ENFERMEDADES INFECTO-CONTAGIOSAS Y TUBERCULOSIS INFANTIL

Por los Dres.

JORGE PEÑA CERECEDA,

Tisiólogo del Hospital Arriarán, Médico-Jefe del Sanatorio "Los Guindos"

JULIO MENEGHELLO,

Médico residente del Sanatorio de "Los Guindos"

y GASTON GONZALEZ D.,

Ayudante del Servicio.

(Conclusión)

Escarlatina y tuberculosis

Desde mucho tiempo atrás se ha considerado que la escarlatina no ejerce ninguna acción sobre la tuberculosis, ya sea ésta activa o inactiva. Rilliet y Barthez llegan aún más lejos: afirman que la escarlatina y la tuberculosis son enfermedades antagónicas y que la primera ejerce una acción benéfica sobre la segunda, cuando ambas se asocian. Dufourt y Viallier (5 y 6) dicen que la escarlatina no ejerce ninguna acción sobre los procesos tuberculosos con lesiones congestivas o sobre la epituberculosis, pero que hay que ser más reservado en lo que se refiere a las tuberculosis caseosas o fibrocaseosas, pues estas formas suelen agravarse con ocasión de una escarlatina. Nalbant (9), en 13 casos de escarlatina y tuberculosis estudiados, encontró agravación de esta última sólo en un caso. Choffe (7), en 178 casos de escarlatina del sanatorio de enfermedades infecciosas de Hendaya, la mayoría de los cuales tenían lesiones francas tuberculosas, no encontró más que dos niños que agravaron su tuberculosis. Piccaluga (20), dice que la escarlatina hace negativa casi siempre la reacción a la tuberculina, pero que no ejerce influencia especial sobre la tuberculosis. Pilcher (8), dice que en la escarlatina la reacción a la tuberculina es más débil mientras mayor sea la intensidad del "rash" escarlatiniforme; y explica este

CASO N.º 13.—S. O.
FIG. 7.—Radiografía tomada el 8-X-38, antes de la coqueluche: adenopatía paratraqueal superior bilateral.

FIG. 8.—Radiografía tomada en enero de 1939, 1 mes después de la coqueluche: se observa una extensión de las lesiones.

fenómeno por trastornos locales de la piel y tejidos vecinos, especialmente de la circulación.

En cambio, Millian y Vassiliu (21 y 22), dicen que muy a menudo la escarlatina agrava la tuberculosis y viceversa. En un estudio que los autores hicieron en un hospital de niños de Bucarest, observaron que en la mayoría de los casos de escarlatina grave, que llevaban a la muerte, se encontraban en la autopsia lesiones tuberculosas diseminadas (en el 50%, según los autores). Presentan 9 casos de escarlatina maligna, en los que, en la autopsia se encontraron lesiones agudas tuberculosas. Estos niños eran aparentemente sanos antes de la aparición de la escarlatina. Millian explica esta agravación de la siguiente manera: "se ha visto que la escarlatina se acompaña habitualmente de fenómenos de insuficiencia suprarrenal; se sabe también que la tuberculosis provoca constantemente una insuficiencia suprarrenal relativa (astenia, hipotensión); además, tanto la escarlatina como la tuberculosis producen una alteración hepática. El síndrome maligno resultaría pues, de la acción convergente de las dos infecciones sobre los mismos órganos (hígado y suprarrenales) que, como se sabe, tienen un gran rol antitóxico". (22).

Roger, Widal y Teissier (23), dicen también que la escarlatina tiene a menudo una acción desfavorable sobre el curso de la tuberculosis y que hace negativa la cutirreacción a la tuberculina. Brandenburg dice lo mismo. Igual cosa, en Alemania, Schöf, Fanconi y Teissierj.

En general, podemos decir que la relación entre escarlatina y tuberculosis no ha sido tan bien estudiada como la existente entre esta última enfermedad con el sarampión o la coqueluche.

Nosotros hemos estudiado la relación entre escarlatina y tuberculosis en 23 casos. En el cuadro que va a continuación se exponen los resultados obtenidos por nosotros.

N.º de casos		Influídos desfavorablemente	No influídos
12	Con lesiones TBC anteriores	2 (10%)	10 (43%)
11	Aparición de lesiones TBC consecutivamente a escarlatina	11 (47%)	
23	TOTAL	13 (57%)	10 (43%)

Como vemos, los resultados obtenidos son muy semejantes a los que hemos visto a propósito del sarampión y la coqueluche: en más de la mitad de los casos la escarlatina

CASO N.º 14.—H. P.

FIG. 9.—Radiografía tomada en mayo de 1938, antes de la escarlatina:
adenopatía paratraqueal derecha.

FIG. 10.—Radiografía tomada el 15-XI-38, 3 meses después de la escarlatina:
infiltrado de la mitad superior derecha.

influye desfavorablemente a la tuberculosis, ya sea ésta evolutiva o latente. En dos casos, el proceso evolucionó hacia la muerte. Gran parte de las agravaciones son sólo temporales. Los casos agravados corresponden en su mayoría a formas activas de tuberculosis, y los no agravados, a formas inactivas.

Desgraciadamente, no tenemos datos suficientes para pronunciarnos sobre el comportamiento de la reacción a la tuberculina durante la escarlatina. Sólo podemos decir que en tres oportunidades encontramos un Mantoux positivo en plena escarlatina y cinco veces, negativo.

A continuación exponemos algunos casos de agravación de la tuberculosis por la escarlatina.

CASO N.º 14.—H. P. Obs. 160. 1938. Edad: 4 años.

Antecedentes.—No se tiene ningún dato sobre él: es huérfano y viene de provincias.

Ingresa al Servicio de Cirugía del Hospital Arriarán el 16 de enero de 1938, por una osteoartritis ulcerada de la rodilla derecha, por lo que hubo necesidad de amputar el muslo de ese lado. Se traslada al Servicio de Tuberculosis por una adenopatía paratraqueal con mediana actividad y estacionaria.

Contrae una escarlatina en agosto de 1938 que, a pesar de su evolución benigna, activa el proceso y produce un aumento manifiesto de la sombra mediastinal superior del lado derecho. La sedimentación sube de 30-70 mms. a 100-120 mms. Aparecen alzas térmicas que persisten durante dos meses. Curva de peso estacionaria. La radiografía 17298, tomada el 15 de septiembre de 1938, demuestra, además de la adenopatía, una infiltración de la mitad superior derecha.

Sólo tres meses después comienzan a declinar las temperaturas, y a los cinco meses se logra normalizar la sedimentación. Persiste a la pantalla la imagen de adenopatía.

Es de advertir que este niño ha estado sometido a un régimen sanatorial en "Los Guindos", durante casi todo el curso de su enfermedad.

Comentario.—Se trata de un niño de 4 años con un proceso osteoarticular fistulizado de la rodilla derecha, por el cual se le amputa el muslo, y que presenta además una adenopatía paratraqueal poco activa, que después de una escarlatina benigna se agrava y el proceso se extiende al parenquima pulmonar. Esta agravación cede después de 6 meses de tratamiento climático.

CASO N.º 15.—L. V. Obs. 1385. 1934. Edad: 12 años.

Antecedentes.—La madre murió de tuberculosis pulmonar; una tía, que ha convivido con la niña durante varios meses, falleció de tuberculosis pulmonar en el Hospital San José, hace algunos meses.

Ingresa al Servicio de Tuberculosis del Hospital Arriarán el 19 de mayo de 1934. Hace más o menos un año que la chica decae visiblemente: enflaquece, disminuye su apetito, está pálida y adinámica. La tos, seca al principio, en el último tiempo se acompaña de desgarró mucopurulento y que en algunas ocasiones es hemoptoico.

Ultimamente ha tenido 4 hemoptisis. El examen revela una tuberculosis exudativa de ambos vértices y mal estado general. Sedimentación: 54-77 mm. Baciloscopia positiva. En noviembre del mismo año contrae una escarlatina que agrava considerablemente el estado general y aumenta las lesiones pulmonares, principalmente la izquierda. Se da el alta a pedido de la familia en condiciones muy malas.

CASO N.º 16.—M. A. Obs. 03619. Edad: 8 años.

Antecedentes.—Padre muerto de tuberculosis pulmonar. Alimentada en malas condiciones.

Enfermedad actual.—Se inscribe en el Policlínico del Hospital "Manuel Arriarán", en mayo de 1937, por un Pirquet positivo y una conjuntivitis flictenular. En diciembre del mismo año contrae una escarlatina complicada de bronconeumonía. Un mes después se comprueba un infiltrado tuberculoso derecho. Esta lesión siguió una evolución favorable y en abril de 1938 era casi imperceptible.

Comentario.—Por la evolución tan rápida de esta lesión pulmonar (4 meses) nos inclinamos a pensar en una atelectasia. Se trataría en este caso de una acción de la escarlatina sobre la adenopatía tráqueo-brónquica e indirectamente sobre el pulmón, produciendo la atelectasia.

CASO N.º 17.—E. S. Obs. 482. 1939. Edad: 3 años.

Antecedentes.—Madre tuberculosa.

Enfermedad actual.—Ingresa al Servicio de Infecciosos del Hospital "Manuel Arriarán" en febrero de 1939, convalciente de escarlatina y, con el diagnóstico de bronconeumonía. Los exámenes clínicos y radiológicos indican una condensación de todo el pulmón izquierdo, reblandecida. Sedimentación: 65-105 mm. Alta a pedido de la familia en estado grave.

Comentario.—En esta enfermita se hace el diagnóstico de neumonía caseosa, la que sólo se revela a raíz de una escarlatina. Los datos anteriores no permiten hacer pensar en la existencia de una lesión tuberculosa, por lo menos de la extensión de la que se comprueba en esta niña después de la enfermedad intercurrente.

Antes de seguir el estudio de otras enfermedades infecto contagiosas en su relación con la tuberculosis, queremos llamar la atención sobre el siguiente hecho: tanto el sarampión

como la coqueluche y la escarlatina, en nuestra estadística dan un crecido porcentaje, alrededor del 40 %, de procesos tuberculosos consecutivos a la enfermedad infecciosa; y en cambio, este porcentaje apenas alcanza al 15 % de los casos de tuberculosis preexistentes y agravadas por la enfermedad intercurrente. Este hecho, en apariencia contradictorio, no es tal si tomamos en cuenta que la gran mayoría de los casos en que el proceso tuberculoso ha sido secundario a la enfermedad infecciosa, ha sido reclutada en el Servicio de Infecciosos, y se trata de niños que no han sido estudiados anteriormente desde el punto de vista pulmonar; estamos seguros, que la gran mayoría de ellos, tenían una tuberculosis estacionaria antes de la aparición de la enfermedad intercurrente.

Hecha esta aclaración, seguimos estudiando la influencia de otras enfermedades infecto-contagiosas sobre la tuberculosis.

Varicela y tuberculosis

En general, la varicela nunca ha sido considerada como enfermedad anergizante y no se ha señalado una influencia especial de ella sobre la tuberculosis activa o latente.

Nalbant, en su trabajo tantas veces citado (9), estudió 39 casos de varicela, de los cuales 21 tenían una tuberculosis activa y 17 una forma latente; sólo en tres casos, o sea el 7,5 %, encontró que la tuberculosis se agravaba por la varicela. En ningún caso notó un cambio en la tuberculino-reacción durante el período álgido de la varicela.

Georg Abraham (24), dice que la varicela no ejerce ninguna acción sobre la tuberculosis. En cambio, W. Schwenk (25), afirma que la varicela ejerce una acción desfavorable sobre la tuberculosis, y que cuando aparece en un niño tuberculoso, éste fácilmente hace una meningitis tuberculosa. Este peligro se acentúa en los niños mayores de seis años, y que tienen una forma grave de tuberculosis.

En la Argentina, el Dr. Generoso Schiavone (26), dice que la relación entre la tuberculosis y varicela ha sido poco estudiada; agrega que Rieux y Combe le niegan a la varicela todo poder anergizante y que en cambio Mohr y Staehlin dicen que en el 3 % de los casos, la tuberculosis aparece consecutivamente a una varicela. El autor muestra un caso de meningitis tuberculosa, que aparece después de una varicela en un chico aparentemente sano antes de esta última enfermedad. Termina citando la opinión de Schönfeld, quien, en 8 niños

tuberculosos que hicieron una varicela, encontró en dos de ellos una abolición de la tuberculino-reacción, en dos una disminución fuerte, en dos una disminución débil y en los otros tres, la reacción persistió igual que antes de la varicela.

Dufourt y Viallier (5), dicen que la varicela no ejerce ninguna influencia sobre la tuberculosis. Choffe (7), en 238 casos del sanatorio de Hendaya, no encontró en ninguno de ellos agravación de la tuberculosis por la varicela.

Nosotros hemos estudiado 13 casos de varicela; los resultados obtenidos van en el cuadro siguiente:

N.º de casos		Influidos desfavorablemente	No influidos
11	Con lesiones TBC anteriores ...	3 (8%)	10 (76%)
2	Aparición de lesiones TBC consecutivamente a varicela ...	2 (16%)	
13	TOTAL ...	3 (24%)	10 (76%)

Podemos ver que en la gran mayoría de los casos la varicela no ejerció ninguna influencia sobre la tuberculosis, y que la agravó sólo en el 24% de los casos. Las agravaciones fueron todas temporales y no hubo ningún caso de fallecimiento por ellas. En 4 casos la reacción a la tuberculina persistió positiva durante la varicela, y en un caso se hizo negativa, habiendo sido antes positiva. Como vemos, nuestra estadística está más o menos de acuerdo con lo que dicen los autores que hemos citado.

Difteria y tuberculosis

Es muy poca la literatura que hemos encontrado respecto a este tema. Dufourt y Viallier (5), dicen que la difteria no ejerce ninguna acción sobre la tuberculosis.

Choffe (7), en su sanatorio de Hendaya, revisa 286 difterias, la mayoría de ellas con antecedentes francos de tuberculosis, y en ninguno notó manifestaciones tuberculosas.

Aviragnet, Weil, Halle y P. L. Marie, dicen, en el tratado de Roger, Vidal y Teissier (23), que la difteria suele ejercer a menudo acción desfavorable sobre la tuberculosis.

Nosotros hemos estudiado 22 casos de difteria, y he aquí los resultados, sin mayores comentarios.

N.º de casos		Influidos desfavorablemente	No influidos
18	Con lesiones TBC anteriores	3 (14%)	15 (68%)
4	Aparición de lesiones TBC consecutivamente a difteria	4 (18%)	
22	TOTAL	7 (32%)	15 (68%)

Una vez más, debemos insistir sobre otros factores de agravación: mala alimentación e higiene defectuosa especialmente. La mayoría de las agravaciones son sólo temporales; dos de ellos fallecieron. Como siempre, los casos agravados corresponden especialmente a las formas activas de tuberculosis, y los no agravados a las formas inactivas.

Parotiditis y tuberculosis

W. Schwenk (27), dice que la parotiditis epidémica ejerce una acción desfavorable sobre la tuberculosis, especialmente sobre las formas infiltrativas, y en los niños que además tienen una constitución linfático-exudativa.

Dufourt y Viallier (5), creen que la parotiditis no ejerce ninguna acción sobre la tuberculosis.

Nalbant (9), estudiando 25 casos de parotiditis encontró algo inesperado: en los 25 hizo tuberculino-reacción antes y durante la parotiditis, y en 24 de ellos encontró una reacción más intensa durante la parotiditis que antes de ella; en un solo caso la reacción se hizo negativa. En ninguno de ellos se agravó la tuberculosis.

Choffe (7), en 354 casos de parotiditis epidémica observados en su sanatorio, no encuentra ninguna influencia de esta enfermedad sobre la tuberculosis activa o latente.

Nosotros estudiamos 8 casos de parotiditis epidémica, todos ellos aparecidos en el sanatorio para niños tuberculosos de "Los Guindos", del Consejo de Defensa del Niño; en ninguno de ellos observamos la más mínima influencia de la parotiditis sobre la tuberculosis. Como vemos, nuestros resultados están de acuerdo esta vez con los que han obtenido la mayoría de los autores.

Tifus exantemático y tuberculosis

Sobre esta materia no hemos encontrado absolutamente nada en la literatura mundial, lo que se explica fácilmente por el hecho de que el tifus exantemático es actualmente una curiosidad en Europa y Estados Unidos.

Nosotros tenemos 4 casos, y no podemos sacar ninguna conclusión por ser muy reducido el número de observaciones. Sólo como dato ilustrativo diremos que, en un caso el tifus exantemático no influyó en el curso de la tuberculosis, y en los otros tres la tuberculosis apareció, aparentemente al menos, después del tifus exantemático; en los tres casos se trató de formas graves de tuberculosis y los tres evolucionaron hacia la muerte. Haremos notar, que a pesar de los numerosos casos de tifus exantemático que se presentaron en el año 1932 y siguientes, sólo en 4 casos encontramos, revisando la estadística respectiva, la asociación entre tuberculosis y tifus exantemático.

A continuación van dos casos clínicos.

CASO N.º 18.—J. E. Obs. 1836, 1934. Edad: 1 año y dos meses.

Antecedentes.—No hay antecedentes de contagio tuberculoso; ha sido sano hasta ahora; criado en buenas condiciones dietéticas e higiénicas.

Ingresa al Servicio de Infecciosos del Hospital Arriarán el 6 de julio de 1934, con el diagnóstico de tifus exantemático, que se comprueba en el servicio tanto clínica como serológicamente. Esta enfermedad evolucionó en forma favorable, pero después de ella quedó siempre con fiebre y tos, por lo que el 11 de agosto se toma la radiografía 5784, que revela la presencia de un complejo primario del pulmón derecho. Esta lesión evolucionó desfavorablemente en forma muy rápida y el enfermo fallece en poco más de dos meses, el 10 de septiembre de 1934, con signos de condensación pulmonar. La baciloscopía fue negativa y el Pirquet positivo 40 días después del tifus exantemático.

Autopsia: neumonía caseosa del lóbulo medio del pulmón derecho.

Comentario.—Lactante de 1 año y 2 meses de edad en el que, a raíz de un tifus exantemático se observa una neumonía caseosa de evolución fatal. En este caso, la influencia del tifus exantemático sobre la tuberculosis es cierta, a juzgar por el tipo de la lesión, que con seguridad habría dado síntomas generales y pulmonares si hubiera aparecido antes de contraer el tifus exantemático.

CASO N.º 19.—E. G. Obs. 2306. 1933. Edad: 4 años.

Antecedentes.—No se conoce la fuente de contagio tuberculoso; ha sido una hasta ahora; criada en regulares condiciones higiénicas y dietéticas.

Ingresa al Servicio de Infecciosos del Hospital Arriarán el 28 de septiembre de 1933 por tifus exantemático, que se comprueba con un Weil-Félix positivo al 1/140; además presenta una otitis media supurada, derecha. Estuvo 16 días en el Servicio de Infecciosos, donde se encuentran signos de condensación pulmonar en el lóbulo superior izquierdo y un Pirquet positivo. Por tales razones, se traslada al Servicio de Tuberculosis para su ulterior observación. En este servicio se diagnostica neumonía caseosa, pero la radioscopia señala un probable pío-neumotórax enquistado que, a la punción da pus con bacilos de Koch al examen directo. Sin embargo, las últimas radioscopias demuestran una destrucción extensa del tejido pulmonar. La chica muere en caquexia el 6 de enero de 1934.

Autopsia: caverna del lóbulo superior izquierdo, con lesiones caseosas de los ganglios tráqueo-bronquicos y diseminación miliar generalizada.

Comentario.—Niña de 4 años, que contrae un tifus exantemático estando en un estado de salud aparentemente satisfactorio; pero que a los pocos días de su estada en el hospital se le comprueban signos de condensación que llevan rápidamente a la enfermita a la caquexia y a la muerte. Es indudable que han existido lesiones tuberculosas antes de aparecer el tifus exantemático, a juzgar por el carácter anatómo-patológico de ellas, pero la enfermedad intercurrente ha producido una exacerbación rápida de esas lesiones con grandes destrucciones del parénquima y generalización miliar en otros órganos.

Erisipela y tuberculosis

Tampoco tenemos ningún dato en la literatura sobre este tema, y sólo como dato ilustrativo diremos que en nuestra estadística figuran dos casos de erisipela: en uno de ellos, la tuberculosis fué agravada por esta enfermedad y en el otro no se observaron modificaciones. No haremos ningún comentario sobre este tema, ya que de dos observaciones no podemos colegir nada.

A continuación analizaremos con detalle un caso especial: se trata de una chica en la que actuaron tres enfermedades infecciosas: coqueluche, varicela y sarampión, y en la que es difícil precisar el papel jugado por cada una de ellas en la evolución de su tuberculosis.

CASO N.º 20.—N. C. Obs. 1181. 1931. Edad: 3 años.

Antecedentes.—La madre falleció de tuberculosis pulmonar hace un año. No se tienen más datos sobre ella.

Primera hospitalización.—Ingresa al Servicio de Tuberculosis cerrada del Hospital Arriarán, el 18 de junio de 1931, con un impétigo del cuero cabelludo y una rinofaringitis. El examen pulmonar demuestra signos catarrales difusos. Temperatura hasta 38°. Pirquet positivo débil. Radioscopia torácica negativa. Evolución subfebril. Las lesiones de impétigo y la rinofaringitis mejoran considerablemente. Pasa luego al Servicio de Coqueluche, por presentar accesos típicos de esa enfermedad. En ese servicio sigue con signos catarrales pulmonares y temperatura subfebril. La radiografía pulmonar N.º 636 describe un pulmón coqueluchoso y una pleuritis costodiafragmática izquierda. Alta el 23 de julio de 1931, todavía con accesos de tos y un poco de fiebre por las tardes. La pleuritis no dió signos clínicos.

Segunda hospitalización.—Ingresa de nuevo al Servicio de Coqueluche porque ha seguido con accesos de tos y han aparecido numerosos elementos de varicela, el 11 de agosto de 1931. En el servicio se comprueba una varicela que sigue una evolución penfigoidea y que por último se impetiginiza, siendo muy rebelde al tratamiento. Las temperaturas son subfebriles; el examen pulmonar revela roncus, sibilancias y algunos estertores bronquiales. Una radioscopia hecha el 1.º de octubre demuestra un pulmón coqueluchoso y una pleuritis interlobar derecha. El Pirquet es intensamente positivo un mes y medio después de su ingreso. Los accesos de tos se hacen muy intensos: disnea; temperatura hasta 40°. El examen pulmonar clínico y radiológico hecho el 28 de octubre demuestra una pleuritis costodiafragmática bilateral y un proceso infiltrativo del lóbulo medio inferior derecho. Esta pleuritis hace su evolución siempre con temperatura alta; el estado general desmejora; los accesos disminuyen de frecuencia e intensidad; Pirquet intensamente positivo en noviembre. El 17 de noviembre de 1931 aparece un sarampión con abundantes signos catarrales pulmonares, después del cual queda una temperatura bastante alta e intermitente; los accesos coqueluchos vuelven a aumentar en número e intensidad. Los signos pulmonares de pleuritis no varían. La radiografía N.º 1223 da igual imagen que los exámenes anteriores. Pasa al Servicio de Tuberculosis, donde tiene una estada de 7 días: un nuevo Pirquet es siempre positivo. Alta el 23 de diciembre de 1931, a pedido de la familia; sale siempre con temperatura alta, muy disneica, decaída y con accesos de coqueluche.

Tercera hospitalización.—Ingresa al Servicio de Infecciosos el 19 de enero de 1932, o sea, un mes después de haber salido de Tuberculosis, con el cuadro clínico de una meningitis; el estudio del líquido céfalo-raquídeo indica que se trata de una meningitis tuberculosa. El examen pulmonar da una disminución del murmullo vesicular en la base izquierda, con broncofonía y soplo inspiratorio suave a ese nivel; franja de macidez en la base derecha. La radioscopia dice: grandes sombras, más o menos redondeadas en la región hilar derecha; sombras irregulares en el hilio opuesto. Pirquet intensamente positivo.

Fallece al 15 de febrero de 1932.

Autopsia: tuberculosis miliar generalizada,

Comentario.—Niña de 3 años, observada en el Servicio de Tuberculosis por un Pirquet positivo, pero con exámenes radiológicos de tórax negativos. Contrae una coqueluche que evoluciona más o menos bien. Un mes después reingresa al hospital por una varicela de tipo penfigoídeo, impetiginizada. El control radiológico en esta época, demuestra una infiltración del lóbulo medio derecho y pulmón coqueluchoso. Tres meses después, adquiere un sarampión que agrava considerablemente el cuadro clínico, aunque la imagen radiológica se mantiene más o menos igual. Poco después, se comprueba una meningitis tuberculosa, clínicamente y a la autopsia. Este caso tiene gran interés, porque se han podido observar en el niño tres enfermedades infecciosas sucesivas, con corto intervalo entre ellas. Respecto a la coqueluche, no podemos deducir ninguna influencia apreciable sobre la tuberculosis; en cambio, a raíz de la varicela, se pudo apreciar ya una infiltración del lóbulo medio derecho que, con el sarampión se disemina, dando origen a una miliar generalizada. Es difícil determinar con exactitud la participación que ha podido corresponderle a cada una de estas enfermedades; es posible que una haya preparado el terreno a la otra y es por eso que el sarampión aparece como el accidente final, determinante de la muerte. En todo caso, podemos apreciar muy bien en esta observación, la aparición y el desarrollo más o menos rápido de un proceso tuberculoso en un niño con diagnóstico de tuberculosis oculta, ocasionado por las tres enfermedades infecto-contagiosas que hemos descrito.

En el cuadro siguiente, exponemos gráficamente, y en una forma fácil de consultar, los resultados generales de nuestra estadística:

	No influidos por la enfermedad infecciosa	Agravados por la enfermedad infecciosa	Aparición de la TBC. consecutivamente a la enfermedad infec.
Total de casos: 218	104 casos (49%)	34 casos (14%)	79 casos (37%)
Coqueluche 79 casos (34.9%)	34 casos (43%)	14 casos (20%)	31 casos (37%)
Sarampión 65 casos (29.9%)	27 casos (41%)	12 casos (18%)	26 casos (41%)
Escarlatina 23 casos (10.6%)	10 casos (43%)	2 casos (10%)	11 casos (47%)
Difteria 22 casos (10%)	15 casos (68%)	3 casos (14%)	4 casos (18%)
Varicela 13 casos (5.9%)	10 casos (76%)	1 caso (8%)	2 casos (16%)
Parotiditis 8 casos (4%)	8 casos (100%)		
Tifus exantemático 4 casos (1.9%)	1 caso		3 casos
Erisipela 2 casos (0.9%)	1 caso		1 caso

Comentario general y conclusiones

Podemos afirmar que los resultados de nuestras estadísticas, practicadas en 218 casos, nos demuestran que las enfermedades infecto-contagiosas tienen una influencia manifiesta sobre los procesos tuberculosos en el 50% de los casos aproximadamente, lo que nos coloca en un punto equidistante entre las dos tendencias extremas que existe sobre esta cuestión.

Analizando más detalladamente estos casos influidos por las enfermedades infecciosas, hemos podido comprobar que un 80% corresponde a formas francamente activas y progresivas, lo que demuestra que la agravación de la tuberculosis en estos enfermos está en relación directa con la actividad del proceso mismo. En el caso contrario, es decir, en aquellas tuberculosis no agravadas por la enfermedad intercurrente, encontramos una cifra sensiblemente igual de procesos inactivos (85%).

Respecto a la localización de la lesión tuberculosa en nuestros enfermos, diremos que en el 70% era pulmonar, en el 20% mixta (pulmonar y ganglionar), y sólo en el 10% ganglionar pura.

Los enfermos agravados corresponden, en su mayor parte, a aquellos que han sido hospitalizados directamente en el Servicio de Infecciosos, sin exámenes previos pulmonares, lo que estaría indicando que estos niños no han seguido un tratamiento ni un régimen adecuado al contraer la enfermedad infecciosa, lo que se explica si tomamos en consideración que la tuberculosis infantil pasa a menudo inadvertida aun para los médicos, si no se dispone de antecedentes que orienten la investigación en este sentido. Debemos, pues, considerar estos casos como tuberculosos activos, en los cuales la enfermedad infecto-contagiosa ha determinado una agravación franca, a veces mortal.

Por otra parte, el grupo de los niños no agravados corresponde, en su mayor parte, a enfermos estudiados en el Servicio de Tuberculosis del Hospital Arriarán y en el Sanatorio de "Los Guindos", donde se observó una epidemia de sarampión y otra de escarlatina a mediados de 1938. Son las observaciones de este último establecimiento las que mejor demuestran la falta de influencia de las enfermedades infecciosas sobre la tuberculosis, que en muchos de ellos fué nula y en algunos sólo se observó una agravación de uno a dos meses de

duración. Además, estos casos han sido observados clínica y radiológicamente, antes y después de la enfermedad infecciosa, sin que se apreciara en ellos una alteración aparente.

Otro factor que hemos analizado es el que se refiere a las condiciones higiénico-dietéticas de las familias de estos niños. Nuestra estadística al respecto nos indica que más del 50% de los niños provenían de hogares con malas condiciones higiénicas, y debemos recalcar el hecho de que precisamente fueron éstos los que tuvieron las mayores agravaciones.

Si analizamos las opiniones de los autores que hemos citado en los capítulos precedentes, nos encontramos con que existe un verdadero antagonismo entre los clásicos y los modernos. Así, mientras que los primeros le atribuyen a las enfermedades infecciosas un papel funesto y a menudo mortal, cuando se asocian a la tuberculosis, los otros le dan muy poca importancia o no le dan ninguna, como los autores norteamericanos.

Nuestras investigaciones nos colocan en un término medio entre estos dos grupos. La explicación de estos hechos sería, a nuestro juicio, la siguiente: el diagnóstico de la tuberculosis, tanto del adulto como del niño, se hacía hasta hace algunos años, solamente por el examen clínico, y sabemos bien cuán escasa es la sintomatología clínica de la tuberculosis infantil en sus primeras etapas. El diagnóstico tenía que hacerse necesariamente tarde, cuando ya la lesión había llegado a un grado avanzado de desarrollo y capaz de dar una sintomatología clínica evidente.

El estudio de la influencia que ejercen las enfermedades infecciosas sobre la tuberculosis se hacía de esta manera en enfermos en un grado avanzado de la enfermedad, en los cuales se producen, como ya hemos visto, las mayores agravaciones con las enfermedades infecto-contagiosas.

En el caso de los autores modernos, que han trabajado con un material de diagnóstico más exacto (Rayos X, Laboratorios, etc.), estos estudios se han realizado en niños observados desde las primeras manifestaciones de la tuberculosis, que son las que menos se modifican con las enfermedades infecciosas.

En nuestros casos llegamos a una conclusión intermedia, porque nuestro material ha sido recogido en diversas fuentes: hospital, sanatorio, clientela privada. Ahora bien, si analizamos nuestras cifras separadamente, podemos comprobar que la casi totalidad de los casos agravados corresponde a enfermos con lesiones progresivas y a aquellos que se hospitalizaron por una enfermedad infecto-contagiosa, sin que se tu-

viera noticias de la existencia de una tuberculosis anterior. Por otra parte, los enfermos del sanatorio "Los Guindos", donde aparecieron varias epidemias en 1938, (sarampión, escarlatina, parotiditis, coqueluche), en la sección convalecientes y los casos de la clientela privada, no experimentaron ninguna agravación con las enfermedades infecciosas.

Esto viene a demostrar que el factor enfermedad infecciosa no es decisivo en la agravación de la tuberculosis, sino que es preciso tomar en consideración más bien el tipo y la actividad de la lesión bacilar, junto con otros factores orgánicos o de ambiente que ya hemos analizado.

Resumiendo todo lo dicho hasta ahora, podemos exponer nuestras conclusiones en los siguientes puntos:

- 1) Sobre un total de 218 observaciones, se comprobó que en un 49% las enfermedades infecciosas no ejercían ninguna acción sobre la tuberculosis; en el 51% restante se pudo apreciar una influencia francamente desfavorable.
- 2) El sarampión, la coqueluche y la escarlatina agravan la tuberculosis en una proporción más o menos semejante: 59% para el sarampión, 57% para la coqueluche, y 57% para la escarlatina. Estas agravaciones son a menudo temporales. La mortalidad para estas tres enfermedades alcanza a un 25%.
- 3) La difteria ejerce una acción desfavorable sobre la tuberculosis en el 32% de los casos, con una mortalidad del 10%.
- 4) La varicela influye desfavorablemente a la tuberculosis en el 22% de los casos, pero en forma transitoria.
- 5) Respecto a las demás enfermedades infecciosas, como parotiditis epidémica, tifus exantemático y erisipela, no podemos pronunciarnos, porque el número de casos estudiados es insuficiente para ello.
- 6) Las enfermedades infecciosas agravan preferentemente las formas activas de la tuberculosis, especialmente las pulmonares.
- 7) Las malas condiciones higiénico-dietéticas de los niños que contraen una enfermedad infecto-contagiosa, tienen una gran importancia en la agravación de la tuberculosis.
- 8) Los casos de agravación de la tuberculosis se han observado principalmente en niños no examinados anteriormente desde este punto de vista, y que se hospitalizan por una enfermedad infecto-contagiosa.

BIBLIOGRAFIA

- 1) V. de Lavergne.—"Allergie et anergie en clinique". G. Doin, Paris 1931.
- 2) P. Nobécourt, R. Liège et Mlle. A. Hen.—"Rougeole et tuberculose". Arch. de Méd. des enfants, Febrero 1930.
- 9) P. Nobécourt.—"Maladies infectieuses". Clinique Médicale des enfants Masson, Paris 1933.
- 4) M. R. Goshes.—"Apparition brusque d'adénites biliaires tuberculeuses à la suite de rougeole". Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris, Noviembre 1936.
- 5) A. Dufourt et Viallier.—"Au sujet de la prétendue influence tuberculisante de la coqueluche, de la rougeole et de la scarlatine". Revue de la tuberculose, Marzo 1937.
- 6) A. Dufourt et Viallier.—"Le pouvoir tuberculisant de certaines maladies infectieuses". La Médecine, Mayo 1937.
- 7) Frédéric-René Choffe.—"Du rôle des maladies infectieuses dans l'étiologie de la tuberculose". Thèse de Paris, 1929.
- 8) J. D. Pilcher.—"Local skin reactions in measles and scarlet fever in relation to the intracutaneous tuberculin reaction". The Am. Rev. of Tuberculosis, Mayo 1935.
- 9) J. P. Nalbant.—"The effect of contagious diseases on pulmonary tuberculosis and on the tuberculin reaction in children". The Am. Rev. of Tuberculosis, Diciembre 1937.
- 10) Herbert Koch.—"Masern und Tuberkulose". Arch. f. Kindern, Enero 1933.
- 11) Frieda Bohning.—"Beobachtungen bei Masern". Arch. f. Kinderh. Febrero 1938.
- 12) Simon y Redeker.—"Manual práctico de tuberculosis infantil". J. Morata, Madrid 1932.
- 13) Gabriel.—"Pertussis und Tuberkulose". Jahrbuch f. Kinderh. Mayo 1934.
- 14) Alfred Sundal.—"Ueber Keuchusten, Beitrag zu seiner Epidemiologie, Symptomatologie und Therapie; Keuchusten und Tuberkulose". Acta Paediatrica, 30 noviembre 1932.
- 15) Roger Amsler et Eugène Ruais.—"Les rapports de la coqueluche et de la tuberculose chez l'enfant". Monde Médical, Enero 1936.
- 16) Léon Bernard, Maurice Lamy et Mlle. Dumans.—"La prétendue influence de la coqueluche sur la tuberculose du nourrisson". Presse Médicale, 21 de septiembre 1932.
- 17) Ivan Hershey and Frieda Ward.—"Whooping-Cough in tuberculosis children". The Am. Rev. of Tuberculosis, Noviembre 1935.
- 18) C. Díez Fernández.—"La tuberculosis infantil coqueluchoide". La Medicina Ibérica, 8 de noviembre 1931.

- 19) Olvio Ahumada.—"Dos años al estudio de la coqueluche". Archivos del "Hospital de Niños Manuel Arriarán". 1935.
- 20) L. Piccaluga.—"Rapporti fra scarlatina e tubercolosi". Riv. di Clinica Pediatrica. Fasc. X. O. H. 1933.
- 21) Millian et Vassiliu.—"Tuberculose et scarlatine". Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris, 1930. pág. 461.
- 22) O. Millian.—"La tuberculose, facteur de malignité dans la scarlatine". Arch. de Méd. des enfants. Marzo 1932.
- 23) Roger, Widal, Teissier.—"Nouveau Traité de Médecine". 2.^a edición. Vol. II, pág. 749. Masson Paris.
- 24) Georg Abraham.—"Varicela y tuberculosis". Monatsch. f. Kinderh. Febrero 1930.
- 25) W. Schwenk.—"La influencia de la varicela en el curso de la tuberculosis, en los niños". Ztsch. f. Kinderh. 49:686. 1920.
- 26) Generoso H. Schiavone.—"Meningitis tuberculosa consecutiva a una varicela; ¿es la varicela una enfermedad anergizante?". La Semana Médica. 21 de noviembre 1929.
- 27) W. Schwenk.—"Kann Die kindliche Tuberkulose durch eine Parotitis epidemica beeinflusst werden?". Archiv. f. Kinderh. Vol. 92, t. I. 1930.

Obras consultadas, pero no citadas:

2. Nobécourt, L. Babonneix.—"Traité de Médecine des enfants". Masson et Cie. Paris 1934.
- Paundler y Schlossmann.—"Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia". 4.^a edición. Edo. Seix. Barcelona 1932.