstico diferencial es necesario recurrir a otros medios. Las pruebas tuberculínicas podrán orientarnos; generalmente positivas en la tifobacilosis, son negativas en la tifoidea, por ser enfermedad anergizante; sin embargo, en casos leves, la tifoidea no extingue completamente la alergia cutánea, y en casos graves la tifobacilosis puede dar reacciones negativas. Pero si en el curso del estado febril se obtiene reacción positiva en un niño en el que se comprobaron con anterioridad pruebas negativas, en este caso la tuberculina positiva adquiere gran valor diagnóstico. Entre nosotros esto sería excepcional, debido a que no se practican sistemáticamente reacciones tuberculínicas, pero en la literatura se encuentran observaciones en las que se hizo tal comprobación. El laboratorio decide con una sero-reacción de Widal negativa, y sobre todo, con hemocultivo negativo al bacilo de Eberth. Para eliminar toda posible duda, hay que insistir en que *sólo el hemocultivo positivo* podrá tener valor absoluto para diagnosticar en este caso la tifoidea, pues hay circunstancias en que la aglutinación da resultado positivo, sin que se trate de esta enfermedad, y son: 1º, niños que han sido sometidos a la vacunación antitífica; y 2º, niños que anteriormente sufrieron la enfermedad. Ahora bien: entre nosotros, y sobre todo en el medio hospitalario, no siempre es fácil aclarar con certeza si una u otra de las dos eventualidades han ocurrido en el paciente.

La tifobacilosis evoluciona sin que el más atento examen permita descubrir ninguna localización, y al cabo de algunas semanas o meses, aparece el cuadro de una tuberculosis localizada. Esta podrá ser: adenopatía tráqueo-bronquica, forma pulmonar de primo-infección o tuberculosis extrapulmonar, con predilección por las localizaciones en las serosas, como meningitis, pleuresía sero-fibrinosa, localización peritoneal o hidartrosis. El conjunto realiza las tres fases clínicas que Debré señala en estos casos:

1ª—Tifobacilosis;

2ª—Remisión más o menos completa y más o menos durable; y,

3ª—Aparición de una tuberculosis localizada.

Ha sido bajo este aspecto clínico que se presentó el período de invasión en el paciente de nuestra observación Nº 14, relatada más adelante, y de la que aquí solamente hacemos referencia: se trata de un niño de 7 años, sin antecedentes tuberculosos en su familia, contaminado por una enferma de tuberculosis pulmonar, y en el cual, el principio de la enfermedad fué un estado febril que se prolongó por más de un mes, con temperatura oscilante alrededor de 39.5°.

4.—EL ERITEMA NUDOSO.—Esta afección cutánea, sobre la cual nuestro catedrático de Pediatría, Doctor Ernesto Cofiño U., presentó un importante trabajo en la reciente celebración del primer centenario de la Facultad de Medicina, en el que demuestra entre nosotros su génesis tuberculosa en el niño, tiene gran interés, pues a veces no es otra cosa que la exteriorización de un proceso de tuberculosis interna, que ningún otro signo revela y que necesita, para llegar a ella, un estudio completo del paciente.

Respecto al origen tuberculoso del eritema nudoso, admitiendo que en algunas ocasiones obedece a otra etiología, —como lo demuestran casos con tuberculino-reacción negativa—, pensamos que en el niño debe considerarse, por regla general, como manifestación de esta naturaleza. Como argumentos en favor de ello, citemos que el bacilo mismo ha sido encontrado en los nódulos en 1913 por Landouzy y Loederich, y después por Gutman. Por inoculación de sangre del paciente se ha obtenido, aunque en raras ocasiones, la infección tuberculosa del cobayo; algunas estadísticas dan un 95-100% de casos con tuberculina positiva; y Arloing y Dufourt dicen no haber visto en los últimos 10 años un solo caso de eritema nudoso en que no se hubiere comprobado la lesión tuberculosa. En los tres casos que tuvimos oportunidad de observar, se encontró tuberculosis de forma hiliar, y en dos de ellos, el bacilo de Koch en el contenido gástrico.

Esta manifestación se observa próxima a la primo-infección y casi nunca en la tuberculosis crónica del adulto; a veces podrá ser el primer signo aparente, por lo cual se describe en el período de invasión, y generalmente al final, cuando se encuentra una lesión constituída, de modo que podrá observarse al principio de la evolución de una forma de primo-infección.

Condición necesaria para su producción parece ser un estado alérgico intenso, pues la patogenia propia del eritema nudoso, dentro del campo mismo de la tuberculosis, es, según opinión de la generalidad de los autores, la

alergia tuberculosa, de la cual sería una manifestación cutánea, de la misma manera que la urticaria es una manifestación alérgica en un enfermo portador de quiste hidatídico. Los casos en que se comprobó el bacilo en los nódulos, serían simple coincidencia, y en este sentido debe interpretarse la excesiva rareza de tal hallazgo. En favor de esta patogenia está la fuerte reacción tuberculínica que presentan estos pacientes, en los que constantemente se observan reacciones de los grados más intensos. En nuestros tres enfermos obtuvimos dos reacciones de IV grado y una de III.

Clínicamente, la afección puede presentarse como enfermedad primitiva, y ser la erupción su primera manifestación, pero es generalmente precedida por malestares vagos, como anorexia, palidez, cansancio, cefalea, insomnio y fiebre moderada entre 37° y 38°, rara vez más elevada; puede haber también trastornos digestivos, como lengua saburral, estreñimiento o diarrea. A los 4 ó 5 días aparecen los signos característicos de la afección: dolores, más o menos agudos, en los miembros inferiores, y las nudosidades que tienen aspecto especial: de algunos milímetros a 1 ó 2 centímetros de diámetro, salientes sobre la superficie de la piel, constituídas por infiltración dérmica muy notoria a la palpación, engastadas en la piel, movibles sobre los planos profundos; de coloración rojo obscuro, violeta o equimótica; dolorosas a la presión. De localización más frecuente en las piernas y codos, pueden extenderse a los brazos o a los muslos, y aún más. Cada elemento dura varios días, y al borrarse cambia de color, se vuelve francamente equimótico de donde el nombre de *dermatitis contusiforme* con que a veces se denomina. Este aspecto lo apreciamos con toda claridad en nuestros pacientes. Poco a poco desaparecen y al cabo del tiempo la piel recobra su coloración normal. Los nódulos se suceden por brotes, pudiéndose apreciar elementos de edades diferentes en la misma región; cada brote se acompaña de recrudecimiento de los dolores y de la fiebre, la que desaparece con la erupción. Generalmente evoluciona en 15 a 21 días, pero hay formas cortas de pocos días, y formas prolongadas de 2 a 3 meses.

De las tres observaciones que hemos podido recoger, relatamos aquí la siguiente, que es muy demostrativa.

OBSERVACION Nº 1.—H. H. D., niño de 13 años de edad, originario de Escuintla, de oficio acróbata ambulante, ingresa el 18 de octubre de 19[illegible] y refiere que hace cinco días le apareció en la región antero-inferior de la pierna derecha, un nódulo pequeño de color rojo, que creció rápidamente hasta alcanzar las dimensiones de una cereza; en el mismo día le salieron otros en diversas regiones de esa misma pierna así como en la izquierda; acusó fiebre, anorexia y cefalea. En los antecedentes se encontró sarampión y varicela; bronquitis y catarros con frecuencia. Los padres no padecen de ninguna afección y no tiene hermanos. No encontramos fuente de contagio, pero fácil es comprender que las condiciones de vida del niño lo hayan expuesto múltiples veces al contagio con el bacilo de Koch. Examen clínico: estado general deficiente, desnutrición, panículo adiposo escaso, relieves óseos salientes, especialmente en el tórax, miembros delgados; peso: [illegible] libras, para una talla de 1.38 metros y 13 años de edad; temperatura: [illegible] pulso: 80, respiraciones: 20. En las piernas, lesiones típicas de eritema [illegible]

doso. El examen pulmonar fué completamente negativo. Mantoux: fuertemente positivo ††††, de tipo flictenular. Al examen radiológico: forma hiliar típica de lesión primaria: sombra bien limitada en la región infra-hiliar derecha, prolongándose hasta el hilio que está ensanchado (ver figura 1). El examen del contenido gástrico en ayunas fué negativo de bacilos de Koch por bacterioscopía en los dos primeros exámenes, pero en el tercero se encontraron bacilos en mediana cantidad.

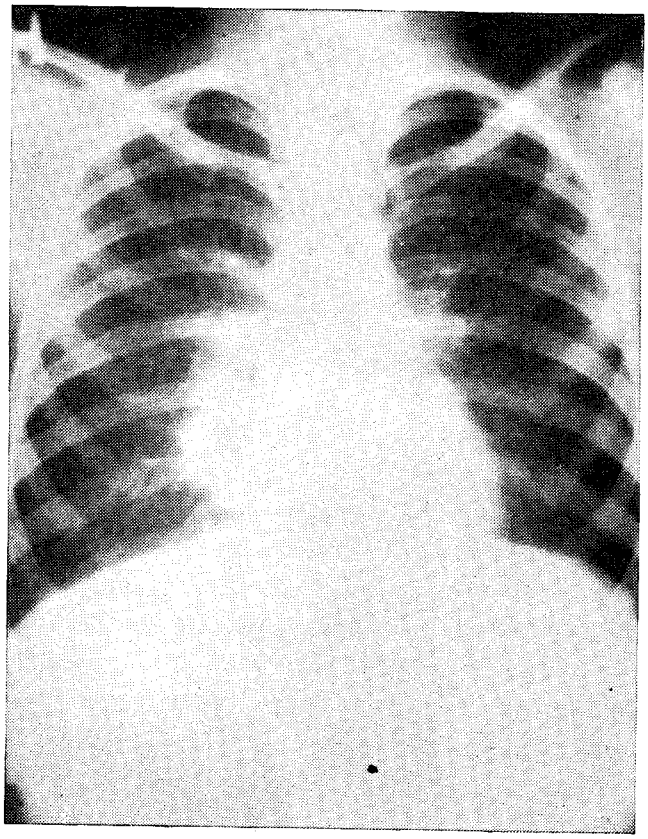


Figura 1

Esta observación, es muy interesante, pues nos enseña cómo un enfermo que llega sólo por eritema nudoso, nos ha permitido descubrir en él una tuberculosis de primo-infección perfectamente comprobada, y también nos confirma muchos puntos de lo expuesto referente a la primera afección.

5.—LA CONJUNTIVITIS FLICTENULAR.—Debe ser considerada, de la misma manera que el eritema nudoso, como manifestación tuberculosa que se presenta acompañando a la primo-infección. De ella no tuvimos oportunidad de observar ningún caso.

SEGUNDA PARTE

LAS FORMAS AGUDAS Y SUB-AGUDAS

I

Las granulias

La tendencia a la generalización de la tuberculosis en la edad infantil, es un hecho bien conocido que no permite excluirla completamente del estudio de la tuberculosis neumo-ganglionar, en cuyas lesiones tiene, en gran mayoría de veces, su punto de partida, y cuya sintomatología confunde en general, siendo según los casos, el predominio de una u otra localización, o bien el cuadro resultante de la diseminación, lo que da otras tantas formas clínicas. Entre la granulia y las formas miliares generalizadas, la diferencia es más anatomo-patológica que clínica, por lo que su descripción no podría presentar grandes diferencias. Las granulias son, comparativamente a la tuberculosis del adulto, mucho más frecuentes en la del niño, y sobre todo en los accidentes que derivan de la primo-infección. En ésta puede presentarse como su último episodio y es un peligro al que están constantemente expuestos todos los pacientes, albergando en su organismo un foco de primo-infección en evolución, por benigno que él sea, considerado aisladamente.

Principio.—Es variable, y depende del momento en que sobrevenga con relación al accidente primario: se le puede confundir con él, si éste fué acompañado de una sintomatología general ruidosa; o por el contrario, se hace más apreciable cuando sobreviene en medio de un período de latencia clínica. Puede ser entonces brusco, pero por lo general es insidioso, con fiebre, enflaquecimiento, alteración progresiva del estado general.

Período de estado.—Los síntomas se agrupan constituyendo formas variadas:

A) FORMA TIFOIDICA.—Se presenta con el cuadro clínico de la tifoidea, de donde proviene su nombre: fiebre continua o remitente, abatimiento y postración, esplenomegalia, cefalea, anorexia, diarrea. Existen, sin

embargo, algunos datos que pueden orientar el diagnóstico: la fiebre es más irregular, el pulso más rápido, el enflaquecimiento precoz e intenso, los trastornos digestivos poco marcados. Pero más que todo llamarán la atención aquellos signos que traducen la generalización del proceso tuberculoso a otros órganos: cefalea, hiperestesia cutánea, hepatomegalia, adenopatías, cianosis, disnea, signos de bronquitis; signos de localizaciones pleural, peritoneal, articulares, y a veces signos meníngeos, más o menos caracterizados. Aparte de esto, las reacciones habituales de la tifoidea son negativas, debiendo recordarse aquí lo dicho al respecto, a propósito de la tifobacilosis. Por el contrario, el examen radiológico del tórax denota la imagen característica, diseminación de granulaciones en ambos campos pulmonares y, a veces, la lesión primaria. La diseminación granúlica puede tener su manifestación en la piel: las lesiones que produce, muy características, están constituídas por elementos que tienen el aspecto de un nódulo semiesférico, de consistencia dura, de tamaño que oscila entre un grano de arroz y una lenteja, de color rojo obscuro y que dan a la palpación la impresión de una munición; al cabo de cierto tiempo aparece una pequeña pústula que se deseca y forma costra, dejando después una cicatriz pigmentada; estas lesiones se ven en la cara anterior del tórax y cara de extensión de los miembros, regiones de las rodillas y codos, y en las piernas. Su interés consiste en que, cuando se presentan en el curso de un estado febril de aspecto tifóidico, su valor diagnóstico es muy grande y casi patognomónico de tuberculosis generalizada.

La evolución permite la caracterización de esta forma, ya que antes de 3 ó 4 semanas se manifiesta el predominio de una localización, sea pulmonar, sea meníngea.

B) FORMAS PULMONARES.—Revisten varios aspectos clínicos.

1.—*Forma sofocante* (asfixia tuberculosa aguda de Graves).—Principia con fiebre elevada de 40° o más. La disnea es muy intensa, verdadera ortopnea; en la cara existe una mezcla de palidez y cianosis. A la exploración física se nota disminución marcada del murmullo vesicular e hipersonoridad. Hay gran desacuerdo entre la gravedad de los signos funcionales y generales y la pobreza de los signos físicos. Sólo el examen radiológico permite establecer el diagnóstico. La duración es de 8 a 20 días, produciéndose la muerte por asfixia o por colapso circulatorio, central y periférico. El diagnóstico diferencial con una crisis de asma de forma polipneica puede ser difícil al principio de la enfermedad, y únicamente es la evolución la que a veces permite hacerlo.

2.—*Forma catarral.*—Es propia del lactante. El comienzo es insidioso, el paciente tiene tos y fiebre. A la auscultación se perciben estertores roncos y sibilantes diseminados. Al cabo de 2 a 3 días los fenómenos se agravan, la disnea se acentúa y tiende a la ortopnea con cianosis de los labios y extremidades, encontrándose entonces a la auscultación estertores roncantes y algunos sub-crepitantes gruesos, medianos y finos, dando el llamado *ruid*

de tempestad de Récamier. El diagnóstico puede equivocarse fácilmente con la bronquitis capilar, si no se recurre a los medios generales usados en la investigación de la tuberculosis infantil.

3.—Forma bronconeumónica.—Se diferencia de la precedente por encontrarse, principalmente en las bases, focos de estertores sub-crepitantes finos, con sub-matidez y a veces soplo. El cuadro se agrava progresivamente y la terminación es fatal, presentándose la muerte por asfixia o por colapso tóxico. El principal medio de diagnóstico lo representa la radiología, que da, como en las otras formas, una imagen pulmonar característica, y la principal fuente de error lo constituye la bronconeumonía aguda.

C) FORMAS MENINGEAS.—Se observan con frecuencia en los niños. Puede presentarse como secundaria a un proceso conocido o ser en apariencia primitiva. Por no entrar en el plan de esta tesis no haremos su descripción, y sólo diremos que aunque el cuadro meníngeo sea el que domine la escena clínica, generalmente se encuentran lesiones diseminadas, y en la mayoría de los pacientes, importantes procesos neumoganglionares. Tal es el caso de la observación siguiente, que tomamos de las nuestras.

OBSERVACION Nº 2.—F. L., niño de siete años de edad; origen y residencia: la capital; ingresa el 20 de febrero de 1940. Historia: desde hace ocho días principió con temperatura elevada, vómitos incesantes, estreñimiento tenaz y cefalea intensa; desde ayer presenta crisis convulsivas. Antecedentes: sarampión y tos ferina; padre alcohólico, madre sana, un hermano menor sano. No se pudo hallar fuente de contagio. Como datos neurológicos, comprobamos: las pupilas reaccionan bien a la luz; hay ligero nistagmo horizontal; sacudidas bruscas de los miembros del lado derecho; abolición de los reflejos patelares y del reflejo cutáneo plantar; rigidez de la nuca y signo de Kernig. Del resto del examen, anotamos: temperatura 38.5°, pulso 56, desnutrición general, petequias en el tórax. En el aparato respiratorio se oye la inspiración soplante en el hilio derecho. Abdomen típicamente deprimido en batea. Líquido céfalo-raquídeo de aspecto turbio con linfocitosis intensa. Mantoux negativo. Imagen radiológica normal. Evolución: en el curso del 23 de febrero al 6 de marzo de 1940, fecha en la que muere, el estado del enfermo fué agravándose progresivamente con las siguientes manifestaciones: midriasis e insensibilidad pupilar para la luz, abolición de todos los reflejos de los miembros inferiores y del abdomen, parálisis oculares; retención de orina y materias fecales; bloqueo raquídeo en la punción lumbar e hipertensión intracraneana en la punción suboccipital; finalmente estado comatoso y colapso circulatorio.

Autopsia: en el cráneo, placa de meningitis tuberculosa recubriendo el bulbo y parte media del cerebelo; granulaciones y exudados en todo el piso posterior de la base, con el aspecto típico de una meningitis tuberculosa basilar. En el tórax, los ganglios tráqueo-brónquicos aumentados de volumen en ambos lados y con proceso de caseificación; lesiones tuberculosas yuxtahiliares en el parénquima pulmonar del lado derecho. En el abdomen, tubérculos miliares escasos en el hígado y bazo.

Aunque saliendo de las formas agudas, es aquí el lugar que corresponde a estas otras que pueden presentarse en la tuberculosis diseminada.

D) GRANULIA CRONICA APIRETICA.—Se realiza cuando la diseminación bacilar es discreta. Esta forma, propia de los lactantes, comienza de manera insidiosa: fiebre muy ligera o ausente, adelgazamiento, anemia, síntomas de bronquitis. El niño toma progresivamente el aspecto del atrépsico con trastornos digestivos. El hígado y el bazo están aumentados de volumen. La disnea es nula o ligera, y en el examen pulmonar no se encuentran signos o sólo existen discretos e inexpresivos. La evolución es de varios meses, y la muerte su terminación habitual. En la autopsia se encuentran granulaciones poco abundantes, pero generalizadas.

E) GRANULIA FRIA.—En ciertos casos la diseminación es de tipo intersticial productivo y es muy bien tolerada por parte del enfermo. Puede existir un período de invasión más o menos intenso, pero después los síntomas desaparecen y se encuentra un estado general bueno, el apetito conservado, no hay pérdida de peso; sólo existe tos ligera sin ninguna expectoración; no hay fiebre. El examen radiológico demuestra las lesiones pulmonares diseminadas bilateralmente. La investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico, es generalmente negativa. La evolución se hace hacia la curación en 1 a 2 años, pudiendo observarse únicamente en la placa radiográfica, un aumento marcado de la trama pulmonar, y a veces pequeñas calcificaciones.

De esta forma bastante rara, tuvimos oportunidad de ver un caso, cuya observación presentamos.

OBSERVACION Nº 3.—A. G., ocho años de edad, originario y residente en la capital, ingresa el 28 de mayo de 1940. Refiere que en el mes de agosto de 1939, y tres días después de haberse expuesto a un aguacero, comenzó con fiebre y malestar general, lo que fué considerado como un resfrío; sin embargo, la temperatura persistió irregular, durante largo tiempo, oscilando entre 37°.5 y 39°. Desde el mes de diciembre la fiebre desapareció por completo; ha adelgazado ligeramente. En sus antecedentes se halla el de sarampión hace dos años; en su familia todos gozan de buena salud. No pudimos establecer fuente de contagio. Al examen clínico encontramos un aspecto general excelente, buen color, nutrición muy satisfactoria, desarrollo general normal, peso 59 libras, talla 1.30 m., temperatura normal, pulso 84. El examen del aparato respiratorio nos da resultado absolutamente negativo. En el resto de los órganos ninguna anormalidad. En resumen, encontramos que todo lo que presenta este niño es una historia con estado febril prolongado, sin ningún síntoma respiratorio, siendo de notar el buen estado general y el desarrollo completamente normal. Los exámenes complementarios dan: cifra de hematíes y hemoglobina normales, leucocitosis de 12.300 y un hemograma ligeramente desviado a la izquierda. Hematozoario negativo. Wassermann negativo. Mantoux positivo intenso †††. Imagen radiológica: característica de una tuberculosis miliar pulmonar: diseminación de pequeñas manchas en ambos campos pulmonares.

La evolución de este caso ha sido completamente favorable, y habiendo estado bajo nuestro control periódicamente, hemos comprobado que no presentó síntomas funcionales o físicos ni alteración del estado general; habiéndose por el contrario proseguido el desarrollo del niño, que aumenta de

peso con regularidad. El 25 de julio de 1940 pesa 61½ libras y el 9 de noviembre, 63 libras, siendo su talla de 1 metro 33 centímetros. La radiología nos ha permitido comprobar que el buen estado general corresponde a la evolución regresiva de las lesiones. Las figuras 2, 3 y 4, muestran la evolución radiológica del caso: en la primera vemos una siembra de granulaciones en los dos campos pulmonares; corresponde al 23 de enero de 1940.

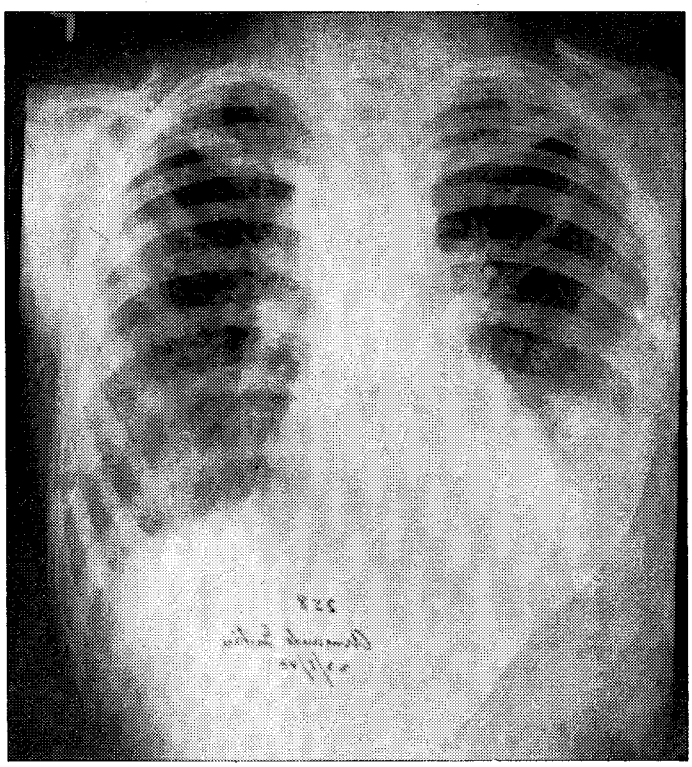


Figura 2

En las dos siguientes se puede apreciar la tendencia a la reabsorción; en la 3 (del 17 de mayo de 1940), se ven manchas todavía numerosas, pero más circunscritas y más separadas unas de otras; y en la 4 (del 25 de septiembre de 1940), una mejoría notable, habiendo desaparecido gran cantidad de manchas, viéndose ya casi sólo en las regiones peri-hiliares y en los campos superiores.

F) FORMA LARVADA DE NOBECOURT.—Los síntomas son poco intensos: fiebre ligera, adelgazamiento, anorexia, debilidad general durante algunos meses. Los signos funcionales y físicos son muy discretos o faltan del todo. Las reacciones tuberculínicas hacen pensar en la tuberculosis, pero sólo la radiografía descubre las granulaciones. La evolución es progresiva hacia la muerte en caquexia. En la autopsia se encuentran los pulmones repletos de granulaciones, entre las que se distinguen dos tipos: *miliar caseosa* y *granulia vera.*

1.—La *Miliar Caseosa* o Tipo Exudativo, se presenta con granulaciones que, siendo al principio incoloras, presentan más tarde un aspecto blanco-amarillento en el centro, que va progresando hacia la periferia, hasta invadir todo el nódulo, dando así lesiones parcial o totalmente caseificadas. Las diversas granulaciones—y este hecho es también característico—se reúnen en pequeños grupos en forma de flor o corimbo. Los nódulos así formados, tienden a confluir unos con otros, pudiendo dar lugar a la formación de minúsculas cavernas.

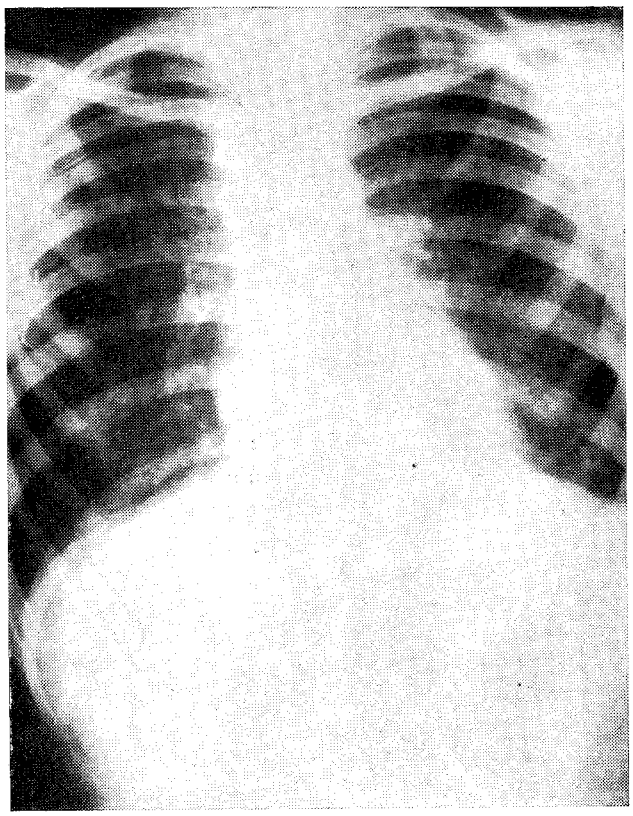


Figura 3

2.—La *Granulia Vera* es de tipo productivo puro, es la típica granulación gris de Bayle. El pulmón se encuentra sembrado de nódulos muy pequeños, de forma redondeada u oval; nunca se encuentran reunidos en grupos, sino independientes unos de otros, de consistencia dura, de color gris perlado casi transparente; no evoluciona hacia la caseificación.

En una misma pieza anatómica, pueden encontrarse ambos tipos de lesiones, y generalmente se acompañan de generalización a otros órganos.

Aunque no con toda la pureza clínica descrita por Nobecourt, nuestra siguiente observación nos parece poder ser clasificada en esta forma anatomo-clínica.

OBSERVACION Nº 4.—J. C., niño de siete años de edad, origen y residencia, la capital. Ingresa el 12 de marzo de 1940, dando, como historia, que hace cuatro meses principió la enfermedad con fiebre y tos sin ninguna expectoración; la fiebre, alta al principio, se hizo después irregular y ligera. La tos le ha persistido, y desde que comenzó su enfermedad ha estado con anorexia, astenia y pérdida continua de peso, hasta llegar al estado actual. En sus antecedentes hay sarampión a los 4 años, tos y catarros con frecuencia; la madre es sana; el padre, que padece de tos crónica constituye una probable fuente de contagio, pero no nos fué posible comprobarla. En el examen del enfermo encontramos estado general malísimo, caquéctico, mucosas pálidas, temperatura 37.5°, pulso 100, peso 41 libras, edemas discrásicos en las piernas y en la cara. En el examen del aparato respiratorio hallamos polípnea, 40 por minuto; submatidez generalizada en ambos campos pulmonares, pocos frotes pleurales y estertores subcrepitantes diseminados. Como otros datos del examen, sólo señalemos lesiones de rinitis, y adenopatía en las regiones inguinales. Mantoux negativo. Habiendo fallecido este enfermo a causa de los progresos de la caquexia, el 19 del mismo mes de su ingreso, encontramos en la autopsia lesiones de pleuritis, y diseminación de tuberculosis miliar en toda la extensión de ambos pulmones.

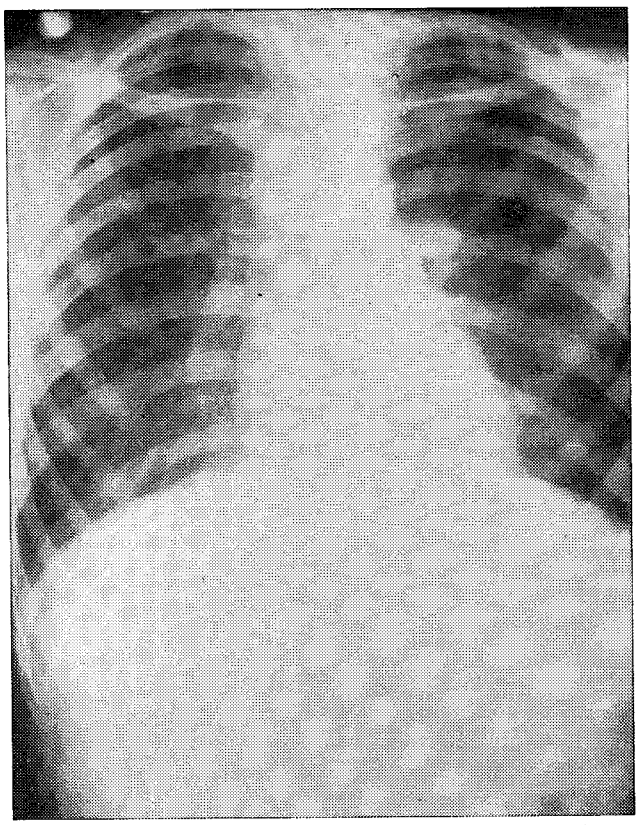


Figura 4

G) FORMA MILIAR, CON TUBERCULOSIS ABDOMINAL.—Variantes de esta forma larvada nos las da la granulia pulmonar, cuando a ella se agregan otras localizaciones, entre las que hemos tenido oportunidad de

ver varias veces, la tuberculosis abdominal, en formas intestinales y adenopatías mesentéricas. La sintomatología que caracteriza esta coincidencia es de lo más vago, y el diagnóstico muchas veces escapa, pudiendo perderse en la idea de un parasitismo intestinal por los trastornos digestivos, o de una afección de la nutrición por el grave ataque del estado general. Los síntomas agregados por la localización abdominal, son sobre todo dolores en ningún modo característicos, sin localización, ni ritmo alguno, de evolución caprichosa y modalidad variable: piquetazos, cólicos más o menos intensos y durables; anorexia muy marcada y tenaz; náuseas y a veces vómitos; diarrea crónica, con sangre cuando existen ulceraciones del intestino. El examen del abdomen permanece casi siempre negativo; sin embargo puede hallarse un pequeño derrame que ya orienta mucho. Puede a veces, palparse en la profundidad masas ganglionares, como vemos en una de nuestras observaciones, sobre todo cuando, llegando el enfermo a un estado de emaciación extrema, su pared abdominal es delgada, lo que hace fácil la palpación de los planos profundos. Esta última comprobación tiene gran valor clínico, principalmente cuando se encuentra en la región íleo-cecal que es la más frecuentemente afectada. La peritoneoscopía puede muchas veces ayudarnos útilmente, y nosotros hemos podido confirmar la sospecha de una propagación abdominal en el caso de nuestra observación Nº 28, que presentaba una vaga sintomatología abdominal y en el que se pudo ver, por este medio, lesiones muy típicas: granulaciones de Bayle y adherencias. Los síntomas generales que acompañan a estas formas que estamos describiendo, son los de toda tuberculosis: fiebre irregular, astenia, pérdida de peso. Pero es este último síntoma el que adquiere mayor relieve y que en un término variable lleva a una profunda desnutrición y por último a la caquexia, haciendo que en su fase terminal el paciente se presente con aspecto, más que otra cosa, de un enfermo con serios trastornos nutritivos. En cuanto a los síntomas y signos por parte de las lesiones granúlicas del pulmón, su existencia es variable. En algunos casos se presentan más o menos caracterizados y pueden orientarnos, como sucede en nuestra siguiente observación.

OBSERVACION Nº 5.—S. A. L., niño de once años de edad, origen y residencia, la capital; ingresa el 9 de abril de 1940. La historia, dada con mucha imprecisión, muestra: "desde hace mucho tiempo" trastornos digestivos consistentes en inapetencia para todas las comidas y diarrea acompañada de dolores abdominales, todo lo cual se había curado con remedios diversos. Desde hace 13 días le comenzaron vómitos alimenticios después de las comidas y diarrea que no le ha desaparecido desde entonces, presentando de seis a ocho evacuaciones diarias; además, fiebre poco intensa y cefalea. Hace un mes tiene tos seca, que le viene a veces por accesos, y dolores torácicos; no ha tenido expectoración. Desde el principio de su enfermedad se ha sentido cansado y ha perdido peso de manera continua. En sus antecedentes, únicamente encontramos catarros frecuentes; sus padres sanos, ningún hermano vivo, y 4 muertos en baja edad, por causas ignoradas. La fuente de contagio no nos fué posible determinarla. En el examen del enfermo, hallamos un niño en estado de desnutrición profunda, que le da aspecto esquelético; temperatura 37°, pulso 124, débil; mucosas pálidas, piel seca y de coloración cenicienta. En el aparato respiratorio comprobamos au-

mento generalizado de las vibraciones vocales, más manifiesto en el tercio superior derecho, y en la misma región, sub-matidez, respiración ruda, estertores sub-crepitantes, broncofonía y pectoriloquia áfona. Como otros datos sólo anotamos: palpación dolorosa en la fosa ilíaca derecha y en todo el trayecto del colon; pequeña adenopatía en las regiones inguinales y en el cuello. Exámenes complementarios: en la orina, ácidos biliares; en las heces, hemorragias ocultas; no hay parásitos; en la sangre, anemia de tipo hipocrómico, cifra de leucocitos normal con hemograma desviado a la izquierda; Wassermann negativo, hematozoario negativo. Mantoux débilmente positivo †, de tinte pálido (reacción caquéctica de algunos autores). El examen radiológico dió una imagen de tuberculosis miliar diseminada, con manchas más numerosas y confluentes en el pulmón derecho y en las regiones vecinas al hilio (ver figura 5).

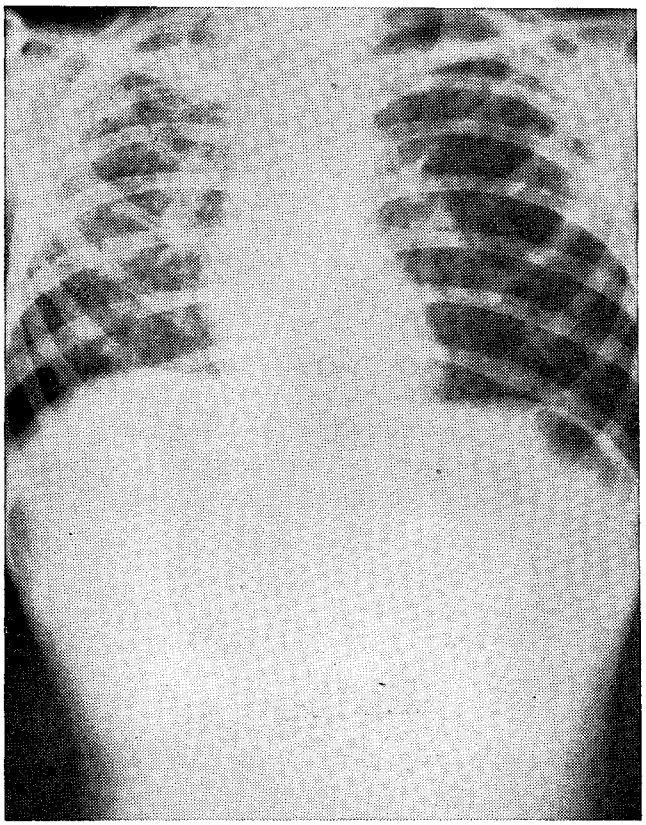


Figura 5

La evolución fué fatal, habiendo muerto el paciente en estado caquéctico. En la autopsia encontramos: en los pulmones, diseminación miliar generalizada, con nódulos más confluentes y numerosos en el lóbulo superior derecho; algunos focos de caseificación; en la parte media del lóbulo superior derecho, una pequeña caverna. En el intestino delgado, ulceraciones tuberculosas y lesiones estenosantes que disminuyen su luz; gruesa adenopatía mesentérica, con ganglios que alcanzan hasta el volumen de un huevo de gallina, de consistencia dura, viéndose en el corte procesos de caseificación.

En otros casos de esta forma clínica, falta toda sintomatología respiratoria y, en tal situación, el diagnóstico es fácilmente equivocado; tenemos un ejemplo en la siguiente observación.

OBSERVACION Nº 6.—J. A. J., niño de diez años de edad, origen y residencia, Morán; ingresa el 15 de agosto de 1940 y refiere que desde hace ocho meses aproximadamente, viene padeciendo de asientos grandes, en número de tres a seis al día, a veces con sangre; de anorexia, decaimiento general y pérdida progresiva de peso, que se ha acentuado últimamente de manera intensa. Anotamos que no acusa ningún síntoma respiratorio. En sus antecedentes no se encuentran datos de importancia y no se investigó fuente de contagio. En el examen hallamos un niño con profunda desnutrición, de aspecto literalmente esquelético, con edemas discrásicos en los miembros inferiores y en la cara; temperatura sub-normal, pulso 88, mucosas pálidas, piel seca y escamosa. El examen del aparato respiratorio dió resultado completamente normal. En el abdomen, la palpación profunda percibe una pequeña masa que da la idea de adenopatía mesentérica y que es notada desde el primer examen. Mantoux negativo. La evolución consistió en una agravación de su estado general, con persistencia de los trastornos digestivos, que lo llevaron a la muerte, no habiéndose establecido el diagnóstico. En la autopsia encontramos: tuberculosis miliar en ambos pulmones, con lesiones predominantes en la región peri-hiliar izquierda; ganglios traqueo-brónquicos hipertrofiados. El mesenterio en su totalidad invadido por una masa multilobulada, formada por la reunión de numerosos ganglios aumentados de volumen, muchos de ellos parcialmente caseificados. Granulaciones tuberculosas escasas en la serosa peritoneal y en el bazo.

Esta observación nos hace ver que el diagnóstico fué erróneo desde un principio, por la carencia de toda sintomatología respiratoria, y por no pensar en la tuberculosis ante el estado de desnutrición profunda que presentaba el paciente. Por lo mismo no se interpretó la reacción tuberculínica negativa, haciendo todo ello prescindir de otras investigaciones que hubieran posiblemente aclarado el diagnóstico. Por otra parte, no se le dió el valor que en realidad tenía la masa descubierta en la palpación del abdomen.

II

Formas localizadas al pulmón

I.—Formas neumónicas agudas

En esta denominación entran numerosas formas, dentro de las cuales describiremos las más frecuentes.

1.—LA NEUMONIA CASEOSA.—Se presenta como forma evolutiva de la primo-infección, en niños expuestos a contaminaciones masivas, pero también en procesos de reinfección. A veces el cuadro clínico tiene el aspecto de una enfermedad sobreaguda, con fiebre elevadísima, signos de asfixia y estado de profunda intoxicación, y la radiología muestra una sombra extensa comprendiendo varios lóbulos, o aún el pulmón entero.

Otras veces, se presenta con todo el cuadro de una neumonía clásica, con principio brusco, fiebre alta, signos auscultatorios; pero hacia los 15 días sobreviene la excavación, que lleva a la muerte en 4 a 5 semanas.

Más a menudo, el aspecto es menos claro, como el observado en las lesiones de primo-infección, y la caseificación más limitada, dejando libre una parte del pulmón. No es raro observar, en su fase terminal, que sobrevenga la generalización miliar al resto del órgano y aun fuera de él.

En niños mayores, durante los 10 primeros días, la afección se parece en todo a una neumonía banal, y pocas sutilezas clínicas permitirían la diferenciación en algunos casos. Pero la evolución se prolonga, las lesiones se excavan, aparecen signos físicos—de fusión primero y cavitarios después—, a veces hemoptisis, y por último, la muerte llega en un término variable de 4 a 6 semanas y aún más.

Durante toda la primera fase, el diagnóstico con la neumonía es difícil, y es necesario recurrir a los medios especiales para la tuberculosis, siempre que se sospeche la posibilidad. Entre ellos la radiología puede dar la diferencia, pues en vez de encontrarse el triángulo neumónico de Weill, existe una sombra más extensa, más irregular, de límites borrosos, que no siguen los del lóbulo pulmonar; sin embargo, en raros casos la imagen puede ser triangular, ocupando un lóbulo entero, lo que realiza la lobitis caseosa. El examen del contenido gástrico es un recurso inestimable, porque el bacilo de Koch se encuentra abundantemente en la gran mayoría de los pacientes. La prueba tuberculínica es de gran valor, pues siempre, positiva al principio de la evolución, es, por el contrario, negativa en la neumonía banal, enfermedad anergizante.

A pesar de existir estos medios, la neumonía caseosa puede pasar durante su primer período sin ser diagnosticada, y ser sólo la evolución la que acuse su etiología tuberculosa. Y es que no siempre se piensa en ella sino más se orienta el clínico hacia el diagnóstico de neumonía corriente, salvo en los casos en que, siendo el paciente ya conocido como portador de una lesión bacilar, la idea de una común etiología con el cuadro agudo, se impone por sí misma.

Presentamos seguidamente una observación, en la que una neumonía caseosa aparece como complicación de una infección bacilar, generalizada en su fase terminal.

OBSERVACION Nº 7.—V. H., niño de ocho años de edad, origen y residencia, la capital; ingresa el 12 de junio de 1940. Historia: desde hace varios meses presenta tos seca; hace un mes comenzó a adelgazar, acusando además anorexia, ligero movimiento febril irregular, sudores nocturnos y asientos líquidos grandes en número de 2 a 3 al día con mucosidades; hace diez días la fiebre se estableció alta y continua, aumentándole la tos, acompañada de expectoración muco-purulenta; presenta disnea ligera que le aumenta en decúbito. Desde el principio de la enfermedad ha adelgazado paulatina y progresivamente. En sus antecedentes hay sarampión y varicela; la madre es sana, así como el padre; no tiene hermanos. La fuente probable de contagio se encuentra en una abuela con quien vivió el niño por tres meses,

hace aproximadamente un año, y que padece de tos crónica, expectoración purulenta y fiebre irregular. En el examen del paciente encontramos: profunda desnutrición, llamando la atención el tórax esquelético, en el que se marcan los relieves óseos; facies enrojecida a nivel de los pómulos, mucosas pálidas, temperatura 39.2°, pulso 120 por mituto, débil; respiración disneica, superficial, 48 por minuto. En el examen pulmonar hallamos: disminución de la movilidad del hemitórax derecho, aumento de las vibraciones vocales en los dos tercios superiores del mismo lado y matidez absoluta en la misma zona; en la región del vértice, un soplo fuerte inspiratorio y estertores sub-crepitantes gruesos; en el tercio medio, casi sobre el omoplato, se oye otro soplo bien localizado acompañado de crujidos; en el pulmón izquierdo no se encuentra ninguna anormalidad. Mantoux positivo intenso †††. La radiología da una imagen característica: sombra densa, homogénea, que ocupa los dos tercios superiores del campo pulmonar derecho, dejando libre solamente el vértice y estando limitada netamente hacia abajo. El resto de los campos pulmonares, normal (ver figura 6).

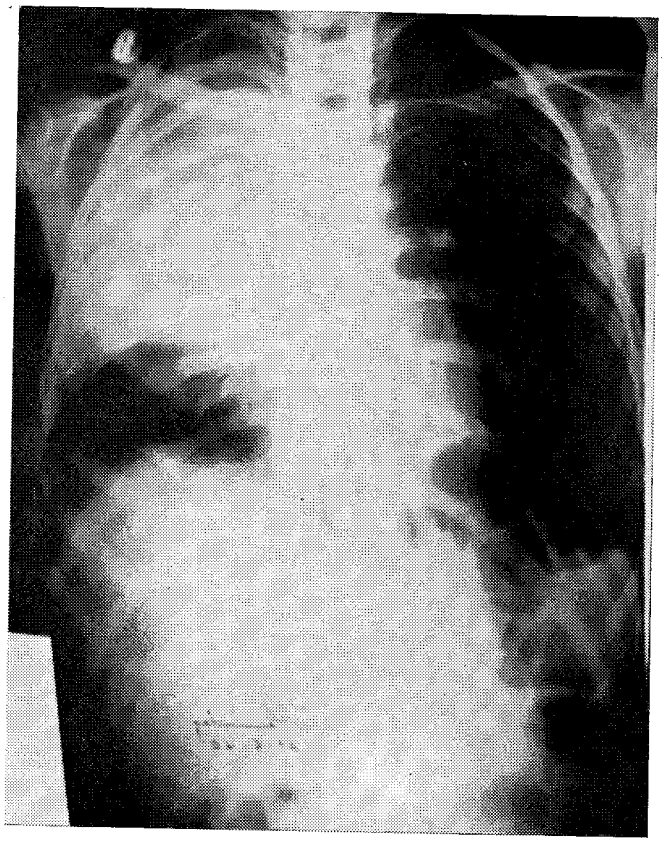


Figura 6

La investigación del bacilo de Koch en el lavado gástrico, fué abundantemente positiva al examen directo, habiéndose también comprobado por inoculación. Evolución: el estado general fué declinando progresivamente, habiendo fallecido el enfermo sin que se lograra ninguna mejoría mediante el tratamiento.

La autopsia muestra proceso de neumonía caseosa ocupando los dos lóbulos superiores del pulmón derecho, con varias cavernas pequeñas y caseificaciones más o menos avanzadas; las lesiones están limitadas en su parte inferior, por reacción de la pleura interlobular; el lóbulo inferior se encuentra comprimido y congestionado, y al corte se ve en él una siembra miliar con algunos nódulos en vía de caseificación; en el pulmón izquierdo, siembra miliar generalizada. Los ganglios del hilio hipertrofiados y en parte caseificados. Ganglios mesentéricos tomados. Granulaciones escasas en el hígado, en el bazo y en los riñones. En el cráneo ninguna lesión.

2.—PROCESOS NEUMONICOS CURABLES.—Son frecuentes y se trata de brotes pasajeros, verdaderas congestiones pulmonares de aspecto banal, de las que nada puede diferenciar, si no se piensa en investigar su origen tuberculoso. Entre estas formas, la más intensa es la *esplenoneumonía tuberculosa aguda de Grancher,* que se presenta con el cuadro clínico de una pleuresía sero-fibrinosa aguda, con principio brusco, punto de costado, tos, disnea y con iguales signos físicos que dicha afección, con la que sólo un examen cuidadoso muestra algunas diferencias. La punción es negativa, y a los rayos X se encuentra una opacidad difusa e inmóvil. La evolución, en general benigna, se hace en 4 a 5 semanas.

3.—LAS REACCIONES PERIFOCALES.—Sucediendo a procesos de reinfección se ve a veces instalarse una sintomatología aguda con fiebre elevada, decaimiento del estado general, anorexia, diarrea y todo el sindromo de impregnación tóxica; al mismo tiempo aparecen tos al principio seca, después con expectoración más o menos abundante, disnea que puede llegar a ser intensa. La exploración física descubre una amplia zona de matidez en cualquier sitio del pulmón y signos auscultatorios poco marcados: estertores, disminución del murmullo vesicular. A los rayos X se encuentra una opacidad difusa, abarcando a veces un lóbulo entero y aún más. Esta opacidad tiene como gran carácter su aparición rápida y su desaparición más o menos lenta. La evolución por completa resolución es la regla, pero también puede sucederse un extenso proceso de caseificación. Es ésta la expresión máxima de una reacción perifocal, pero las de grado menor que apenas se traducen por ligeros trastornos en la salud, son mucho más frecuentes y sólo se descubren ocasionalmente, con motivo de exámenes radiológicos sistemáticos. La base de todos ellos está en una hiperalergia local que hace que los tejidos reaccionen de manera intensa con exudación, al contacto de las toxinas tuberculosas para las cuales están sensibilizados. Su diagnóstico debe hacerse, según los casos con la neumonía, la pleuresía o la congestión pulmonar.

II.—Bronco-neumonías agudas tuberculosas

Hay dos tipos principales: la *tisis galopante,* tan frecuente en la pubertad, y la *bronco-neumonía* del lactante.

1.—TISIS GALOPANTE.—Es una de las formas más frecuentes de la tuberculosis de la tercera infancia. Se la observa, sobre todo en la niña cerca de la pubertad, lo que se explica por disminución de la resistencia orgánica

debida a los cambios endocrinos que en esta edad se producen. Sin embargo, no es rara en niños de menor edad, cuando a un contagio masivo se unen factores de debilitamiento, tales como hipoalimentación, vivienda antihigiénica, agotamiento. Se ve asimismo como desenlace de una fiebre eruptiva, sarampión sobre todo, que hasta entonces había evolucionado normalmente.

En el principio nada permite diferenciar la bronconeumonía aguda de la bronconeumonía tuberculosa, sobre todo cuando esta última aparece en el curso de una enfermedad eruptiva: la fiebre es la misma, alta y remitente; la disnea intensa acompañándose de tiraje; hay cianosis; hay tos. Se encuentran focos de estertores diseminados y a veces, tal vez más frecuentemente, la existencia de una lesión pseudo-lobular. En ocasiones es en la mesa de autopsias en donde se descubre la causa de la muerte.

Si la evolución se prolonga, los síntomas y signos se definen y la enfermedad toma su verdadero carácter. Se nota entonces: la fijeza de los signos físicos, la disminución de los signos generales agudos, la acentuación de los funcionales, el ataque del estado general con enflaquecimiento considerable y manifestaciones tóxicas, como anorexia y diarrea. La localización es frecuente en el lóbulo superior y región cisural. La diferenciación con la bronconeumonía pseudo-tuberculosa de Hutinel es clínicamente difícil; se tomará en consideración, además de su rareza, la evolución diferente, pues mientras ésta permanece invariable, la bronconeumonía tuberculosa se extiende localmente por continuidad y por vía brónquica, dando lugar a la aparición de signos cavitarios y en brotes sucesivos, algunas veces acompañados de hemoptisis, tiende a ganar el resto del pulmón y el lado opuesto, estando en 5 a 6 semanas invadido el primero en su totalidad o por lo menos en su mayor extensión. En estas condiciones locales y con progresivo resentimiento del estado general, llega la muerte, en un término de 5 ó 6 semanas a 2 meses. El examen radiológico muestra una imagen sembrada de manchas, veteada, en miga de pan, dando idea exacta de la evolución y de la extensión de las lesiones. En la expectoración, y en su defecto, por el lavado gástrico, el bacilo de Koch es hallado en abundancia. La evolución fatal, aunque sea lo corriente, no es absolutamente constante y así se ven casos en los que se detiene y el enfermo queda padeciendo de tisis crónica úlcero-caseosa.

2.—BRONCONEUMONIA DEL LACTANTE.—Es una forma evolutiva de primo-infección, que se ve cuando la contaminación es masiva y sostenida. Pasado el período de invasión que es el de siempre, y después de una remisión más o menos completa, bruscamente se presenta un cuadro grave con temperatura elevada, tos, disnea, cianosis y un estado general muy afectado, correspondiendo a la producción de lesiones densas, de evolución aguda hacia la caseificación con formación de cavidades. La matidez, los estertores, el soplo, aparecen en algunos días y en brotes sucesivos otros lóbulos son invadidos, a veces bajo forma de tuberculosis miliar, acentuándose la disnea, la cianosis y apareciendo francos fenómenos asfíxicos. Los rayos X dan la imagen de una condensación extensa, en medio de la cual pueden aparecer pequeñas cavidades; o de diseminación más o menos generalizada

de pequeños nódulos, más grandes que los de las formas miliares, que confluyen en ciertos lugares, predominando las lesiones en la vecindad del foco primario. La evolución es siempre mortal y en la autopsia se encuentra muchas veces diseminación granúlica en todos los órganos. En estos casos la investigación del bacilo de Koch por lavado gástrico es casi siempre positiva. Al principio de la enfermedad el diagnóstico hay que hacerlo con la bronconeumonía aguda, para lo cual es preciso recurrir a los rayos X y a las investigaciones de laboratorio, pues los datos clínicos se muestran insuficientes.

Damos a continuación la observación de una forma de primo-infección, que terminó por bronconeumonía y generalización.

OBSERVACION Nº 8.—S. Ch., niño de seis meses quince días, origen y residencia, la capital; ingresa el 10 de julio de 1940. Desarrollo normal hasta la edad de 3 meses, presentando desde entonces elevaciones irregulares de la temperatura, anorexia, decaimiento, pérdida de peso y tos. Hace ocho días la temperatura le subió hasta 39°, manteniéndose con oscilaciones hasta hace dos días, en que ésta se ha hecho subnormal; la tos le aumentó haciéndose

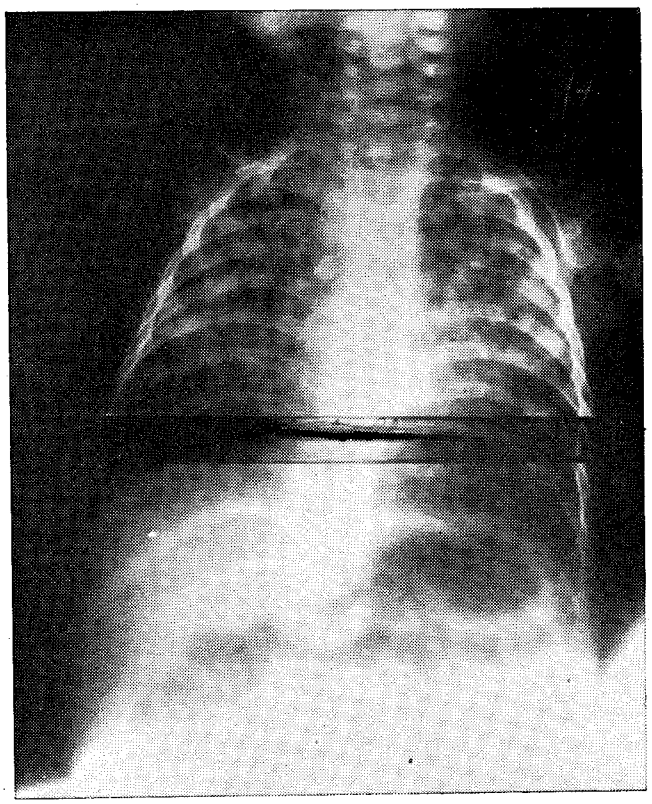


Figura 7

frecuente y manifestándose por accesos y con "ruido de flemas"; desde el principio presenta disnea que le aumenta por ratos. En sus antecedentes encontramos: lactancia materna exclusiva; la madre, que constituye la fuente de contagio afectada de tuberculosis pulmonar úlcero-caseosa, que se agravó en los últimos meses del embarazo y los siguientes al parto, habiendo pre-

sentado una hemoptisis al cuarto mes de la vida del niño; el padre es sano no tiene hermanos. Al examen hallamos un niño desnutrido, de aspecto hipotrépsico, postrado, temperatura 36.4°, pulso 124, disnea manifiesta, cianosis ungueal. En los pulmones hay: submatidez generalizada en el pulmón derecho, murmullo vesicular disminuído en ambos campos, estertores subcrepitantes gruesos en las partes superior y media del lado derecho y en la media del lado izquierdo. Mantoux positivo débil †. Imagen radiológica: en ambos campos pulmonares diseminación de manchas grandes, confluentes en algunos puntos, más pronunciadas en las regiones superiores, es decir, imagen de bronconeumonía tuberculosa (ver figura 7). No dió tiempo para hacer exámenes complementarios. El enfermo falleció a los dos días, con disnea progresiva y gran postración. En la autopsia encontramos: lesiones de bronconeumonía tuberculosa en ambos pulmones, con activo proceso de caseificación; predominan marcadamente en la región para-hiliar del pulmón derecho. Los ganglios traqueo-brónquicos parcialmente caseificados. Adenopatía mesentérica tuberculosa. Tubérculos miliares en el hígado y bazo.

TERCERA PARTE

LAS FORMAS CRONICAS

I

Las formas de evolución progresiva.—Las cavernas

Estudiamos aquí aquellas formas causadas por la primo-infección, que bajo influencias variadas evolucionan con marcada tendencia a la caseificación, y extensión progresiva de las lesiones a otros territorios pulmonares y al pulmón primitivamente sano. Los factores que determinan tal evolución son complejos, dependientes, tanto de la modalidad del contagio y de la virulencia del germen, como de la poca resistencia que el niño presenta a la infección. De ahí se deriva que estas formas se observan con preferencia en la primera infancia y en niños expuestos a contaminaciones masivas, pero que también pueden presentarse posteriormente cuando se reúnan condiciones semejantes. Formas progresivas son algunas de las que ya hemos tratado, como las bronconeumónicas; pero ellas tienen una marcha aguda, mientras que, estas de que ahora vamos a ocuparnos, progresan con más lentitud, aun cuando en sus períodos finales puedan presentar una complicación que modifique su aspecto.

El principio clínico de estas formas es común a cualquier otra de tuberculosis infantil; el síndromo inicial de aspecto variable corresponde a las diversas modalidades con que hemos visto presentarse el período de invasión; las manifestaciones de éste pueden tener una aparente remisión y ser sólo al cabo de un tiempo variable que la sintomatología se manifiesta con claridad. Esto, sin embargo, no es lo habitual y la demarcación entre el período de invasión y el período de estado no se percibe, sino, por el contrario, los diferentes síntomas, en vez de atenuarse tienden constantemente a aumentar en intensidad, comprometiendo así cada día más, la vida del paciente. Hay que insistir, sin embargo, en que al principio de la enfermedad nada permite prever que su evolución va a ser desfavorable, y es sólo la observación del niño, con todos los medios de que se dispone, la que dilucidará el problema. El cuadro clínico se compone, como siempre, de síntomas generales, funcionales y físicos.

Los síntomas generales no requieren mayor análisis, pues son los de toda tuberculosis, sólo que llevados progresivamente a sus mayores proporciones: la fiebre irregular, de intensidad variable; los trastornos digestivos, consistentes en anorexia tenaz y diarreas de repetición; la anemia más o menos intensa, manifestada por palidez de los tegumentos; la astenia progresiva; la pérdida continua de peso que lleva a la más profunda desnutrición; todos ellos, signos que traducen la gravedad de las lesiones pulmonares con respecto al estado general del organismo.

Los síntomas funcionales son variables: la tos es el más constante y tiende a aumentar en intensidad y en frecuencia; la expectoración falta en niños menores de 6 a 7 años, que degluten sus esputos, pero puede presentarse por arriba de esta edad; la disnea se observa tardíamente y sólo cuando las lesiones son muy extensas.

Al mismo tiempo que se acentúan las anteriores manifestaciones, la exploración física puede denotar signos que traducen las lesiones y que van apareciendo conforme éstas avanzan. Sin embargo, hay que insistir mucho sobre lo poco que puede confiarse en el niño para el diagnóstico, tocante a la extensión, la naturaleza y aun la presencia de lesiones tuberculosas del pulmón, ateniéndose sólo al examen físico. Toda clase de lesiones, en cualquier período evolutivo en que se presenten, pueden ser completamente silenciosas al examen estetoscópico, y cuando existen signos físicos, en gran número de casos, ellos revelan muy pobremente la importancia de las lesiones que les dan origen. Los signos que pueden observarse, consisten, primero, en aquellos que significan condensación pulmonar, disminución de la sonoridad, broncofonía, pectoriloquia, resonancia del llanto; después se agregan signos de fusión, estertores húmedos más y más gruesos, focos de crujidos; por último, en ciertas condiciones, llegan a aparecer los signos de excavación.

Por medio de la radiología es posible seguir esta evolución progresiva, desde la aparición de la lesión primaria, pasando por la propagación a otros territorios y la invasión del pulmón opuesto, hasta la formación de cavernas.

En estas formas la investigación del B. de Koch en el contenido gástrico, es generalmente positiva, y ello es un indicio claro de su gran actividad.

En la evolución general que presentan estos casos y que dan origen a formas clínicas numerosas, en cuya descripción detallada no podemos entrar, hagamos notar que no en todas se llega hasta ver aparecer formaciones cavitarias, sino que a veces la evolución se termina por una diseminación miliar, por una localización meníngea, o bien el paciente sucumbe por el estado de intoxicación general que el proceso pulmonar le ocasiona, no dando tiempo suficiente para que las lesiones evolucionen hasta el último grado.

Presentamos a continuación la observación de una forma progresiva que corresponde a uno de estos casos en que no llegó a presentarse la fase cavitaria.

OBSERVACION Nº 9.—C. A. R., Niña de 1 año 6 meses, originaria de Amatitlán, residente en la capital desde la edad de 1 año, nacida a término en un parto normal, lactancia natural exclusiva hasta los 15 meses, alimentada después con leche de vaca, atoles y papillas; ha padecido de trastornos digestivos pasajeros y de varicela. Hace dos meses principió su enfermedad con fiebre irregular que llegaba hasta 39º; fué tratada por paludismo, haciéndosele varias curas de atebrina, sin ningún resultado; desde hace 15 días presenta tos con "ruido de flemas", fuerte y tenaz; ha perdido mucho peso, acusa anorexia y la fiebre ha persistido de manera irregular. En su familia, la madre es sana, presentando imagen radiológica normal y Mantoux negativo; el padre es sano también; una hermanita de cuatro años y medio con Mantoux †,

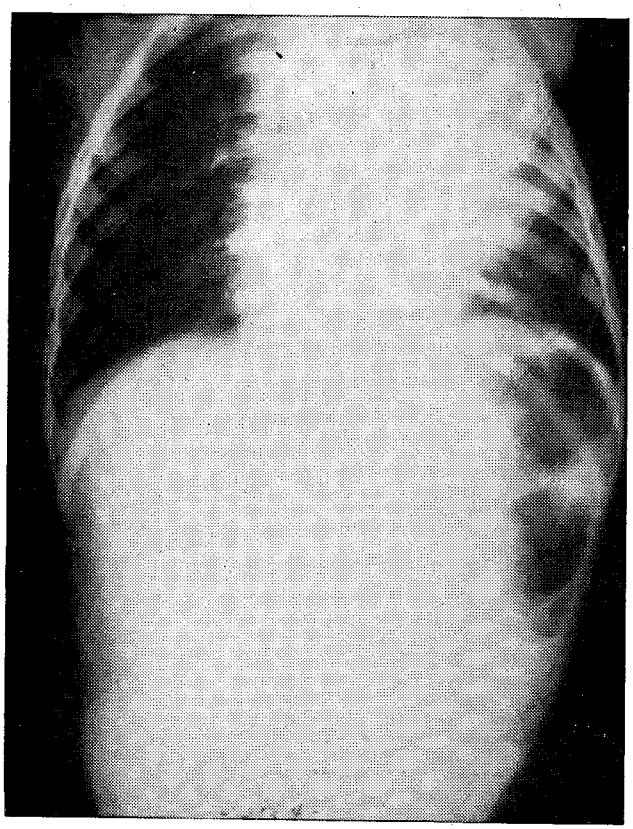


Figura 8

sin lesión radiológica. Vivienda antihigiénica, con gran aglomeración. La fuente de contagio probable se encuentra en un anciano que habita un cuarto contiguo al de la niña y que padece de tos crónica con expectoración purulenta. En el examen encontramos: estado general malo, fuerte hipotrofia, peso 14 libras para 18 meses de edad, temperatura 37º8, pulso 108. El examen del aparato respiratorio, nos da submatidez en la región subclavicular izquierda y en la misma zona respiración ruda, resonancia de la tos y del llanto y ligera broncofonía. Del resto del examen sólo anotamos edema en las piernas. Mantoux positivo ††. Examen radiológico (ver figura 8): sombra densa que ocupa casi todo el lado izquierdo, con excepción de la base, y pequeñas manchas en la región hiliar derecha.

La investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico, fué negativa por examen directo y positiva en la inoculación.

Evolución: progresiva con desnutrición, tos más intensa, fiebre irregular con brotes agudos, edemas discrásicos y por último disnea, estado soporoso y apirexia; muere un mes catorce días después de examinada; un control radiológico hecho poco antes de su muerte, dió un cuadro semejante en el pulmón izquierdo y propagación al lado derecho. No nos fué posible practicar la autopsia por tratarse de una niña no hospitalizada.

Las cavernas en la tuberculosis infantil

Las formaciones cavitarias merecen una mención especial en la tuberculosis pulmonar de la infancia, porque presentan para su diagnóstico particularidades que deben ser bien conocidas. Se presentan en las formas de evolución progresiva con activo proceso de caseificación, siendo por consiguiente, frecuentes en la tuberculosis del lactante; en ella, Péhu y Dufourt dan, en estadísticas de autopsias, cifras que varían entre 20 y 46%, estimando la cifra media en un 25%. Sin embargo, su diagnóstico es rara vez hecho por los medios de exploración física, y los signos clásicos sólo pueden observarse en muy reducido número de casos. Esto es debido, a veces, a la situación profunda de la caverna, que rodeada por una capa de tejido pulmonar normal, no permite que exteriorice sus signos físicos; otras, a sus pequeñas dimensiones que no son suficientes para modificar las condiciones físicas del órgano, en forma tal que lleguen a producir signos auscultatorios; pero en algunos casos es ocasionado por las condiciones especiales que hacen la auscultación, de interpretación más difícil en el niño que en el adulto. En nuestras observaciones tenemos varios ejemplos en los que las formaciones cavitarias fueron hallazgos de autopsia, pero siempre se trató de cavernas de pequeñas dimensiones. En cambio, cuando llegan a alcanzar ciertas proporciones y su situación topográfica las hace accesibles a la exploración, su diagnóstico es susceptible de ser establecido. En estos casos, se encontrarán en el lactante los signos siguientes, más o menos completos: disminución de la sonoridad; modificaciones de los ruidos respiratorios, que pueden ir desde la respiración soplante hasta el soplo cavernoso, y estertores que varían desde el subcrepitante fino de poco valor, hasta el más grueso de los estertores húmedos, el estertor cavernoso, cuyo valor como signo cavitario es muy grande; también se encuentra resonancia anormal de la voz y del llanto, pudiendo llegar hasta la resonancia anfórica.

De lo dicho se deduce algo muy importante en la práctica, y es que no podemos excluir la posibilidad de una caverna, por la falta de los signos físicos de ella; y que en la infancia, más que en ninguna otra edad, la radiología se hace indispensable para el estudio de las formas progresivas. Ayudándose con ella, es posible, en la mayoría de los casos, llegar a fijar la forma, las dimensiones y la situación de las cavernas tuberculosas.

En niños mayores, la presencia de cavidades debidas a procesos de primo-infección es menos frecuente, y su diagnóstico presenta menores dificultades; en ellos es posible llegar a observar la sintomatología más o menos completa que se encuentra en las cavernas de la tuberculosis del adulto; pero en todo caso, de manera inconstante.

El cuadro clínico global con que las formas cavitarias de la tuberculosis de primo-infección se presentan, es el estudiado para todas las formas de evolución progresiva. Entre nosotros, en el medio hospitalario los pacientes suelen llegar con el proceso ya muy avanzado, y a veces muy cerca de una terminación fatal.

La siguiente observación se refiere a un lactante de nueve meses, en el cual los signos cavitarios fueron discretos, pero que la radiología permitió valorarlos debidamente.

OBSERVACION Nº 10.— C. O. M., de 9 meses de edad, origen y residencia, la capital; examinado el 9 de mayo de 1940. Niño nacido a término en un parto normal, lactancia materna hasta los seis meses, después mixta con leche de vaca y atoles. Algunos trastornos digestivos en los primeros meses. Desarrollo normal hasta los cinco meses y medio, cuando principió la enfermedad con fiebre irregular, anorexia, vómitos alimenticios y diarrea verde.

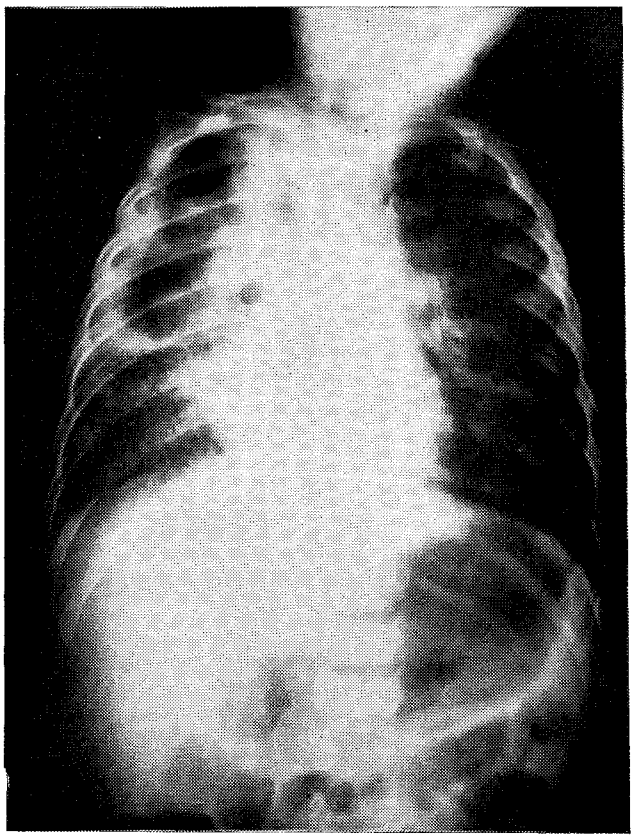


Figura 9

Desde hace dos meses presenta tos fuerte, tenaz, sobreviniéndole a veces por accesos; desde el principio ha perdido peso progresivamente hasta llegar al estado actual. En su familia no encontramos ningún dato de importancia, y la fuente de contagio permaneció ignorada. En el examen se halla un niño con profunda desnutrición, de aspecto atrépsico, peso 10 libras para 9 meses de edad, pérdida completa del panículo adiposo, temperatura subnormal, pulso 116. El examen del aparato respiratorio revela respiración soplante en la mitad superior del pulmón derecho, y varios focos de estertores húmedos gruesos en la misma zona. Del resto del examen sólo mencionemos pequeña adenopatía en las ingles y en el cuello. Mantoux negativo. El examen radiológico dió la imagen de lesiones avanzadas (ver figura 9); en el pulmón derecho, varias cavernas de diferentes dimensiones en sus dos tercios superiores, y en el tercio inferior diseminación miliar; en el izquierdo se ven lesiones de tuberculosis miliar diseminada, más acentuadas en la región vecina al hilio. La investigación de bacilo de Koch en el contenido gástrico fué positiva y muy abundante al examen directo, habiendo sido también positivos el cultivo y la inoculación.

La evolución de este caso fué fatal, falleciendo el paciente 15 días después. No fué posible practicar la autopsia, por no encontrarse hospitalizado.

La observación siguiente, se refiere a un niño de 11 años, con una forma cavitaria, en el cual la sintomatología física se presentó con bastante claridad.

OBSERVACION Nº 11.—G. R., niño de 11 años de edad, origen y residencia, la capital; ingresa el 31 de octubre de 1940. Historia: la enfermedad principió hace 3 años con trastornos que se presentaron de manera periódica; fiebre de corta duración y asientos en número de 4 a 6 al día, de aspecto banal, conservó el apetito. Pasaba 1 ó 2 meses enfermo y 2 ó 3 meses bien en apariencia; desde el principio de la enfermedad el desarrollo se detuvo y fué adelgazando sin llegar a reponerse por completo en los períodos de salud aparente, sobre lo cual la madre insistía con su médico. Presentaba también catarros y tos con frecuencia, pero siempre pasajeros. Se pensó en parasitismo intestinal y fué tratado de acuerdo con este diagnóstico repetidas veces, sin que llegara a expulsar parásitos. Desde hace 6 meses, los trastornos digestivos y la pérdida de peso se han exagerado, y últimamente la tos se ha vuelto tenaz. En los antecedentes encontramos tos ferina, sarampión, paperas y otitis supurada. Los padres sanos, controlados radiológicamente; tres hermanos sanos y una hermana de tres años con tuberculosis de forma hiliar (contaminada por el paciente). La fuente de contagio probable, se encuentra en una vecina ya fallecida, cuya casa frecuentaba el niño. En el examen hallamos un estado general muy malo; fuerte hipotrofia: peso 25 libras, estatura 95 centímetros, para 11 años de edad, mucosas pálidas, pérdida de la mayor parte del tejido adiposo, relieves óseos salientes, especialmente en el tórax, temperatura 39º, pulso 116, respiraciones 16. En el examen del aparato respiratorio, se encuentran algunos estertores húmedos en el hilio derecho y en la base del mismo lado, en su parte interna, submatidez; y como signos auscultatorios, un soplo cavernoso rodeado de estertores húmedos gruesos, broncofonía y pectoriloquia áfona; se trata, por consiguiente, de un síndrome cavitario típico. Como otros datos del examen, sólo señalemos otitis supurada del lado izquierdo. Exámenes complementarios sin mayor importancia. A los rayos X se encuentra una caverna de medianas dimensiones en la parte interna de la base del pulmón derecho, rodeada por una zona obscura (ver figura 10). La investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico fué positiva y abundante por el examen directo y por la inoculación.

Evolución: progresiva, con fiebre irregular, tos, expectoración escasa, desnutrición cada día más acentuada hasta llegar a la caquexia; en sus últimos días presentó *flegmasia alba dolens.* Murió el 10 de enero de 1941 y se encontró en la autopsia: en el lóbulo inferior del pulmón derecho, una caverna de ocho centímetros de longitud y cinco de ancho, rodeada de un proceso caseoso que ocupaba todo el resto del lóbulo; algunos nódulos en la parte superior del pulmón; nódulos en vía de caseificación en el izquierdo; lesiones pleurales bilaterales, con pequeña exudación purulenta en el lado izquierdo. Adenitis mesentérica tuberculosa, pequeña ascitis, y escasos tubérculos en el hígado y en los riñones.

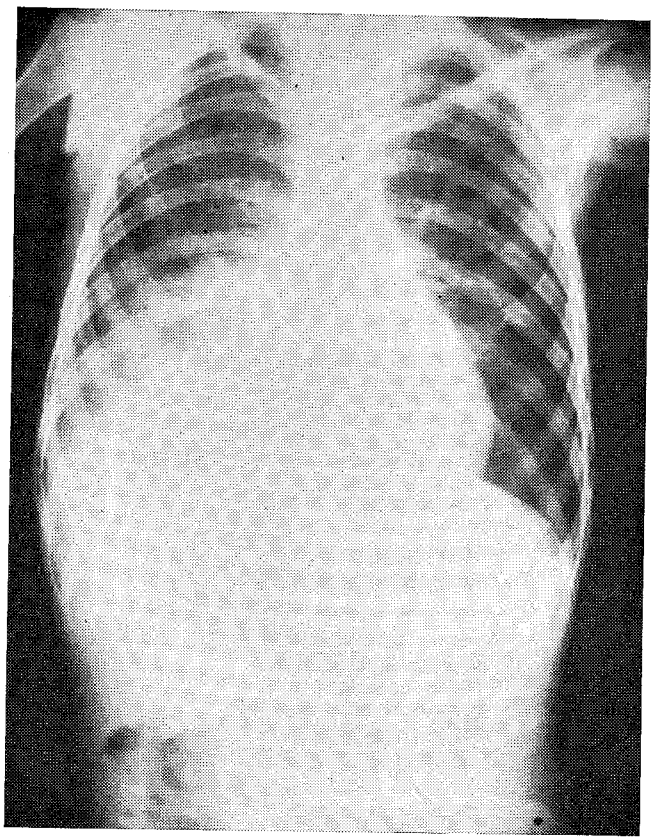


Figura 16

II

Las formas de evolución ordinariamente regresiva

I.—CONDENSACION PULMONAR TUBERCULOSA CRONICA CURABLE

Es una forma muy bien caracterizada cuya descripción se debe a Ribadeau-Dumas. Debe ser distinguída de otros procesos neumónicos o bronconeumónicos tuberculosos agudos o sub-agudos, de las infiltraciones perifocales, de la epituberculosis, cuya patogenia, evolución y aspecto son diferentes,

aunque teniendo similitudes que han dado lugar a confusiones en la terminología. Se observa como manifestación de la primo-infección, generalmente en niños mayores de cinco años y en menores de esta edad, cuando la contaminación es discreta y las condiciones generales del niño favorables, pero no se presenta durante la primera infancia. Su evolución se hace en dos tiempos clínicamente muy diferentes: el primero agudo, durando algunas semanas; el segundo crónico, tardando varios meses y aun años, hasta su completa resolución. Su tendencia natural es la curación definitiva y sus complicaciones son raras.

Principio. Es variable, pudiendo encontrarse aquí los diversos cuadros clínicos que hemos visto en el período de invasión de la tuberculosis, y así se comprende que pueda ser completamente latente y la lesión descubierta en un examen sistemático, o bien acompañarse de síntomas generales más o menos intensos. Después se encuentran los dos períodos a que hemos hecho referencia.

Primer período. Fiebre de tipo variable: intensa al principio, continua o remitente, seguida de febrícula; o irregular, oscilante; o tipo continuo de duración corta, haciendo pensar en un ataque gripal. A la fiebre se agregan síntomas de orden general, como anorexia, diarrea, enflaquecimiento, anemia. Los síntomas funcionales no guardan relación con las lesiones que los producen; y así es notable ver lesiones de extensión considerable sin ningún síntoma, o pequeñas con manifestaciones intensas. En todo caso, lo especial es la variabilidad de los síntomas funcionales: disnea más o menos marcada, tos que puede ser ligera o tenaz, casi siempre carente de expectoración.

Por el contrario, los signos físicos y radiológicos caracterizan esta forma clínica. Debe distinguirse, de una vez, la diferencia que existe entre las dos variedades anatómicas que corresponden a esta forma: las infiltraciones extensas que abarcan una porción considerable del pulmón, y los infiltrados pequeños, circunscritos a una zona limitada, produciéndose generalmente en las vecindades del hilio, lo que les ha hecho recibir el nombre de *infiltrados yuxtahiliares.*

a) LA INFILTRACION EXTENSA DE TIPO RIBADEAU-DUMAS.— Los datos importantes y de gran constancia, son dados por la percusión: se encuentra una zona de matidez franca, de sitio variable con la localización de la lesión, pudiendo estar en el lóbulo superior, inferior o medio, ser subclavicular o para-esternal; la percusión fina permite delimitar exactamente la lesión. Los signos auscultatorios son poco importantes y aún pueden faltar: es raro oir un soplo tubario, a veces se encuentra silencio respiratorio, o mejor, una disminución del murmullo vesicular; rara vez estertores; la broncofonía la pectoriloquia áfona, pueden traducir el proceso de condensación. El examen radiológico es decisivo: se encuentra una mancha opaca de densidad extrema y homogénea, cuyos contornos generalmente son bien definidos, pero que pueden presentarse algo borrosos. Cuando se trata del lóbulo inferior, puede confundirse con la pleuresía; en el superior y medio ocupa muchas veces la vecindad de la cisura. Casi siempre desde el primer exame

se tiene la imagen típica, pues se trata de una lesión que se produce en poco tiempo, pero en ocasiones puede también apreciarse su progesión lenta durante varias semanas, sin que esto modifique en nada el pronóstico;

b) LA INFILTRACION YUXTAHILIAR DESCRITA POR RIST Y LEVESQUE, la hemos visto con mayor frecuencia que la anterior, y en general es una lesión muy común en la infancia. Es notable en ella la carencia completa o pobreza extrema de signos físicos, y es sólo el examen radiológico lo que permite comprobarla. Se encuentra, como su nombre lo indica, junto al hilio, más frecuentemente del lado derecho, a menudo en el ángulo de la sombra cardíaca y los vasos. Se presenta como una mancha redondeada, de contornos precisos, homogénea, emitiendo a veces prolongaciones hacia el parénquima. Debe distinguírsela con cuidado de las sombras ganglionares.

En ambas formas, durante este primer período, el bacilo de Koch puede encontrarse en el contenido gástrico, aunque de manera inconstante, lo que es debido a que se trata de una lesión de escasa actividad.

Evolución. Durante algunas semanas el estado permanece igual: fiebre, pulso rápido, anemia, enflaquecimiento, etcétera; a veces se presentan manifestaciones extrapulmonares, como eritema nudoso o queratitis flictenular; teniendo del primero varios ejemplos en nuestras observaciones. Progresivamente todo vuelve al estado normal, dando la impresión de una curación completa, cuando lo que sucede es que ha pasado al período siguiente.

Segundo período.—Es de larga duración (de 6 meses a 2 años). Ningún signo general ni funcional queda presente. El estado general es magnífico, el peso progresa regularmente. Sólo los signos físicos y la imagen radiológica persisten con gran tenacidad, inmutables, durante meses. Después de largo tiempo, y siguiendo la evolución por medio de la radiología, se ve iniciarse la disgregación de las lesiones, que no dejan sino una delgada sombra cisural, o pequeñas manchas de calcificación en el parénquima pulmonar. Esta disgregación se produce lentamente, y en su curso se obtienen imágenes de aspecto algodonoso, cuya extensión va reduciéndose de la periferia al centro.

La evolución hacia la curación definitiva, que es lo habitual en la condensación crónica curable, puede sin embargo variar, complicándose ya sea de un proceso de caseificación, lo que es excepcional, ya de generalización granúlica o miliar, más frecuentemente; lo que no ha de parecer raro, dado el período de la enfermedad tuberculosa en que se presenta esta manifestación.

Anatómicamente no se conoce bien el tipo de lesión de que se trata, por la falta de autopsias debida a su muy reducida mortalidad; pero se debe considerar como una lesión principalmente exudativa, teniendo, por consiguiente, su base en una hiperalergia local del parénquima pulmonar. Como reflejo de ello vemos que, en efecto, es acompañada siempre de fuerte sensibilidad cutánea a la tuberculina, obteniéndose en estos pacientes reacciones intensamente positivas, hecho que hemos comprobado en todos nuestros casos.

Considerando su aspecto clínico tan especial, con su primer perío
que fácilmente puede pasar sin ser diagnosticado y su segundo período,
cuyo transcurso sólo la radiología permite el diagnóstico; tomando en cue
también el relativamente alto número de casos que nosotros hemos teni
oportunidad de ver en un corto lapso; recordando además su evolución fa
rable, lo poco que afecta el estado general; y, en fin, que una fuerte propo
ción de primo-infecciones curan totalmente, dejando sólo como signos en
pulmón, nódulos de calcificación visibles a los rayos X; considerando tod
estos factores—repetimos—, pensamos que si los exámenes radiológicos fu
ran practicados sistemáticamente en los niños, en más de una ocasión s
tendría la sorpresa de encontrarse con la imagen de una condensación crón
ca curable; y que de los muchos nódulos de calcificación—que tan corrient
es ver en los exámenes radiológicos del tórax—, no pocos corresponderán
los vestigios de una lesión de éstas, que han evolucionado sin diagnóstico y
por consiguiente, sin ningún tratamiento.

De las dos formas radiológicas que hemos señalado, la infiltración peri-hiliar es la más frecuente y su sintomatología general y funcional poco manifiestas, siendo la que con más facilidad evoluciona ignorada, como hubiera posiblemente sucedido con la enfermita de la observación siguiente, quien fué traída a nosotros para reconocimiento, por tener un hermano con una lesión tuberculosa.

OBSERVACION Nº 12.—M. T. Q., niña de 3 años de edad, origen y residencia, la capital; examinada el 7 de agosto de 1940. Casi sin historia clínica, únicamente refiere la madre que desde hace cinco días le ha notado tos por las noches. En sus antecedentes hay trastornos digestivos frecuentes, ninguna enfermedad infecciosa. El padre alcohólico; la madre con Mantoux positivo e imagen radiológica normal; un hermanito de 11 meses afectado de lesiones bacilares. (Aparece en otra de nuestras observaciones.) La fuente de contagio, común a este último, se encuentra en una sirvienta que convivió en la misma casa. En el examen encontramos: nutrición en buen estado, mucosas rosadas, peso 25½ libras, temperatura normal, pulso 100. En el aparato respiratorio, 32 respiraciones por minuto y respiración soplante en el hilio izquierdo. En el examen de otros órganos no encontramos nada digno de anotar. En la sangre, un cuadro hemático normal. Wassermann negativo. Mantoux intensamente positivo †††. El examen radiológico da: infiltración peri-hiliar izquierda, ocupando parte de los campos medio y superior (ver figura 11).

La investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico fué negativa en el examen directo, y positiva en la inoculación, lo que nos indica que los bacilos eran escasos.

Otra observación interesante de este mismo tipo es la que sigue, en la cual la historia es un poco más rica, encontrando entre sus manifestaciones un eritema nudoso; siendo también notorio en ella la ausencia de signos físicos, la intensa reacción tuberculínica, la demostración del bacilo de Koch en el contenido gástrico, y sobre todo, la imagen radiológica que es de gran nitidez.

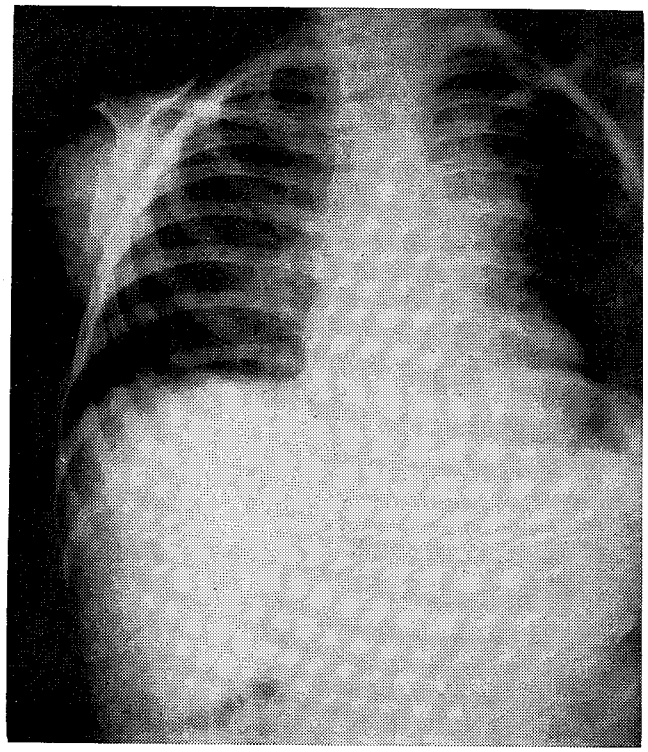


Figura 11

OBSERVACION Nº 13.—M. P., niña de 10 años de edad, origen y residencia, la capital; ingresa el 2 de septiembre de 1940. Refiere que hace tres meses, a consecuencia de haberse expuesto a la lluvia, presentó fiebre poco elevada, cefalea, quebrantamiento y tos seca, tenaz. Tres días más tarde le apareció en las piernas una erupción nodular, que, vista por un médico fué diagnosticada como eritema nudoso (dato que nos fué confirmado por el aludido médico). Estas manifestaciones le tardaron 5 días, después de los cuales la fiebre desapareció; pero desde entonces quedó asténica, pálida, con anorexia y ha perdido peso. Desde hace un mes aproximadamente, le repitió la tos y por las noches se siente con fiebre ligera.

En los antecedentes encontramos tos ferina y sarampión, curados sin complicaciones. Los padres sanos, 4 hermanos pequeños, sanos también. La fuente de contagio se halla en una enferma que vivió en la misma casa de la paciente durante 11 meses, de la cual se separó hace tres y que falleció en el Hospital "San José", de tuberculosis pulmonar. En el examen encontramos: ligera desnutrición, peso 56 libras para 1 metro 30 centímetros de talla y 10 años de edad; la temperatura, de 36º8 en el momento del examen, presenta por la tarde elevaciones que no pasan de 37º5; pulso 80 por minuto, respiraciones 28. El examen del aparato respiratorio es completamente negativo y en el resto de los órganos no se encuentra nada digno de mención. De sus exámenes complementarios sólo mencionemos la sedimentación, que dió 50 milímetros en una hora. Mantoux positivo intenso †††. En el examen radiológico se ve una sombra para-hiliar derecha de contornos bastante nítidos, situada

a nivel de la parte media del hilio y extendiéndose hacia abajo (ver figura 12) La investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico por bacterioscopía, negativa en los dos primeros exámenes, fué positiva, con bacilos abundantes, en el tercero.

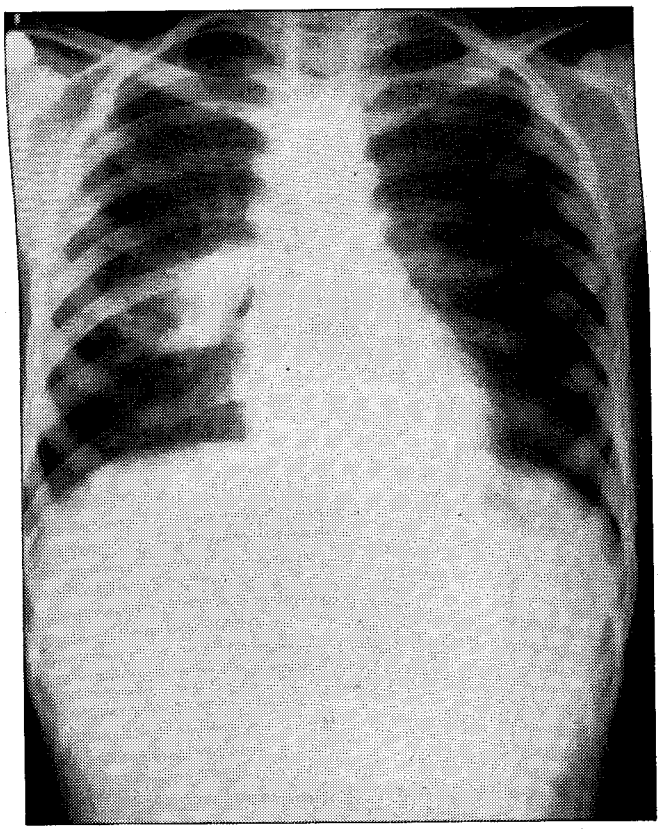


Figura 12

La evolución de este caso ha sido hasta el momento favorable y característica de la forma clínica que estamos tratando: vista nuevamente el 1 de diciembre de 1940, presenta un estado general magnífico, peso 59 libras, ningún síntoma general, ningún signo físico, y la imagen radiológica todavía sin modificación alguna.

La otra variedad de esta forma, el infiltrado extenso, que nos ha servido preferentemente como tipo descriptivo, es algo menos frecuente y su sintomatología, con mayor constancia, aparente. De él presentamos dos observaciones: una (que debemos al Doctor Cofiño), en la que podemos observar la evolución completa, desde el período de invasión hasta la resolución del proceso, y la otra, que nos proporciona un caso en el segundo período.

OBSERVACION Nº 14.—J. A. M., niño de siete años de edad, origen y residencia, la capital. Refieren sus padres que en agosto de 1939, tuvo un catarro con fiebre ligera; 8 días después le subió la temperatura, habiendo presentado, durante un mes, estado febril sostenido, que osciló alrededor de

39.5°; la enfermedad fué tomada como fiebre tifoidea, pero quedó sin comprobación. El 2 de octubre de 1939, se le examina. Desde hace 20 días la temperatura presentaba elevaciones de ½ a 1 grado, sin otro trastorno que pérdida de peso y tos seca. En el examen se encuentra un niño desnutrido, de aspecto triste, miembros adelgazados, piel seca. El examen del aparato respiratorio fué negativo. La cuti-reacción es positiva intensa †††. En sus exámenes complementarios se halla un cuadro hemático con ligera leucocitosis y polinucleosis, cifra de hematíes normal. Se sabe que este niño ha estado expuesto al contagio por una enferma tuberculosa, a quien le habían hecho neumotórax terapéutico y que posteriormente falleció por su enfermedad; los contactos han sido ocasionales, pero repetidos. Una reacción de Widal hecha con el fin de saber si la enfermedad anterior fué fiebre tifoidea, dió resultado negativo. En el examen radiológico se encuentra la imagen de una infiltración, que ocupa la parte media del pulmón izquierdo, desde la periferia al hilio, y sombra ganglionar del mismo lado (ver fig. 13).

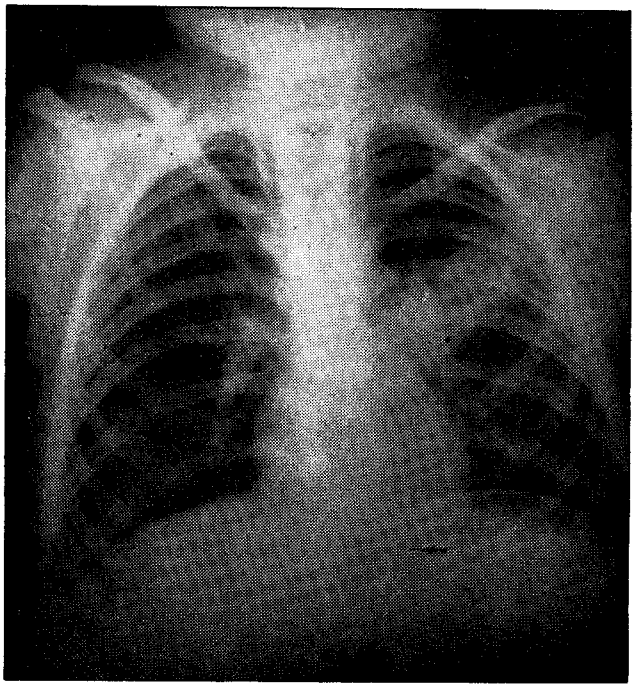


Figura 13

La evolución del caso fué controlada, habiendo desaparecido pronto todo síntoma. Se encontró el 10 de octubre de 1940, buen estado general, peso 45 libras, examen físico negativo. Mantoux positivo ††. En la imagen radiológica solamente se aprecian pequeñas manchas de calcificación, habiéndose resuelto el proceso de manera completa (ver figura 14).

Considerando el conjunto de datos de esta observación, la hemos interpretado en la forma siguiente: el cuadro febril que presentó el paciente durante el mes de agosto, fué tifobacilosis y no fiebre tifoidea, porque de lo

contrario, la reacción de Widal, hecha poco tiempo después, hubiera dado necesariamente resultado positivo. Vino en seguida una remisión de corta duración, y después se instaló la lesión primaria bajo la forma de condensación crónica curable, cuya evolución completa hemos seguido hasta su curación.

La otra observación que presentamos, es la siguiente:

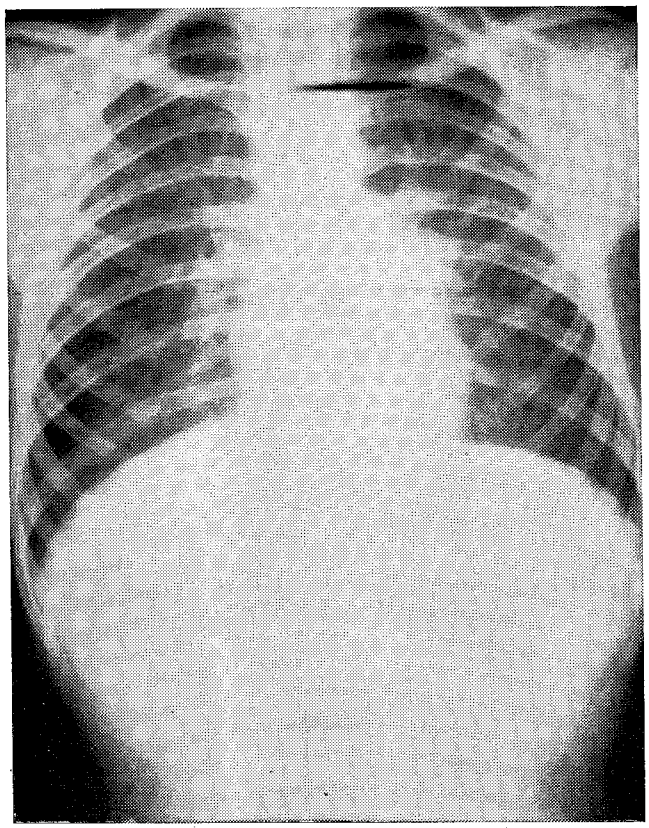


Figura 14

OBSERVACION Nº 15.—A. P., niño de 10 años de edad, originario de San Antonio Suchitepéquez, residente en la capital, escolar; ingresa el 20 de diciembre de 1939. Refiere que hace dos semanas principió a padecer de fiebre, que le sobrevino en forma de accesos, precedidos de calofríos, mañana y noche, y en cuyos intervalos la remisión no era completa. Quejábase también de quebrantamiento y tos seca. A los diez días de tales accesos, la fiebre se hizo menos intensa, pero persistió la tos y se añadieron astenia y palidez. Durante los últimos cuatro días antes de su ingreso al hospital, las elevaciones térmicas llegaron hasta 38°5. Antecedentes: sarampión a la edad de 6 años. Padres y hermanos sanos (todos fueron sometidos a control radiológico y a la prueba de Mantoux). Como fuente de contagio probable se halla un condiscípulo del paciente, ya fallecido. En el examen encontramos: aspecto general mediocre, niño pálido, ligera desnutrición, peso 50 libras para 10 años de edad y 1 metro 28 centímetros de talla, temperatura 38.3°, pulso 120. Examen pulmonar: en la cara anterior del tórax, del lado derecho, exist-

una zona mate con aumento de las vibraciones vocales, que se extiende desde la región sub-clavicular hasta el cuarto espacio intercostal; a su nivel se oye el murmullo vesicular disminuído, broncofonía y pectoriloquia áfona. En el resto del examen sólo encontramos como anormalidades, pequeños ganglios en las regiones inguinales y carotídeas y las amígdalas hipertrofiadas. Los exámenes de sangre, orina y heces, dan datos normales; el Wassermann es negativo. Mantoux positivo ††. En el examen radiológico se encuentra la imagen de una condensación crónica curable (ver fig. 15): sombra extensa que ocupa parte de los lóbulos superior y medio del pulmón derecho, extendiéndose desde el hilio, con el cual se confunde, a la periferia; sus límites externos son poco precisos, y su límite inferior es por el contrario bien definido; el lóbulo in-

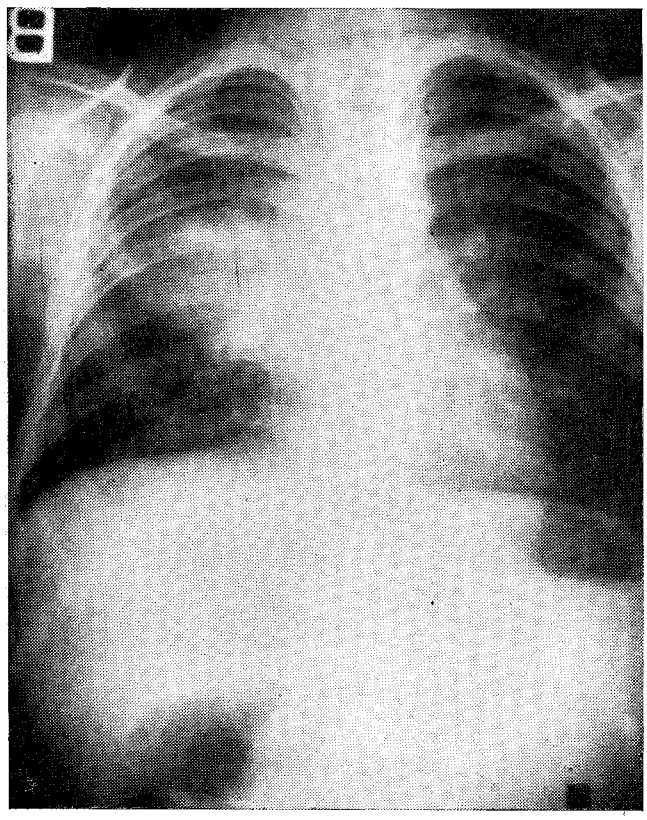


Figura 15

ferior de aspecto normal. El examen del contenido gástrico (en ayunas para investigar el bacilo de Koch), dió un resultado negativo, tanto en la bacterioscopía como en la inoculación.

Evolución. Los síntomas generales y funcionales desaparecieron durante su estancia en el servicio. Fué enviado a un clima de altura y examinado nuevamente el 18 de julio de 1940; encontrándose un estado general muy bueno, talla 1 metro 30 centímetros, peso 59½ libras y ausencia de todo síntoma. En el examen físico se encuentran iguales datos que en el examen anterior. La evolución radiológica del caso, nos la ilustran las figs. 16 y 17. En la fig. 16, se ve la sombra ocupando la misma extensión, pero un poco más densa y de

contornos mejor definidos; corresponde al 22 de enero de 1940. En la siguiente, del 19 de julio de 1940, la sombra se ha extendido un poco hacia el vértice y es más densa, dando una imagen muy característica de la lesión. Posteriormente el estado del niño no se ha modificado, encontrándose todavía en el segundo período de la evolución de su lesión.

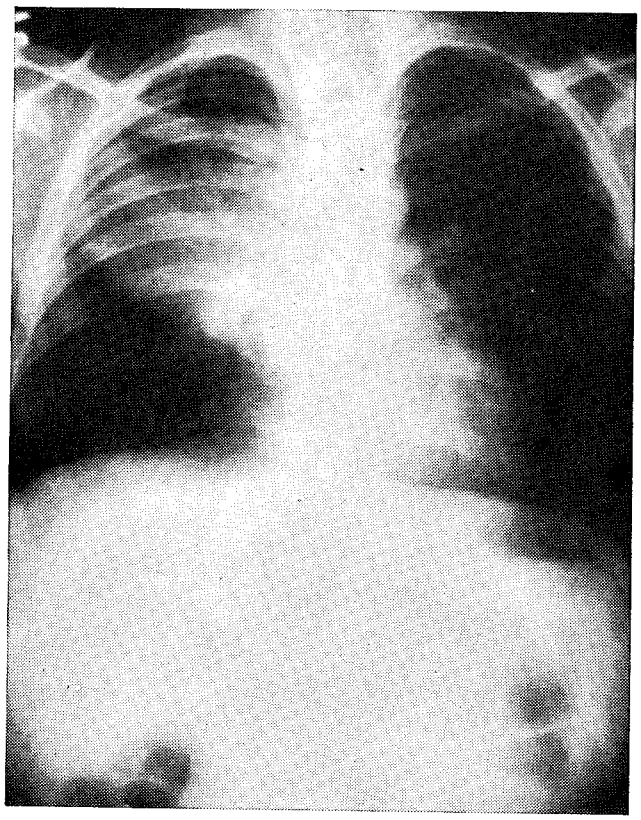


Figura 16

II.—ADENOPATIA TRAQUEO-BRONQUICA

Como resultado de la primo-infección por la vía aerógena, se produce siempre una lesión neumo-ganglionar, y la ley de Parrot, según la cual a toda lesión del pulmón corresponde otra análoga en los ganglios del hilio, se encuentra comprobada de manera constante en lo que a la lesión primaria se refiere. La evolución de estas lesiones es variable, y de ahí varias eventualidades en las que puede presentarse la adenopatía traqueo-brónquica como proceso morboso. A veces la lesión del parénquima pulmonar cura completamente y sólo en los ganglios quedan focos en actividad más o menos manifiesta; en otras ocasiones la lesión pulmonar, muy limitada o pequeña, es ocultada por la lesión ganglionar preponderante; y en otras, en fin, ambas lesiones toman incremento, confundiendo así su sintoma-

tología. Parece ser esta última la más frecuente coexistencia y la importancia que se atribuía antes a la adenopatía tráqueo-brónquica, como manifestación única, ha desaparecido en gran parte; siendo la tendencia actual la de considerar como raros los casos en que la sintomatología es debida solamente al proceso ganglionar. Se comprende, por consiguiente, que si la afección no es vista con frecuencia en clínica, anatómicamente existe siempre; y además, que la mayoría de los casos que llevan su denominación, son concomitantes con una lesión pulmonar, cuya actividad puede estar sólo oculta.

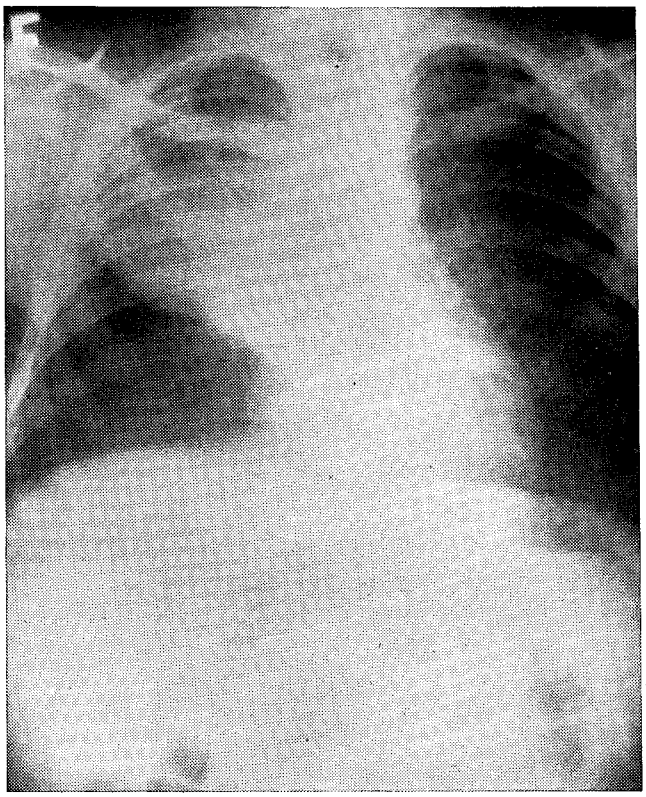


Figura 17

Con Blatt y Greengard, distinguiremos tres formas clínicas.

a) FORMA OCULTA.—Está caracterizada por la ausencia total de síntomas y signos aparentes y es indudablemente el caso más frecuente. Sólo es posible descubrirla cuando de manera sistemática se practican pruebas tuberculínicas y exámenes radiológicos.

b) FORMA INFLAMATORIA.—Se presenta en pacientes que desarrollan una sensibilidad exagerada a las toxinas bacilares, que son, pues, hiperérgicos. Como resultado se tiene, por una parte, la formación de grandes reacciones de tipo exudativo en derredor de las masas ganglionares, que

por el contrario están poco desarrolladas, y por otra, la descarga de grandes cantidades de tuberculina en la circulación, responsable de la sintomatología, la que es ante todo de carácter tóxico.

Las manifestaciones son poco características y es solamente la sensibilidad tuberculínica y el estudio radiológico, lo que aclara su naturaleza. Entre aquéllas encontramos: fiebre insidiosa, rara vez alta, más frecuentemente moderada, durando meses, sin que nada pueda explicarla; la febrícula vesperal debe hacer pensar en esta forma de tuberculosis. El pulso es acelerado; hay polipnea; los trastornos digestivos faltan rara vez y son muy variables y poco precisos: anorexia persistente, náuseas, vómitos ocasionales, estreñimiento o diarreas repetidas; hay anemia ligera y leucocitosis; el peso queda estacionado y la nutrición general se resiente. El examen físico no da ningún dato y la sintomatología funcional falta o es insignificante.

c) FORMA TUMORAL.—Se presenta cuando adquieren los ganglios un volumen considerable, llegando a ocasionar compresiones en los órganos del mediastino. Es a esta forma a la que se había atribuido antes una gran riqueza sintomatológica, tanto en lo funcional como en lo físico, pero que desde los trabajos de Rist, L. Bernard, Vitry, etcétera, se estima como inconstante y se considera que muchos de los signos dados por los autores, son más bien ocasionados por lesiones existentes en el parénquima pulmonar.

Al lado de los síntomas generales comunes a la forma inflamatoria, ya descrita, se pueden encontrar manifestaciones funcionales y físicas.

Síntomas funcionales. La tos reviste varios tipos especiales: coqueluchoide, haciendo pensar en tos ferina; bitonal, considerada por Combe y Marfan, junto con el "cornaje" expiratorio como los síntomas más importantes; otras veces la tos es seca, necia, nocturna y aumentada por el decúbito; puede llegar a ser emetizante.

Puede observarse disnea paroxística con tiraje y acompañada de un estertor expiratorio de tonalidad baja, fácilmente perceptible, llamado "cornaje".

La disfagia se presenta cuando hay compresión del esófago; y si al mismo tiempo se producen compresiones bronquiales, un ataque de disnea puede ser provocado por la ingestión de alimentos sólidos.

De la comprensión del recurrente puede resultar disfonía o afonía completa, con la imagen habitual de esta lesión al laringoscopio.

Por compresiones vasculares, se observa estasis en el territorio de la vena cava superior, manifiesta por facies abotagada y dilatación de las venas del cuello.

Signos físicos. En la inspección puede encontrarse desarrollo de la circulación colateral en la porción superior del tórax, sobre sus caras anterior y laterales, pero sobre todo, en la región del manubrio esternal.

En la percusión, los signos están con frecuencia ausentes, pero también puede hallarse, cuando las masas ganglionares son considerables, disminución de la sonoridad en la cara anterior del tórax, a la derecha y a la izquierda de la parte superior del esternón, siendo especialmente significativa la matidez en el 2º espacio intercostal derecho, junto al manubrio esternal. En el plano posterior se encuentra, en las mismas circunstancias, una zona mate o submate en la región escápulo-vertebral, más frecuente también a la derecha.

En la auscultación, lo más corriente es encontrar solamente respiración soplante o un verdadero soplo en las mismas zonas, a veces coincidiendo con broncofonía.

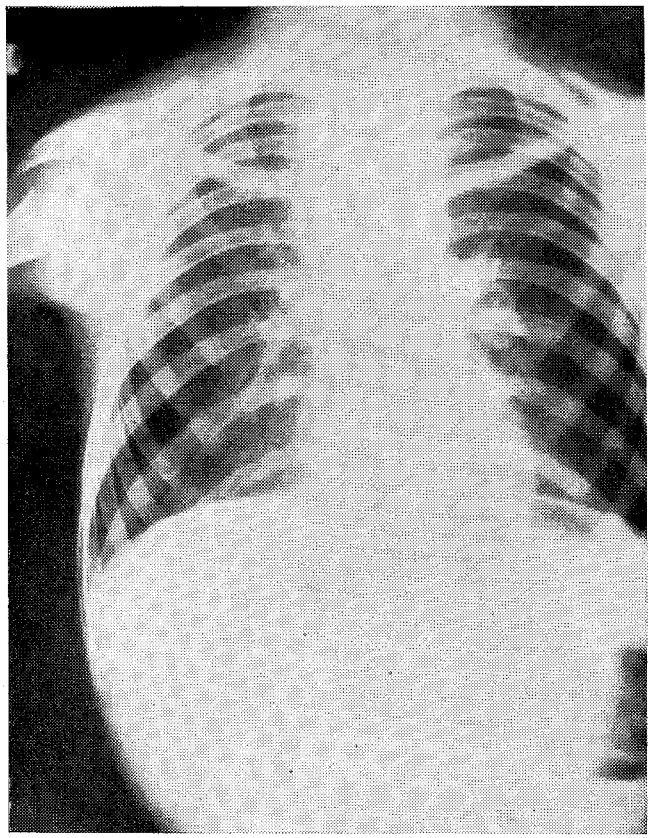


Figura 18

Muchos signos especiales a la adenopatía tráqueo-brónquica han sido descritos, los cuales tienen escaso valor, no sólo porque faltan en la mayoría de los casos, sino porque su significación está muy discutida. Sin embargo, en la observación que pronto referiremos, hemos podido comprobar los signos de D'Espine y de OElnitz.

El signo de D'Espine consiste en la percepción de la voz baja, de la pectoriloquia áfona, auscultando sobre las apófisis espinosas vertebrales, más allá de la 1ª y 2ª dorsales, hasta donde llega normalmente; pudiendo,

cuando el signo es positivo, alcanzar hasta la 5ª dorsal. El de OElnitz o de la transonancia esterno-vertebral, en que la percusión sobre el manubrio del esternón se oye a nivel de las apófisis espinosas de la última vértebra cervical y primeras dorsales, como un ruido mate y cercano.

Signos radiológicos. Comunes a todas las formas clínicas, son ellos, apoyados por las reacciones tuberculínicas, los que en la gran mayoría de los casos, forman la base del diagnóstico. Para su estudio son necesarias las dos posiciones frontal y lateral: en posición frontal se ven las masas ganglionares con las particularidades que señalamos en otro capítulo y en la posición lateral, se ve el espacio retrocardíaco anormalmente ocupado.

La siguiente observación se refiere a un caso de adenopatía tráqueo-brónquica, y pone de manifiesto lo poco característico de la sintomatología con que la afección se presenta generalmente, lo que hace indispensable el uso de los medios especiales para la investigación de la tuberculosis, a fin de llegar al diagnóstico.

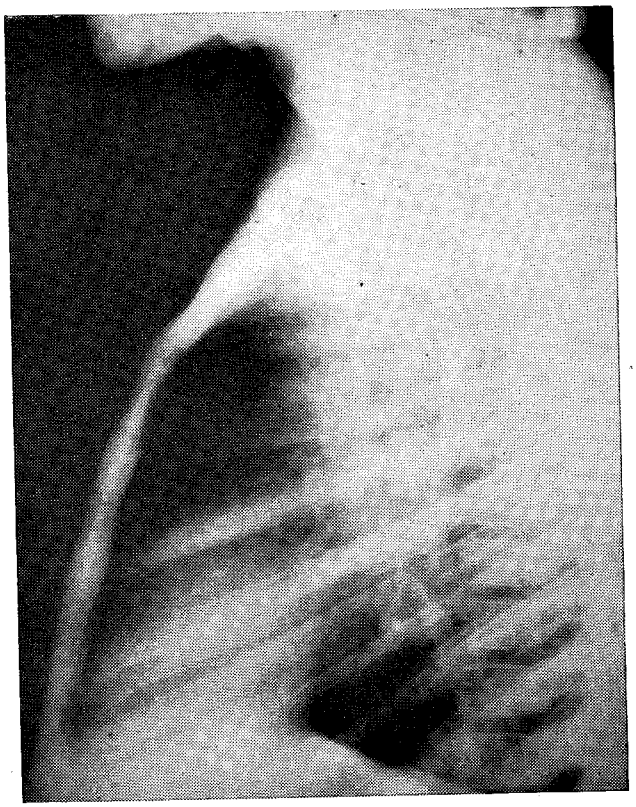


Figura 19

OBSERVACION Nº 16.—S. S., niño de 8 años de edad, origen y residencia, San Martín Jilotepeque; ingresa el 9 de septiembre de 1940. Historia: hace tres meses principió la enfermedad con trastornos digestivos, vómitos y asientos que le han persistido en número de 2 a 3 al día, a veces con sangre y cólicos; pérdida de peso, palidez, anorexia, astenia y fiebre irregular; hace mes y medio tiene tos fuerte, frecuente, sin expectoración. Antecedentes: tos

ferina, sarampión, paludismo. Madre sana, 4 hermanos mayores aparentemente sanos; 5 hermanos muertos de baja edad, ignorándose las causas; el padre padeció de tos crónica con expectoración purulenta y tuvo varias hemoptisis; murió hace 5 años. La fuente de contagio no se pudo determinar, pero pensamos que debe encontrarse en la familia, por los antecedentes del padre, cuyas manifestaciones anotadas fueron debidas, con toda probabilidad, a una tuberculosis pulmonar. No pudo haber sido él quien contaminó al niño dada la fecha de su muerte, pero debe existir un eslabón intermediario que escapa por no haber sido posible examinar a todos los familiares. En el examen se encuentra un niño desnutrido; las salientes óseas muy marcadas; hipotrofia con un peso de 31 libras para 1 metro 09 centímetros de talla y 8 años de edad; mucosas pálidas, respiraciones 22, temperatura 37°, pulso 90. En el aparato respiratorio hallamos submatidez en la parte superior y media del campo derecho y los ruidos respiratorios reforzados en la misma zona. Se comprueban los signos de D'Espine y de OElnitz. Del resto del examen sólo anotemos dolor en el trayecto del colon. Mantoux positivo††. Examen radiológico: en posición frontal (figura 18): hilio derecho ensanchado en su parte superior por sombras de naturaleza ganglionar; en posición lateral (fig. 19): espacio retro-cardíaco parcialmente ocupado. La investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico fué negativa, tanto por bacterioscopía como por inoculación. Este enfermo permaneció en el servicio por varios meses, habiendo mejorado su estado general y sin presentar ninguna complicación. El aspecto radiológico no se modificó ostensiblemente.

PARTE CUARTA

LA TUBERCULOSIS DE REINFECCION

La tuberculosis pulmonar de reinfección, llamada también tuberculosis de tipo adulto por la gran semejanza clínica que presenta con la tisis que se desarrolla después de la infancia, es el resultado de la reinfección del pulmón por el bacilo de Koch, proveniente de una fuente endógena o exógena, en cantidad suficiente para producir lesiones e iniciándose con gran frecuencia en la época de la pubertad, lo que la hace salir en gran parte, de nuestro estudio. Las lesiones iniciales pueden originarse cuando el foco primario es reciente y se encuentra en estado de inflamación aguda, o más tarde, cuando ya está completamente curado por fibrosis o calcificación. En casos excepcionales y particularmente en niños muy pequeños, los bacilos pueden escapar de las lesiones del foco primario y sembrarse en el tejido pulmonar sensibilizado, poco tiempo después de haberse verificado la primo-infección. Sin embargo, por regla general, un período de años transcurre entre la infección inicial y el subsiguiente desarrollo de la tisis. En esto hay que notar que solamente una minoría de sujetos con foco primario en su historia, desarrollan más tarde una forma seria de tuberculosis, minoría que sin embargo, es numéricamente considerable, con relación a la población total.

La tisis tiene predilección por iniciarse en las regiones sub-apicales de los pulmones, pero puede hacerlo indistintamente en cualquier otra región del órgano. En estado incipiente, los síntomas funcionales son escasos y triviales y los signos físicos poco significativos. Los medios ordinarios no logran descubrir modificaciones de importancia y se hace necesario el examen radiológico. De ahí que tenga importancia someter a control radiológico a todos los sujetos vecinos a la edad púber sensibles a la tuberculina, o a todos aquellos en quienes se encuentra en su pasado una historia de infección primaria o de posible o seguro contagio, aunque los datos clínicos no hagan pensar en una lesión activa. En otras palabras, el examen físico debe ser considerado de segunda importancia en comparación con los datos radiológicos, en lo que se refiere al diagnóstico precoz de las lesiones tuberculosas de reinfección.

Más tarde pueden encontrarse todos los signos físicos comunes a la tuberculosis del adulto: estertores, crujidos, modificaciones de los ruidos respiratorios, modificaciones de la sonoridad, signos cavitarios, frotes, etc., pero entonces las lesiones ya se encuentran avanzadas.

Al principio, la imagen se presenta como sombras poco densas o nódulos circunscritos. Su evolución puede ser seguida por exámenes periódicos a los rayos X, viéndose en contadas ocasiones que la lesión se reduce hasta curar, dejando únicamente una cicatriz fibrosa. En otros, que son los más frecuentes, aumenta en extensión y en número; su extensión es en general lenta; los resultados de la evolución son las necrosis de los tejidos y la formación de cavernas.

Conforme avanza la enfermedad, el paciente va presentando los síntomas de la tisis vulgar: fiebre, pérdida de peso, tos con expectoración purulenta, sudores nocturnos, dolores pleurales; más tarde taquicardia, disnea, trastornos intestinales, anemia secundaria, hemoptisis y emaciación progresiva. Cuando estos síntomas comienzan a hacer su aparición lo hacen insidiosamente, con tendencia a permanecer escasos largo tiempo; poco a poco, si la enfermedad avanza, van presentándose otros más, de tiempo en tiempo, hasta que, finalmente, el cuadro completo de la tisis se establece. Rara vez el principio es brusco e inesperado, y ello casi sólo se presenta cuando ha faltado control radiológico periódico. Lo que ocurre en tales ocasiones es que la lesión ya existía desde tiempo antes, pero no había sido encontrada y se revela cuando ha llegado a un estado en el que se presentan síntomas agudos o alarmantes. La enfermedad evoluciona por períodos de recrudescencia y de mejoría, variables sobre todo. con la existencia o no de tratamiento médico.

El bacilo de Koch puede encontrarse durante toda la evolución de la enfermedad, ya sea en el esputo o en el contenido gástrico en ayunas, siendo este último método de gran valor para el diagnóstico precoz de una lesión de reinfección.

Al principio las lesiones son unilaterales, pero generalmente el pulmón opuesto es invadido pronto. La nueva lesión está situada por lo general ligeramente abajo de la que la ha producido en el lado opuesto y tiene gran tendencia, como ésta, a la extensión y a la producción de cavernas. Siguiendo la formación de cavernas y a la descarga de su contenido, puede producirse una diseminación brónquica, que a veces hace terminar el cuadro con una bronconeumonía, una neumonía o una forma miliar.

Como regla la tuberculosis de tipo adulto en el niño es de variedad exudativa; el tipo productivo se ve más raramente y el fibroso sólo de manera excepcional.

La evolución general de estas formas es mucho más rápida que en el adulto y los enfermos son observados casi siempre tardíamente, lo que hace que su pronóstico sea en general grave. Presentamos a continuación la observación de una forma de tuberculosis de reinfección, en la cual se nota con claridad la gran similitud clínica que presenta con la tuberculosis pulmonar crónica del adulto.

OBSERVACION Nº 17.—E. M., niño de 11 años, originario y residente en Zacapa, ingresa a curarse de tos el 5 de enero de 1940. Refiere que desde hace 6 meses padece de tos que le aumenta más por la noche, al acostarse; tiene expectoración muco-purulenta de abundancia variable y en varias ocasiones expectoración hemoptoica. Cuando le principió la enfermedad le daba fiebre por la noche. Ha perdido peso y no tiene apetito. Actualmente presenta elevaciones térmicas irregulares vespertinas, hasta de 1º5. De sus antecedentes, anotamos sarampión. Los padres viven y son sanos; una hermana sana también. No se pudo precisar la fuente de contagio. En el examen del enfermo encontramos desnutrición, mucosas pálidas, temperatura 37.8º, pulso 88 En el aparato respiratorio, vibraciones vocales aumentadas del lado derecho, sobre todo en los campos superiores; disminución de la sonoridad en ambos

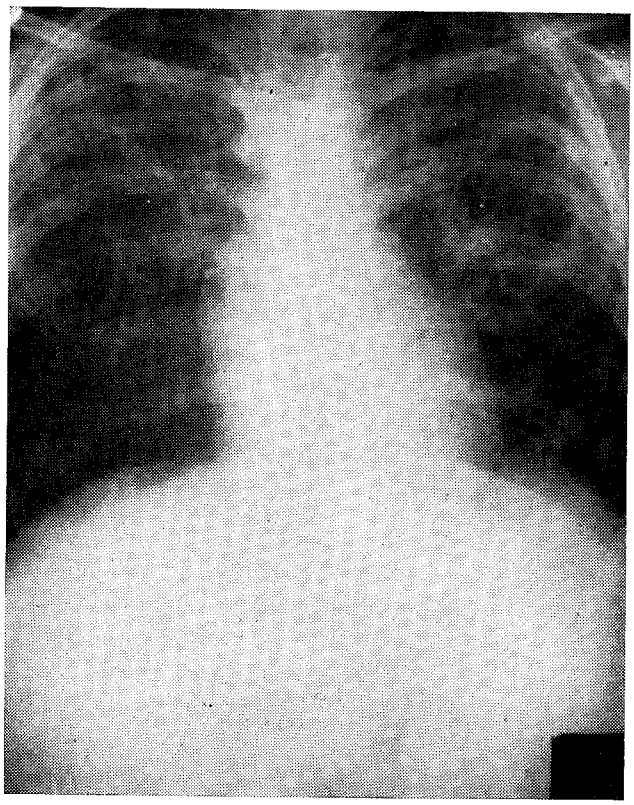


Figura 20

lados, más acentuada en la parte superior derecha; varios focos de estertores húmedos gruesos y de crujidos en los campos superior y medio derecho; en la región sub-clavicular derecha respiración soplante. Del resto del examen sólo anotamos el bazo palpable y cicatrices queloideanas en el cuello. Los exámenes complementarios no dan ningún dato importante. Imagen radiológica (ver figura 20): reblandecimiento generalizado en ambos campos pulmonares, con numerosas cavernas de dimensiones variables, especialmente en los campos superiores y medios. Las lesiones son generalizadas, respetando únicamente la parte inferior del pulmón derecho.

La investigación del bacilo de Koch en el esputo, fué positiva y abundante en el examen directo.

CAPITULO SEGUNDO

PRONOSTICO GENERAL DE LA TUBERCULOSIS INFANTIL

Aunque en el curso de la descripción clínica de las formas que hemos estudiado, ha sido indicada la evolución que presenta cada caso, se puede, desde un punto de vista más amplio, estudiar las condiciones que rigen el pronóstico general de la Tuberculosis Infantil. Se le consideraba antes como excesivamente grave, especialmente en el lactante, y las estadísticas de mortalidad llegaban hasta la alarmante cifra del 90%. Conforme son conocidos otros factores, tales como las diversas formas de contagio en las diferentes edades y, sobre todo, desde que se han visto los resultados del aislamiento de los niños del ambiente familiar contaminado, las ideas existentes al respecto han experimentado un importante cambio. Se sabe ahora que hay muchas formas curables y que ellas corresponden, en realidad, a la gran mayoría de las contaminaciones.

No por ello el pronóstico de la tuberculosis infantil ha dejado de ser un problema delicado, lo que obedece esencialmente a su evolución del todo irregular, pues una lesión pulmonar mínima, que por sí misma nada significaría, puede ser el punto de partida de la diseminación granúlica, teniendo terminación mortal; en cambio, una lesión extensa, ocupando un gran territorio del pulmón, puede llegar muy bien a la resolución completa, con la consiguiente curación clínica del paciente. La tuberculosis propia del niño, —la tuberculosis de primo-infección—, es una enfermedad que, aunque su evolución normal sea la curación, para llegar a ella ha de recorrer un largo camino, siempre al borde del peligro de la diseminación general, o menos frecuentemente, de la extensión local. Como expresa Levesque, el pronóstico de la tuberculosis de primo-infección debe ser considerado como el de una enfermedad general y no local.

No quiere decir esto que ante un caso concreto, no contemos con elementos para establecer el pronóstico. Se tomarán en consideración los factores siguientes, de cuya valoración se podrá llegar a sentarlo; pero hay que recordar que, hasta en el caso aparentemente más benigno, una evolución inesperada, es susceptible de dar un mentís definitivo al pronóstico más cautelosamente hecho.

1. *Condiciones del contagio.*—Se pensará aquí en las leyes de Debré, sobre lo que no nos extenderemos por haberlo ya tratado en el capítulo correspondiente; sólo recordemos sucintamente lo que al pronóstico se refiere:

Ley de la edad: la gravedad del caso es tanto mayor cuanto más cerca del nacimiento se verifique la contaminación;

Ley de la potencia: a igual poder de contagio, la forma es más grave cuanto más estrechas sean las relaciones del contaminador con el niño;

Ley de la duración del contagio: mientras más prolongado es, la forma es más grave;

Ley del período ante-alérgico: la gravedad del caso es inversamente proporcional a la duración de este período.

2. *Circunstancias concurrentes relativas al medio ambiente.*—Serán tomados en consideración otros factores esenciales, tales como las condiciones generales de higiene que rodean al niño, las facilidades económicas o de cualquiera otra índole de sus padres (o de quienes lo cuidan), para rectificarlas si son defectuosas y hacerlas llegar al grado óptimo; y, en fin, si estas mismas posibilidades permitirán al médico instituir la terapéutica apropiada.

3. *El cuadro clínico global* deberá ser apreciado, puesto que los síntomas de orden general (como pérdida de peso, fiebre, anorexia y otros trastornos digestivos), tienden a persistir en las formas graves, y por el contrario, a desaparecer en las benignas.

4. *La radiología* nos ofrece varios datos para el pronóstico; es así que:

a) Las imágenes radiológicas de aspecto homogéneo, grandes o pequeñas, terminan en la mayoría de los casos por reabsorción completa, mientras que las imágenes multinodulares progresan hacia la extensión y la bilateralización, siendo por consiguiente de pronóstico serio;

b) La presencia de adenopatía considerable, acompañando a la lesión pulmonar, agrava el pronóstico, ya sea por evolución progresiva local o por diseminación granúlica;

c) La evolución radiológica de las lesiones es de la mayor importancia: en las formas curables la evolución se detiene después de una corta fase de actividad; las formas graves, por el contrario, manifiestan una extensión excéntrica por brotes congestivos perifocales o por procesos bronconeumónicos o miliares.

5. *La duración de la enfermedad:* cuando el niño ha pasado un período de 18 meses a 2 años después de la contaminación, la tendencia a la generalización es muy escasa y la enfermedad evolucionará ya solamente como proceso local; en tales condiciones, el pronóstico es sumamente favorable en la tuberculosis de primo-infección.

6. *El Laboratorio,* por último, podrá darnos alguna orientación para el pronóstico; más adelante mencionamos el valor de la prueba de sedimentación sanguínea y el del índice monocitos-linfocitos; pero será sobre todo

investigación del bacilo de Koch, en el contenido gástrico, el mejor índice sobre la mayor o menor actividad del proceso, y por consiguiente, sobre el pronóstico del caso. En las formas graves se encuentran abundantes bacilos, durante toda la evolución de las lesiones pulmonares; en cambio, las formas benignas dan con frecuencia resultados negativos; y si se llegan a encontrar bacilos, sólo es en pequeñas cantidades y de manera inconstante en el curso de su evolución, haciéndose cada vez más raros a medida que se aleja la fecha de la contaminación.

Para la tuberculosis de reinfección, el pronóstico es semejante a la del adulto, pero agravado en el niño a causa de la evolución más rápida de la enfermedad. Se tomarán en consideración la extensión de las lesiones, su uni o bilateralidad y, sobre todo, la posibilidad de que sea o no sea factible instituir una terapéutica eficaz (colapsoterapia principalmente). Aquí todo depende de combatir la enfermedad local, pues el peligro de diseminación granúlica o miliar, es infinitamente menor que en la tuberculosis de primoinfección.

CAPITULO TERCERO

DIAGNOSTICO

La tuberculosis es la infección más difundida en la infancia; su diagnóstico tiene importancia de primer orden, no sólo para el paciente y sus familiares, sino para la colectividad. Como se manifiesta muchas veces bajo formas clínicas difíciles de relacionar a su verdadera causa, no nos parece exagerado el criterio que aconseja su investigación sistemática en todo niño que llegue a manos del médico. Para su diagnóstico disponemos de varios medios: unos clínicos; otros que requieren técnicas especiales, pero siempre a nuestro alcance; los cuales, debidamente utilizados y sometidos al juicio crítico que debe privar en todo proceso de diagnóstico, nos suministra datos suficientes para llegar al fin propuesto. Son ellos:

I.—La historia clínica.
II.—El examen somático.
III.—La investigación del foco de contaminación.
IV.—La tuberculina.
V.—La radiología.
VI.—Las investigaciones de laboratorio, especialmente la comprobación del agente patógeno.

I

La historia clínica

Vamos a considerar en forma esquemática cuáles son los datos que nos suministra la historia clínica en las diversas circunstancias en que se presenta la tuberculosis infantil. Aunque todo esquema es, en asuntos médicos, un tanto arbitrario, nos ha parecido que en la práctica pueden presentarse tres casos, a saber:

1º *La historia clínica despierta inmediatamente la idea de tuberculosis.* Este es el caso más frecuente cuando se trata de un proceso patológico de reinfección, que como hemos ya dicho, difiere poco de la tuberculosis del

adulto; aquí todos los síntomas clásicos están presentes, con su evolución crónica y sus fases de mejoría y de agravación. En cambio, la primo-infección, en cualquier época de la infancia en que se presente, no tiene una historia tan clara, pues sus síntomas están menos caracterizados.

Tomemos un ejemplo de nuestras observaciones: En la Nº 17, encontramos la siguiente historia clínica: "Niño de 11 años de edad, que desde hace 6 meses viene padeciendo de tos, más fuerte por la noche, haciéndose a veces muy tenaz, con expectoración muco-purulenta de abundancia variable. Ha tenido en varias ocasiones esputos teñidos de sangre. Cuando le principió la enfermedad le daban por la noche accesos térmicos intensos. Ha perdido peso y presenta anorexia y cansancio. Actualmente le da fiebre vespertina irregular".

Esta historia con tos, expectoración, pequeñas hemoptisis y síntomas generales toxi-infecciosos, orientó sin ninguna vacilación hacia el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, que fué comprobado sin dificultad.

Historias como estas son raras sin embargo, lo que no es sorprendente, puesto que las formas de reinfección son más propias del adulto y no debemos, por lo mismo, esperar datos de tal nitidez antes de la edad de 6 ó 7 años.

2º *La historia clínica es poco orientadora, pero existen uno o varios síntomas que deben hacer pensar en la tuberculosis.* Entre estos síntomas merecen retener nuestra atención los siguientes:

1. *La fiebre.* Fuera de las formas llamadas apiréticas, y que se presentan con alguna frecuencia en niños menores de dos años, un proceso tuberculoso activo determina, con gran constancia, elevaciones anormales de la temperatura. La curva térmica puede ser de tipo muy variable y su elevación más o menos importante, desde la febrícula pertinaz, en apariencia inexplicable, hasta accesos francos de fiebre alta. En ocasiones es el único síntoma que traduce la infección tuberculosa, y su correcta interpretación sólo es hecha cuando se tiene presente esta posibilidad. Es, asimismo, frecuente causa de errores de diagnóstico, porque se la atribuye a paludismo, a colibacilosis, a sepsis naso-faríngea, etcétera, diagnósticos que desde luego quedan sin comprobación. A veces sólo el fracaso del tratamiento instituído es lo que obliga a efectuar investigaciones que debieron hacerse en su oportunidad; y hasta se da el caso que, habiendo cedido la fiebre bajo la acción de una medicación antitérmica, el proceso tuberculoso fué ignorado, quedando así abandonado el paciente a la eventualidad de la evolución espontánea de las lesiones. En nuestras observaciones encontramos dos casos en los que, por la fiebre, les fué hecho el diagnóstico de paludismo sin la debida comprobación, y a cuyos enfermos se les había administrado medicamentos antipalúdicos. En la observación Nº 9, el principio de la enfermedad se presentó con trastornos digestivos y fiebre de tipo irregular, que fué tomada por paludismo y tratada inoportunamente con atebrina; con ello se perdió tiempo en un tratamiento inadecuado. La otra observación es la Nº 24; veamos algo de su historia clínica: "Niño de 11 meses de edad, con residencia en la capital

Hace dos meses principió la enfermedad con fiebre de tipo irregular, de franca exacerbación vesperal y seguida de fuerte sudor. Fué tratado con quinina por creerse que era paludismo; la fiebre bajó, pero sin desaparecer completamente. A los pocos días le principió tos..." etcétera. Podemos anotar en este caso el mismo error que el mencionado antes.

Por consiguiente, hay que concluir, en que todo estado febril en un niño, sea cual fuere su tipo clínico, cuando la causa quede sin demostración, debe inducir a la investigación de la tuberculosis por los medios indicados, hasta poder llegar a la eliminación de ella o a un diagnóstico firme.

2. *La tos.* Entre los síntomas que se observan, es el que se presenta con mayor frecuencia, tanto en el lactante como en niños mayores. Su presencia en una historia clínica, aunque sea poco característica, debe hacer sospechar la tuberculosis. Su tipo es variable, así como su frecuencia e intensidad; al principio por lo general ligera, puede acentuarse después, pero también desaparecer y hasta presentarse como única manifestación notoria; su causa puede ser tanto la lesión pulmonar, como la ganglionar, revistiendo en este último caso, a veces, el tipo coqueluchoide o bitonal. En casi todas nuestras observaciones el síntoma tos ha estado presente, y tiene especial interés desde este punto de vista la observación Nº 12, en la que era el único síntoma que presentaba la enferma.

3. *Curva ponderal.* Es frecuente notar que el peso del niño se estaciona o desciende. Cuando no se halle una causa evidente se investigará la tuberculosis, que a menudo será encontrada.

4. *Astenia.* Es una manifestación inconstante y entre nuestras observaciones encontramos varios casos en que el paciente conservó siempre su actividad, como en la Nº 3; pero cuando se presente sola o acompañada de escasa sintomatología, y que por otra parte no se pueda imputar a causa alguna, su etiología tuberculosa deberá ser investigada.

5. *Anorexia.* Es otra manifestación importante que nos puede poner en el camino del diagnóstico de una infección tuberculosa. Anuncia, casi siempre, la agravación de la enfermedad y puede acompañar también a la primo-infección; es síntoma que por regla general inquieta mucho a la madre, sobre todo si el niño ha tenido buen apetito anteriormente. Es a veces el único motivo de la consulta.

6. *Carácter del niño.* Igual observación cabe hacer para los cambios de carácter del niño, principalmente los de índole depresiva.

7. *Otras manifestaciones.* En la historia de la enfermedad se encuentra a veces el dato de eritema nudoso o de conjuntivitis flictenular; en estos casos hay que buscar siempre una lesión tuberculosa, la que, como ya hemos dicho en otra parte, será generalmente comprobada.

En nuestras observaciones hay tres casos de estos: el de la Nº 13, en cuya historia se encuentra eritema nudoso; y los otros dos, que llegaron al Servicio padeciendo precisamente de esta afección y en los que se comprobaron lesiones de primo-infección.

Consideramos los síntomas anteriores como los principales que deben hacer pensar en la tuberculosis infantil, sin desconocer que existen otros, pero que dada su menor frecuencia o sus múltiples etiologías, no tienen igual valor diagnóstico.

Nos parece que la mayoría de historias clínicas de tuberculosis médica de la infancia corresponden al segundo grupo de casos, es decir, al que comprende aquellos que tienen en su anamnesia algún síntoma orientador. Si a veces no se descubre un dato que oriente el diagnóstico, es en realidad porque no se le ha investigado con todo cuidado; o porque aún existiendo, no se le valora debidamente. En apoyo de estas ideas, citamos dos historias clínicas de nuestras observaciones. Nos referimos a las números 3 y 19; la primera trata de un niño de 8 años de edad con la siguiente historia: "En el mes de agosto de 1939, tres días después de haberse expuesto a una lluvia, comenzó con fiebre y malestar general; estas molestias fueron atribuídas a un resfrío. Sin embargo, la temperatura persistió irregular, durante largo tiempo, oscilando entre 37.5° y 39°. Desde el mes de diciembre la fiebre desapareció por completo; ha adelgazado ligeramente". Este paciente, en todo el curso de la enfermedad, no presentó ningún síntoma respiratorio, ni astenia, ni trastornos digestivos. Ante semejante historia clínica, pensar en tuberculosis pulmonar sería demasiado aventurado; pero si advertimos que existió un estado febril prolongado, cuya causa no se llegó a comprobar, se presenta la sospecha de tuberculosis. Y en efecto: se trataba de una forma miliar de los pulmones. La segunda observación es de un niño de nueve años de edad, cuya historia es la siguiente: "Desde hace ocho días presenta trastornos digestivos, anorexia y asientos líquidos, 6 a 8 al día, de color café, con sangre; fiebre que ha ascendido a 39°; cefalea y quebrantamiento general; hace quince días que tiene tos seca y que se siente decaído; ha adelgazado". Esta historia da más bien la impresión de trastornos digestivos de carácter agudo; pero presenta un síntoma orientador que es la tos, el cual nos hizo investigar más detenidamente, y, como esperábamos, quedó demostrado que el niño era portador de lesiones tuberculosas en el hilio.

3° *La historia clínica es completamente atípica y más bien induce a pensar en afecciones distintas de la tuberculosis.* Es el caso de las formas del lactante llamadas *dispépticas, anémicas, atrépsicas, etcétera,* y en niños de más edad—ya destetados—las formas que presentan una sintomatología digestiva o bien trastornos de la nutrición con hipotrofia, cuadros toxi-infecciosos agudos, etcétera. Se observan mucho más en tuberculosis de primo-infección y sólo excepcionalmente en una tuberculosis pulmonar de reinfección. Como ejemplos presentamos las dos historias clínicas siguientes, tomadas de nuestro repertorio:

En la observación Nº 6, se trata de un niño de diez años que desde hace 8 meses viene padeciendo de diarrea crónica, con evacuaciones numerosas y grandes, a veces teñidas de sangre; decaimiento y pérdida de peso progresiva. No acusó ningún síntoma respiratorio ni fiebre. Y sin embargo, en su autopsia encontramos una granulia pulmonar generalizada y adenitis

mesentérica. El diagnóstico en tales situaciones es difícil, y únicamente puede llegarse oportunamente a él si la tuberculosis en los niños, como una norma para el médico, es investigada siempre, de modo sistemático.

He aquí el segundo ejemplo, tomado de la Observación Nº 11. La enfermedad, en un niño de once años, principió hacía tres, con trastornos que se presentaron de manera periódica; fiebre de corta duración y asientos en número de 4 a 6 al día, de aspecto banal; conservó el apetito. Pasaba 1 ó 2 meses enfermo y 2 ó 3 meses bien, en apariencia; desde el principio de la enfermedad el desarrollo se detuvo y fué adelgazando, sin llegar a reponerse por completo en los períodos de salud aparente, sobre lo cual la madre insistía con su médico. Presentaba también catarros y tos con frecuencia, pero siempre pasajeros. Se pensó en parasitismo intestinal y fué tratado de acuerdo con este diagnóstico repetidas veces, sin que llegara a expulsar parásitos. Desde hace seis meses los trastornos digestivos y la pérdida de peso se han exagerado, y últimamente la tos se ha vuelto tenaz. Se trata aquí de un caso de tuberculosis crónica muy avanzada, con una caverna grande y con abundantes bacilos en el contenido gástrico. Este caso nos enseña hasta dónde la historia clínica puede desviar el diagnóstico en la tuberculosis infantil, aunque en él hay que reconocer que la historia sola es desorientadora, porque, en cambio, los signos físicos estuvieron bien caracterizados.

Resumiendo, podemos decir que, aunque la historia recogida sobre los pacientes de tuberculosis infantil sea en muchos casos poco o nada concreta, siempre se ha de conducir el esfuerzo del clínico a poner en evidencia ciertos trastornos que caracterizan la enfermedad; y que, ante todo cuadro de etiología dudosa, la posibilidad de la infección por el bacilo de Koch debe ser tomada en cuenta, haciéndose las investigaciones indicadas.

II

El examen somático

Más todavía que la historia clínica, el examen del paciente afectado de tuberculosis infantil, deja muchas veces al clínico sin datos decisivos para poder formular el diagnóstico; y no es raro el caso en el que, después de una exploración detenida, nos hallemos en la misma situación que antes de hacerla, es decir, sin ningún signo positivo. Esto es debido, en parte, a que las lesiones no son suficientes para provocar en los órganos modificaciones que se hagan notorias a los medios de exploración física y, en parte también, a las dificultades que presenta el examen del aparato respiratorio del niño. Es por esto que no se puede dar un valor decisivo a una exploración de resultados completamente negativos, y lejos de ello, debe encaminar a profundizar la investigación por otros medios. En nuestras observaciones se encuentran muchos casos que comprueban esta afirmación, como ejemplos las Nos. 3 y 13. Pero cuando las lesiones son lo suficientemente extensas, se puede tradu-

cir su presencia por signos físicos, más o menos notorios, aunque casi siempre en proporción menor de lo que ellas podrían dejar suponer. Solamente en algunos casos de tuberculosis pulmonar de reinfección, es posible comprobar los signos clásicos de la tuberculosis del adulto, presentándose por consiguiente en niños mayores de 5 años, que es en los que se observan tales formas. Por lo mismo que tienen tanto de impreciso, es de gran interés conocer qué podemos esperar del examen somático, para el diagnóstico.

I.—EXAMEN GENERAL

Puede existir un estado de desnutrición profundo o poco manifiesto, pero a veces se encuentran niños con buena nutrición hasta en casos de tuberculosis miliar, por lo que el aspecto floreciente no permite excluir el diagnóstico de tuberculosis. Así hemos encontrado un magnífico estado general en los niños de las observaciones Nos. 3 y 15; el uno, afectado de una forma miliar bilateral de los pulmones, y el otro, de una condensación crónica curable.

Si el estado de la nutrición no hace peso en pro o en contra del diagnóstico de tuberculosis, en cambio nos informa con gran aproximación sobre la gravedad del caso, y de ahí que su apreciación tenga importancia; esto es más cierto para los casos en que la nutrición del niño se ha resentido seriamente, en los cuales con frecuencia se trata de formas graves, que en aquellos en los que la nutrición se ha conservado más o menos indemne, porque la evolución en estos enfermos puede variar de modo inesperado.

Se pueden observar algunos caracteres constitucionales especiales, como el tipo asténico, el tórax alargado, que, como han concluído Kleinschmidt y Peiser, se observan con alguna frecuencia en los niños tuberculosos. Otras particularidades (ángulo de Louis, aspecto de la facies, miembros delgados, etcétera), tienen un valor muy limitado y no son de tomarse en consideración.

II.—EXAMEN DEL APARATO RESPIRATORIO

1. — *Inspección.* — Fuera de lo que ya ha demostrado la inspección general del enfermo, como un tórax emaciado, la prominencia de los relieves óseos, la "escápula alata", etcétera, no suele darnos, por lo general, ningún dato útil, o a lo más, de escaso valor, como en la adenopatía traqueobrónquica, en la que puede observarse en la cara anterior del tórax, pero raramente, una red venosa anormal.

2.—*Palpación.*—En el niño pequeño y en el lactante, y más ampliamente, en las formas de tuberculosis de primo-infección, la palpación es también un procedimiento de escasa utilidad. En las formas de reinfección puede darnos algunos signos, semejantes a los del adulto, como: modificaciones en las vibraciones, dolores localizados, etcétera.

3.—*Percusión.*—Este método de exploración tiene ya un valor más importante. Cuando las lesiones son extensas, confluentes y que su situación topográfica se presta a ello, dan modificaciones en la sonoridad pulmonar y esto hasta en lactantes; en nuestras observaciones Nos. 9 y 24, ambas en niños muy pequeños y formas de primo-infección, la percusión nos dió signos físicos de gran valor. Han de practicarse con todo cuidado y en las diferentes regiones. Hay que recordar que debe ser una percusión suave, sobre todo en niños de baja edad o emaciados, en quienes lo delgado de las paredes torácicas facilita la apreciación de pequeñas diferencias. Siguiendo este método, la sensación tactil tiene también importancia en la apreciación de las modificaciones físicas del parénquima pulmonar. Así efectuada se debe explorar:

El hilio: se percute colocando las manos del niño sobre el hombro opuesto, maniobra con la cual se separa el omoplato de la línea media dejando completamente libre la región hiliar; la percusión hecha entre el borde de la escápula y la columna vertebral, se hace primero de arriba a abajo y en seguida comparativamente de ambos lados. Se encuentra a veces en las formas hiliares de la lesión primaria una zona de matidez franca o una simple disminución de la resonancia, apreciada sólo por comparación, pero también puede suceder que la percusión sea completamente negativa.

El resto de los campos pulmonares: explorados en el plano posterior, anterior y lateral, puede revelar modificaciones de la sonoridad, matidez o submatidez; muchas veces no se encuentra nada anormal y esto no tiene gran valor; pero el resultado positivo y comprobado repetidas veces, sí debe estimarse como un importante signo.

En la condensación crónica curable, se halla siempre una zona extensa de matidez, aunque menor que la sombra que revelan los rayos X. En la observación Nº 15, que se refiere a un caso de éstos, se encuentra muy claramente este signo y sólo sobre el plano anterior, lo que corrobora también que la percusión debe ser sistemática en todas las regiones del tórax.

En la adenopatía traqueobrónquica, auxiliándose con la auscultación, la percusión puede darnos el signo de Oeltznitz, según hemos podido apreciar en la observación Nº 16.

En la tuberculosis de tipo adulto, las modificaciones que se encuentran a la percusión no difieren esencialmente en el niño de la de los pacientes mayores, sino únicamente por lo delgado de las paredes del tórax.

4.—*Auscultación.*—Ofrece en el niño importantes particularidades debidas a condiciones fisiológicas propias a la edad. La respiración es superficial, cuando está tranquilo y ruda cuando grita o llora; el llanto, que es habitual en el niño menor de dos años durante cualquier exploración, da a los ruidos respiratorios caracteres especiales. Por todo esto, para poder interpretar el resultado de la auscultación en el niño, es necesario tener suficiente práctica en ella, conocer los ruidos respiratorios del sano y saber

aprovechar durante el examen los momentos en que el niño llora o grita, en los que ciertos signos se presentan con mayor claridad. Además, la auscultación para que dé todo lo que puede revelar, ha de ser paciente y metódica, y en ocasiones, repetida varias veces en diferentes sesiones. Mas, a pesar de una auscultación correctamente practicada, no han de esperarse grandes datos del método, pues para que lleguen a presentarse modificaciones auscultatorias es preciso que las lesiones reúnan ciertas condiciones evolutivas, de extensión y situación topográfica; y de ahí que grandes lesiones pueden pasar completamente inadvertidas a la auscultación, y que una auscultación negativa no tenga ningún valor para oponerse al diagnóstico de tuberculosis. Ya al principio de este parágrafo citamos varios casos en los que los signos físicos,—comprendida por consiguiente la auscultación—, no han revelado absolutamente nada, y ahora no hacemos sino recordarlos. Al lado de éstos, hay otros en los que, a pesar de existir lesiones de consideración, los signos auscultatorios son insignificantes y sólo puede valorárseles conociendo el conjunto sindrómico. Así, en la observación Nº 12, encontramos solamente respiración soplante en el hilio izquierdo, que por sí sola tendría poco valor; pero ya sabiendo que se trata de una forma hiliar, se interpreta como su expresión auscultatoria.

Con esta gran reserva, veamos cuáles son los signos patológicos que la auscultación puede darnos en el niño, y cuál el valor clínico de cada uno de ellos.

1º—*Modificaciones en los ruidos respiratorios normales. Murmullo vesicular disminuído.*—Puede encontrarse en lesiones extensas abarcando un lóbulo o más, o ser producidas por lesiones concomitantes de la pleura; generalmente significan condensación y suelen asociarse a otros signos físicos.

Respiración ruda o soplante.—Es un signo de apreciación muy delicado cuando es poco manifiesto; hay que recordar que fisiológicamente no en todas las regiones del pulmón los ruidos respiratorios tienen igual intensidad, y cuál es su topografía. Para aceptarlo ha de ser claro y se apreciará mejor por comparación con la auscultación simétrica; puede presentarse en cualquier zona, indicando también aumento de densidad; en los hilios tiene especial valor, como signo de una lesión primaria.

2º—*Ruidos anormales.—Estertores.*—Los estertores cuando se presentan indican un proceso de reblandecimiento. En la tuberculosis infantil no son muy frecuentes, pero sí tienen un valor muy bien definido, siempre que llenen ciertas condiciones, que son:

a) Su carácter: subcrepitantes, desde el estertor fino, hasta el grueso y el crujido (los estertores de origen bronquial, roncos y sibilantes, tienen más bien un valor negativo);

b) Su constancia en varias auscultaciones sucesivas, lo que indica que no han sido falsos estertores;

c) Especial valor adquieren cuando se presentan en focos bien limitados y acompañando a otros signos físicos.

Los estertores pueden presentarse en todas las formas con destrucción caseosa del pulmón, así en lactantes, como en niños mayores. En la observación Nº 10 representan el principal dato físico del examen pulmonar.

Soplo.—El soplo es un signo que se presenta con gran rareza en la tuberculosis de primo-infección, y con frecuencia la autopsia revela cavernas que no se diagnosticaron a la auscultación. Así sucedió en la observación Nº 5. Cuando existe, significa caverna y puede revestir las características clásicas del soplo cavernoso.

3º—*Auscultación de la voz.*—Posible sólo en los niños mayores; su valor es similar que en el adulto. *La broncofonía* es un signo que se observa en las condensaciones de importancia. *La pectoriloquia áfona* es también signo que traduce mayor conductibilidad del tejido pulmonar; nos ha parecido que se presenta con constancia notable, acompañando a otros signos de condensación; así por ejemplo, en la observación Nº 15 encontramos en la región subclavicular, el murmullo vesicular disminuído, inspiración ruda, broncofonía y pectoriloquia áfona. Para darle valor a este signo, es preciso que se encuentre en una zona limitada, pues en los niños sucede a veces que se oye, aunque en grado mínimo, en todas las regiones del pulmón, careciendo en tal caso de significación patológica.

La mayor *resonancia del llanto,* que se puede encontrar en la auscultación, tiene interés como signo físico; su significación es igual a la de la broncofonía y la pectoriloquia; se la investiga siempre por comparación con el lado opuesto y a veces se la encuentra con toda nitidez; se la ve siempre acompañando a otros signos físicos, sobre todo a la disminución de la sonoridad y a estertores. En nuestras observaciones de lactantes la hemos encontrado en varias. Su interés reside en que substituye a la auscultación de la voz, y a la escasez de signos físicos que se encuentran generalmente en los niños de la primera edad.

Para terminar con los signos físicos, digamos que puede encontrarse un síndromo completo, que por sí solo casi haga el diagnóstico. Esto es corriente únicamente en la tuberculosis de reinfección, la que, en esto como en otros muchos aspectos, no presenta en el niño grandes diferencias con la tuberculosis pulmonar del adulto, siendo el hecho, por consiguiente, raro en la infancia antes de los 7 años. Como ejemplo, nos referimos al niño de la observación Nº 11, quien presentó en la exploración física de los pulmones un síndromo cavitario completo.

III.—DATOS COMPLEMENTARIOS DEL EXAMEN SOMATICO

Otros datos del examen somático suelen encontrarse, que aunque no pueden, en manera alguna, decidir un diagnóstico, en ocasiones lo apoyan o dan alguna indicación útil; entre ellos podemos citar:

Las adenopatías periféricas, de carácter indeterminado, principalmente esa micro-poliadenopatía que tan corrientemente se comprueba en los pacientes del hospital. No podríamos concederle valor diagnóstico en favor de

la tuberculosis por dos razones: primera, porque se observan también con iguales caracteres en infecciones banales naso-faríngeas, etcétera; y segundo, porque se presentan con gran frecuencia en niños no tuberculosos. Solamente tendrán valor cuando revistan el aspecto típico de escrófulas; pero aún en este caso, la coincidencia con lesiones pulmonares es rara, como dice Marfan; sin embargo deben siempre ser investigadas.

La espleno y la hepatomegalia son frecuentes en las formas generalizadas y su valor no es escaso, pero tampoco decisivo, ya que pueden ser ocasionadas por múltiples causas.

Algunos hallazgos en la exploración del abdomen, como un pequeño derrame, la palpación de masas de adenopatía mesentérica, puede orientarnos en ciertos casos.

La comprobación de lesiones de eritema nudoso o de queratitis flictenular, deben conducir a buscar un foco pulmonar ignorado.

Por último, *una tuberculosis quirúrgica,* puede ser la causa de investigación, que determine la existencia de tuberculosis pulmonar.

III

La investigación del foco de contaminación

En la tuberculosis infantil, la investigación del foco de contaminación reviste gran importancia en el diagnóstico, hecho sobre el cual no tenemos necesidad de insistir, después de lo dicho al estudiar el contagio. Vimos allí cuáles son las más frecuentes circunstancias en que el niño se contamina y cómo varía en las diferentes edades. En los primeros años, es sobre todo en la casa en donde el niño vive, hacia donde se ha de orientar la investigación, y posteriormente, en todos los medios por él frecuentados; lo que hace que a medida que avanza en edad, el problema se haga más difícil.

La existencia de un enfermo de tuberculosis abierta en el medio en que vive un niño, debe despertar la sospecha de posible infección en él, y es a veces por este camino retrógrado que se llega a descubrir casos de tuberculosis que no se suponían. En condiciones semejantes, la presencia de un caso de tuberculosis en un niño debe hacer examinar a todos los niños que con él convivan. Fué por tal proceder que encontramos el caso de la observación Nº 12 (niña de tres años), que traída por instancia nuestra al Hospital, nos demostró ser portadora de una lesión de primo-infección, habiéndonos orientado para llegar a ella, la existencia de tuberculosis en su hermano menor.

Dejemos pues admitido que la comprobación de la fuente de contagio, probable o segura, debe ser considerada como dato de gran valor en el diagnóstico de la tuberculosis infantil, y que se deben agotar los recursos, antes de declararse en la imposibilidad de dar con ella.

Sin embargo, en nuestro medio se tropieza con muchas dificultades, que hacen que el número de casos en los que la fuente de contagio queda ignorada, sea mucho más alto que en otras partes; ello debido a razones de índole variada.

En primer lugar, para descubrir la fuente de contaminación es necesario poder seguir y controlar a la familia en su misma casa, para lo cual se requiere una organización especializada en la que las enfermeras visitadoras desempeñarían un papel importante; ahora bien, nosotros carecemos de tal organización, lo que dificulta mucho la tarea.

Otra razón reside en la cultura general de los enfermos de hospital que muchas veces no le dan la importancia que en realidad tiene la existencia de un enfermo tuberculoso cerca de un niño, de donde resulta que, o bien se ignora el contacto que ha existido, o bien se ha olvidado.

Por último, hay que hacer notar que en la investigación que se siga en cada caso, para llegar a determinar la fuente de contagio, se ha de hacer uso de gran sagacidad clínica, repitiendo el interrogatorio varias veces, cuando haya dado resultado negativo, y orientándolo en sentido variable, para poder llegar, por ejemplo, a través de la simple "tos" de un pariente del niño, a la identificación segura o probable de una tuberculosis pulmonar crónica, responsable del contagio.

Citemos como ejemplos algunos casos de nuestras observaciones en que, sólo por poner en ello especial cuidado, se ha llegado a encontrar el foco de contagio.

En la observación Nº 21, se encuentra como foco de contaminación a dos familiares del niño: la madre y un tío. En el primer interrogatorio, hecho sin especial orientación, los antecedentes familiares aparecían como exentos de tuberculosis. No fué sino al insistir con método y paciencia, cuando se logró encontrar el foco.

En el caso de la observación Nº 15, no fué sino después de varios interrogatorios, hechos en ese sentido, que se pudo llegar a establecer el foco de contagio probable, pues éste había sido casi olvidado por el paciente y por la familia.

Hemos de decir, por último, que únicamente cuando la madre ha contaminado a su hijo, presentando lesiones manifiestas, la aclaración nos ha sido fácil o el hecho evidente; pero cuando se ha tratado de otro familiar o de un extraño, sólo en muy contados enfermos hemos llegado por primera intención a determinar la fuente de contagio.

De nuestras observaciones en número de 30, hemos acertado con el origen de la infección en 16 casos o sea en un 53%, lo que es una cifra muy baja. Este origen lo hemos encontrado repartido de este modo:

En la madre	4 veces
En una abuela	1 vez
En un tío	1 vez

En la madre y un tío	1 vez
En un hermano de 11 años	1 vez
En persona extraña con vida en común	2 veces
En sirvientas	3 veces
En vecinos	2 veces
En compañeros de escuela	1 vez

IV

La tuberculina

1.—*Su origen.*—Ocho años después del hallazgo del bacilo tuberculoso, Koch hizo otro importante descubrimiento, estudiando la acción de los cuerpos bacilares muertos. Observó que los animales tuberculosos reaccionaban de distinta manera que los sanos a la inyección de bacilos muertos, y pudo demostrar que las acciones locales y generales provocadas por la infección, eran debidas a una substancia tóxica secretada por el bacilo y que él llamó "tuberculina". Preparó, con una técnica propia, la llamada "tuberculina bruta de Koch", que todavía tiene un amplio uso.

El principal objetivo que perseguía era obtener un producto terapéutico, pero también notó la posibilidad de emplearla con fines de diagnóstico, aunque no apreció el significado de las modificaciones locales, sino únicamente las reacciones de foco y las generales.

Posteriormente, numerosos trabajos demostraron la sensibilidad a la tuberculina, no sólo de la piel sino de todos los tejidos del organismo y de ahí nacieron sus numerosos métodos de aplicación con fines de diagnóstico, como la cuti-reacción de Pirquet (1907), la conjuntivo-reacción de Calmette (1907), la intradérmica de Mantoux (1908), la percutánea de Moro (1907-8), la prueba local subcutánea de Hamburger (1908), etcétera. Actualmente las pruebas tuberculínicas tienen un extenso uso, ya sancionadas y valoradas por la experiencia.

2.—*Naturaleza de la tuberculina.*—La tuberculina es un producto de constitución química compleja, en la que se encuentran:

a) Bacilos tuberculosos desintegrados;

b) Extractos de su protoplasma; y

c) Desechos del cultivo bacteriológico, comprendiendo los componentes del medio modificados por el proceso del cultivo y las substancias vertidas en él por el bacilo mismo.

La vieja tuberculina se prepara en la forma siguiente: un cultivo de bacilo de Koch de seis semanas en caldo peptonado glicerinado, es sometido a la esterilización al autoclave a 110°, después reducido por evaporación

al baño-maría, al décimo de su volumen y pasado por el papel filtro. La substancia obtenida es un líquido de consistencia espesa y de color café obscuro. Conserva su actividad durante largos años en las condiciones habituales del laboratorio. La que nos ha servido para todas las reacciones que hemos practicado, tiene más de once años de preparada.

La tuberculina nueva de Koch, introducida por él algunos años más tarde, es una emulsión bacilar preparada por suspensión fina de bacilos en 50% de glicerina y agua.

Una inmensa variedad de tuberculinas se describen en la actualidad, pero no difieren esencialmente de la antigua que sigue siendo muy empleada. La causa de esto radica en que la substancia activa no ha podido ser aislada, a pesar de las múltiples investigaciones realizadas al efecto, lo que permitiría una dosificación exacta de la cantidad administrada. Sin embargo, la tendencia moderna es siempre la dosificación ponderal, que se utiliza sobre todo con las nuevas tuberculinas purificadas, como la de Seibert (P. P. D.), y que tienen la ventaja de una mayor constancia en su acción y de una estandarización relativa.

3. — *Acción de la tuberculina.* — La administración de la tuberculina provoca:

En el organismo normal ninguna reacción, soportando sin inconveniente altas dosis.

En el organismo previamente infectado por el bacilo de Koch, varias modificaciones que se manifiestan así:

a) Como *reacción local,* que se produce en el sitio en el cual la tuberculina es puesta en contacto con el organismo; esta reacción no es inmediata, sino tarda en aparecer 24 horas por lo menos y consiste en un proceso inflamatorio de intensidad variable, en relación más que con la dosis administrada, con la sensibilidad del sujeto, pudiendo ir desde signos inflamatorios ligeros, hasta un proceso necrótico con ulceración consecutiva. Para fines de diagnóstico es esta reacción local la que se utiliza y de ahí que su importancia sea grande, no sólo desde el punto de vista teórico, sino también por su utilidad práctica.

b) Como *reacción focal,* la cual consiste en un proceso inflamatorio específico que se manifiesta en todas las lesiones tuberculosas que presente el organismo, caracterizado principalmente por congestión y exudación, pero pudiendo, cuando es intensa, determinar la extensión de aquéllas. Así como la reacción local, está bajo la dependencia del estado alérgico del tejido afectado, pero la importancia de la dosis administrada es aquí mayor que en la primera. Es en esta reacción de foco en lo que se funda el empleo terapéutico de la tuberculina en algunas formas de tuberculosis, en las que el proceso congestivo favorece el mecanismo de curación. Es, por el contrario, evitada en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, por haberse demostrado su acción nociva en este caso, lo cual se logra mediante la admi-

nistración de dosis pequeñísimas (en la prueba subcutánea) o por la exploración exclusiva de la sensibilidad local (en las pruebas cutáneas, dérmicas y transcutáneas).

c) Como *reacción general,* se manifiesta por una elevación térmica que dura más de 10 horas y por síntomas de malestar general; su intensidad es aproximadamente igual a la reacción focal.

d) Como *exantema tuberculínico,* de presentación muy rara, de tipo variable, escarlatiniforme, morbiliforme y cuya especificidad ha sido demostrada por Moro.

4.—*Naturaleza de la reacción tuberculínica.*—Muchas hipótesis han tratado de explicarla.

Koch la consideraba como una adición de efectos.

Von Pirquet y Schick en 1903 opinaban que la infección tuberculosa produce un anticuerpo, que combinándose con la tuberculina al ser administrada, formaría una substancia tóxica, desencadenante de la reacción. En 1906 Wassermann y Bruck dijeron haber encontrado este anticuerpo en el suero de los enfermos, pero sus estudios han quedado sin comprobación.

En 1908 Nicolle creyó demostrar una lisina en el suero, la que según él liberaría de la tuberculina un componente tóxico capaz de determinar las reacciones local, focal y general.

Hekman en 1914 contribuyó con algunos experimentos en apoyo de la naturaleza humoral de la reacción; cuando la tuberculina era mezclada con el suero de un individuo tuberculoso, pudo evidenciar reacciones típicas en animales sanos, mientras que la reacción era negativa si se practicaba con una mezcla hecha con suero de sujetos sanos, con el suero solo o con la tuberculina sola; la intensidad de la reacción variaba con el suero de los diferentes pacientes, siendo más intensa con el de enfermos de tuberculosis aguda. Sin embargo, estos resultados no han sido confirmados por otros investigadores.

Petersen ha llegado a la conclusión de que la reacción tuberculínica puede explicarse por un fenómeno físico y bioquímico puro, sin que intervenga especificidad alguna. Según su teoría la tuberculina aumenta la permeabilidad celular. En el animal normal este aumento desaparece pronto y no da lugar a ninguna exudación; cuando existen ciertas enfermedades como lepra, blastomicosis, puede llegar hasta provocar la iniciación de una reacción positiva. En el animal tuberculoso la tuberculina produce aumento sostenido de la permeabilidad celular, no solamente en el sitio de la inyección sino también en el foco tuberculoso, lo que ocasiona alza de las toxinas circulantes, que son las que desencadenan las reacciones. Sin embargo, no podría explicarse completamente el mecanismo de la reacción, pues queda por dilucidar la causa que motiva este variable modo de reaccionar de la membrana celular bajo la acción de la tuberculina, en el organismo sano y en el tuberculoso.

Como se ve, los esfuerzos realizados para explicar el mecanismo de acción de la tuberculina por vía puramente humoral, no han tenido éxito, y la reacción del organismo frente a ella debe ser considerada como un fenómeno alérgico. La alergia tuberculínica presenta algunas características que la separan de otros estados alérgicos; en primer lugar, no es posible hacer la transmisión pasiva de la sensibilidad por inyección de suero del animal sensibilizado, sino llenando ciertas condiciones. Según Zinser sólo de manera inconstante se logra transmitir la sensibilidad tuberculínica del animal enfermo al sano; pero no con el suero, sino con maceración de tejidos tuberculosos, no pudiendo saberse entonces con exactitud qué es lo que se inyecta, sobre todo después de los trabajos recientes sobre las formas filtrantes. Dienes por su parte ha hecho una experiencia muy importante: según él, es posible obtener la sensibilidad cutánea de tipo tuberculina con cualquier proteína en un animal tuberculoso, cuando dicha proteína es inyectada en el seno mismo del tejido tuberculoso, por ejemplo, en un ganglio enfermo. Lewis ha logrado con productos de lavado de tejidos tuberculosos transmitir, aunque de manera no muy típica, la sensibilidad en forma pasiva. Otro carácter importante de la reacción tuberculínica radica en su tiempo de aparición, que no es inmediata como sucede con otras manifestaciones alérgicas (reacción de Cassoni, por ejemplo), sino tarda por lo menos 24 horas en aparecer, como si fuese preciso la participación, o la organización de una reacción celular.

Todo esto ha llevado a algunos autores a considerar la reacción tuberculínica como de naturaleza celular específica, y Besau llega hasta admitir que, para la producción de la reacción, existe en el organismo infectado un tipo especial de células, los *tuberculocitos,* que no aparecen solamente en los sitios tuberculizados sino en todo tejido sensible a la toxina del bacilo. La reacción tuberculínica sería para él, la provocación local de una sobreproducción de tuberculocitos.

En resumen, podemos concluir en que, aunque el mecanismo íntimo de la reacción tuberculínica no esté completamente aclarado, es probable que se deba a un proceso mixto humoral y celular, que da por resultado el establecimiento de la sensibilidad especial de los tejidos frente a las toxinas del bacilo de Koch, sensibilidad que se denomina *alergia tuberculínica.* Para su producción no es suficiente la administración de la propia tuberculina, sino que se hace precisa la acción del bacilo mismo, vivo y virulento, resultando como una manifestación biológica de la lucha que el organismo emprende contra la infección.

5.—*Aplicaciones de la tuberculina en el diagnóstico.*

Especificidad de la reacción.—La reacción producida por la tuberculina es considerada como estrictamente específica, independiente de todo estado alérgico producido por proteínas indiferentes. Solamente se ha señalado como excepción, que la reactividad cutánea puede ser dada por un grupo de bacilos ácidorresistentes no tuberculosos, lo que prácticamente carece de todo valor.

Técnica.—Para la utilización de la tuberculina como medio de diagnóstico, las técnicas que han sido indicadas son numerosas; citamos las siguientes:

1.—La cutánea de von Pirquet;
2.—La conjuntival de Calmette;
3.—La intradérmica de Mantoux;
4.—La subcutánea de Hamburger;
5.—La percutánea de Moro; y
6.—La prueba de Volmer y Goldberg.

Entre todas estas técnicas las más usadas actualmente son la de Mantoux, la de Pirquet y la prueba de Volmer; las dos últimas, sobre todo la tercera, son de técnica más sencilla; pero el Mantoux les supera en sensibilidad, siendo esta la prueba de elección cuando se persigan fines científicos y en los casos en que, después de la aplicación de las otras técnicas subsista alguna duda.

Nosotros en el presente trabajo hemos adoptado sistemáticamente la prueba de Mantoux, y nos limitaremos por lo mismo a dar la técnica que hemos seguido para todos los casos.

Tuberculina.—Hemos empleado la vieja tuberculina de Koch en dos diluciones, al uno por mil y al diez por mil. Estas diluciones deben ser hechas de preferencia en las 24 horas que preceden a su empleo; después de este término puede conservarse entre dos o cuatro días, pero únicamente en hielera; la dilución debe ser perfectamente límpida, constituyendo la turbidez el índice de su alteración; a la temperatura ordinaria no se conserva por más de un día. La dilución que se debe usar primero es la más débil y sólo en casos negativos o dudosos se hará, después de un término no menor de 72 horas, una nueva prueba, usando entonces la dilución al diez por mil. Se inyectan así, respectivamente, un décimo y un miligramo de tuberculina.

Instrumental.—Jeringa graduada en décimas de centímetro cúbico bien calibrada y agujas delgadas de bisel muy corto.

Práctica de la inyección.—El sitio preferible es la cara anterior del antebrazo y, para mayor comodidad de la apreciación posterior de la reacción, se hará siempre del mismo lado, el derecho por ejemplo. Después de la limpieza de la piel, para lo cual el éter presenta la ventaja de su rápida evaporación, se practica la inyección—que debe ser estrictamente intradérmica—para ello se sujeta el antebrazo del niño con la mano izquierda y se distiende la piel de la cara anterior; se hace con la aguja ya montada en la jeringa y sostenida con la mano derecha, un pequeño pliegue en la piel, en la base del cual penetra la aguja, en una extensión que apenas sobrepasa a su bisel. Siguiendo esta técnica se está seguro de encontrarse en plena dermis. Se inyecta entonces lentamente un décimo de centímetro cúbico del líquido empleado; al empujar el émbolo se siente cierta resistencia, pero en todo caso no debe presentar mayor dificultad; si la resistencia falta y el émbolo es empujado libremente, es indicio que se ha pasado el tejido celular subcu

táneo y se debe retirar la aguja; si, por el contrario, la resistencia es muy grande, es que no se ha penetrado bien en la dermis y basta entonces avanzar la aguja en una mínima extensión para alcanzarla. Al inyectar se forma una pápula de 4 a 6 milímetros de diámetro, a veces con aspecto de piel "en corteza de naranja"; esta pápula indica que la inyección ha sido hecha correctamente.

Apreciación de la reacción.—Se efectúa a las 48 horas; en este término toda reacción no específica producida por los diversos componentes de la tuberculina ha desaparecido, siendo por ello que no se requiere practicar una reacción "testigo" con otra substancia indiferente. El resultado puede ser positivo o negativo.

Cuando la reacción es negativa, lo único que se advierte en el sitio de la inyección es la pequeña señal del traumatismo producido por la aguja. La palpación no descubre infiltración alguna.

La reacción positiva se presenta como un proceso inflamatorio local, caracterizado ante todo, por la infiltración edematosa de la dermis. Cuando es ligera, solamente la palpación hecha con la pulpa del dedo la descubre, pero cuando es más considerable se presenta como una pápula saliente de color rojizo más o menos obscuro, rodeada de un halo cuyos límites con la piel normal se hace de manera progresiva, acompañándose todo, de tumefacción y dolor a la presión. En grados mayores, en el centro de la pápula se presentan una o varias flictenas y a veces, aunque raramente, puede llegarse a la necrosis y formación consecutiva de una úlcera, que cura pronto.

En individuos con estado alérgico de gran intensidad puede sucederse una ligera reacción general, lo que debe evitarse empleando siempre primero la dilución más débil de tuberculina.

Para medir la intensidad de la reacción hemos adoptado la clasificación de Opie y Mc. Phedran recomendada por la Asociación Nacional de la Tuberculosis de Estados Unidos, que distingue cuatro grados, expresados por igual número de cruces, definidos así:

† = reacción papular con zona edematosa, cuyo diámetro no excede de 1 centímetro;

†† = reacción papular con zona de edema con un diámetro de 10 a 15 milímetros;

††† = reacción papular de más de 15 milímetros de diámetro.

En estos tres primeros grados el halo que rodea a la pápula es más o menos extenso.

†††† = zona edematosa extensa con flictenas centrales o con proceso de necrosis, pudiendo asociarse a una reacción general.

Causas de error.—Para interpretar una reacción tuberculínica, hay que conocer las causas de error que puedan falsear los resultados. Estas son de dos órdenes:

1.—Falsas reacciones positivas. Son dadas por bacilos ácidorresistentes no tuberculosos, lo que prácticamente carece de importancia. Pueden observarse también en pacientes con lepra, muermo y algunas micosis (actinomicosis y blastomicosis).

2.—Falsas reacciones negativas. Se presentan en enfermos o en contaminados de tuberculosis, en diversas circunstancias:

1º—En niños o adultos que se encuentran durante el período antealérgico de la enfermedad, el cual como hemos ya dicho, es de algunas semanas a varios meses; en ellos es necesario practicar las reacciones en serie para sorprender el momento en que se hacen positivas.

2º—La infección primaria en niños caquécticos o debilitados por otras causas, puede transcurrir sin que aparezca la alergia cutánea a la tuberculina.

3º—En formas miliares, meníngeas o toxémicas de la tuberculosis.

4º—En el curso de ciertas enfermedades infecciosas que son:

Gripe,
Neumonía,
Sarampión,
Escarlatina,
Fiebre tifoidea,
Difteria,
Tos ferina, y
Sífilis secundaria.

5º—Durante las irradiaciones a la luz de rayos ultravioleta, la anestesia general y la vacunación anti-tífica.

6º—Durante el embarazo, la menstruación y la lactancia (inconstantemente).

7º—En pacientes con una forma de tuberculosis pulmonar grave, intoxicados o caquécticos.

8º—En pacientes muy debilitados por otra afección.

9º—En pacientes sometidos a la tuberculinoterapia.

10.—En pacientes en los que ha curado definitivamente y desde tiempo atrás la lesión primaria (sólo en contado número).

11.—Por el uso de una dilución insuficiente, por errores de técnica o porque la prueba empleada no es lo bastante sensible.

En muchos casos de falsa reacción negativa no se trata de pérdida de la sensibilidad, sino más bien de la disminución de ella, y obliga a repetir las pruebas con una concentración más alta de tuberculina.

En nuestra práctica hemos tenido oportunidad de confirmar algunos de estos datos. En la observación Nº 27 la reacción al 1 $^{0}/_{00}$ fué negativa, mientras que la al 10 $^{0}/_{00}$ resultó positiva, pero de un tipo especial, llamado caquéctico por algunos autores, y que se presenta precisamente en estados

de gran disminución de la sensibilidad cutánea; se trataba en este caso de una forma generalizada con localización meningea. El paciente de la observación Nº 4 presentó una reacción negativa, debido probablemente a la gravedad clínica del caso. En la observación Nº 23, pudimos ver en la hija una reacción negativa atribuíble a su estado atrépsico, y en la madre, afectada de tuberculosis grave y en período de lactancia una reacción negativa al 1 $^0/_{00}$ y positiva al 10 $^0/_{00}$; es decir, que la sensibilidad se encontraba disminuída pero no suprimida.

Enfermos con fiebre tifoidea hemos visto varios, en los que la reacción ha sido negativa y sólo de manera rara, positiva; en un caso pudimos presenciar que volvió a hacerse positiva. De difteria vimos asimismo un caso con Mantoux negativo. Todo esto confirma, pues, que hay un descenso de la alergia en estas enfermedades, pudiendo llegar hasta su desaparición temporal.

Del conocimiento de las numerosas causas que pueden falsear los resultados de la reacción, se desprende un hecho de gran importancia: que la prueba, como cualquier otro medio de diagnóstico, tiene sólo un valor relativo y que su resultado debe ser siempre sometido a la crítica, —especialmente los resultados negativos—, y así en determinadas circunstancias el solo hecho de ser negativo no debe hacer excluir un diagnóstico de tuberculosis. Pero, por otra parte, por muchas que sean las fuentes de error, no aminoran en nada el valor de diagnóstico de la tuberculina.

6.—Significación clínica del resultado.

1.—La *reacción negativa.*—Fuera de los casos que venimos apuntando, una reacción tuberculínica negativa excluye de un cuadro clínico la posibilidad de su etiología tuberculosa y en un sujeto sano, la presencia de un foco latente. La proporción de casos en que puede inducir a errores es bastante pequeña, estimándose en la totalidad de las formas clínicas entre 3% y 5%.

2.—La *reacción positiva.*—La reacción positiva indica siempre una alergia tuberculínica de la piel. Como esta alergia es dada específicamente por la infección por el bacilo de Koch, resulta sinónima de ella. Empero, no da datos ni sobre el sitio de la lesión, ni sobre su estado evolutivo, por lo que en su interpretación clínica han de tomarse en cuenta otros factores. Durante los tres primeros años de la vida la infección tuberculosa está asociada frecuentemente con la tuberculosis-enfermedad; y como en general la evolución de un foco bacilar no llega a su curación completa en un término menor, durante este período un niño con reacción positiva debe ser sometido a los otros medios de investigación. Hasta los 5 años la posibilidad de una tuberculosis debe, en este caso, ser seriamente considerada, sobre todo si a la reacción se asocian trastornos de la nutrición o una fiebre inexplicable. Después de esta edad una prueba positiva tiene ya sólo un valor clínico limitado, pero sigue siendo un elemento indispensable en el diagnóstico de la tuberculosis infantil y una guía fiel que puede orientar hacia el hallazgo de la tuberculosis ignorada.

En cuanto al significado de la mayor o menor intensidad de la reacción positiva, no tiene mucho valor contrariamente a lo que se pensó en un principio. Una forma cualquiera, grave o benigna, puede presentar una reacción débil o intensa. Sin embargo, es de observación corriente que las formas benignas de primo-infección dan reacciones intensas, mientras que las formas graves las dan débiles. En esto podemos decir que, sin conceder valor especial a la intensidad de la reacción, cuando ésta es intensa, la forma clínica es más favorable que cuando es débil. Así vemos que en niños menores de un año, la reacción sólo en contados casos pasa del grado segundo; y en cambio de 7 años en adelante, se tienen, con mayor frecuencia, reacciones de grados III y IV. Ejemplos de ello tenemos en las tres observaciones de formas hiliares con eritema nudoso, en las que en dos de ellas se registran reacciones de grado IV y en la otra de III, siendo estas formas benignas en su evolución; en cambio en las observaciones Nos. 9 y 24, que se refieren a niños menores con formas graves de tuberculosis, presentaron reacciones de grado I y II.

V

La radiología

El examen radiológico es un excelente medio de diagnóstico para la tuberculosis de los pulmones y de los ganglios traqueo-brónquicos en el niño. Comprende la radioscopía y la radiografía, teniendo cada una su valor propio y debiendo ser utilizadas no aisladas, sino conjuntamente, pues una y otra llenan finalidades distintas, completándose mutuamente. En efecto: la radioscopía permite ver y apreciar la imagen anormal en pleno funcionamiento fisiológico del pulmón, en los dos tiempos respiratorios, los campos pulmonares que se obscurecen y se aclaran, los movimientos del diafragma, los desplazamientos del corazón y del mediastino. La radiografía, por su parte fija la imagen reconocida en la pantalla, delimita sus contornos, precisa su aspecto, haciendo aparecer detalles que en la radioscopía sola pueden pasar inadvertidos; es necesaria para el diagnóstico de la granulia y las formas miliares y queda como un dato exacto de primer examen, siendo indispensable para poder seguir con precisión la evolución de las lesiones, su extensión, su reabsorción, sus modificaciones.

Sin embargo, no debe pensarse que el examen radiológico dé siempre una certidumbre sobre la existencia de una lesión tuberculosa de los pulmones en el niño. Aparte de las dificultades de orden técnico y de las condiciones anatomofisiológicas propias de la infancia, hay que saber que no toda lesión es susceptible de ser descubierta por este medio de exploración, y que una imagen anormal requiere siempre el concurso de la interpretación clínica antes de ser atribuída a una lesión de naturaleza tuberculosa. La radiología es, como cualquier otro medio, sólo un elemento que, aunque de gran valor, no puede resolver por sí sola el problema del diagnóstico. En tal

virtud, ni una imagen radiológica del tórax de aspecto normal excluirá la posibilidad de tuberculosis, ni por el solo hecho de la existencia de un cuadro radiológico, estimado como característico, se estará autorizado a conceptuar al paciente como afectado de tal enfermedad. Esto se comprenderá mejor si se recuerda que una lesión, para hacerse visible a los rayos X, requiere modificar antes las condiciones físicas del parenquima pulmonar en tal forma, que su imagen haga contraste con el aspecto normal de las zonas vecinas, modificaciones que las lesiones incipientes puedan no llegar a producir; que algunas, aunque susceptibles de producir una sombra, pueden por su situación topográfica quedar ocultas por órganos normalmente opacos; y que afecciones de naturaleza no tuberculosa dan imágenes que por sí mismas nada indican sobre su etiología y que en mucho son semejantes a ciertas formas de tuberculosis.

Para corroborar tales afirmaciones, apoyémonos en hechos observados en nuestros enfermos.

En la observación Nº 7, comprobamos en la autopsia neumonía caseosa y diseminación miliar en el resto de ambos pulmones; sin embargo el examen radiológico, tanto en la pantalla como en la placa, no permitió ver esta diseminación, habiéndose pensado que todo se limitaba, en los pulmones, al proceso neumónico. En este caso suponemos que las lesiones se encontraban en estado incipiente e incapaces de resaltar en la claridad del pulmón, pero no que en esta época hayan estado ausentes, pues el lapso transcurrido entre la radiografía y el fallecimiento del paciente es demasiado corto para admitir que en él, las lesiones hayan evolucionado al grado como fueron halladas en el cadáver. Podríamos aducir otros casos en que formas miliares del pulmón han quedado ignoradas por el examen radiológico.

En la observación Nº 25, comprobamos en la autopsia una lesión primaria caseosa en la parte inferior del lóbulo inferior derecho, cerca de la pleura, de más de dos centímetros de diámetro, lesión por lo tanto suficiente para hacerse visible a los rayos X; no obstante el examen radiológico, radioscopía y radiografía—, no lo descubrieron, probablemente por ocultarla la sombra hepática normal.

La observación Nº 27 es muy instructiva en este sentido, al poner de manifiesto el caso contrario: el de diagnosticar una sombra de índole banal como lesión tuberculosa. Se refiere a una enferma en la que clínicamente se había llegado al diagnóstico de meningitis tuberculosa y que presentó a los rayos X una sombra poco homogénea en los campos medio e inferior izquierdo, que fué tomada como lesión tuberculosa, evidente punto de partida de la siembra meníngea. Sin embargo, la autopsia demostró, lo que fué comprobado microscópicamente, que la lesión pulmonar era una bronconeumonía banal y que en el pulmón no existía lesión tuberculosa alguna.

No queremos con estos hechos, restarle valor al examen radiológico, sino únicamente poner en guardia contra el criterio bastante difundido de que la Radiología es la última palabra en el diagnóstico de la tuberculosis

pulmonar. Podríamos, en cambio, citar numerosos casos de nuestras observaciones en los que ha prestado un valioso recurso al dignóstico; esto nos indica que nunca se debe prescindir de ella y en el niño menos que en el adulto, sobre todo para la primo-infección, cuya sintomatología, muchas veces, escasa o nula no permite descubrir las lesiones sin el auxilio de los rayos X. Citemos aquí solamente dos casos: el de la observación Nº 12, cuyo único síntoma era la tos, siendo la radiología la que puso en evidencia una lesión de primo-infección; y el de la observación Nº 20, carente de toda sintomatología y de todo signo físico, en la que fué también la imagen radiológica, apoyada por la tuberculina, lo que orientó el diagnóstico.

En nuestra exposición nos referiremos únicamente a la tuberculosis de primo-infección, pues las lesiones de reinfección presentan imágenes radiológicas iguales a las que se ven en el adulto y salen por consiguiente de nuestro objeto. Seguiremos en esto a Debré y a Ribadeau-Dumas, quienes dan de ello magnífico estudio, y trataremos separadamente las imágenes pulmonares y las ganglionares.

Imágenes pulmonares

La lesión primaria pulmonar puede dar origen a aspectos radiológicos variados, de los que es posible describir varios tipos. Sin embargo, no siempre se obtienen resultados positivos por este medio de investigación, pues lejos de ello la gran mayoría de casos de primo-infección no darían ninguna sombra anormal. Comprendiendo el conjunto de contaminaciones y no sólo los casos patológicos, Ribadeau-Dumas dice que los 4/5 no son accesibles a este medio de exploración. Este hecho se explica por varias causas: la situación de la lesión primaria puede ser tal que en la posición en que se tome la placa no se haga visible; puede estar oculta por órganos opacos, como el corazón y los gruesos vasos; puede alojarse en el fondo de saco diafragmático, difícilmente explorable; o puede, en fin, no hacer contraste con las zonas vecinas, y así una misma lesión será mucho más visible si se sitúa en plena claridad pulmonar, que en regiones más o menos obscuras normalmente.

De ahí nace la necesidad de ciertos detalles técnicos en el examen radiológico del tórax infantil, que deben ser del conocimiento del médico general y no sólo del radiólogo, por lo menos cuando acostumbre,—lo que es práctica eminentemente recomendable—presenciar él mismo los exámenes radiológicos de sus enfermos. Se han de explorar sistemáticamente todas las regiones del pulmón, siguiendo siempre un orden: regiones hiliares, vértices, bases y, en fin, el resto de los campos pulmonares; el examen en la pantalla no se ha de limitar a una posición, sino se explorará en diversas incidencias, para que sean comprendidas todas las regiones del órgano; no se olvidarán nunca las posiciones laterales que permiten ver ciertas regiones, como el espacio retrocardíaco, de tanta importancia; en el curso del mismo se debe hacer variar la penetración de los rayos. Siempre que subsista una duda después del examen radioscópico, y siempre que el resultado de este

examen sea positivo, es indispensable tomar una o varias radiografías, pues hay muchos detalles que solamente la radiografía descubre. La radioscopía, precederá siempre a la radiografía, y debe aprovecharse para determinar cuál es la incidencia más conveniente en que esta última da mejor imagen en cada caso, determinando así la posición en que debe ser tomada. Siguiendo estos requisitos elementales, el examen radiológico del tórax infantil prestará máximos servicios.

Trataremos ahora de las imágenes dadas por la lesión primaria y de los aspectos más frecuentes que de su evolución pueden resultar. Cualquiera que sea su cuadro radiológico, presenta ciertas características que Debré describe con toda precisión:

1.—Se trata de una lesión única, unilateral, que se destaca claramente en el campo pulmonar;

2.—Generalmente es de volumen considerable;

3.—Aunque de opacidad variable, pudiendo ser más o menos obscura, la sombra que produce es de aspecto homogéneo;

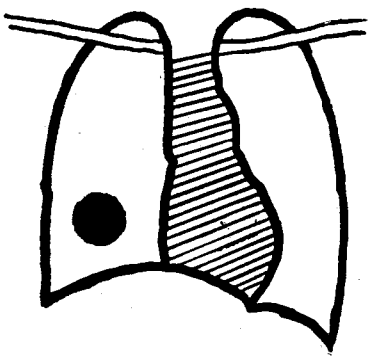
4.—Su localización es más frecuente a la derecha: Ribadeau-Dumas, Debré y Rolland dan un 63.38% a la derecha y 36.62% a la izquierda.

5.—Es frecuente su localización yuxta-hiliar y yuxta-cisural;

6.—Su evolución está caracterizada por su aparición rápida, su tendencia a la resolución y su lenta regresión, que tarda por término medio de un año a diez y ocho meses, viéndose que las sombras extensas regresan más rápidamente que las pequeñas.

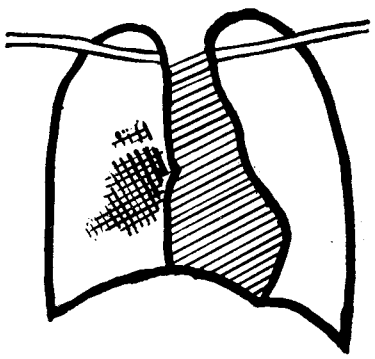
Las principales imágenes que se observan en la primo-infección son las siguientes:

1.—IMAGEN REDONDEADA SOLITARIA O IMAGEN DE NODULO UNICO.—Es la imagen típica que corresponde exactamente a la descripción anatómica del nódulo pulmonar primitivo. Se presenta bajo la forma de un nódulo más o menos voluminoso, que sobresale en pleno parenquima pulmonar. En posición frontal aparece como una opacidad redondeada, homogénea, de bordes borrosos, pero que contrastan con los tejidos vecinos. Se localiza en cualquier sitio del pulmón y siempre lejos del hilio, pero con mayor frecuencia del lado derecho, en la región de la base. Esta situación impide a veces su apreciación, cuando no se investiga en una incidencia conveniente, habiendo sido probablemente lo que sucedió en el caso de la observación Nº 25, a la que hicimos referencia unas líneas arriba. No hemos tenido oportunidad de ver ninguna forma de estas, por lo que sólo reproducimos un esquema que dará idea suficiente de su aspecto. (Esquema 1.)



Esquema 1

2.—LA IMAGEN HILIAR O PERI-HILIAR.—Ha sido para nosotros la de observación más frecuente. Se presenta como una opacidad de forma más o menos redondeada, que se continúa con la sombra mediastina a nivel del hilio, de bordes precisos o borrosos, más fácilmente visibles a la derecha, por quedar oculta del lado izquierdo por la sombra del corazón. Atendiendo a su situación con respecto al hilio se distinguen tres variedades: la yuxta-hiliar que se encuentra directamente enfrente al hilio pulmonar; ejemplo de ella tenemos en la figura 21 y esquema 2 (de la observación Nº 13), que nos ofrece todos los caracteres indicados.



Esquema 2

La forma supra-hiliar, emergiendo del hilio, se dirige hacia el campo superior, llegando más o menos lejos: la figura 22 y esquema 3 nos muestran una de estas formas vista en una niña de tres años de edad (observación Nº 12),

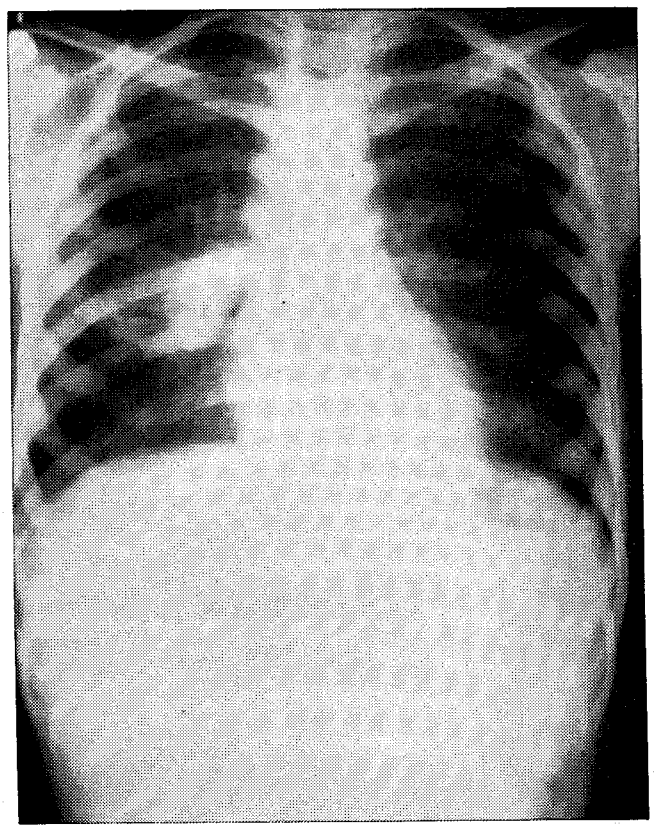
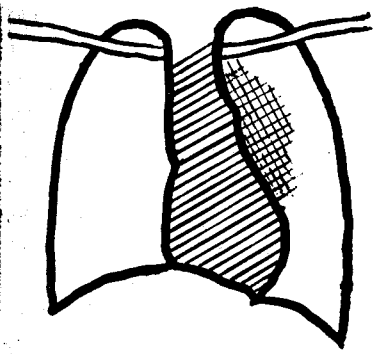


Figura 21

Por último, la variedad infra-hiliar, con los mismos caracteres generales, es una sombra que se encuentra en el campo inferior, pero como suspendida del hilio, contigua al mediastino y visible en posición frontal solamente del lado derecho, por ocultarla del izquierdo la sombra cardíaca.



Esquema 3

El enfermo de la observación Nº 1 presentó una de estas imágenes, bastante típica (figura 23 y esquema 4).

3.—LA IMAGEN CON ASPECTO DE PLACA DIFUSA.—A veces la lesión primaria no se presenta limitada, sino abarca una extensión considerable del pulmón, correspondiendo a la lesión con extensa reacción perifocal. Radiológicamente se presenta como una opacidad uniforme y densa, abarcando uno o varios lóbulos y hasta comprendiendo a veces el pulmón entero. Cuando se circunscribe a los límites de un lóbulo pulmonar da la imagen llamada "de lobitis", y según el sitio que ocupe se llama superior, media o inferior.

Cuando se asienta en el lóbulo inferior puede ser tomada por una pleuresía de la gran cavidad, pero se distinguirá por el aspecto de sus límites y por su inmovilidad; en cambio, la imagen del lóbulo medio puede prestarse a confusión con una lesión de la pleura interlobular.

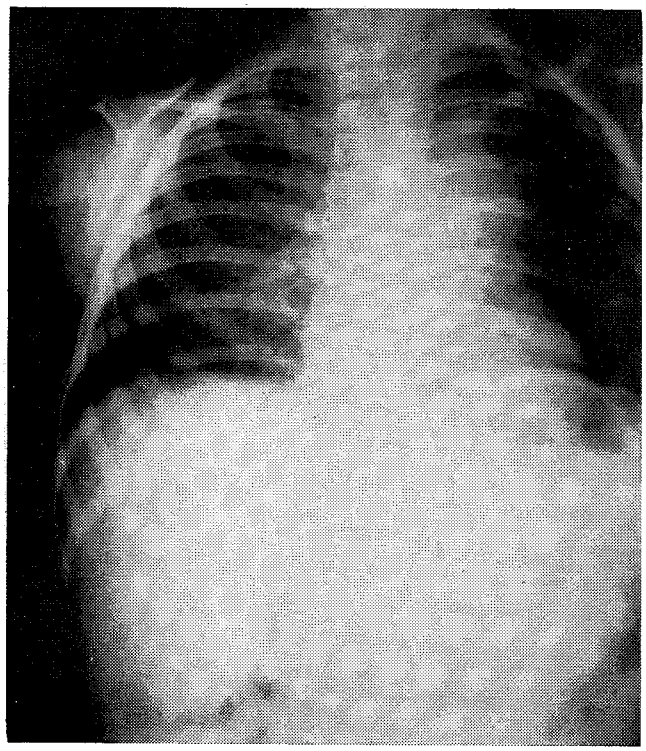
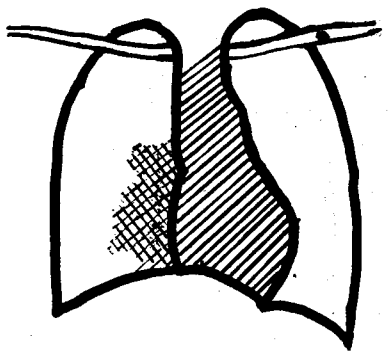


Figura 22

Estas imágenes con aspecto de placa difusa las hemos visto nosotros solamente en niños menores de 2 años. La figura 24 y esquema 5, corresponden a una niña de 18 meses (observación Nº 9), que presenta una imagen difusa abarcando casi todo el pulmón, izquierdo, del cual su parte inferior está libre.



Esquema 4

La figura 25 y esquema 6, nos da una imagen difusa inferior del lado derecho y corresponde al paciente de la observación Nº 24, lactante de once meses de edad.

4. — IMAGEN EN BANDA TRANSVERSAL.—Se presenta como una sombra que se extiende transversalmente de la periferia del tórax hacia el hilio pulmonar, más ensanchada a veces hacia el mediastino y acompañada frecuentemente de adenopatía para-traqueal del mismo lado. La figura 26 y el esquema 7, la presentan con todos sus caracteres y corresponden al enfermo de la observación Nº 14.

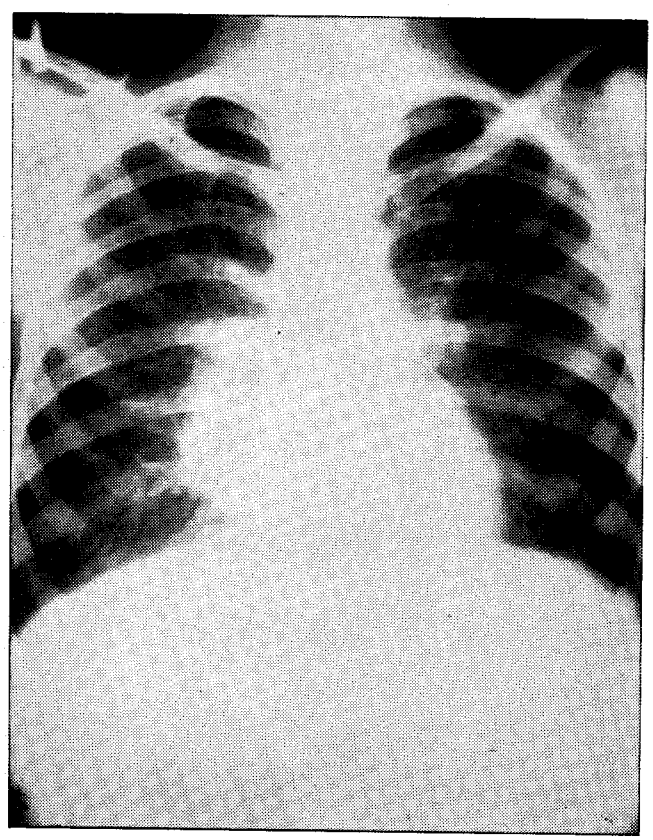
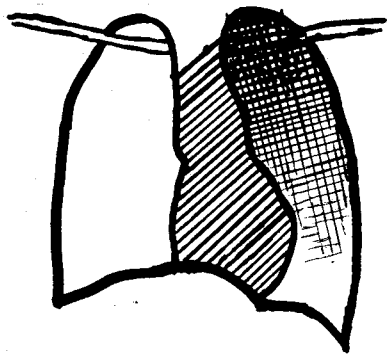


Figura 23

Una variedad de esta imagen es dada cuando su parte interna es más ancha y va reduciéndose al aproximarse al borde del pulmón, presentando así en conjunto la forma de un triángulo de base mediastínica; es *la imagen triangular de base hiliar,* análoga, por consiguiente, al triángulo neumónico, pero orientada en sentido opuesto.



Esquema 5

Cualquiera que sea la forma radiológica de la lesión primaria, su evolución puede ser regresiva o progresiva, siendo en todo caso de gran interés seguirla, pues de ella depende el porvenir del enfermo.

En la mayoría de los casos la sombra tiende a la resolución y después de algunos meses en los que su aspecto permanece invariable, empieza a verse su desaparición progresiva, la que se produce de la periferia al centro, dejando por último solamente algunas manchas calcificadas o ninguna lesión aparente. En el caso de la observación Nº 14 tenemos el aspecto radiológico de la lesión

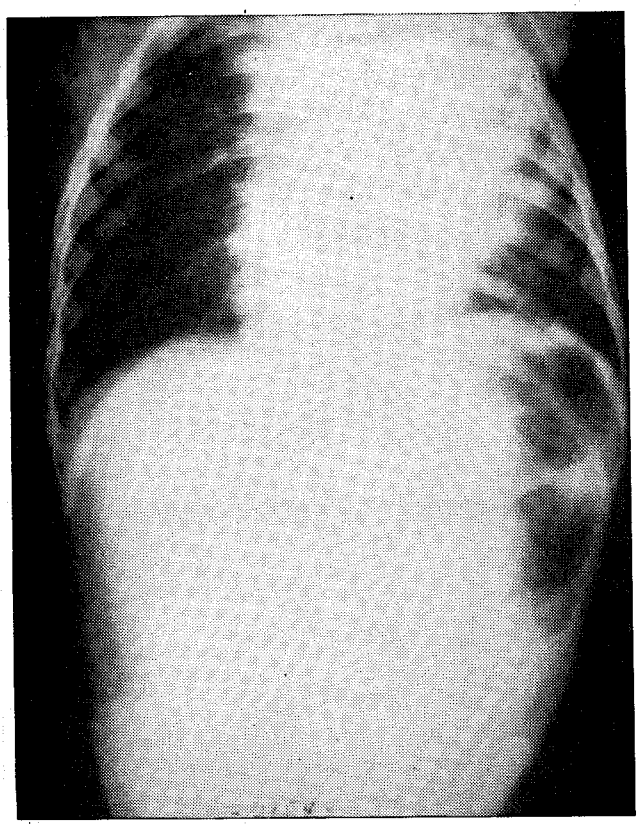
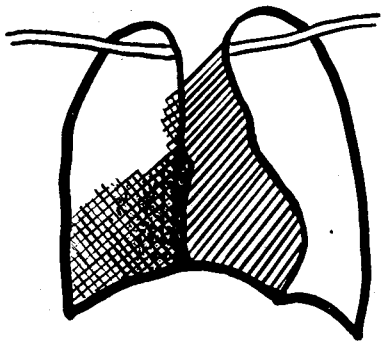


Figura 24

primaria en su período de estado, y 11 meses después otra radiografía nos muestra la resolución del proceso que sólo dejó algunas manchas de calcificación. (Ver figuras 13 y 14.)

Cuando la evolución es progresiva, la lesión se caseifica y se propaga a las zonas vecinas, primero, y después al pulmón opuesto; o bien por vía sanguínea se produce una forma miliar. Las imágenes radiológicas que de ahí resultan son variadas y hemos ya visto en otra parte, cómo se presentan a los rayos X la bronconeumonía tuberculosa y la neumonía caseosa, restándonos ahora solamente decir algo de la tuberculosis miliar del pulmón y de las cavernas producidas por la primo-infección.



Esquema 6

La tuberculosis miliar se caracteriza por la siembra de pequeños nódulos, más o menos numerosos, que se distribuyen irregularmente en ambos campos pulmonares, abarcándolos casi siempre en toda su extensión (ver figuras 2 y 5).

Las cavernas producidas por la evolución de lesiones primarias, también denominadas cavernas primarias, se presentan como zonas claras en medio de una área más o menos opaca, faltándoles el anillo obscuro que se

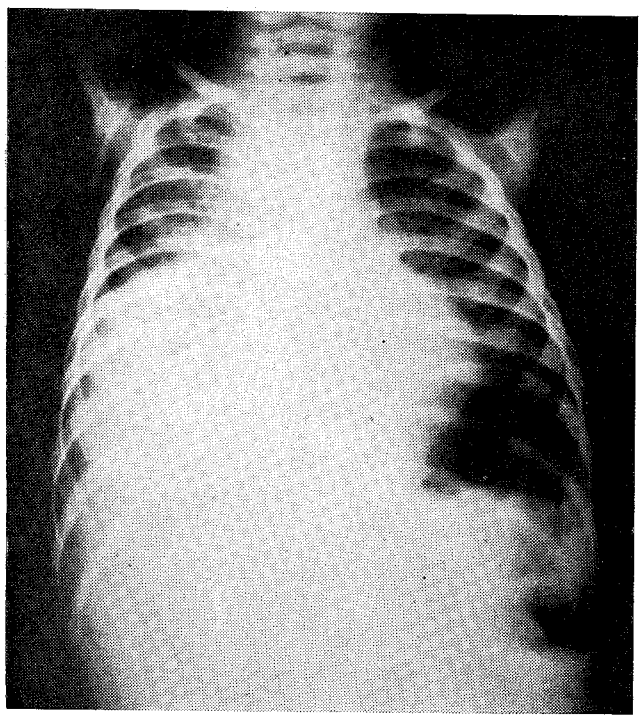
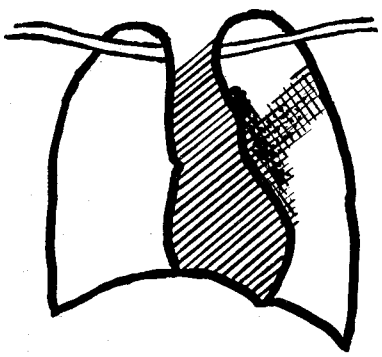


Figura 25

observa en las de la tuberculosis del adulto. Su forma es generalmente redondeada u oval, pero a veces sus contornos son del todo irregulares; sus dimensiones variables, desde las pequeñas difíciles de diagnosticar, hasta las de una cavidad gigante, resultando de la fusión de un gran bloque de hepatización tuberculosa o de la reunión de varias pequeñas. Su situación es indistinta en cualquier parte del pulmón, no teniendo predilección por los lóbulos superiores como las de la tuberculosis de reinfección. Aunque la radiología es el mejor procedimiento para el diagnóstico de las cavernas en la infancia no todas son descubiertas, quedando a veces sin ser diagnosticadas por estar situadas en medio de una lesión que da sombra densa, y constituyendo así un hallazgo de autopsia.



Esquema 7

Por último hay que hacer notar que con frecuencia se encuentran imágenes mixtas, en las que se ve, por ejemplo, en una zona formaciones cavitarias y en otra, una imagen bronconeumónica o miliar: tal es el caso de la observación Nº 10 (ver figura 9).

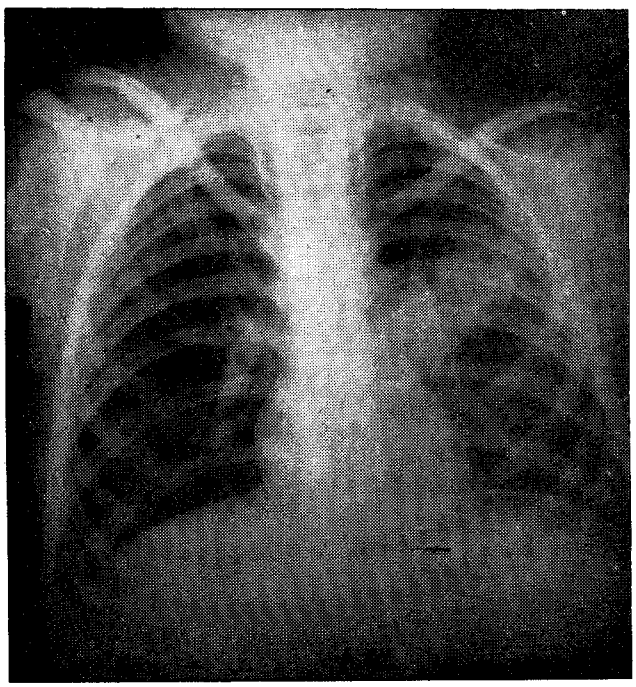


Figura 26

Imágenes ganglionares

El diagnóstico radiológico de las sombras producidas por las hipertrofias ganglionares es delicado. Según estudios de Debré, Rist y Levesque, Ribadeau-Dumas, etcétera, sólo un pequeño número de ganglios es accesible a este medio de exploración, especialmente los traqueo-brónquicos y paratraqueales derechos; los situados a nivel de la bifurcación de la tráquea se hacen visibles únicamente cuando alcanzan volumen considerable.

Para el examen en posición frontal se puede aceptar, con Rist y Levesque, la división del campo torácico en tres pisos, delimitados por dos líneas, pasando la superior por el cayado de la aorta y la inferior, por el hilio.

1.—*Piso superior.*—Es en esta región y a la derecha en donde se encuentra más fácilmente la sombra ganglionar. La sombra anormal ensancha la mediana y está adyacente a la claridad traqueal. Constituye una masa obscura convexa hacia afuera, claramente limitada por un contorno curvo. A veces esta curva se descompone en segmentos de círculo, dando así la imagen más característica que se puede obtener. Más raramente la sombra ganglionar está representada por una banda regular, que encaja más o menos sobre la claridad pulmonar, sobrepasando ampliamente los límites habituales de la opacidad mediastínica.

Las sombras ganglionares ocupan a veces todo el mediastino, cuya sombra ensanchan en todos sentidos, con límites festoneados, incurvados o rectilíneos. Este aspecto corresponde a una mediastinitis constituída por los ganglios caseosos íntimamente adheridos unos a otros por el tejido celular inflamado. Es en este género que se observan las desviaciones de la tráquea y todos los síntomas de comprensión.

2.—*Piso medio.*—Es al que corresponden las sombras hiliares en las que la lesión pulmonar se confunde con la producida por los ganglios, no siendo posible determinar por el examen radiológico decir lo que pertenece en la imagen, a una u otra lesión.

3.—*Piso inferior.*—Es la región menos importante, viéndose con más frecuencia sombras no ganglionares. Según Guignon y Levesque esta zona es del dominio de las sombras pulmonares banales, consecutivas a enfermedades infecciosas agudas, y la tuberculosis sólo produce focos limitados que corresponden a la lesión primaria pulmonar y no a ganglios hipertrofiados.

En resumen, se ve que únicamente las sombras del piso superior pueden ser diagnosticadas con certeza como sombras ganglionares; y que todas las imágenes—exceptuadas la de la adenopatía para-traqueal derecha y las formas masivas—, no pueden admitirse como producidas exclusivamente por hipertrofias ganglionares.

El examen en posición frontal debe ser completado por el de posición lateral, para explorar el espacio claro posterior de Beclére, el cual puede encontrarse ocupado por masas ganglionares. Aquí Weill distingue dos ima

genes, como características: una masiva teniendo el aspecto de una cuña, que llena todo el espacio, uniformemente densa; y la otra, representada por una serie de manchas aisladas, no confluentes ni homogéneas, que dejan una parte del espacio libre. A esta última corresponde el de la observación Nº 16 (ver figura 19).

VI

Las investigaciones de Laboratorio

La comprobación del bacilo de Koch es el dato definitivo que asegura el diagnóstico y la más importante de las investigaciones que podemos hacer con auxilio del Laboratorio. Por mucho tiempo fué muy difícil lograrlo en el niño, ya que éste no expectora antes de la edad de 6 a 7 años, sino deglute sus esputos. Por ello varias técnicas fueron propuestas, como la toma de secreciones a nivel de la retro-faringe y la investigación del germen en las heces; el primer procedimiento dió resultados muy deficientes, y en cuanto al segundo, sus dificultades técnicas lo hacen de poca utilidad práctica. Era necesario contar con un procedimiento que a la par que utilizable en clínica corriente, pudiera dar resultados apreciables: este es el examen del contenido gástrico en ayunas. Indicado por Meunier y Bertheroth en 1898 señalado por Nobecourt en 1920, fué sólo Armand-Delille quien precisó su técnica y preconizó su uso sistemático. Posteriormente varios perfeccionamientos se le han hecho y en la actualidad constituye un excelente medio de diagnóstico para la tuberculosis infantil.

Sobre su técnica y resultados generales no nos extenderemos, pues han sido dados a conocer recientemente entre nosotros en la interesante tesis, contemporánea a ésta, de nuestro compañero Doctor Carlos Monsón Malice, y en ella se describen con todo detalle las particularidades del método y se pone en relieve su valor.

Sin embargo, el papel que desempeña en el diagnóstico de la tuberculosis infantil es tan grande que no podemos dejar de hacer una breve referencia en cuanto a su técnica e indicaciones.

I.—Lavado gástrico

La investigación del bacilo de Koch se practica en el líquido obtenido por lavado del estómago en ayunas. Debe ser hecho lo más cerca posible del despertar, para que así se encuentren todas las secreciones deglutidas durante la noche, procedentes de las lesiones pulmonares. Por medio de una sonda de calibre y longitud adecuadas introducida hasta el estómago por las fosas nasales, se hace pasar ciento veinticinco centímetros cúbicos de solución de bicarbonato de sodio al 3% o de suero fisiológico; este último es en seguida retirado por aspiración arrastrando consigo los productos patológicos que el niño ha deglutido. El líquido es centrifugado o bien se deja sedimen-

tar durante veinticuatro horas y el sedimento es tratado por dilución de ácido sulfúrico al 15%, que destruye otros microbios sin alterar la vitalidad del bacilo de Koch. Se neutraliza con soda, se somete a una nueva centrifugación, y con el producto se hace la investigación del bacilo por bacterioscopia, cultivo e inoculación.

El valor comparativo de cada uno de estos tres métodos se puede resumir así:

La bacterioscopia tiene para sí la gran ventaja de dar resultado inmediato; y cuando los bacilos no son escasos, su proporción de positividad es buena. Sin embargo en esto le superan los medios siguientes.

El cultivo da cifras de positividad mayores que la bacterioscopia, pero menores que la inoculación; tiene sobre ésta la ventaja de dar datos más prontos, en dos a tres semanas.

La inoculación da una respuesta tardía, en 6 a 8 semanas, pero es de todos el procedimiento más seguro.

Lo más aconsejable es utilizar simultáneamente los tres métodos, pues puede suceder que cuando uno falla, otro dé resultado positivo. Además no debe limitarse la investigación a un solo examen, debiendo repetirse varias veces en caso de que el primero haya sido negativo, con lo cual aumentan las cifras de positividad. En nuestras observaciones hay varias en que el primer examen fué negativo, pero en la segunda o tercera investigación se encontraron bacilos.

La investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico encuentra en el niño un magnífico campo de aplicación, estando indicado siempre que no hay expectoración, es decir, en casi todos los casos. Sobre el valor de la comprobación del bacilo no hay necesidad de insistir, pues se comprende fácilmente que no sólo puede afirmar un diagnóstico hasta entonces impreciso, sino que es, quizá, la única prueba de valor absoluto de que se dispone. Por tales razones es de desear que este procedimiento entre en la práctica corriente en todos los servicios y consultorios de niños, como ya lo es en el Servicio de Medicina de Niños del Hospital General.

En el curso de este trabajo hemos podido utilizarlo para la mayoría de nuestros casos y nos ha prestado magníficos servicios; en algunos, confirmando un diagnóstico ya formulado mediante otros medios; pero pudiendo a veces suministrar un dato seguro en formas que clínica y radiológicamente se presentan obscuras. A este último caso corresponde el de la observación Nº 18, que con la historia de tos y accesos de disnea de tipo asmatiforme, con signos físicos que más bien confirmaban el diagnóstico de asma bronquial, con Mantoux que aunque positivo, la edad del paciente (12 años), sólo permitía darle valor relativo, con antecedentes de contagio negativos, y con imagen radiológica nada decisiva; fué solamente la comprobación del bacilo de Koch por lavado gástrico (pues este niño no expectoraba), lo que nos confirmó el diagnóstico de tuberculosis.

De un total de veintiún niños que aparecen en las observaciones relatadas en este trabajo con investigación de bacilo de Koch por lavado gástrico, se obtuvieron catorce resultados positivos y siete negativos, o sea: que en los dos tercios de casos el resultado fué positivo, observándose que en las formas progresivas agudas o crónicas los resultados lo fueron también, correspondiendo los negativos a formas benignas o a lesiones pulmonares poco activas.

II.—Otras investigaciones

A la comprobación del bacilo de Koch el laboratorio puede sumar algunos datos de importancia, no sólo para el diagnóstico sino también para seguir el curso de la enfermedad. Los principales son:

1.—*El cuadro hemático.*—Se encuentra generalmente una anemia hipocrómica más o menos acentuada; en la mayoría de los casos es ligera, pero puede llegar a hacerse de consideración en las formas del lactante llamadas "anémicas". La leucocitosis es frecuente, pero en las formas generalizadas se puede encontrar leucopenia; en casos graves hay polinucleosis, con pérdida de los eosinófilos, mientras que los benignos evolucionan con una leucocitosis sostenida. Más importante que las cifras absolutas es la relación monocitos-linfocitos. Según Pepper y Farley esta relación es normalmente de 1 a 2.97; cuando se encuentra entre 1 y 3 el caso es favorable; entre 1 y 0.79 es desfavorable.

2.—*Prueba de la sedimentación sanguínea.*—Es de utilidad tanto para el diagnóstico como para el pronóstico: la velocidad de sedimentación se encuentra acelerada en la tuberculosis infantil, y tanto más cuanto el caso es más grave. En algunos casos en que la hemos empleado se ha encontrado acelerada, como en la observación Nº 13, que dió 50 milímetros en una hora.

3.—*Investigaciones serológicas.*—Por último, algunas investigaciones serológicas pueden ser utilizadas, como la reacción de Vernes, el índice opsónico, el índice de poder fagocitario para el bacilo, etcétera. De todas ellas no podemos hacer ninguna referencia y, dadas sus técnicas complicadas, nos pareció preferible substituirlas por los medios que hemos señalado.

\- - -

Utilizando los diferentes medios de diagnóstico que hemos estudiado, y analizados en conjunto bajo el criterio clínico, la tuberculosis infantil podrá en cada caso particular ser descubierta, cuando las circunstancias no hayan hecho pensar desde el principio en ella; confirmada, cuando ya el sindromo se presente orientado en este sentido o, por el contrario descartada, si la enfermedad, semejando tuberculosis, es atribuíble en realidad a otra causa. Se consigue así una doble finalidad, bajo dos aspectos de gran trascendencia para el paciente: por una parte no dejar pasar la tuberculosis sin ser diagnosticada y por consiguiente sometida al tratamiento oportuno; por otra, no atribuir a la enfermedad casos que no tienen de común con ella, más que semejanzas sintomatológicas. El primer error nos parece más frecuente y

como ya lo hemos expresado en otra parte, pensamos que muchos diagnósticos que quedan sin comprobación, sobre todo de afecciones febriles y de la nutrición, no son otra cosa, que tuberculosis ignoradas. En cuanto al segundo—diagnosticar tuberculosis en donde no existe—aunque menos común, no carece por ello de gran importancia, por lo que nos referiremos, aunque sea brevemente, a algunas afecciones del aparato respiratorio del niño que pueden inducir al error, y que deben estar siempre presentes en la mente del clínico, en la compleja tarea del *diagnóstico diferencial.*

1.—*La bronquitis crónica simple* será reconocida por su difusión, su bilateralidad y su predominio habitual en las bases. Los estertores subcrepitantes a que da lugar se distinguen por la falta de fijeza en cuanto a su localización, cambiando de sitio de uno a otro examen. La imagen radiológica puede prestarse a confusión, pues los casos de larga duración suelen producir modificaciones en el aspecto del hilio; pero nunca se encuentran manchas limitadas o sombras densas. Los síntomas generales son casi siempre poco acentuados, mas hay sin embargo casos completamente ambiguos, en los que solamente la reiterada investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico, siendo siempre negativa, permitirá eliminar la tuberculosis.

2.—*Las bronconeumonías* dejan a veces grandes focos de estertores secos o húmedos, sobre todo en la región de las bases, que persisten durante largo tiempo, presentando fases de recrudescencia, durante las cuales se manifiestan síntomas generales y funcionales. En este caso el estudio de los antecedentes es de capital importancia, demostrando la relación de la bronconeumonía anterior con el síndromo presente. En el examen por los rayos X se puede encontrar una sombra a nivel de la base enferma, pero la investigación del bacilo de Koch queda constantemente negativa, aunque se repita muchas veces.

3.—*Las neumonías prolongadas* pueden semejarse mucho a la tuberculosis, ya que después del período agudo la fiebre y los signos de auscultación no desaparecen por completo, sino dejan un foco extenso de estertores subcrepitantes y mucosos con obscuridad respiratoria. La temperatura de tipo irregular, presenta en ciertos casos grandes oscilaciones; en los rayos X se encuentra una sombra más o menos densa y el estado general llega a resentirse. Es aquí también el mejor medio de diagnóstico diferencial, la ausencia del bacilo de Koch en las excreciones, y es en esta investigación en la que se ha de poner el mayor cuidado. De lo contrario será sólo la evolución la que aclarará la naturaleza del proceso, terminando al cabo de 3 a 6 meses como máximo, por la curación.

4.—*Bronquiectasias.*—Un síndromo muy parecido a la tuberculosis puede ser el de la *dilatación de los bronquios,* que suele incluso presentar a la exploración física signos pseudo-cavitarios; además, a la larga el estado general se afecta y la fiebre aparece. Sin embargo, hay algunos datos clínicos que deben orientar: la afección predomina en las bases, ordinariamente

en una sola; la expectoración es abundante, se produce por la mañana al despertar, siendo una de las pocas afecciones en que el niño expulsa sus excreciones bronquiales; si el estado general llega a afectarse, lo es sólo tardíamente, siendo lo contrario en la tuberculosis. Cuando el examen clínico sea insuficiente, se recurrirá a dos procedimientos que permiten el diagnóstico: la investigación del bacilo de Koch que es negativa y la radiología, utilizando la broncografía con inyección de lipiodol, que da imágenes características.

5.—*Asma y tuberculosis.*—Mucho se ha discutido sobre la posible génesis del asma bronquial por una lesión tuberculosa y especialmente por pleuritis mediastínicas y adenopatía traqueobrónquica. Aunque pediatras de renombre, como Marfan, niegan tal relación, se reconoce por lo menos que la tuberculosis puede producir disneas de tipo asmatiforme que a veces sería muy difícil separar del asma llamada esencial. Por otra parte, siendo esta afección de las llamadas alérgicas—para cuya producción la substancia sensibilizante o *alergeno,* puede ser del más variado origen, tanto endógeno como exógeno—nada parece excluir la posibilidad de que el organismo, teniendo un foco tuberculoso, se sensibilice a las substancias de naturaleza tuberculínica en el sentido de reaccionar ante ellas por una manifestación genuinamente alérgica, como es el asma bronquial; y que ante brotes tuberculosos, en los que se pone en circulación cierta cantidad de toxinas, se presente un acceso de asma.

Se distinguirían así las disneas asmatiformes, que ocasionan por vía refleja las lesiones mencionadas, y el asma verdadera producida por la liberación de toxinas de un foco tuberculoso, que actuarían en el organismo como alergenos de procedencia endógena. Si aceptamos tal consideración, se debe guardar cierta circunspección ante todo caso de asma infantil y siempre que haya en la anamnesia o en la exploración del enfermo algún dato que nos oriente hacia la tuberculosis, tal como la historia de un contagio probable o seguro o una reacción tuberculínica positiva, hemos de llegar a hacer la investigación a fondo de la tuberculosis que se oculte tras de un cuadro asmático. En algunos casos el resultado será positivo, como nos sucedió en el de nuestra siguiente observación.

OBSERVACION Nº 18.—C. E. M., niño de doce años de edad, originario de Livingston, residente en Escuintla, ingresa el 5 de abril de 1940, refiriendo que desde hace seis años sufre de "sofoco" al menor esfuerzo y ataques nocturnos de "angustia" y dificultad para respirar (disnea de tipo asmatiforme). Estos ataques le dan con intervalos irregulares produciéndose a veces varios seguidos; el último lo presentó un día antes de ingresar. Padece de tos y catarro frecuentemente. Al principio de su enfermedad la tos se acompañaba de expectoración muco-purulenta y en una ocasión llevaba partículas de sangre; actualmente no expectora. Por las tardes le da fiebre precedida de escalofrío; ha perdido peso y está anoréxico. En los antecedentes se encuentra sarampión y paludismo crónico. Padre muerto; madre padece de tos, pero no pudimos examinarla. Fuente de contagio ignorada. En el examen encontramos un niño de raza negra, con ligera desnutrición, temperatura 36.7º, pulso 62, mucosas rosadas. En el aparato respiratorio se oyen estertores si-

bilantes y roncantes diseminados, pero poco numerosos, en ambos campos pulmonares. En exámenes posteriores estos estertores desaparecieron, no encontrándose entonces ningún dato positivo. En el resto del examen nada importante. De los exámenes complementarios citemos la investigación de hematozoario negativa y el Wassermann en la sangre negativo. Mantoux positivo †††. En el examen radiológico se obtiene imagen de refuerzo hiliar bilateral con algunas manchas de calcificación (ver figura 27). La investigación de bacilo de Koch en el contenido gástrico fué negativa al examen directo y al cultivo, pero positiva a la inoculación.

Evolución. El enfermo permaneció en el servicio durante varios meses no habiendo presentado otro acceso de disnea, desapareciendo la tos y la fiebre con mejoría del estado general. En nuevos controles radiológicos se tuvo un cuadro semejante.

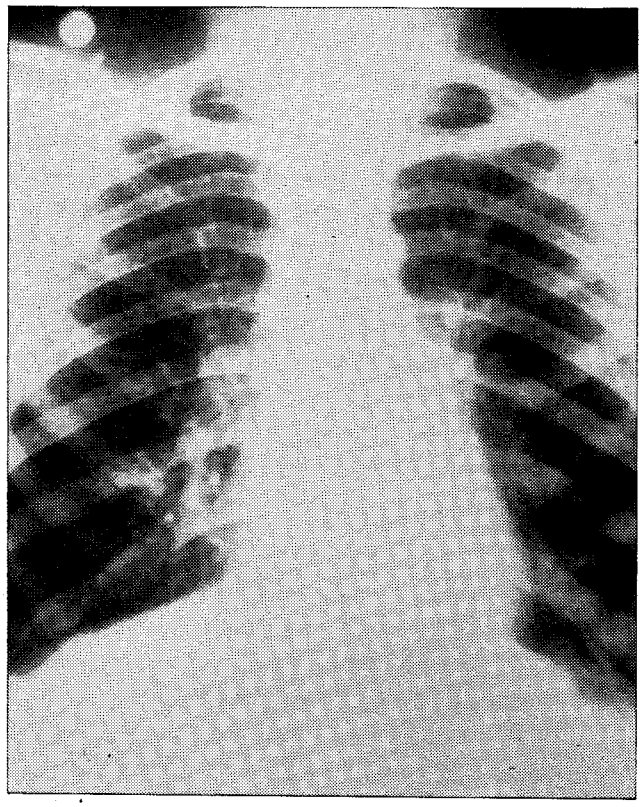
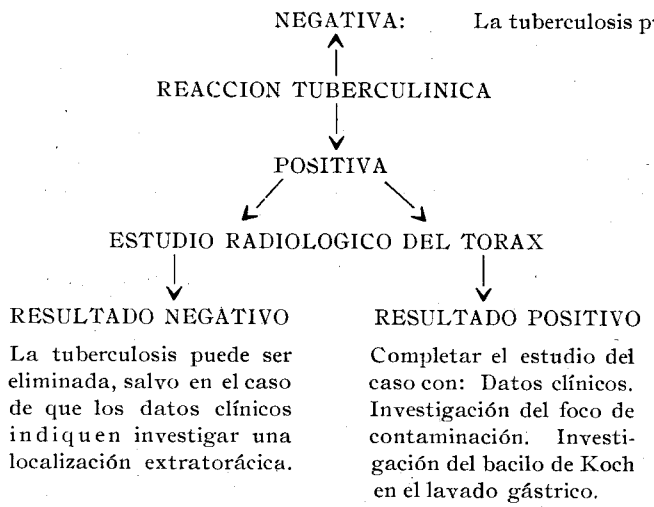


Figura 27

Norma a seguir para la investigación sistemática de la tuberculosis infantil

Para terminar este capítulo de diagnóstico, queremos proponer que se siga una norma sistemática que facilite la investigación de la tuberculosis infantil. Nos parece conveniente darla a conocer, especialmente a los médicos que tengan a su cargo la asistencia de niños, ya sea en servicios de hospital, en consultorios o en comunidades infantiles de niños sanos. Con su adopción se evitará desconocer la tuberculosis en el niño en quien se

haya diagnosticado otra enfermedad y además, lo que es de alta importancia, esta norma les permitirá descubrir muchos casos en niños de apariencia sana. En resumen, lo que deseamos es impulsar la investigación sistemática de la tuberculosis infantil en nuestro medio. Para ello proponemos el uso del siguiente esquema:



EXPLICACION DEL ESQUEMA

El punto de partida será una reacción tuberculínica practicada sistemáticamente a todos los niños.

I.—Si esta reacción es negativa, el niño no está infectado de tuberculosis, con la única reserva hecha para los casos en que puede presentarse una falsa reacción negativa, que ya citamos anteriormente.

II.—Si la reacción es positiva, se procederá, también sistemáticamente, al examen radiológico del tórax.

a) Si este examen da resultado negativo y si el niño no presenta manifestaciones que puedan hacer pensar en tuberculosis extra-torácica, se puede considerar que la infección tuberculosa revelada por la reacción tuberculínica, no ha pasado al estado de enfermedad, y por consiguiente el niño puede ser considerado como no afectado de tuberculosis.

b) Si en el examen por los rayos X se tiene una imagen radiológica anormal, estará indicado recurrir a todos los medios de diagnóstico que hemos estudiado, sin omitir ninguno, pudiéndose así afirmar o negar con suficiente certeza, el diagnóstico de tuberculosis.

Este esquema, que proponemos para la investigación sistemática de la tuberculosis en todos los centros de niños, puede también ser utilizable en clientela civil.

— — —

Damos a continuación el resto de las observaciones que han servido de base al presente trabajo.

OBSERVACION Nº 19.—FORMA HILIAR BILATERAL

J. A. G. S., niño de nueve años de edad, origen y residencia la capital, ingresa el 6 de septiembre de 1940. Historia: desde hace ocho días presenta trastornos digestivos consistentes en anorexia y asientos líquidos de 6 a 8 al día, de color café y con sangre; fiebre que le ha llegado a 39°, cefalea; quebrantamiento general; hace quince días que tiene tos seca; se siente asténico; ha adelgazado. En sus antecedentes se halla tos ferina, catarros frecuentes y trastornos digestivos. La fuente de contagio se encuentra en una enferma que convivió con él durante solamente 22 días; era sirvienta que se ocupaba del cuidado de los niños; presentaba tos con expectoración hemoptoica.

Estudio de la familia: padre sano. Madre, Mantoux ††† y por el examen de rayos X, numerosas manchas calcificadas en las regiones hiliares; hermanos: M. A. (trece años), Mantoux ††† y dos pequeñas manchas de calcificación en el hilio derecho; R. (cinco años) y C. (año y medio), Mantoux negativos e imágenes radiológicas normales.

En el examen del enfermo encontramos aspecto general mediano, ligera desnutrición, mucosas algo pálidas, peso 42 libras para 9 años de edad, temperatura 37.5°, pulso 92, respiraciones 20. El examen del aparato respiratorio es negativo y el resto del examen no revela ningún dato de importancia. Mantoux positivo ††. Rayos X: imagen peri-hiliar bilateral, más marcada del lado derecho, en donde tiene una forma ovoide orientada en sentido

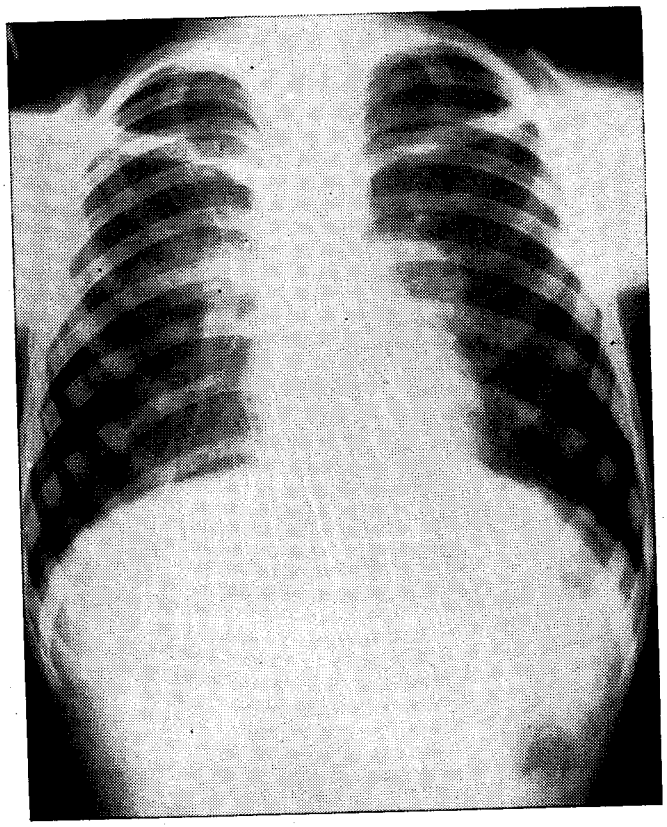


Figura 28

transversal y situada en el campo medio del pulmón (ver figura 28). El examen del contenido gástrico en ayunas fué negativo por examen directo y por inoculación a pesar de haberse repetido varias veces.

COMENTARIO

Esta observación presenta como digno de anotar: la fuente de contagio se encontró en una sirvienta, las condiciones del mismo corresponden a la forma clínica de carácter benigno; la historia clínica es sumamente atípica y apenas si existen algunos síntomas que hacen pensar en tuberculosis; los signos físicos faltan completamente y la imagen radiológica da un caso bastante raro en la primo-infección, como es la lesión hiliar bilateral.

OBSERVACION Nº 20.—FORMA HILIAR LATENTE

O. R., niña de cuatro años de edad, origen y residencia la capital, examinada el 6 de diciembre de 1940, llevada al Hospital por indicación nuestra (debido a tener un enfermo en el Servicio, hermano de ella y cuyo caso aparece en la observación Nº 11). No presenta ningún síntoma, tiene buen apetito, ha aumentado regularmente de peso y carece de alteraciones en el estado general. En el examen encontramos una niña de 27 libras de peso para una talla de 90 centímetros y cuatro años de edad; el estado general es excelente, mucosas rosadas, piel rosada, temperatura normal, pulso 88. El examen del aparato respiratorio es completamente negativo y el de los demás órganos y aparatos no ofrece ningún dato patológico. En sus antecedentes sólo encontramos tos ferina a los dos años. La fuente de contagio, investigada con todo cuidado (pues nos fué posible visitar la casa), la encontramos en el hermano ya citado que presenta una forma bastante bacilífera. El estudio de la familia nos demostró: padres sanos (Mantoux positivo e imagen radiológica normal); dos hermanas mayores, de cinco y siete años respectivamente, con Mantoux positivo, pero sin lesiones radiológicas, y uno de año y medio con Mantoux negativo e imagen radiológica normal. La intradermo-reacción en la paciente fué positiva intensa †††. En la imagen radiológica se encuentra una lesión peri-hiliar típica.

COMENTARIO

Esta observación nos presenta como digno de consideración: haber encontrado la fuente de contagio en otro niño, la ausencia completa de sintomatología y la ausencia de todo signo físico.

OBSERVACION Nº 21.— FORMA HILIAR Y ERITEMA NUDOSO

J. O., de once años, origen y residencia la capital, ingresa el 9 de octubre de 1940. Historia clínica: hace siete días le apareció en la cara anteroexterna de la pierna derecha, una pápula dolorosa de color rojizo, de las dimensiones de un grano de frijol. En los días siguientes le aparecieron otras en la misma pierna y en la pierna izquierda. Desde hace algunos días ha perdido el apetito y ha adelgazado ligeramente. En los antecedentes solamente encontramos tos ferina. La fuente de contagio es familiar, encontrándose que la madre y un tío, ambos ya muertos, padecieron de tos con expectoración purulenta y hemoptisis. En el examen se halla un niño de aspecto general bueno, bien nutrido, peso 56 libras para 1 metro 30 centímetros de talla y once años de edad; mucosas rosadas, pulso 80, temperatura 37.5°. En las piernas se encuentran lesiones típicas de eritema nudoso, presentando elementos en diferentes fases evolutivas. El examen del aparato respiratorio es absolutamente negativo, como lo es también el resto de la exploración clínica, que no acusa nada de importante. Mantoux positivo intenso †††† de

tipo flictenular y con ligera linfangitis a partir del sitio de la reacción. Rayos X: imagen yuxtahiliar del lado izquierdo que sobrepasa la sombra cardíaca en su parte superior (figura 29). El examen del contenido gástrico en ayunas, repetido tres veces, fué negativo tanto por examen directo como por inoculación.

COMENTARIO

Como digno de mencionarse en esta observación, citamos la existencia de eritema nudoso, que fué el motivo de la consulta, la ausencia de toda sintomatología respiratoria y de todo signo físico y por último la intensa reacción tuberculínica.

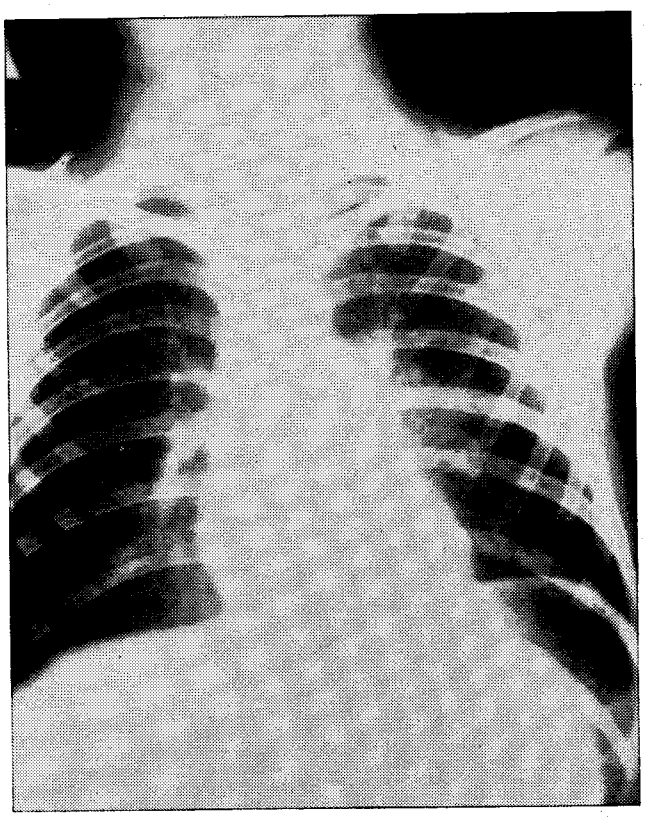


Figura 29

Formas progresivas en niños menores de 2 años

OBSERVACION Nº 22.—B. E. F., niña de un año cuatro meses de edad, origen y residencia la capital, con residencias temporales en Mazatenango. Nacida a término en un parto normal, peso al nacer seis y media libras, lactancia materna exclusiva hasta los ocho meses; destete mal reglamentado, con atoles y leche de vaca, lo que constituye su alimentación desde la edad de diez meses; ha padecido de trastornos digestivos ligeros. Desarrollo normal hasta los ocho meses, edad en la cual principió la enfermedad con fiebre irregular, adelgazamiento, irritabilidad y trastornos intestinales

consistentes en diarrea sin caracteres especiales de duración variable, pero repetida; desde hace dos meses padece de tos, al principio poco frecuente y suave, pero desde hace un mes ha aumentado acompañándose de "ruido de flemas"; la pérdida de peso y el decaimiento se han acentuado progresivamente desde el principio de la enfermedad. En la familia encontramos: en la madre Mantoux negativo e imagen radiológica normal; el padre no ha vivido con la niña; no tiene hermanos. La fuente de contagio probable se encuentra en un tío de 29 años de edad, que padece de tos con expectoración purulenta y que ha presentado varias hemoptisis pequeñas, no habiéndonos sido posible examinarlo; ha convivido con la paciente durante cortos lapsos, habiendo sido los contactos poco estrechos, pero repetidos durante doce meses comprendidos entre el 3º y el 15º de la vida de la niña. En el examen encontramos una niña muy desnutrida, de aspecto hipotrépsico, pérdida casi completa del panículo adiposo, peso 14 libras para un año cuatro meses de edad, temperatura de 37.8º en el momento del examen; presenta alzas hasta de dos grados; pulso muy rápido 160, y débil.

En el aparato respiratorio encontramos en el tercio inferior del pulmón izquierdo: matidez, disminución del murmullo vesicular y resonancia exagerada del llanto. Como datos importantes del resto del examen sólo anotamos que el bazo es percutible. Mantoux positivo †. Rayos X: imagen de primo-infección en forma de placa difusa en el tercio inferior del pulmón izquierdo, propagación de las lesiones al campo medio del mismo lado y al campo superior derecho (ver figura 30). El examen del contenido gástrico en ayunas fué positivo para el bacilo de Koch, que se encontró en abundancia mediana, en el examen directo.

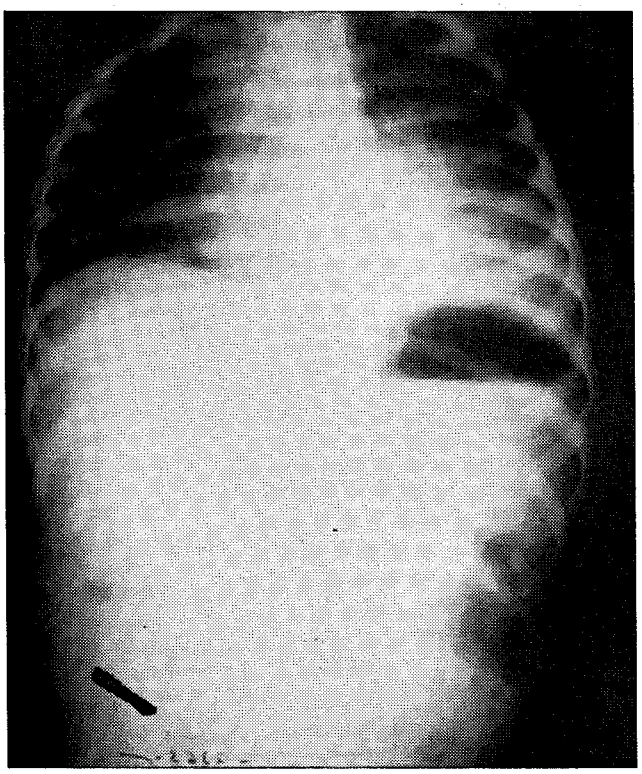


Figura 30

COMENTARIO

Notemos de esta observación las condiciones del contagio que corresponden a las de una forma grave y la presencia de signos físicos.

OBSERVACION Nº 23.—M. O. A., niña de un año cinco meses, origen y residencia Pueblo Nuevo Viñas, ingresa el 8 de agosto de 1940. Nacida a término, en un parto normal, lactancia materna hasta los tres meses, suspendida por hipogalactia y alimentada desde entonces con leche de vaca, atoles y "caldo de frijol". Desarrollo normal hasta los cuatro meses de edad, presentando desde entonces trastornos digestivos consistentes en diarrea, meteorismo y anorexia; desde hace tres meses tiene tos seca que le aumenta por la noche; desde el principio ha presentado fiebre irregular y ha perdido peso; hace dos meses su estado ha empeorado con mayor rapidez. La fuente de contagio se encuentra en la madre, que presenta una tuberculosis pulmonar evolutiva, agravada con el embarazo y que ha convivido estrechamente con la paciente, de manera continua. Un hermano de siete años padece de paludismo crónico; dos hermanos muertos de baja edad, por causas ignoradas; el padre padece de tos y fiebre irregular. En el examen se encuentra un estado general muy malo, desnutrición profunda, aspecto atrépsico, peso trece libras, temperatura 38.2º centígrados, pulso 140. En el aparato respiratorio se encuentra disminuída la sonoridad en la parte superior y media del campo derecho, coincidiendo con disminución de los ruidos respiratorios, algunos focos de estertores subcrepitantes y exageración de la resonancia del llanto. Del resto del examen no se puede anotar nada de importancia. Mantoux negativo al uno y al diez por mil (Mantoux negativo al uno por mil en la madre y débilmente positivo al diez por mil). Por el examen radiológico se encuentra opacidad difusa en el tercio superior del pulmón derecho, propagación de las lesiones a la parte inferior del mismo lado y al campo medio del lado izquierdo. La investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico fué positiva por examen directo, abundancia mediana. La evolución de este caso fué fatal, muriendo la enferma en caquexia. No fué posible practicar la autopsia.

COMENTARIO

Como rasgos interesantes de esta observación, citamos: la gravedad de la forma del contagio correspondiendo a la gravedad clínica del caso; la existencia de signos físicos; el resultado negativo de la prueba tuberculínica, explicable por el estado atrépsico.

OBSERVACION Nº 24.—C. Q., niño de once meses de edad, origen y residencia la capital, nacido a término en un parto normal, lactancia materna exclusiva hasta los seis meses y mixta con leche de vaca y papillas desde esa edad; ninguna enfermedad anterior. Examinado el 5 de agosto de 1940. Desarrollo normal hasta los nueve meses, cuando comenzó su enfermedad con fiebre de tipo irregular, pero de franca exacerbación vesperal, seguida de fuerte sudor. La enfermedad fué diagnosticada por un médico que lo asistió como paludismo y tratada con quinina, con la cual la fiebre bajó pero sin desaparecer completamente. A los pocos días le principió tos ligera que le fué aumentando en intensidad y frecuencia, llegando a veces hasta provocarle el vómito; ha perdido peso y se ha puesto pálido y muy decaído. Padres sanos; una hermana de tres años (objeto de nuestra observación Nº 12). La fuente de contagio probable se encuentra en una "china" del niño

que les sirvió durante un mes y medio, habiendo salido de la casa hace tres meses, quien padecía de tos con expectoración purulenta; no nos fué posible controlarla. En el examen encontramos estado general malo, gran desnutrición, peso doce libras para once meses de edad, temperatura 38°, pulso 110. En el aparato respiratorio se halla matidez en el tercio inferior del pulmón derecho, disminución considerable del murmullo vesicular y mayor resonancia del llanto en la misma zona. Del resto del examen ningún dato de importancia. Mantoux positivo ††. Rayos X: imagen en placa difusa en la parte inferior del pulmón derecho; propagación de las lesiones bajo forma de pequeñas manchas no confluentes en los campos medios, derecho e izquierdo. La investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico fué positiva y abundante por el examen directo. (Ver figura 31.)

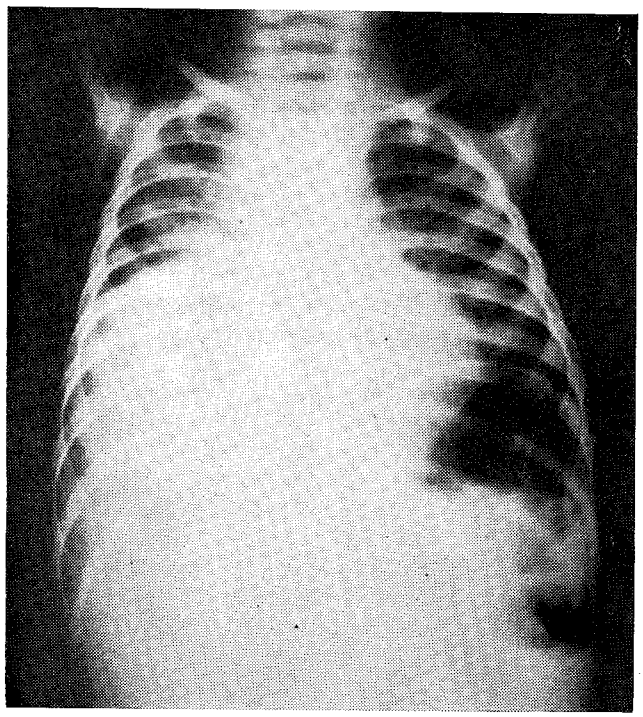


Figura 31

COMENTARIO

En esta observación encontramos como digno de mención: la fuente de contagio en una sirvienta que tuvo contactos estrechos con el niño, durante un corto tiempo, correspondiendo a una forma clínica grave; la presencia de todos los datos necesarios para hacer el diagnóstico de tuberculosis infantil: historia con síntomas bastante claros, presencia de signos físicos, historia de contagio, prueba tuberculínica y examen radiológico positivos y comprobación del bacilo de Koch. También debemos mencionar el error que habían cometido, tomando al principio la enfermedad como paludismo, con lo que sometieron al paciente a un tratamiento inoportuno.

Formas generalizadas con meningitis

OBSERVACION Nº 25. — GRANULIA PULMONAR. GENERALIZACION MENINGITIS

M. G., niño de doce años de edad, origen y residencia el Quiché; ingresa el 22 de julio de 1940. Historia: hace quince días principió la enfermedad con cefalea intensa y tenaz, anorexia, estreñimiento y fiebre; desde hacía algunos antes había estado decaído y triste; desde ayer presenta estado de obnubilación. En los antecedentes no se encuentra nada de importancia y la fuente de contagio queda ignorada. En el examen hallamos un niño en estado sub-comatoso, muy desnutrido, temperatura 37.8°, pulso 140, respiraciones 24; contesta difícilmente a las preguntas con voz lenta. En el aparato respiratorio encontramos únicamente respiración soplante y broncofonía en la zona media del pulmón izquierdo. El abdomen está deprimido, palpándose en la fosa ilíaca derecha algunas masas anormales. El examen neurológico sólo da una exageración de los reflejos en los miembros inferiores. Del resto del examen nada digno de mencionar. Punción lumbar: líquido céfalo-raquídeo fuertemente hipertenso, de coloración amarillenta, de aspecto turbio, con trece linfocitos por campo. Mantoux negativo. Examen radiológico por radiografía y radioscopia, imagen normal.

Evolución. Al día siguiente, 23 de julio de 1940, persiste el estado subcomatoso; crisis de contractura generalizada, excitación mental.

Día 24: aparece claramente contractura generalizada, más marcada en la nuca, esbozo de signo de Kernig, reflejos rotulianos disminuídos; dilatación pupilar y reflejo a la luz perezoso; retención de orina.

Día 25: coma profundo; empeoran las condiciones generales y muere a las 21 horas.

Autopsia: se encuentra meningitis tuberculosa de la base del cráneo, con granulaciones diseminadas en toda la cara inferior del encéfalo, predominando en la región del istmo y en la cara inferior del cerebelo. En el tórax se encuentran granulaciones y adherencias en la pleura; los ganglios del hilio aumentados de volumen y en parte caseificados; siembra generalizada de granulia vera en los dos pulmones; en la base del pulmón derecho muy cerca de la cortical, se encuentra un nódulo caseoso de dos centímetros y medio de diámetro y que representa la lesión primaria. En el abdomen, granulaciones abundantes en el peritoneo diafragmático del lado derecho y granulaciones menos abundantes en el hígado, en el bazo y en los riñones.

COMENTARIO.

Llama la atención esta observación por la ausencia de todo síntoma pulmonar, la pobreza de signos neurológicos con que ingresó el enfermo, tratándose de meningitis; el Mantoux negativo, debido a la gravedad del caso; y sobre todo, el resultado del examen radiológico, que no suministró ninguna información.

OBSERVACION Nº 26.— MILIAR PULMONAR. ADENOPATIA MESENTERICA. MENINGITIS. BACILO DE KOCH EN EL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO.

M. A. G., niño de diez años de edad, origen y residencia la capital, escolar, ingresa el 1º de julio de 1940. Historia: desde hace aproximadamente dos meses se encuentra anoréxico, sin deseos de jugar, triste; ha perdido peso. Hace diez días le principió fiebre que le fué subiendo progresivamente, presentando su máximo por la noche; ha tenido vómitos, cefalea y estreñimiento. En sus antecedentes encontramos tos ferina y en la familia

ningún dato de importancia. La fuente de contagio permanece ignorada. Examen; niño en estado comatoso, con la boca abierta, ojos cerrados, desnutrido, pálido, ligeros movimientos involuntarios en los miembros superiores que se encuentran en flexión, respiración entrecortada, temperatura 36.5°, pulso 140, respiraciones 32. En el examen neurológico encontramos: anisocoria y midriasis, reflejos pupilares ausentes, ligero estrabismo convergente; hipertonía generalizada, movimientos clónicos en los miembros inferiores; los reflejos rotulianos exagerados; signo de Babinsky positivo, así como otros de irritación piramidal; reflejos cremasterianos y abdominales ausentes; no hay signo de Kernig; micciones involuntarias. El examen del aparato respiratorio es negativo y del resto del examen anotamos: labios secos fuliginosos, lengua saburral, pequeña adenopatía en el cuello, abdomen deprimido. Mantoux negativo. Líquido céfalo-raquídeo hipertenso con 27 leucocitos por milímetro cúbico, aumento de la albúmina, reacción de Pandy positiva, cifra de cloruros normal, bacilo de Koch positivo en el líquido, por examen directo.

Evolución: el enfermo no salió del coma, habiendo fallecido. Encontramos en la autopsia: meningitis tuberculosa de la base; lesiones tuberculosas en los plexos coroides. En los pulmones, diseminación miliar generalizada y en el abdomen, adenopatía mesentérica predominando en la región íleo-cecal, con muchos ganglios parcialmente caseificados.

COMENTARIO

Es notable en este caso la ausencia de sintomatología respiratoria y la carencia de signos físicos, con lesiones pulmonares tan importantes; asimismo el Mantoux negativo, perfectamente explicable, dada la forma clínica, y el hallazgo de bacilo de Koch en el líquido céfalo-raquídeo.

OBSERVACION Nº 27.—TUBERCULOSIS ABDOMINAL Y MENINGITIS

M. P., niña de diez años de edad, origen y residencia San Agustín Acasaguastlán, ingresa el 23 de septiembre de 1940. Historia: hace mes y medio, aproximadamente, presentó cefalea intensa que le principió en la región occipital, extendiéndose después a la región frontal; tuvo al mismo tiempo fiebre irregular y estreñimiento. Estuvo bajo tratamiento médico siete días, al cabo de los cuales desapareció toda manifestación, habiendo sido tratada por "embarazo gástrico febril". Desde entonces quedó anoréxica, asténica y con ligeras elevaciones de la temperatura. Hace diez días le volvió a aparecer la cefalea, siendo ahora más intensa, persistente y acompañada de raquialgia. Desde ayer presenta parálisis de la pierna derecha, que le impide la marcha, con contractura del miembro superior del mismo lado, pérdida de la palabra y obnubilación mental; presenta además fiebre, vómitos alimenticios y estreñimiento; tos y disnea ligera. En los antecedentes no encontramos ningún dato de importancia. La fuente de contagio permaneció ignorada. En el examen hallamos una enferma en estado comatoso, con nutrición mediana, mucosas rosadas, temperatura 38°, pulso 80; sólo responde a excitaciones fuertes con quejidos. Los datos neurológicos comprobados son: parálisis fláccida del miembro inferior derecho y parálisis ligeramente espástica del miembro superior del mismo lado, que presenta sus segmentos en flexión; reflejos tendinosos exagerados tanto en los miembros inferiores como en los superiores; hay Babinsky y otros signos e irritación piramidal en ambos miembros inferiores; reflejos abdominales normales; pupilas en miosis, reaccionan a la luz; hay signos de Kernig y Brudzinsky; la sensibilidad y otras funciones no se pueden explorar por el estado de la paciente. En otros aparatos encontramos: en el respiratorio polipnea 36 por minuto, respiración

muy superficial, matidez en la base izquierda, respiración ruda en los vértices, estertores sub-crepitantes medianos y respiración soplante en la misma base. Corazón con ruidos velados, frecuencia 80, ritmo regular. Abdomen en batea, bazo percutible y palpable, índice I. Mantoux al uno por mil negativo, pero débilmente positivo al diez por mil (reacción de tipo caquéctico). En la radioscopía del tórax se observa una sombra de densidad y forma irregular que ocupa los campos medio e inferior izquierdo. El líquido céfalo-raquídeo hipotenso, tanto en la punción lumbar como en la sub-occipital; aspecto turbio, 0.78 de albúmina, células abundantes constituídas por polinucleares y linfocitos, bacterioscopía negativa. Investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico, negativo por examen directo y por inoculación.

Evolución. 24 de septiembre de 1940 (al siguiente día de su ingreso), estado comatoso más profundo, las pupilas reaccionan perezosamente a la luz, clonus del pie; temperatura 38.8°, pulso 110, disnea marcada.

Día 25, el estado comatoso ha disminuído ligeramente; los signos neurológicos persisten iguales; retención de orina y de materias fecales; temperatura 38°, pulso inestable entre 120 y 130, respiraciones 40.

Día 26, muere a las 3 horas en estado de coma.

Autopsia. Cráneo: meningitis tuberculosa de la base con predominio de las lesiones en el istmo del encéfalo y parte posterior de los lóbulos temporales; se ven numerosas granulaciones y exudados, de aspecto característico; lesiones tuberculosas en los plexos coroides; algunas granulaciones en las paredes de los ventrículos laterales. En el abdomen: granulaciones abundantes en el peritoneo parietal y visceral; intestino delgado con proceso congestivo en algunos segmentos y ulceraciones tuberculosas en su mucosa; adenopatía mesentérica tuberculosa, poco acentuada; granulaciones escasas en el parénquima hepático. El bazo presenta lesiones muy importantes: congestionado, aumentado de volumen, deformado con aspecto multilobulado por la presencia de numerosos nódulos tuberculosos, cuyo volumen llega a alcanzar hasta tres centímetros de diámetro, observándose por el corte procesos de caseificación más o menos avanzados, hasta dar en algunos nódulos una cavidad central. En el tórax se hallan lesiones de congestión y de hepatización roja en la parte media e inferior del pulmón izquierdo así como en la base del pulmón derecho; no parecen, macroscópicamente, lesiones de naturaleza tuberculosa; los ganglios del hilio normales. El examen microscópico del pulmón demostró que se trataba de un proceso agudo bronconeumónico no específico y que no existía ninguna lesión tuberculosa.

COMENTARIO

Esta observación es sumamente interesante, por ser la única en la cual no encontramos ninguna lesión tuberculosa en el aparato respiratorio y en cambio, lesiones muy importantes en el abdomen, tratándose por consiguiente de una tuberculosis abdominal complicada secundariamente de meningitis; interesante es también la gran participación del bazo en el proceso. Por otra parte, es digno de notarse que las lesiones encontradas en el examen radiológico del tórax nos hicieron pensar en un proceso de tuberculosis pulmonar, cuando en realidad se trataba de lesiones no específicas; y por último, el estado de la sensibilidad cutánea a la tuberculina, que se encontró fuertemente deprimida, pero no abolida.

Formas crónicas

OBSERVACION Nº 28.—M. Q., niño de ocho años, origen y residencia la capital, ingresa el 1º de diciembre de 1939. Historia: hace aproximadamente un mes, después de una afección calificada por los familiares como "influenza", quedó padeciendo de fiebre irregular que le da más por la noche, acompañada a veces de sudores, de tos seca; y de trastornos digestivos consistentes en náuseas después de las comidas y anorexia. En sus antecedentes se encuentra otitis media supurada y sarampión.

El estudio de la familia de este enfermo es muy interesante: madre: cuando tenía quince años tuvo una afección pulmonar del lado derecho, con tos y expectoración sanguinolenta; desde entonces padece frecuentemente de tos, especialmente en tiempo frío; ha tenido catorce embarazos, de los cua-

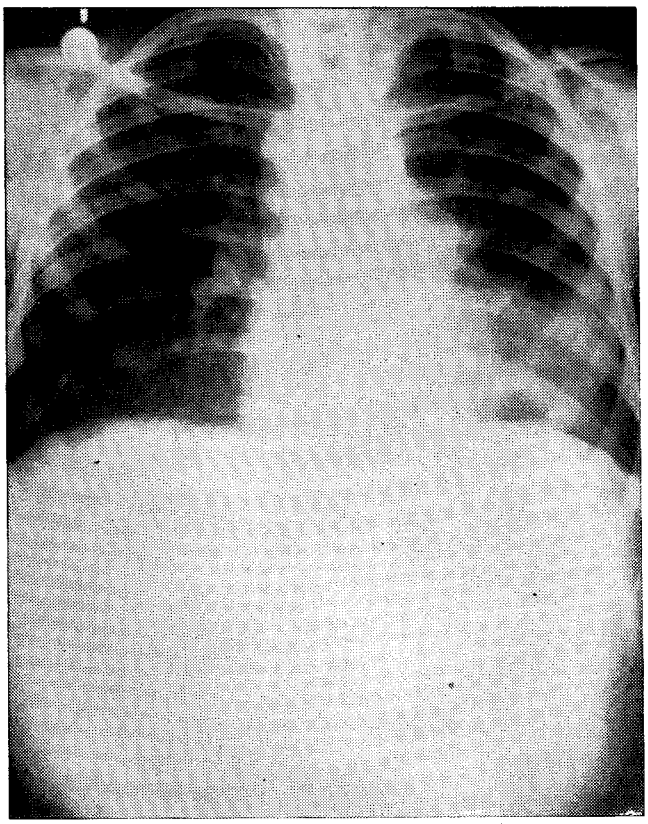


Figura 32

les cinco han terminado por aborto. Mantoux positivo. En el examen radiológico se encuentra una mancha densa y grande en el campo medio izquierdo. No se pudo demostrar el bacilo de Koch, pero las lesiones son consideradas como tuberculosas, apreciando el conjunto clínico.

Hermanos: E., diez y siete años, sexo femenino Mantoux positivo y manchas calcificadas en ambos hilios pulmonares.

E., quince años, sexo femenino: Mantoux positivo; rayos X: pleuritis en la base del pulmón derecho, velo en todo el izquierdo y manchas calcificadas en los hilios.

R., once años, sexo masculino: Mantoux positivo, manchas calcificadas en el hilio izquierdo.

C., niña de diez años: Mantoux positivo, ninguna señal radiológica.

H., tres años: que aparece en la observación siguiente.

Hay además un hermano muerto a la edad de nueve meses por causa ignorada.

En el examen encontramos un niño con nutrición deficiente, peso cuarenta libras, temperatura normal, pulso 88, mucosas rosadas. En el aparato respiratorio se encuentra sub-matidez en la base izquierda y disminución del murmullo vesicular en la misma. Del resto del examen ningún dato importante. En el examen radiológico: pleuritis seca de la base izquierda y un pequeño nódulo calcificado en el hilio del mismo lado.

Evolución. El niño permaneció en el Servicio durante un mes, al cabo del cual sintiéndose mejorado, fué llevado a su casa.

Ingresa nuevamente el 19 de junio de 1940, es decir a los seis meses. Desde uno después de haber salido, le principiaron nuevamente trastornos digestivos consistentes en náuseas y vómitos, dolores en el vientre y meteorismo; además ha adelgazado y presenta tos seca. Al examinarlo se encuentra temperatura 37.5°, pulso 100, respiraciones 30. En el aparato respiratorio, menor movilidad de la base izquierda y en la misma las vibraciones vocales exageradas, sub-matidez y el murmullo vesicular disminuído. Abdomen meteorizado. Mantoux †††. Imagen radiológica: opacidad en la base del pulmón izquierdo, con bordes irregulares, de aspecto poco homogéneo; ensanchamiento del hilio del mismo lado (figura 32).

El examen del contenido gástrico en ayunas dió un resultado negativo examen directo, pero positivo por inoculación.

Se le hizo la peritoneoscopia, habiéndose visto adherencias fibrinosas, algunas con principio de organización y granulaciones miliares abundantes en el peritoneo parietal y visceral; las asas intestinales aglutinadas no dejaron ver otras vísceras. El enfermo permaneció en el Servicio hasta el 7 de agosto de 1940, habiendo salido mejorado y con la indicación de volver para continuar su tratamiento.

OBSERVACION Nº 29.—H. Q., niño de tres años de edad, origen y residencia la capital, ingresa el 8 de enero de 1940. Historia: desde hace dos meses, en que padeció de una afección respiratoria aguda la cual duró varias semanas, ha quedado con tos seca, fiebre irregular, adelgazamiento y sensación de cansancio. En sus antecedentes encontramos sarampión y la familia es la misma que la de la observación anterior, pues se trata de un hermano de aquel paciente. Examen: nutrición mediana, peso 25 libras, temperatura normal, pulso 80. El examen del aparato respiratorio acusa una disminución de la sonoridad del lado izquierdo en su tercio inferior; en la misma zona murmullo vesicular disminuído y pectoriloquia áfona. Del resto del examen ningún dato importante. Mantoux positivo ††. Rayos X: pleuritis en la base izquierda.

Evolución. Encontrándose en el Servicio bastante mejorado, le sobrevino varicela, después de la cual, la fiebre ascendió con tipo irregular, la tos se hace fuerte, el estado general sin embargo no se resiente y por los rayos X se encontró un ensanchamiento de los hilios, más acentuado del lado derecho. Después de un mes la temperatura vuelve a la normal, la tos casi desaparece y el estado general se repone; en control radiológico se halla la misma pleuritis de la base izquierda. En el examen del contenido gástrico no se encuentra el bacilo de Koch.

COMENTARIO

Considerando los casos de las dos observaciones anteriores—y más ampliamente el de toda la familia de estos dos enfermos—, se puede apreciar hechos notables en relación al contagio y a las formas clínicas. La fuente de contagio se encuentra en la madre, que presenta una forma de tuberculosis crónica poco activa y por lo mismo de escasa potencia bacilífera; ha contaminado a la totalidad de sus hijos, habiéndose presentado en todos, formas benignas con curación clínica en varios de ellos. En los dos enfermos observados, las formas son de carácter benigno, con evolución crónica y susceptibles de llegar a terminación favorable. Todo ello implica, además, poca virulencia del germen infectante y resistencia relativa contra la infección de toda la familia.

OBSERVACION Nº 30.—FORMA DE REINFECCION DE TIPO FIBROSO

P. C., niño de doce años de edad, originario de Mixco y residente en la capital, ingresa el 1º de julio de 1940. Historia: desde hace seis meses presenta tos seca y disfonia, esta última temporalmente; fiebre de tipo irregular, anorexia y decaimiento general. En los antecedentes no se encuentra ningún dato de importancia. Madre muerta por causa ignorada; el padre padeció de tos y murió de afección laríngea. En el examen se encuentra un niño mal nutrido, con mucosas pálidas, temperatura 38º, pulso 110, respiraciones 30. En el aparato respiratorio encontramos: deformación torácica con escoliosis y abombamiento de la región esternocostal del lado izquierdo; omoplato izquierdo saliente; matidez generalizada al lado izquierdo en las regiones anterior y posterior, más acentuada en el vértice; aumento de las vibraciones vocales en el campo superior izquierdo, estertores gruesos y crujidos en los campos superior y medio del lado izquierdo y un soplo expiratorio en la parte media del mismo lado; existe además pectoriloquia áfona muy típica y broncofonia en el mismo sitio. El resto del examen no acusa ningún dato de importancia. Mantoux positivo ††. Por el examen radiológico se encuentra: en el lado izquierdo, infiltración generalizada, más densa en el campo superior; retracción marcada del mediastino hacia la izquierda y del diafragma hacia arriba; infiltración incipiente en el lado derecho. El examen del contenido gástrico en ayunas fué positivo para el bacilo de Koch, por bacterioscopía e inoculación.

COMENTARIO

Se trata de un caso de tuberculosis crónica de reinfección, siendo notable: la tendencia fibrosa, por presentarse ésta poco frecuentemente durante la infancia, la falta de expectoración y la presencia del bacilo de Koch en el contenido gástrico.

Todas las observaciones que figuran en esta Tesis son auténticas.

Doctor E. COFIÑO U.

CONCLUSIONES

1ª—La tuberculosis infantil constituye en Guatemala un problema de gran importancia. Lo es para el médico, porque debido a la variedad de cuadros clínicos a que da origen, requiere de él un conocimiento completo y exacto de la enfermedad, como condición indispensable para lograr el diagnóstico útil al enfermo, es decir, el diagnóstico temprano. Lo es también para el higienista, porque el número relativamente alto de casos que hemos observado en un corto lapso, así como las cifras igualmente elevadas que se han obtenido sobre la difusión de la infección demuestran que la enfermedad es frecuente en nuestro medio.

2ª—El contagio domina, sobre cualquier otro factor, en la etiología de la enfermedad; la herencia—aún con el descubrimiento de las formas filtrantes—tiene en la clínica un papel prácticamente inapreciable.

3ª—Es en el hogar, donde el niño tiene, en la gran mayoría de los casos, la fuente de contagio. La puerta de entrada habitual es el pulmón.

4ª—El cuadro clínico que predomina en la tuberculosis infantil es el de la primo-infección. Las manifestaciones que ésta produce son polimorfas: algunas veces hacen pensar por sí mismas en la tuberculosis; otras veces se trata de síntomas de orden general, entre los que la fiebre es el más importante; y en otras ocasiones la sintomatología es tan poco característica, que nada permite atribuirlas a su verdadera causa; pero en cualquier caso el cambio de las reacciones tuberculínicas hacia la positividad, es constante y de alto valor clínico.

5ª—La localización pulmonar de la tuberculosis de primo-infección, da lugar a formas anatomo-clínicas variadas: desde el nódulo primario con pequeña adenopatía, hasta los extensos procesos de caseificación con formación de cavernas, se pasa por toda la gama intermediaria de lesiones.

6ª—La sintomatología a que dan lugar estas lesiones es tan variable como ellas, y no guarda relación constante con la forma que la provoca.

7ª—La forma mejor caracterizada de la primo-infección es la condensación crónica curable, en sus dos variedades: el infiltrado extenso de Ribadeau-Dumas y el infiltrado hiliar de Rist y Levesque; su evolución, muchas veces latente, exige el empleo de los rayos X para su diagnóstico.

8ª—La evolución de la tuberculosis infantil tiene como principal carácter su irregularidad, no siendo posible deducir del cuadro clínico con que se inicia la enfermedad, la gravedad o la benignidad del caso. Se deben distinguir: las formas agudas de terminación generalmente mortal en un corto lapso; las de evolución progresiva, ya sea por extensión local de la lesión primaria o ya por generalizaciones hematógenas; además, las de evolución regresiva, que son las más frecuentes, y cuya terminación espontánea es la curación clínica completa.

9ª—La tuberculosis de reinfección se presenta en el niño con un síndromo análogo al de la tuberculosis del adulto, diferenciándose de ella solamente por su evolución más rápida y su pronóstico más grave.

10ª—El pronóstico de la tuberculosis infantil es siempre incierto. Para establecerlo con la mayor aproximación posible, deben tomarse en cuenta las leyes del contagio de Debré, las condiciones generales del niño y la forma clínico-radiológica, en cada caso particular.

11ª—El diagnóstico de la tuberculosis infantil no puede basarse solamente en los datos clínicos; porque éstos, si suministran en algunos casos gran ayuda, en otros son poco característicos de la enfermedad, y en otros, en fin, notablemente desorientadores. Por tales motivos se hace imprescindible recurrir a los medios siguientes: la investigación del foco de contaminación, las reacciones tuberculínicas, los rayos X y la investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico.

12ª—La tuberculosis debe ser investigada sistemáticamente en los niños, con lo cual el médico completará el importante papel que la sociedad le ha confiado.

HECTOR MORALES DIAZ

Imprímase:

RAMIRO GALVEZ A.,

Decano.

BIBLIOGRAFIA

Arteaga Pereira, Alfonso.—La cura práctica de la tuberculosis.—Barcelona, 1930.

Aschoff.—Tratado de Patología General, 7ª edición española.—Barcelona, 1934.

Aubertin, Emile.—Tuberculose: Géneralites. Practique medico-chirurgicale, tomo VIII, A. Convelaire, A. Lemierre, etc. París, 1931.

Bertoye Paul.—Eritheme noueux.—Traité de médecine des enfants, tome II, P. Nobecourt et L. Babonneix, París, 1934.

Blatt, Maurice L. and Greengard, Joseph.—Tuberculosis of childhood.—Clinical tuberculosis, volume II, Benjamin Goldberg, Philadelphia, 1935.

Boletín Sanitario de Guatemala, año X, 1939.

Broca Robert et Marie Julien.—La radiographie du poumon dans l'eritheme noueux.—L'Année Pediatrique, París, 1934.

Brusa, Piero.—La tuberculosis de la primera y la segunda infancia.—La tisiología en la práctica médica, tomo I, A. Campani y G. Constantini: edición española, 1934.

Bulletin de l'Organisation d'higiene.—Societé des Nations, volume VIII, 1939.

Charles, Enrique E. y Cardeza, Adolfo F.—Consideraciones sobre técnica de autopsias y conservación de piezas anatómicas.—Revista Médica Latinoamericana, agosto, 1939.

Cofiño U., Ernesto.—Tuberculosis infantil.—Lecciones dictadas en la cátedra de Pediatría, Guatemala, 1940.

Cova, Felipe.—Asma y tuberculosis pulmonar.—La tisiología en la práctica médica, tomo I, A. Campani y G. Costantini: edición española, 1934.

Curiel, Juvenal.—Investigación sistemática de la tuberculosis.—Memorias del Primer Congreso Venezolano de la Tuberculosis.—Caracas, 1938.

Debré, Robert.—Quelques verités premieres sur les maladies des enfants, París, 1938.

Debré Robert, Broca R. et Marie, Julien.—Le début de la tuberculose chez l'enfant.—L'Année Pediatrique, París, 1936.

Debré, Robert et Lelong, Marcel.—Notions générales sur la tuberculose de l'enfance.—Traité de médecine des enfants, tome II.—P. Nobecourt et L. Babonneix, París, 1934.

Delgado B., Juan.—Investigación sistemática de la tuberculosis en la Sala de Maternidad del Hospital Vargas.—Memorias del Primer Congreso Venezolano de la Tuberculosis.—Caracas, 1938.

Debré R., Saenz, Broca et Costil.—Interet de la recherche du B. T. dans le contenu gastrique pour le diagnostic precoce du debut de la tuberculose chez l'enfant.—Presse Medicale, 5 de febrero de 1936.

Drolet, Godias J.—Epidemiology of tuberculosis.—Clinical tuberculosis, volume I, Benjamin Goldberg, Philadelphia, 1935.

Delille, Armand.—Diagnostic bacteriologique de la tuberculose pulmonaire par la recherche du B. T. dans le contenu gastrique, Presse Medicale, 8 de febrero de 1936, París.

Delille, Armand y Keranbrun.—La recherche du B. T. dans l'estomac; sa valeur diagnostique et resultats chez 1,228 enfants.—Presse Medicale, 25 de marzo de 1936, París.

Debré Robert, Lelong et Mignon.—Les aspects radiologiques de la lesion initiale de la tuberculose pulmonaire.—La Presse Medicale, 21 de diciembre de 1935.

Engel, St.—Tuberculosis infantil.—Tratado completo de Clínica Moderna, tomo VII, J. y F. Klemperer, edición española.—Barcelona, 1934.

Gómez López, Luis y Luna, Guillermo.—Contribución al estudio de la investigación sistemática de la tuberculosis en Barquisimeto.—Memorias del Primer Congreso Venezolano de la Tuberculosis, Caracas, 1938.

González Plaza, R.—Contribución al estudio de la tuberculosis infantil en Caracas.—Memorias del Primer Congreso Venezolano de la Tuberculosis, Caracas, 1938.

Griffith, J. P. Crozer and Mitchell A. Graeme.—The diseases of infants and children —Second edition, Philadelphia and London, 1937.

Iturbe P., Delgado Rivas, H. y Soto Matos, R.—Investigación sistemática de la tuberculosis en zonas urbanas, rurales y semirrurales, industriales, petroleras e indígenas en el Estado de Zulia.—Memorias del Primer Congreso Venezolano de la Tuberculosis.—Caracas 1938.

Jiménez Díaz, C.—La tuberculosis pulmonar.—Lecciones de Patología Médica.—Madrid, 1934.

Jonckher, R. H.—La investigación sistemática de la tuberculosis.—Memorias del Primer Congreso Venezolano de la Tuberculosis.—Caracas, 1938.

Keller W. y Moro, E.—Tuberculosis y escrofulosis.—Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia, tomo II, M. v. Pfaundler y A. Schlossmann, edición española.—Barcelona, 1934.

Koch, K. Robert and Mellon Ralph, R.—Allergic and inmunological considerations.—Clinical Tuberculosis, volume I, Benjamin Goldberg, Philadelphia, 1935.

Klotz, M. Lübeck.—Tuberculosis infantil.—Tratado completo de Clínica Moderna, Apéndice de J. y F. Klemperer.

Lelong, Marcel.—Tuberculose intestinale.—Traité de médecine des enfants, tome III, P. Nobecourt et L. Babonneix, París, 1934.

Levesque, Jean.—Tuberculose infantile.—Practique medico-chirurgicale, tomo VIII, A. Couvelaire, A. Lemierre, etc., París, 1931.

Levesque, Jean.—Tuberculose pulmonaire de l'enfance.—Traité de médecine des enfants, tome III, P. Nobecourt et L. Babonneix, París, 1934.

Levinson Abraham.—Tuberculous Meningitis.—Clinical Tuberculosis, volume II, Benjamin Goldberg, Philadelphia, 1935.

Lincoln Edith, M.—The clinical picture of tuberculosis in children. American Journal of Diseases of Children, Chicago, August, 1940.

Mac Calum.—A text-book of Pathology, 6ª edition, London, 1937.

Marfan, A.—Maladies de la Premiere Enfance, París, 1936.

Marrero, Cristóbal.—Investigación sistemática de la tuberculosis.—Memorias del Primer Congreso Venezolano de la Tuberculosis, Caracas, 1938.

Melion Ralph, R.—Bacteriology.—The never biology of the tubercle bacillus.—Its variability, filtrability and life cycle changes. Clinical tuberculosis, volume I, Benjamin Goldberg, Philadelphia, 1935.

Naso Ivo.—Inmunobiología de la infección tuberculosa con especial referencia a la tuberculosis infantil. La tisiología en la práctica médica, tomo I, A. Campani y G. Constantini: edición española, 1934.

Nobecourt, P.—La Tuberculose.—Clínique Médicale des Enfants, París, 1929.

Ornstein, George G. and Ulmar, David.—Hematogenous and miliary Tuberculosis.—Clinical Tuberculosis, Volume II, Benjamin Goldberg, Philadelphia, 1935.

Plotz, Harry.—L'ultra-virus tuberculeux.—La Presse medicale, 14 de septiembre de 1935, París.

Poncher, Harry G.—Tuberculin. — Clinical Tuberculosis, volume II, Benjamin Goldberg, Philadelphia, 1935.

Péhu, Maurice y Dufourt, André.—La tuberculosis médica de la infancia.—Edición española, Barcelona, 1934.

Ramirez, Eliseo.—Patología General, México, 1935.

Ribadeau-Dumas, L. — Tuberculose du Nourrisson. — Encyclopedie Médico-chirurgicale. Pediatrie, libre XX. París, 1934.

Rivers, Thomas M.—General Aspects of infection and resistance.—Practice of Pediatrics, volumen II, Joseph Brennemann, Chicago, 1939.

Sayé Luis.—Doctrina y práctica de la profilaxia de la tuberculosis. Montevideo, 1940.

Sivari, Luigi.—La inmunidad antituberculosa.—La tisiología en la práctica médica, tomo I, A. Campani y G. Costantini edición española, 1934.

Stewart, Chester A.—Tuberculosis.—Practice of Pediatrics, volume II, Joseph Brennemann, Chicago, 1939.

Toro, Elías.—La primo-infección tuberculosa en el adolescente y el adulto joven. Contribución al estudio sobre investigación sistemática en grupos sanos.—Memorias del Primer Congreso Venezolano de la Tuberculosis. Caracas, 1938.

Thannhauser, S. J.—Infección tuberculosa, especialmente la tuberculosis pulmonar.—Tratado de Patología Médica, tomo I, V. Bergman, Doerr, etc.

Ulrici, H.—Tuberculosis pulmonar y laríngea. 2ª edición. Berlín, 1935.

Vizcarrondo, Ernesto.—Contribución al estudio del eritema nudoso en Caracas.—Memorias del Primer Congreso Venezolano de la Tuberculosis. Caracas, 1938.

Valledor, Teodosio.—Tuberculosis del lactante. Habana, 1939.

Extensa y moderna bibliografía puede consultarse en los tratados mencionados de Brennemann, Couvelaire y Lemierre, Nobecourt y Baboneix. Goldberg, Griffith, Klemperer, Pfaundler y Schlossmann, etcétera.

PROPOSICIONES

ANATOMIA DESCRIPTIVA	Médula espinal
ANATOMIA TOPOGRAFICA	Región inguino-crural
ANATOMIA PATOLOGICA	Tumores
BACTERIOLOGIA	Bacilo de Hansen
BOTANICA MEDICA	Papaver somniferum
CLINICA MEDICA	Examen neurológico
CLINICA QUIRURGICA	Punción lumbar
FISIOLOGIA	Del ovario
FISICA MEDICA	Autoclave
GINECOLOGIA	Insuficiencia ovárica
HIGIENE	Profilaxia de la tuberculosis
HISTOLOGIA	De la retina
MEDICINA LEGAL Y TOXICOLOGIA	Investigación de manchas de sangre
MEDICINA OPERATORIA	Desarticulación de la rodilla
OBSTETRICIA	Placenta previa
PATOLOGIA EXTERNA	Tromboangeítis obliterante
PATOLOGIA GENERAL	Alergia
PATOLOGIA INTERNA	Edema agudo del pulmón
PATOLOGIA TROPICAL	Accesos perniciosos palúdicos
PEDIATRIA	Estenosis congénita del píloro
PSIQUIATRIA	Parálisis general progresiva
QUIMICA BIOLOGICA	Diastasas
QUIMICA MEDICA INORGANICA	Calomel
QUIMICA MEDICA ORGANICA	Glucosa
TERAPEUTICA	Digital
ZOOLOGIA MEDICA	Hematozoarios del paludismo