

Servicio de Fisiología del Hospital
"Manuel Arriarán".
Clínica Extraordinaria de Pediatría.
Prof. Eugenio Cienfuegos.
Sanatorio "Los Guindos"
del Consejo de Defensa del Niño.

LA TUBERCULOSIS DE REINFECCION EN EL NIÑO Y EN EL ADOLESCENTE

Por los Dres.

JORGE PEÑA CERECEDA

Médico-Jefe del Sanatorio "Los Guindos", Fisiólogo del Hospital
"Manuel Arriarán".

y MAURICIO FELMAN

Ayudante ad-honorem del Hospital "Manuel Arriarán".

(Continuación)

CAPITULO 2.º

Tuberculosis de reinfección.

Se designan con este nombre, aquellas lesiones que se inician habitualmente en la pubertad, o mejor dicho, después de la evolución de la infección primaria. Para Aschoff (4), la tuberculosis tiene dos tipos fundamentales de evolución: 1.º, la primo-infección, y 2.º, la reinfección, con cuyo nombre denomina la formación de nódulos o de cicatrices apicales. Para este autor, la reinfección se produciría por contagios exógenos y su aparición se haría después de la pubertad. Para Huebschmann y Loeschke, las reinfecciones se efectuarían también, en edad temprana entre los 2 y los 5 años. Wallgreen (8), distingue una tuberculosis post-primaria, que correspondería a lesiones originadas de focos hematógenos indurados. Según este

autor, lo que diferenciaría a estas lesiones post-primarias de las de primo-infección, sería la falta de participación de los ganglios del mediastino.

Como vemos, no existe un criterio bien definido que englobe el concepto de reinfección, ni mucho menos existe, una entidad anatómico-clínica que permita darle una individualidad propia.

Por regla general, los términos de reinfección y de superinfección se aplican indistintamente, ya que, al hablar de reinfección, debe entenderse una infección nueva desarrollada en un organismo que ha logrado curar bacteriológicamente de la tuberculosis, lo que no está establecido aún en forma fehaciente. El término superinfección indica un nuevo aporte de bacilos al organismo, los que actuarían, ya sea directamente, dando lugar, como creen algunos, a nuevas lesiones, o estimulando la actividad de procesos apagados. De modo, que en el curso de este trabajo designaremos como reinfección, a todo proceso que se inicia después de la evolución de la primoinfección, y que se desarrolla, ya sea a partir de ganglios o de lesiones pulmonares cicatriciales o hematógenas residuales. Las formas de reinfección corresponderían, en su desarrollo, al concepto del "brote tuberculoso", que describe Ranke, como una de las características de la evolución de la tuberculosis. Respecto al término "tuberculosis post-primarias", creemos que no existe una razón bien definida para emplearlo en la terminología de la tuberculosis y que representa solamente un aspecto de lo que comúnmente se engloba bajo el término de reinfección o superinfección.

Focos de origen de las formas de reinfección.

En el capítulo anterior, hemos descrito las llamadas diseminaciones hematógenas de la tuberculosis, en cuya descripción nos hemos detenido porque, arrojan mucha luz sobre la patogenia de las formas de reinfección y porque significan un eslabón en la serie no interrumpida de las distintas manifestaciones de la tuberculosis, que van desde la primo-infección hasta la tisis terciaria.

Dijimos, que al lado de las grandes diseminaciones hematógenas, como las granulias, acompañadas de una sintomatología más o menos grave, existen formas nodulares benignas, que abarcan una gama muy amplia y que generalmente llegan a la curación; sin embargo, algunas veces, varios de estos focos llegan a fusionarse dando origen a "infiltrados" más o menos

extensos, cuya evolución puede hacerse hacia la curación o hacia la tisis. Debemos señalar el hecho, de que muy a menudo se observa la evolución progresiva de uno de estos infiltrados en un pulmón, mientras que en el resto de los campos pulmonares las lesiones hematógenas siguen una marcha hacia la induración.

Se acostumbra clasificar a las formas de reinfección, según la región en que comienzan, así, para algunos, el vértice sería el sitio de iniciación más frecuente de la tuberculosis; para otros, como Assmann, sería la región infraclavicular y para algunos como Straub, Sergent, L. Bernard, Constantini, etc., el hilio pulmonar, constituiría la región desde la cual se originarían, con mayor frecuencia, las formas iniciales de tuberculosis del adulto.

Consideramos que todas estas clasificaciones tienen una base de observación, porque, la tuberculosis de reinfección puede tener su punto de partida en cualquiera región de los campos pulmonares, o mejor dicho, en aquellos puntos en que se localizan con mayor frecuencia los nódulos hematógenos que constituyen, como es sabido, el punto de partida más frecuente de las formas de reinfección, por lo menos, en el niño y en adolescente.

Respecto al término de "infiltrado precoz", empleado en un principio para designar a aquellas lesiones sub-claviculares bien circunscritas, que aparecen en un pulmón sano y que corresponderían a infecciones exógenas; hoy día se ha ampliado a todos los infiltrados de reinfección que tienen una estructura semejante. Por esto, en el curso de este trabajo, emplearemos indistintivamente esta designación en un sentido amplio.

En cuanto a la estructura anátomo-patológica de los infiltrados de reinfección, los datos adquiridos hasta la fecha son muy escasos, porque los enfermos no mueren generalmente, en esta fase de la enfermedad. Por los estudios de Assmann, Schuermann, Pagel, Rubinstein y otros, se sabe que estos infiltrados aparecen bajo la forma de un foco único de bronconeumonía caseosa, rodeado de una zona inflamatoria más o menos extensa, con los caracteres de una neumonía inespecífica. En otras ocasiones, el centro del infiltrado puede estar constituido por varios nódulos caseificados. Este núcleo central caseoso es el que con frecuencia se reblandece dando origen a la llamada "caverna precoz"; en cambio, la infiltración perifocal se reabsorbe con facilidad. Del predominio de una u otra de estas lesiones dependerá el curso del proceso. Para Fleischner, existiría una atelectasia alrededor de la lesión, que puede alcanzar a to-

do un lóbulo. De estas comprobaciones anatómo-patológicas se desprende la razón por la cual los infiltrados de reinfección tienen una morfología tan variada, desde el más pequeño y circunscrito, hasta el gran infiltrado de aspecto neumónico con gran reacción perifocal que se reabsorbe rápidamente, pasando por todos los períodos intermediarios. En cuanto a la evolución de los infiltrados precoces, existen variaciones según el sitio de su localización: así por ejemplo, para Redeker, las formas apicales evolucionan hacia la tisis en una proporción del 7 al 12 por ciento, mientras que, en las subclaviculares, el porcentaje llega a un 60 %. Estas cifras sirven sólo para darnos una idea aproximada de la evolución de estas lesiones, porque su pronóstico está en relación con la precocidad del diagnóstico y por "caverna precoz": en cambio, la infiltración perifocal se reab-

Diagnóstico diferencial.

Por regla general, después de la curación de un infiltrado precoz, quedan en el pulmón restos indurados que acusan por largo tiempo una lesión tuberculosa. La regresión de los infiltrados tuberculosos, ya sea de primo o de reinfección, se hace en forma más o menos lenta: sin embargo, en los últimos años, se ha insistido en lesiones infiltrativas catalogadas como tuberculosas, que regresan con extraordinaria rapidez. Son conocidos los trabajos de Loeffler, sobre los infiltrados no específicos acompañados de eosinofilia alta y que se interpretan como reacciones alérgicas. Este autor describe también infiltrados que tienen una iniciación en todo semejante a los de origen tuberculoso, pero, que se reabsorben en períodos que varían entre 8 y 15 días. Sobre esto mismo han insistido Ameuille y Lejard en 1932.

Para Manuel Tapia (3), estas lesiones corresponderían a procesos atelectásicos fugaces y en otras ocasiones a procesos no tuberculosos. La importancia que tienen estas lesiones fugaces, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, es considerable, ya que pueden catalogarse como tuberculosos muchos enfermos que realmente no lo son, y el problema se complica más si tomamos en cuenta que existen también muchas lesiones tuberculosas de evolución rápida. Ultimamente Engel, ha interpretado los cuadros descritos por Loeffler como "edema anafiláctico primaveral del pulmón", y que corresponderían a manifestaciones alérgicas.

Muchos de estos infiltrados pseudo-tuberculosos han sido comprobados en "grippes", infecciones focales, sarampión,

etc . . . También las formas atípicas de la neumonía dan cuadros radiológicos semejantes a los infiltrados tuberculosos. A nuestro entender, la diferenciación entre los infiltrados tuberculosos y estas formas inespecíficas, debe hacerse tomando en consideración los datos anamnésticos, la existencia de lesiones residuales pulmonares, especialmente ganglionares, que en los niños y adolescentes nos dan orientaciones muy valiosas. Por otra parte, en estas edades de la vida la tuberculosis rara vez deja de tener un carácter maligno, especialmente en lo que se refiere a las formas de reinfección. Por último, la investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico, en forma seriada y la evolución clínica nos permiten, en la gran mayoría de los casos establecer el diagnóstico.

OBSERVACION N.º 8.—Carátula N.º 380. L. M.: 11 años de edad. Una empleada tuberculosa durmió con este niño durante 3 meses (1938).

Enfermedad actual: Consulta en el Hospital Manuel Arriarán en 1939, comprobándose adenopatía hiliar izquierda. En Marzo de 1941, es enviado de Sanidad Escolar, por una lesión infiltrativa de la región parahiliar izquierda. Sedimentación 36-80 mm. Alzas térmicas. Dos meses después de su hospitalización, desaparece la infiltración completamente, sin dejar rastros, junto con esto mejora la curva ponderal y las sedimentaciones se normalizan.

Comentario: Hemos llegado a la conclusión diagnóstica de atelectasia en relación con ganglios hiliares izquierdos indurados. Apoya este diagnóstico la falta de sintomatología clínica y la reabsorción del proceso, al cabo de 2 meses.

OBSERVACION N.º 9.—Carátula N.º 30804. R. P.: 11 años de edad. Convivió en un asilo donde había varios enfermos tuberculosos.

Enfermedad actual: Consulta el 19 de Marzo de 1941, en el Hospital Manuel Arriarán, por decaimiento, tos y pequeñas hemoptisis. La radiografía N.º 29308, del 17 de Marzo de 1941, comprueba: una gran infiltración homogénea de casi todo el lóbulo superior derecho, con una zona central de reblandecimiento. Calcificaciones de la región hiliar derecha. Cisuritis horizontal. Sedimentación: 35-40 mm. Baciloscopías negativas. Afebril. Se intenta el neumotórax, pero no logra obtenerse una cámara de aire, a pesar de haberse insuflado cantidad: superiores a un litro. Dos meses después, la radiografía N.º 29996, muestra: la desaparición casi total de la sombra superior derecha. El proceso se inactiva por completo.

Comentario: No hemos precisado la naturaleza de esta lesión infiltrativa del tercio superior derecho. Pensamos que tiene relación con la tuberculosis, especialmente si tomamos en cuenta las lesiones residuales primarias en la región hiliar; sin embargo, su pronta desaparición nos permite rechazar el diagnóstico de infiltrado precoz, y creemos que se trata más bien de una atelectasia.

OBSERVACION N.º 10.—Carátula N.º 27545. M. R.: 12 años de edad. Sin antecedentes de contagio tuberculoso.

Enfermedad actual: Ingresa al Hospital Manuel Arriarán, en Diciembre de 1940, por: Reumatismo poliarticular agudo. Enfermedad mitral descompensada. Es trasladado al Servicio de Tuberculosis, porque en la radiografía N.º 30230, del 10 de Junio de 1941 se comprueba: una infiltración que ocupa casi todo el hemitórax derecho, más intensa en la base. Infiltración más pequeña, en la base izquierda, que el radiólogo cataloga como lesiones tuberculosas. Mantoux al 1 x 1.000, negativo. Baciloscopías negativas. Se comienza el tratamiento digitalico, con lo que se logra la desaparición brusca de las lesiones descritas, 8 días más tarde y también de los síntomas de insuficiencia cardíaca.

Comentario: Pensamos, que no se trata de una lesión bacilar, sino de un proceso de congestión pasiva producida por la insuficiencia cardíaca. La desaparición brusca de las lesiones, determinada por el tratamiento digitalico, confirma nuestro diagnóstico.

OBSERVACION N.º 11.—Carátula N.º 12072. F. L.: 8 años de edad. Padre tuberculoso

Enfermedad actual: Desde los 3 años de edad, tiene una adenitis submaxilar fistulizada. El 2 de Mayo de 1941 presenta bruscamente calofríos, puntuada de costado, cefalea, alzas térmicas y tos. La radiografía N.º 29969, del 19 de Mayo de 1941, muestra sombra de infiltración difusa e irregular de la región infraclavicular izquierda, que desaparece al mes y medio después, dejando tractus fibrosos, como se comprueba en la radiografía N.º 30635, del 11 de Julio de 1941.

Comentario: ¿Se trata de una atelectasia en regresión o de una intensa reacción perifocal, a partir de uno o varios pequeños nódulos hematógenos? Nos inclinamos por la segunda posibilidad, ya que la imagen radiológica no corresponde a una atelectasia.

En el capítulo anterior hemos hablado de las diseminaciones hematógenas, que se induran o calcifican, regresión que no significa la curación definitiva, porque en un lapso más o menos largo, pueden aparecer infiltraciones de carácter grave, a nivel de estas lesiones hematógenas aparentemente inactivas. Parece existir, una estrecha relación entre la intensidad de la primo-infección, o de las siembras hematógenas, con la aparición de los infiltrados de reinfección.

La diferenciación entre un infiltrado precoz de origen exógeno, típico, desarrollado en un pulmón sano, como lo quiere Redeker y un infiltrado de origen hematógeno, es muy difícil, porque es imposible determinar cuándo un pulmón está libre de toda imagen residual, lo que se complica aún más,

si consideramos que los nódulos o restos fibrosos, pueden ser tan pequeños que no den una imagen radiológica. En general se puede hablar de infiltrado de origen hematógeno, cuando existen restos indurados, en forma tan pronunciada, que haga suponer un origen sanguíneo.

Desde el punto de vista clínico, puede decirse que el infiltrado precoz típico es más homogéneo, de límites más precisos y de forma redondeada, es generalmente único y se localiza de preferencia en la región infraclavicular; en cambio, los infiltrados hematógenos, son más irregulares, observándose en ellos, focos múltiples de distinta densidad. Su forma es muy irregular y el dibujo vascular es grosero. Brauning Redeker los denominan "infiltrados nubosos".

Los infiltrados hematógenos se presentan aún cuando no exista superinfección, y lo que es más importante, aparecen algunas veces en individuos sometidos a tratamientos o a cuidados especiales. Por último, estos infiltrados rara vez son únicos, ya que suelen observarse pequeñas infiltraciones en distintas regiones del pulmón. Además, tienen gran tendencia a la cicatrización.

El punto de partida de los infiltrados hematógenos, puede ser un nódulo indurado o calcificado, situado en cualquiera región pulmonar.

Infiltrados hijos.

Se han descrito metástasis de los infiltrados precoces, que algunas veces aparecen en sitios vecinos a la región originaria y otras veces en el pulmón opuesto. Para algunos, se trataría de una diseminación bronquial, según el concepto de Loeschke; pero esta interpretación, no valdría sino para aquellos, que aparecen en las cercanías de la lesión primitiva, mientras que los que aparecen en el pulmón opuesto, no pueden explicarse por este mecanismo. De esta manera, vemos que después de colapsado un infiltrado y aun curado clínicamente, aparece, después de algún tiempo, un infiltrado hijo, que progresa y se excava. Para Manuel Tapia, estas lesiones corresponderían a nuevos infiltrados, ya sea exógenos o por reactivación de antiguos procesos residuales. A veces aparecen 2 ó 3 de estas lesiones, en forma sucesiva. Las observaciones N.º 12, 13, 15, 21, 41, 52 corresponden a infiltrados hijos.

Clasificación de los infiltrados precoces.

En realidad no existe una clasificación de los infiltrados precoces que comprenda, tanto el aspecto morfológico, como el patogénico o su localización. Los diversos autores los agrupan de distintas maneras, según estos tres aspectos que acabamos de señalar.

Para nuestro estudio, hemos estimado más sencillo agruparlos según su frecuencia, en 4 grandes grupos: 1.º—Infraclaviculares. 2.º.—Apicales. 3.º.—Parahiliares y de la base. 4.º.—Hiliares.

Todos nuestros casos de reinfección, han tenido su origen en antiguas lesiones hematógenas, por lo que nos circunscribiremos a este tipo de lesiones.

Primer grupo. Infiltrados infraclaviculares.

La región infraclavicular es un sitio de localización frecuente de infiltrados precoces, hecho sobre el cual se ha insistido mucho en los últimos años. Assmann, en 1922, describió los infiltrados subclaviculares como procesos de reinfección que aparecen en regiones del parénquima, hasta entonces indemnes de toda lesión. Posteriormente, Simon los denominó "infiltrados precoces", y Ulrici, "infiltrados pre-tísicos o terciarios.

En cuanto al sitio de localización de estos infiltrados, Parodi (9), lo explica por un aumento de las tensiones elásticas pulmonares del lóbulo superior, a causa de que los planos pulmonares en esta región son más pequeños; en cambio, en otras regiones, cuyas tensiones elásticas son menores, el infiltrado precoz no se localiza sino por excepción. Esto confirmaría la opinión de Carlo Forlanini, que "los caracteres particulares de la tisis pulmonar resultan más bien de condiciones mecánicas, que de la manifestación de una evolución biológica especial".

El concepto primitivo de Assmann, de Simon y Redeker, respecto al infiltrado precoz, se ha ampliado a todos los procesos de reinfección, cualquiera que sea su localización, y no solamente se consideran como tales a aquellos localizados en un parénquima indemne, sino también, a los que se originan de antiguos procesos cicatriciales. Como ya lo hemos dicho, es muy difícil establecer cuando un infiltrado ha tenido su punto de partida en un nódulo indurado o no, especialmente si consideramos que cuando se hace el diagnóstico, el proceso ha alcanzado ya, cierta extensión. Hoy día, la mayoría de los au-

tores denominan a estas lesiones como de "tipo de infiltrado precoz".

Presentamos 20 observaciones de este tipo de lesiones.

OBSERVACION N.º 12. — Carátula N.º 2133. E. E.: 10 años de edad. Sin antecedentes de contagio tuberculoso.

Enfermedad actual: Es hospitalizada el 2 de Agosto de 1934, por enflequecimiento marcado, fiebre y tos con desgarró. Baciloscopia positiva. Sedimentación: 80-100 mm. La radiografía N.º 5816, del 20 de Julio de 1934, muestra: un complejo primario calcificado del tercio medio derecho, nódulos irregulares de distintos tamaños en ambos campos, que confluyen en la mitad superior derecha, donde se observa una imagen cavitaria. El neumotórax no da resultado, por existir una sinfisis pleural extensa. El estado de la niña empeora rápidamente, aparecen deposiciones líquidas y frecuentes, que no ceden a los tratamientos usuales, y en la radiografía N.º 6483, del 15 de Noviembre de 1934, se comprueba un nuevo infiltrado tenue en la base izquierda. La enferma fallece 5 meses después. La autopsia describe, en el lado derecho, una discriminación broncogena, con focos de neumonia caseosa ulcerada en los lóbulos superior e inferior. Tuberculosis de aspecto de bronconeumonía en el lado izquierdo, confluyente y cavernosa en algunos puntos, ganglio paratraqueal derecho calcificado, adenitis hiperplástica tuberculosa caseosa de los ganglios del mediastino. Enterocolitis (ileoceal) folicular ulcerativa.

Comentario: Se trata con toda seguridad de un infiltrado precoz, hematógono, excavado, diseminado por vía broncogena al lado derecho y que posteriormente de origen a un infiltrado hijo en el lado izquierdo, que a su vez se excava. Pensamos en una lesión hematogena, a pesar de los datos suministrados por la autopsia, tomando en consideración el aspecto radiográfico de la enferma, la aparición de un segundo infiltrado izquierdo con caracteres de infiltración nubosa y la diseminación en otros órganos, principalmente el intestino. La diseminación broncogena habría sido posterior a la diseminación sanguínea y a partir de las lesiones infiltrativas.

OBSERVACION N.º 13. — Carátula N.º 529. R. R. Madre falleció de tuberculosis pulmonar en 1928. Convivió también con un tío que murió también de tuberculosis pulmonar, el mismo año.

Enfermedad actual: En 1927, de 7 años de edad, fué tratado por una conjuntivitis flictenular. En Julio de 1933, a los 12 años de edad, ingresa al "Ponclínico de Tuberculosis por una "grippe". La radiografía N.º 3971, del 7 de Julio de 1933, revela: sombra de regular intensidad que ocupa el tercio superior derecho. Baciloscopia negativa. Sedimentación: 32-48. Vuélve a fines de Enero de 1934. La radiografía N.º 4867, del 26 de Enero de 1934 muestra: las sombras descritas al lado derecho han disminuido visiblemente y aparece una sombra de infiltración, bastante intensa, en el tercio superior izquierdo. Estado general malo. Es de notar que durante este último

tiempo se ha alimentado muy mal, por razones económicas. En Marzo de 1935, la radiografía N.º 7149, del 18 de Marzo de 1935, es negativa. Sedimentación: 6-17 mm.

Comentario: Se trata de un niño que presenta una infiltración en la región infraclavicular derecha, que desaparece 7 meses después, dejando solamente tractus de induración. 5 meses más tarde, aparece una nueva infiltración infraclavicular izquierda, mucho más pequeña, que a su vez se borra al poco tiempo. Se interpreta el cuadro como una diseminación hematógena, cuya época de iniciación no es posible establecer, pero, que a juzgar por la calcificación de los nódulos, debe haber ocurrido muchos años antes de presentarse el infiltrado precez derecho, descrito más arriba. El origen hematógeno de este infiltrado no admite duda, tanto más, si tomamos en cuenta la aparición de un segundo infiltrado en el lado izquierdo.