Servicio de Tisiología 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", Tisiólogo del Hospital
"Manuel Arriarán".

y **MAURICIO FELMAN**

Ayudante ad-honorem del Hospital "Manuel Arriarán".

(Conclusión)

OBSERVACION N.º 35. — Carátula N.º 157. Policlínico Central. Consejo de Defensa del Niño. J. M. R.: 14 años de edad. Se ignora la fuente de contagio.

Enfermedad actual: En Marzo de 1938, presenta un cuadro pleuro-pulmonar de la base izquierda. Un año después, como no ha menstruado, se le inyecta Proginon y presenta su primera regla el 5 de Junio de 1939. Ingresa al Sanatorio "Los Guindos", 20 días después, por un cuadro grippal. Las sedimentaciones son elevadas. La radiografía N.º 14144, del 21 de Junio de 1939, revela: sombras difusas en la región perihiliar inferior izquierda. En el seno costo-diafragmático derecho se observa una sombra difusa redondeada. Además, se observa nódulos pequeños, borrosos y dibujo vascular marcado. En Agosto, sube de peso, la sedimentación es normal. El cultivo resulta positivo. La radiografía N.º 14986, del 25 de Agosto de 1939, comprueba: foco primario calcificado en el tercio medio del campo pulmonar derecho. Algunas sombras aisladas, bien precisas en el vértice y región infraclavicular derecha. Lesiones que se induran, como puede comprobarse en la radiografía N.º 16780, del 16 de Enero de 1940.

Comentario: niña de 14 años que presenta lesiones hematógenas difusas sin signos de actividad: dos meses después, a raíz de un tratamiento con Proginon, realizado con el objeto de provocar su menarquia, presenta una "grippe" que se

traduce, en la radiografía, por un brote apical y sub-clavicular del lado derecho.

OBSERVACION N.º 36. — Carátula N.º 11705. J. M.: 13 años de edad. En 1934, convivió con una adolescente tuberculosa, que falleció poco tiempo después.

Enfermedad actual: Conjuntivitis flictenular en 1936; consulta en Noviembre de 1937, en el Hospital Manuel Arriarán, por una "grippe". La radiografía N.º 14882, del 20 de Enero de 1938, muestra: sombras densas e irregulares, que disminuyen la transparencia de ambos vértices y región costodiaphragmática derecha. Además, se observan nódulos irregulares difusos en ambos pulmones, aumento de la trama vascular y engrosamiento de los ganglios mediastínicos. Sedimentación 30-50 mm. Menarquia en Junio de 1938. Un mes después se observa una pequeña sombra en la región escapular izquierda. Permanece en cura de altura durante 3 meses. Sube de peso, mejora el estado general, se suprime la tos y expectoración. La radiografía N.º 21258, del 8 de Agosto de 1939, revela: una disminución de las lesiones escapulares izquierdas; las del lado derecho se mantienen iguales. En las 3 últimas radiografías, se observa una imagen sospechada de caverna en la región escapular izquierda, que no se comprueba en las planigrafías. Se intenta el neumotórax, que fracasa por existir una sínfisis pleural. La radiografía N.º 27024, del 20 de Noviembre de 1940, indica: sombras jaspeadas y difusas del tercio superior derecho y más discretas en el tercio superior izquierdo. Sedimentaciones normales.

Comentario: Se trata de una tuberculosis de reinfección apical, de forma infiltrativa, que con tratamiento de clima ha logrado inactivarse, al mismo tiempo que las lesiones tienden a la fibrosis.

OBSERVACION N.º 37. — Clientela particular. B.: 16 años de edad.

Consulta por enflaquecimiento, anorexia. La radiografía revela una tuberculosis apical. Es enviado a un Sanatorio de altura, donde permanece cerca de 12 meses. Su estado general mejora y las lesiones tienden a la induración; bruscamente presenta hemoptisis repetidas. En la actualidad su estado general es grave.

OBSERVACION N.º 38. — Carátula N.º 29017. L. D.: 8 años de edad. Convivió durante 8 meses con un niño de 12 años, tuberculoso.

Enfermedad actual: Consulta en Febrero de 1941, por una disfonía provocada por parálisis de la cuerda vocal izquierda. La radiografía (Fig. N.º 25), muestra: una infiltración excavada del vértice izquierdo, que se confirma a la planigrafía (Fig. N.º 26). Adenopatía hiliar derecha indurada. Siembra hematógena con tendencia a la induración en ambos campos. Baciloscopia negativa. Sedimentación 23-38 mm. Se inicia el colapso gaseoso en Abril de 1941, con buenos resultados, porque se consigue normalizar la sedimentación y la curva térmica. Además, la disfonía ha desaparecido.

Comentario: Se interpreta el cuadro como un infiltrado precoz de origen hematógeno, a juzgar por el aspecto de las lesiones pulmonares.

FIG. N.º 25.—Infiltrado apical izquierdo reblandecido.

FIG. N.º 26.—Planigrafía tomada a 4 cms. del plano posterior.

OBSERVACION N.º 39. — Carátula N.º 19620. I. V.: 11 años de edad. En 1937 convivió durante cuatro meses, con una adulta tuberculosa.

Enfermedad actual: Consulta en el Policlínico de Tuberculosis en Mayo de 1940, por molestias generales caracterizadas por enflaquecimiento y decaimiento. La radiografía N.º 25010, del 22 de Mayo de 1940, muestra: lesiones nodulares del tamaño de un frejol, en ambos vértices. En la región escapular derecha se aprecia un infiltrado de aspecto irregular, no homogéneo, de unos 4 cm. de diámetro. Además, se ven escasos nódulos difusos, pequeños, en el resto de los pulmones. En el vértice derecho se observan algunas cavidades, sin embargo, la platinografía es negativa. Sedimentación 8-32 mm. Por su estado general malo se hospitaliza el 6 de Noviembre de 1940. Durante su hospitalización permanece afebril y con sedimentaciones bajas. Es enviada a un Sanatorio donde permanece 5 meses. La radiografía N.º 9436, del 25 de Febrero de 1941, informa que: se puede apreciar las lesiones descritas completamente calcificadas y la aparición de pequeños nódulos indurados en las partes bajas de ambos pulmones. El estado general de la niña mejora considerablemente. Baciloscopias negativas.

Comentario: Podemos catalogar este caso, como una siembra hematógena con nódulos groseros apicales (siembra de Simon) y formación de un infiltrado hematógeno en la región escapular y en el vértice derechos (excavado?). Estas lesiones no presentaron actividad y alcanzaron a la curación en un plazo relativamente corto (1 año).

OBSERVACION N.º 40. — Carátula N.º 15210. L. A.: 9 años de edad. Cinco hermanos de esta niña han fallecido de tuberculosis pulmonar entre los años 1931 y 1938.

Enfermedad actual: Es enviado por Sanidad Escolar al Hospital Manuel Ariarán, el 10 de Enero de 1939. La radiografía N.º 18679, muestra: un vaciamiento irregular del tercio superior izquierdo, con una gran imagen cavitaria de la región clavicular media. Se observan, además, calcificaciones de los ganglios paratraqueales izquierdos y una siembra hematógena en forma de nódulos de diversos tamaños, repartidos uniformemente en ambos campos pulmonares. Sedimentación 17-42 mm. Al examen se comprueban pequeños ganglios submaxilares en el lado izquierdo. Baciloscopia positiva. Se inicia el neumotórax el 25 de Enero de 1939, obteniéndose un buen muñón, después de la sección de algunas adherencias condonales latero-apicales. Se continúa las insuflaciones durante un año, con buenos resultados, porque se obtiene la inactivación de las lesiones y la negatividad de las baciloscopias. En Marzo de 1940, después de suspendido el neumotórax, se aprecia un aumento de volumen considerable, doloroso de los ganglios submaxilares izquierdos, que se trata con drenaje filiforme. Seis meses después estas lesiones cicatrizan totalmente. La radiografía N.º 30468, del 1.º de Junio de 1941, da: tractus de induración residual y pequeñas calcificaciones en el tercio superior izquierdo y región subclavicular derecha.

Comentario: Este caso tiene interés desde varios puntos de vista: en primer lugar, nos muestra una forma de reinfección de carácter grave, que ha evolucionado

nado sin ninguna manifestación clínica, durante un tiempo bastante largo, a juzgar por el estado de las lesiones (reblandecimiento). Fuera de esto, hacemos notar la edad tan temprana en que se inició la lesión, lo que podría explicarse por los numerosos contagios que tuvo esta niña en forma intensiva durante 8 años. Las lesiones ganglionares izquierdas llegaron a la calcificación a pesar de la existencia de una siembra hematógena relativamente reciente. El diagnóstico de diseminación sanguínea se confirma con la inflamación de los ganglios del cuello, que aparece tardíamente y que correspondería a nuevas descargas bacilíferas en el torrente circulatorio. Por último, esta observación vendría a confirmar lo que sostiene Redeker, "de que las lesiones hematógenas de reinfección, son tanto más precoces cuanto más intensa haya sido la primo-infección".

OBSERVACION N.º 41. — Carátula N.º 11179. L. R.: 13 años de edad. Convivió con una hermana tuberculosa durante 2 años.

Enfermedad actual: Enviada al Hospital Manuel Aritarán por Sanidad Escolar en Septiembre de 1939. La radiografía N.º 21947, comprueba: una lesión tuberculosa caracterizada por una infiltración en forma de grandes nódulos confluentes que ocupan la mayor parte del pulmón izquierdo, dejando libre sólo una pequeña porción de la base. A nivel de la segunda costilla, se observa una pequeña imagen de caverna. En el lado derecho se aprecian nódulos más pequeños, algunos indurados y un ganglio hilar derecho también indurado. Baciloscopia intensamente positiva. Se practica el neumotórax el 7 de Octubre, que se complementa un mes y medio después con una Operación de Jacobsen. Cinco meses después de iniciado el tratamiento se produce un derrame que deja una sinfisis pleural total del lado izquierdo. Se envía a un Sanatorio de altura, mejora parcialmente su estado general, pero, a los 3 meses de estada en el Sanatorio aparece, una infiltración redondeada de la base derecha (radiografía N.º 29256), que se borra espontáneamente dos meses más tarde. Actualmente continúa tratamiento de clima.

Comentario: Se trata de un infiltrado precoz, hematógeno, que aparece en la pubertad. Esta infiltración se localiza en el sitio de antiguas lesiones hematógenas ya induradas, como puede apreciarse en el lado derecho. La lesión primitiva correspondería al vértice izquierdo, que se ha extendido después, por vía broncógena, al resto del pulmón. El tratamiento colapsoterápico, a pesar de haber sido insuficiente y de haberse iniciado tardíamente, dió resultados bastante satisfactorios.

OBSERVACION N.º 42. — Carátula N.º 0080. G. A.: 13 años de edad. Padres y una hermana, fallecidos de tuberculosis pulmonar.

Enfermedad actual: Ingresa al Policlínico de Tuberculosis el 12 de Diciembre de 1934, por enflaquecimiento, palidez e inapetencia. La radiografía N.º 6639, del 10 de Diciembre d 1934, muestra: un complejo primario calcificado en el hilio izquierdo y una infiltración difusa en la parte inferior del mismo lado.

FIG. N.º 27.—Adenopatía biliar bilateral. Infiltrado subclavicular derecho.

FIG. N.º 28.—Desplazamiento de la lesión hacia el vértice por retracción pleural. Reblandecimiento.

Además, se observa nódulos pequeños y difusos en el resto de los pulmones, dibujo vascular muy marcado. Sedimentación 4-6 mm. En Mayo del año 1937, a los 13 años de edad, o sea 2 años después, vuelve a control y se comprueba una infiltración franca del vértice izquierdo, con imagen cavitaria en la región clavicuar. Sedimentación 18-45 mm. El estado general ha desmejorado bastante, por lo que se hospitaliza durante 73 días, obteniéndose la normalización de la sedimentación y de la curva de peso.

Comentario: Esta enfermedad observada durante dos y medio años, en forma bastante regular, nos permite apreciar una serie de lesiones que se han ido presentando sucesivamente. En primer lugar, comprobamos un complejo primario calcificado de la región hilar izquierda. La lesión de la base la interpretamos como una atelectasia: apoya esta idea la desaparición rápida de la lesión (2 meses) y su localización en las vecindades de un antiguo foco pulmonar. Dos años después, aparece un infiltrado precoz que llega al reblandecimiento en corto tiempo; por otra parte esta chica está en edad puberal, en que son frecuentes estas lesiones.

OBSERVACION N.º 43. — Carátula N.º 4887. E. M.: 8 años de edad. Una tía materna que murió en Marzo de 1933, era tuberculosa y convivió con la niña durante dos años.

Enfermedad actual: Consulta en Abril de 1933. La radiografía N.º 3611, comprueba: una imagen de adenopatía, bastante voluminosa en la región hilar derecha, disuritis horizontal y paquipleuritis costal del mismo lado. El examen clínico pulmonar es negativo. Estado general bueno. Cuatro meses después se observa un velamiento difuso de casi todo el campo pulmonar derecho, especialmente en las partes superiores. Persiste la sombra pleural derecha con ocupación del ángulo costo-diafrágico del mismo lado. Sedimentación normal. Se va a Antofagasta por dos años, y vuelve al Hospital en Marzo de 1936. Poco después de su menarquia presenta enflaquecimiento, palidez y ligera disnea con el ejercicio. Sedimentación 11-29 mm. La radiografía N.º 26946, del 15 de Noviembre de 1940, muestra: lesiones infiltrativas extensas de ambos vértices, con una probable imagen de excavación en región clavicuar media. Permanece cerca de un año en el Sanatorio del Peral, donde no pudo hacerse el neumotórax por sínfisis pleural. La imagen radiográfica persiste sin modificación.

Comentario: Esta observación nos permite comprobar el pasaje desde una lesión de primo-infección a una de reinfección, que aparece junto con su menarquia. Se confirma el carácter hematógeno de estas lesiones, por las lesiones pleurales del lado derecho y por el aspecto mismo de las infiltraciones apicales formadas por nódulos de distinta estructura, ya que, especialmente en el lado izquierdo, se ven calcificaciones al lado del proceso francamente exudativo.

OBSERVACION N.º 44. — Carátula N.º 6332. H. C.: 7 años de edad. Padre tuberculoso.

Enfermedad actual: Consulta en el Hospital Manuel Arriarán, en Noviembre de 1936. La radiografía N.º 11576, del 7 de Noviembre de 1936, (Fig. N.º 27) comprueba una adenopatía hiliar bilateral y una diseminación hematógena de nódulo grueso difuso, en ambos campos. En la región infraclavicular derecha se observa una infiltración redondeada, formada por nódulos confluentes. Dos años más tarde, la radiografía N.º 17951, del 9 de Noviembre de 1938, muestra: una siembra en forma de nódulos más pequeños y redondeados, localizados de preferencia en las mitades superiores. Se aprecia un complejo primario calcificado izquierdo. Un año después, o sea, en Noviembre de 1939, las lesiones hematógenas se hacen confluentes, especialmente en el vértice derecho, con sospecha de excavación. (Fig. N.º 28). Estuvo en el Preventorio San Luis durante 3 meses, al cabo de los cuales se comprueba una induración y algunas calcificaciones de los nódulos hematógenos, junto con una disminución de la sedimentación a cifras normales. Actualmente sigue su control en el Policlínico, en buenas condiciones.

Comentario: El interés de esta observación estriba en el hecho de haberse podido seguir el desarrollo insensible de una lesión de reinfección apical hematógena, a partir de una siembra fresca del período primario. En este caso se observa primero, la formación de un infiltrado clavicular derecho, que desaparece espontáneamente y luego un infiltrado apical reblandecido, que cura después de algunos meses de estada en un Preventorio.

OBSERVACION N.º 45. — Clientela particular. M. P.: 16 años de edad. Una empleada doméstica, tuberculosa bacilífera, convivió con esta niña durante un año (1933).

Enfermedad actual: En 1936, se comprueba ocasionalmente, a radioscopia, una adenopatía hiliar bilateral. Tres años después (1939) presenta una pleuresía total izquierda, este cuadro agudo demora cerca de un mes en desaparecer. La radiografía (Fig. 29) practicada a raíz de su pleuresía, da: una diseminación hematógena bilateral más intensa en los vértices. Baciloscopia negativa. Sedimentación 57-75 mm. Pequeñas alzas térmicas. Se envía a Los Andes, donde es sometida a una cura de reposo bien controlada, durante 8 meses. Mejora el estado general; sin embargo, en la radiografía se aprecia en ambos vértices, nódulos blancos. Se envía nuevamente a Los Andes, donde permanece otros 6 meses. A su regreso, en Mayo de 1941, se aprecia un aumento de 3 kgs. de peso, buen apetito, sedimentación 10-18 mm. La radiografía (Fig. N.º 30) indica la formación de un infiltrado apical izquierdo que comienza a reblandecerse. Baciloscopia negativa.

Comentario: Se trata de una niña que hace un complejo primario asintomático, que sólo se comprueba ocasionalmente a los 11 años de edad. Durante su pubertad presenta una forma de reinfección caracterizada por una pleuresía, que se acompaña de un brote hematógeno de predominio apical. No podemos pre-

FIG. N.º 29.—Siembra hematógica apical bilateral, especialmente en el lado izquierdo, donde se observa un nódulo más grande.

FIG. N.º 30.—Formación de un infiltrado reblandecido en el vértice izquierdo.

cisar si este brote apareció contemporáneamente con la lesión primaria, o si se manifestó posteriormente junto con el derrame pleural. En todo caso, no existen posibilidades de contagio posterior, ya que el examen de los hermanos de esta niña, nacidos después de la estada de la empleada bacilífera en la casa, fué negativo. Se trataría de una forma endógena de reinfección, de tendencia progresiva, aparecida durante la pubertad, que ha alcanzado el reblandecimiento.

OBSERVACION N.º 46. — Carátula N.º 5240. A. F. V.: 12 años de edad. Dos hermanos del padrastro, tuberculosos, visitaban la casa con frecuencia.

Enfermedad actual: En el Policlínico General se diagnostica en 1934, pleuritis tuberculosa. Un año después, consulta en el Policlínico de Tuberculosis por enflaquecimiento, anorexia, palidez. La radiografía N.º 8837, del 13 de Noviembre de 1935, revela: una lesión tuberculosa de tipo productivo del tercio superior derecho. Sedimentación 10-26 mm. Un año más tarde, en Octubre de 1936, se comprueba una infiltración de todo el tercio superior derecho, reblandecida (radiografía N.º 11329). Baciloscopia positiva. Se practica el colapso durante 10 meses, abandonando la enferma el tratamiento. Sin embargo, se pudo obtener una mejoría bastante apreciable de las lesiones y del estado general.

Comentario: Se trata de una forma hematógena, que da posteriormente una infiltración que se reblandece. Se practica oportunamente el neumotórax, que logra mejorar las lesiones.

OBSERVACION N.º 47. — Clientela particular. F. C.: 16 años de edad. No acusa antecedentes de contagio.

Enfermedad actual: A los 14 años de edad, se le diagnostica tuberculosis apical bilateral, a raíz de una pleuresía izquierda, que dura cerca de un mes, lesión que se manifiesta clínicamente por enflaquecimiento marcado, alzas térmicas periódicas y de poca consideración, transpiraciones e inapetencia. Baciloscopia positiva. Sedimentación 20-45 mm. Examen clínico pulmonar: respiración ruda en ambos vértices, ligera broncofonía. Permanece en el campo cerca de un año, sin experimentar una mejoría evidente. En Enero de 1940, ingresa a un Sanatorio de altura, donde permanece 4 meses, en cura de reposo estricta al aire libre. Con este tratamiento desaparecen las transpiraciones y se normaliza la temperatura, al mismo tiempo que la sedimentación alcanza a 10-18 mm. La radiografía informa: nódulos grandes y difusos en ambos vértices, especialmente en el izquierdo, donde se observa una imagen de excavación. En Mayo del mismo año, tiene hemoptisis abundante (200 cc) acompañada de fiebre alta y estado nauseoso. En vista de la gravedad del caso, se practica un neumotórax en el lado izquierdo que, junto con cohibir la hemorragia, mejora el estado general y normaliza la temperatura. Actualmente lleva 6 mses de colapsoterapia con muy buenos resultados.

Comentario: Se trata de un adolescente de 14 años de edad, que presenta una pleuresía izquierda, a consecuencia de la cual se comprueban lesiones de ca-

racter hematógeno en ambos vértices. Estas lesiones se mantienen estacionarias durante un tiempo largo, a pesar del tratamiento climático y de reposo. El proceso se excava al lado izquierdo y se indura en el resto de los pulmones, lo que permite practicar un neumotórax en buenas condiciones a raíz de una hemoptisis.

OBSERVACION N.º 48. — Carátula N.º 5241. M. L.: 10 años de edad. En 1928, convivió durante un mes con un adulto tuberculoso. Un hermano fallece de meningitis tuberculosa.

Enfermedad actual: Consulta en el Hospital Arriarán en Noviembre de 1934, por enflaquecimiento, astenia, palidez y anorexia. Sedimentación 31-55 mm. Baciloscopia y cultivo negativos. La radiografía N.º 8739, del 9 de Noviembre de 1934, revela la existencia de nódulos gruesos esclerificados, localizados en ambos vértices, principalmente en el izquierdo (siembra de Simon). En la región clavicular derecha se aprecia una infiltración tenue, de unos 4 cm. de diámetro. Continúa su observación en el Policlínico durante 3 años, sin que el cuadro clínico se modifique. A principios de 1938, comienza a bajar de peso y a presentar hemoptisis repetidas. La radiografía N.º 15732 muestra: una cavidad de la región clavicular media derecha. Baciloscopia positiva. Se inicia el neumotórax artificial en Marzo de 1938, que resulta inoperante. Un mes después se practica una fricsectomía derecha, con resultados mediocres. Permanece un año y medio en un Sanatorio de altura, con lo que se logra mejorar el estado general, la supresión del desgarró y una disminución del tamaño de la caverna. Baciloscopias positivas.

Comentario: Se trata de una siembra hematógena apical (siembra de Simon) que, con motivo de su pubertad, se reactiva en el lado derecho y posteriormente se ulcera. El tratamiento no ha sido eficaz, porque se indicó tardíamente y la cura de altura, sólo tuvo influencia sobre el estado general.

OBSERVACION N.º 49. — Clientela particular. S. B.: 16 años de edad. Consulta por una hemoptisis. Se diagnostica tuberculosis apical discreta. Se inicia un neumotórax, con lo que se consigue una mejoría franca de las lesiones.

CUADRO SINOPTICO DE LAS PRINCIPALES CARACTERISTICAS DE LAS OBSERVACIONES DE INFILTRADOS APICALES

Sintomatología inicial		Sin colapso			Colapsados		complicación
Obs.		excavados	curados	agravados	curados	agravados	
32	Grippal	+	—	+	—	—	hemoptisis
33	Grippal	+	—	+	—	—	—
34	Grippal	—	+	—	—	—	—
35	Grippal	—	+	—	—	—	—
36	Grippal	—	+	—	—	—	sinfisis pleural
37	Silencioso	+	—	+	—	—	hemoptisis
38	Silencioso	+	—	—	+	—	—
39	Silencioso	?	+	—	—	—	—
40	Silencioso	+	—	—	+	—	adenitis submaxilar
41	Silencioso	+	—	—	+	—	infiltrado hijo
42	Silencioso	+	—	—	—	—	—
43	Silencioso	+	—	+	—	—	sinfisis pleural
44	Silencioso	+	—	+	—	—	—
45	Pleurésia	+	—	+	—	—	—
46	Pleurésia	+	—	—	+	—	—
47	Pleurésia	+	—	—	+	—	hemoptisis
48	Hemoptisis	+	—	—	—	+	—
49	Hemoptisis	+	—	—	+	—	—
Total de casos: 18		15	5	5	6	1	

Como puede verse, 15 de un total de 18 enfermos alcanzó a la excavación. Debemos llamar la atención al hecho de que 5 de nuestros enfermos presentaron hemoptisis, dos como único síntoma inicial y en los 3 restantes, que fueron sometidos a un tratamiento climático prolongado, se presentó en forma tardía, cuando ya la lesión parecía haber alcanzado a la curación; uno de ellos falleció y otro está grave a consecuencia de hemoptisis abundantes y repetidas.

En lo que se refiere al tratamiento, debemos declarar categóricamente, que el neumotórax precoz constituye el procedimiento más seguro para la curación de estos enfermos, y decimos precoz porque estas lesiones se complican rápidamente de sinfisis pleurales, que impiden un buen colapso. Además, pu-

do apreciarse el resultado de la colapsoterapia en las lesiones apicales, a pesar de que el tratamiento no se efectuó sino por excepción en los primeros períodos de la enfermedad y de no haberse obtenido siempre un colapso perfecto. El neumotórax no necesita mantenerse por un tiempo muy largo; bastan generalmente 10 meses a un año par obtener buenos resultados. En muchos casos, especialmente en aquellos en que no pudo obtenerse un buen muñón, hemos recurrido con éxito, al tratamiento combinado de neumotórax con el freno-alcoholización.

La proporción de infiltrados apicales alcanza a un 33,96 por ciento, cifra ligeramente inferior a la que corresponde a los infiltrados infraclaviculares.

Tercer grupo. Infiltrados precoces parahiliares y de las bases pulmonares

Denominamos en esta forma todos aquellos infiltrados precoces, que no corresponden a una localización bien definida.

Los infiltrados de la región parahiliar se localizan frecuentemente en el tercio medio del pulmón, en los límites de a base y del tercio medio. Deliberadamente no tomamos en consideración en este grupo a las lesiones del hilio propiamente tal, porque, como veremos más adelante, presentan características clínicas que vale la pena destacar.

Las siguientes observaciones corresponden al tercer grupo:

OBSERVACION N.º 50. — Carátula N.º 70. Policlínico Central. Consejo de Defensa del Niño. O. A.: 12 años de edad. Padre falleció de tuberculosis. La niña es observada en un Asilo durante 7 meses, sin que presente ninguna alteración de importancia.

Enfermedad actual: En Febrero de 1938, se observa una sombra difusa en el tercio superior izquierdo, por lo que se hospitaliza en el Sanatorio "Los Guindos". La radiografía N.º 10684, de Agosto de 1938, muestra: masas ganglionares en la región paratraqueal derecha, calcificaciones del hilio derecho, pequeña sombra difusa en la región infraclavicular izquierda. (Fig. N.º 31). Sedimentación 24-65 mm. Alzas térmicas aisladas. Baciloscopia negativa. La radiografía N.º 13723, del 22 de Mayo de 1939, permite observar un aumento de la lesión del lado izquierdo, con una caverna en su interior. (Fig. N.º 32). Baciloscopia positiva. Sedimentación: 34-65 mm. Las temperaturas tienden a elevarse.

FIG. N.º 31.—Se puede observar el comienzo de un infiltrado precoz, a partir de nódulos hematógenos en la región infraclavicular izquierda.

FIG. N.º 32.—8 meses después: aparece una gran cavidad en el interior del infiltrado.

Se practica el neumotórax desde Mayo de 1939, hasta Julio de 1940, obteniéndose un buen colapso: sin embargo, los resultados clínicos son malos, porque persiste la baciloscopia positiva, las temperaturas y el peso estacionario. Se asocia el neumotórax con una parálisis diafragmática porque existen adherencias del muñón al diafragma, que impiden el colapso completo. Los resultados fueron brillantes porque se logró la curación del proceso (radiografía N.º 9478, del 1.º de Marzo de 1941).

Comentario: Este caso ha permitido seguir la evolución de una lesión primaria hasta la forma de reinfección, a través de una diseminación hematógena.

OBSERVACION N.º 51. — Carátula N.º 724 A. Policlínico Central. Consejo de Defensa del Niño. R. U.: 12 años de edad. Convivió ocasionalmente con una vecina que murió de tuberculosis pulmonar hace 5 años.

Enfermedad actual: Ingresa al Sanatorio "Los Guindos", el 3 de Septiembre de 1940. La radiografía N.º 20222, del 15 de Octubre de 1940, da: una infiltración difusa de la base derecha. Pequeño infiltrado subclavicular izquierdo. Además, se comprueban nódulos redondeados en el resto de los pulmones. Complejo bipolar calcificado izquierdo. El examen clínico revela un estado general regular, palidez y enflaquecimiento. Sedimentación 2-5 mm. Baciloscopia negativa. Afebril. En Marzo de 1941, la radiografía N.º 9678, revela: las sombras del hemitórax derecho se han extendido. Tractus aislados de induración pulmonar en la región infraclavicular izquierda. Calcificaciones en el tercio medio y base izquierda. Sedimentaciones normales. Afebril. La radiografía N.º 10271, del 3 de Junio de 1941, informa: persisten sombras jaspeadas y pequeñas calcificaciones en casi todo el hemitórax derecho. Aspecto de tuberculosis productiva, indurativa.

Comentario: Se trata de un infiltrado precoz de la base derecha, que evoluciona sobre una antigua siembra hematógena indurada. El proceso se ha extendido, pero el estado general se mantiene más o menos satisfactorio y las sedimentaciones son normales. Se estudia la posibilidad de un tratamiento colapso-terápico.

OBSERVACION N.º 52. — Carátula N.º 202. Policlínico Central. Consejo de Defensa del Niño. O. G.: 13 años de edad. Niño abandonado, sin antecedentes.

Enfermedad actual: Ingresa al Sanatorio "Los Guindos", en Diciembre de 1938, por una radioscopia que informa: sombras jaspeadas, parcialmente calcificadas en la región intercleido-hiliar izquierda. Sedimentación 7-12 mm. Baciloscopia negativa. Un año después, la radiografía N.º 15658, muestra: nódulos grandes calcificados en ambos campos. En el vértice izquierdo se aprecian algunos más pequeños, pero muy numerosos. En la región infraclavicular izquierda se observa un nódulo redondeado de 1 cm. de diámetro, calcificado. El estado general se mantiene en buenas condiciones; sin embargo, la radiografía N.º 18106, del 8 de Mayo de 1940, comprueba, fuera de las lesiones ya descritas, una infil-

tración difusa en el tercio medio, lesiones que no dan signos de actividad. En Febrero de 1941, el estado general se agrava, las sedimentaciones aumentan, y la radiografía N.º 9301, revela la formación de varias imágenes de excavación, subclaviculares, que se confirman en la planigrafía. Se inicia el neumotórax el 19 de Marzo de 1941, con resultados mediocres, porque solo se consigue mejorar la curva térmica y la sedimentación, pero persisten los síntomas exudativos. Se practica una freno-alcoholización izquierda en Junio de 1941, con muy buenos resultados porque se ha logrado una reducción considerable del tamaño de la caverna y una mejoría evidente del estado general.

Comentario: Este caso podemos catalogarlo como un infiltrado precoz, cuyo punto de partida ha sido un foco primario calcificado, probablemente con una caverna primaria. (Las radiografías no nos permiten asegurar su existencia). El origen hematógeno de este infiltrado, se confirma por la presencia de lesiones nodulares calcificadas y otras de aspecto más blando, en ambos campos pulmonares.

OBSERVACION N.º 53. — Carátula N.º 14060. Y. C.: 12 años de edad. Abuela muerta de tuberculosis pulmonar cuando el niño tenía 2 años. Además, convivió con una tía tuberculosa.

Enfermedad actual: Hospitaliza en Octubre de 1930. A los 4 años de edad, después de un Sarampión, presenta un cuadro pulmonar caracterizado por una condensación, acompañada de síntomas exudativos de la región hiliar izquierda. Temperaturas irregulares cerca de 2 meses. La radiografía N.º 8606, del 6 de Octubre de 1930, da: una infiltración difusa e irregular de casi todo el hemitórax izquierdo y sombras nodulares tenues y difusas en el campo pulmonar derecho. (Fig. N.º 33). Una semana después, se comprueba síntomas cavitarios en la axila izquierda, diagnóstico que es comprobado radiográficamente. Sedimentación 71-112 mm. Permanece en el Hospital cerca de 2 años, es dada de alta con mejor estado general, sedimentación 13 mm. Los controles en el policlinico durante los años 1936 y 1937, revelan: sedimentaciones normales, curva de peso ascendente y examen clínico pulmonar es negativo. La radiografía N.º 11957, del 11 de Enero de 1937, muestra la calcificación completa de las lesiones nodulares, como asimismo la calcificación de los ganglios hilares y paratraqueales de ambos lados (Fig. N.º 24). La niña asiste a la escuela regularmente. En Octubre de 1938, vuelve nuevamente al Hospital, en estado muy grave, disnea, con fiebre alta, angustia, tos y esputo abundante. El examen clínico permite comprobar una gran condensación con síntomas exudativos en la mitad del pulmón izquierdo; compromiso del sistema cardio-vascular. La radiografía N.º 17777, del 24 de Octubre de 1938, muestra: una gran condensación de la región media e inferior del pulmón izquierdo, con una gran imagen cavitaria de la región del hilio. En el resto de los pulmones se observan las calcificaciones descritas más arriba (Fig. N.º 35). Fallece a los 13 días de hospitalización.

Autopsia: Permite comprobar una pleuritis adhesiva de las mitades inferiores de ambos pulmones, tuberculosis miliar de ambos lóbulos superiores, focos de bronconeumonía tuberculosa caseosa en los lóbulos inferiores y neumonía caseosa de los dos tercios inferiores izquierdos, con una gran caverna en evolución. Adenitis caseosa de casi todos los ganglios tráqueo-bronquiales, uno de ellos completamente calcificado. Cicatriz en la cara externa del lóbulo superior izquierdo.

Comentario: Se trata en este caso de una siembra hematógena precoz, o sea, que evoluciona junto con el complejo primario izquierdo, alcanzando la calcificación completa tanto las lesiones pulmonares como ganglionares. A raíz de su menarquia, se desarrolla un infiltrado precoz en el mismo sitio de la antigua lesión primaria. (Radiografía N.º 17,777, Fig. N.º 35). Este proceso coincide exactamente con su período menstrual y tiene una marcha evolutiva sumamente grave, que lleva a la muerte. La autopsia nos permite comprobar lesiones frescas pulmonares y ganglionares junto a procesos ya calcificados. El origen de estas lesiones es indudablemente endógeno, y su agravación coincide con su pubertad.

OBSERVACION N.º 54. — Carátula N.º 9354. S. A.: 12 años de edad. Una hermana de 17 años, falleció de tuberculosis pulmonar en 1926, un año después convivió con una joven tuberculosa.

Enfermedad actual: Consulta en Diciembre de 1935, por enfraquecimiento, astenia, temperatura en las tardes, tos con desgarró. Estas molestias datan de 6 meses a esta fecha. Sedimentación: 60-100 mm. Baciloscopia intensamente positiva. La radiografía N.º 9075, muestra: una infiltración en forma de grandes nódulos difusos, que confluyen en algunos puntos, en la base derecha se aprecian dos grandes cavernas con reacción fibrosa. Se aprecian, además, pequeños nódulos calcificados en ambos pulmones, bien diferenciados en los vértices. Los ganglios derechos aparecen voluminosos y con puntos calcificados en su interior. Se practica el colapso gaseoso en Enero de 1936, con resultado mediocre, porque 5 meses más tarde, aún persisten pequeñas alzas térmicas y la positividad de la baciloscopia; por otra parte, se colapsan solamente los dos tercios inferiores, porque la parte alta está firmemente adherida; se practica una cura con bicrisina (2 grs.) sin resultados; se abandona el neumotórax 10 meses después de iniciado, y se practica una freno-alcoholización derecha, sin obtener una mejoría apreciable. La radiografía N.º 16,620, del 27 de Julio de 1938, muestra: nuevas cavernas en el tercio medio derecho, numerosas calcificaciones en ambos campos y grandes calcificaciones a nivel de los ganglios hiliares del mismo lado. El estado general de la niña es pálido y la baciloscopia se mantiene intensamente positiva. En su último control del 2 de Febrero de 1939, radiografía N.º 18,926, revela: las cavernas aparecen mucho más voluminosas y se aprecia una infiltración en el tercio medio izquierdo. Se ve, además, numerosos nódulos frescos en ambos pulmonares. La enferma fallece 2 meses más tarde, en su casa.

FIG. N.º 33.—Adenopatía hilar izquierda. Siembra hematógica de nódulos gruesos.

FIG. N.º 34.—Después de 7 años se observa la calcificación total de los nódulos hematógenos.

FIG. N.º 35.—Formación de una caverna, parahiliar izquierda, 1 año más tarde. Fallece poco después.

Comentario: Nos encontramos en presencia de un infiltrado desarrollado a nivel de antiguas lesiones hematógenas calcificadas. La lesión ha seguido una marcha progresiva por vía broncogena, a pesar de los tratamientos y finalmente, ha dado origen a una nueva infiltración extensa en el lado izquierdo.

OBSERVACION N.º 55. — Carátula N.º 13,323. B. Z.: 11 años de edad. Padre fallecido de tuberculosis pulmonar en 1929. Un hermano muerto de tuberculosis en 1918.

Enfermedad actual: Es enviada de un colegio de Monjas, al Hospital San Juan de Dios, por un cuadro febril intenso, tos y desgarrro. La radiografía N.º 4,294, del 24 de Octubre de 1939, practicada en dicho Hospital, revela: una gran infiltración, no homogénea, irregular, que ocupa los dos tercios superiores izquierdos. En la región paratraqueal y parahiliar del mismo lado, se ven numerosas calcificaciones, que corresponden seguramente al complejo primario. En el lado derecho, se ven nódulos pequeños, algunos indurados y una induración de los ganglios del hilio derecho. El 4 de Diciembre de 1939, es trasladada al Hospital Manuel Arriarán. Baciloscopia positiva. Presenta ligeras alzas térmicas. Se inicia el colapso gaseoso el 11 de Diciembre, que se complementa con una operación de Jacobens el 23 de Febrero de 1940. El neumotórax se continúa hasta Mayo de 1940, o sea, durante 6 meses, al cabo de los cuales se suspende por la formación de una sinfisis pleural. Dos meses más tarde, se practica una freno-alcoholización izquierda, con buenos resultados, porque se logra apagar las lesiones casi por completo y hacer negativa la baciloscopia en forma permanente. Además, como puede verse en la radiografía N.º 9444, del 25 de Febrero de 1941, las lesiones frescas descritas al lado izquierdo han desaparecido, quedando solamente algunos nódulos indurados en ambos pulmones. Persiste la elevación del diafragma.

OBSERVACION N.º 56. — Carátula N.º 3,050. E. S.: 14 años de edad. Convivió hasta los 9 años (1935) con un hermano tuberculoso.

Enfermedad actual: Consulta en el Policlínico de Tuberculosis, en Mayo de 1935, por enflaquecimiento, temperaturas, tos y expectoración. Sedimentación: 47-87 mm. Baciloscopia positiva. La radiografía N.º 10,439, indica: sombra de condensación pleuro-pulmonar, que ocupa casi toda la mitad inferior derecha. Engrosamiento de los hilios. Además, se aprecian algunos nódulos difusos, muy escasos, especialmente en el pulmón derecho. Se practica el neumotórax derecho, en Diciembre de 1936, con buenos resultados durante 9 meses, al cabo de los cuales se suspende por sinfisis pleural. Se complementa con una alcoholización del frénico, que da una elevación apreciable del diafragma. La sedimentación desciende a cifras normales, las baciloscopias se hacen negativas definitivamente, el estado general de la niña mejora notablemente. La parálisis diafragmática ha durado un año aproximadamente. En la radiografía N.º 20,430, del 26 de Mayo de 1939, muestra: un nódulo parcialmente calcificado en la base derecha y un dibujo vascular grosero en ambos campos, con nódulos pe-

queños de aspecto calcificado en algunos puntos. Induración de los ganglios biliares, con algunos puntos calcificados (Fig. N.º 36).

Comentario: Pensamos que se trata de un infiltrado de origen hematógeno, a juzgar por el aspecto de los pulmones, especialmente en la última radiografía, que demuestra una siembra hematógena, que posteriormente llega a la induración.

OBSERVACION N.º 57. — Carátula N.º 1177. V. T.: 11 años de edad. Padre muerto hace 9 años de tuberculosis pulmonar; convivió con esta chica 8 meses. Un hermano de 14 años tiene una tuberculosis avanzada.

Enfermedad actual: Consulta en el Policlínico de tuberculosis, en Noviembre de 1936, por enflaquecimiento, palidez, tos con desgarró. Sedimentación: 80-105 mm. La radiografía N.º 11587, revela: sombra de mediana intensidad, de límites borrosos, que ocupa la región mediastino-diafragmática derecha. Proceso pleuro-pulmonar. Se controla más o menos 2 años, el estado general mejora, sedimentaciones normales. El examen radioscópico del tórax es negativo. En Setiembre de 1938, baja de peso, pálida, tos y expectoración. La radiografía N.º 17278, da: complejo primario bipolar calcificado. Sombras densas, irregulares en la región mediastino-diafragmática derecha. El último control de Julio de 1939, da un estado general bueno, sedimentaciones normales, examen pulmonar clínico y radioscópico negativo.

OBSERVACION N.º 58. — Carátula N.º 1039. D. G.: 11 años de edad. Madre fallecida de tuberculosis pulmonar en 1934.

Enfermedad actual: Ingresa al Hospital Manuel Arriarán, en Marzo de 1938, por enflaquecimiento, palidez, y desde hace 3 años dolores de espalda y tos con desgarró. La radiografía N.º 15504, del 30 de Marzo de 1938, da: sombras nebulosas y jaspeadas, que disminuyen la transparencia de los dos tercios superiores derechos, donde existen dos imágenes cavitarias. Complejo primario bipolar calcificado izquierdo. Nódulo tuberculoso en el vértice izquierdo. Nódulos pequeños e imágenes reticuladas groseras en el resto de los pulmones. Sedimentación: 23-50 mm. Baciloscopia inteosamente positiva. Alzas térmicas. Se practica el neumotórax el 10 de Mayo de 1938, que se complementa con un Jacobeus 3 meses después, a raíz del cual se produjo un derrame que impide continuar el neumotórax. Persisten alzas febriles, sedimentaciones elevadas y síndromas exudativos en la región yuxta-vertebral derecha. Se envía al Sanatorio "Los Guindos", en Septiembre de 1938, durante su permanencia en éste, logra aumentar de peso, regularizar su temperatura y la sedimentación desciende de 45-80 a 11-43 mm.; sin embargo, persiste la baciloscopia positiva. La radiografía indica: que persiste una imagen cavitaria en el tercio superior derecho y la aparición de un infiltrado tenue a nivel del antiguo foco primario, en el tercio medio izquierdo. Es dada de alta a instancias del padre. Después de permanecer un año en su casa, consulta nuevamente en Julio de 1939, el control clínico, indica un descenso considerable de peso, agravación del estado general, ele-

FIG. N.º 36.—Infiltrado precoz de la base, derecha. Curado después de una
fronizectomía

vación de la sedimentación, fiebre, tos, con desgarror. La radiografía N.º 21001, señala: fuera de las lesiones derechas ya descritas, una excavación del infiltrado izquierdo. Desde esta fecha no acudió al Hospital.

Comentario: Se trata de un infiltrado de origen hematógeno, que posteriormente se dismina por vía broncógena; se confirma esta manera de pensar, si consideramos la aparición de un segundo infiltrado en el lado izquierdo, de carácter maligno, y que seguramente ha seguido la misma evolución que el primero.

CÁRACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE ESTE TIPO DE LESIONES

Síntomatología inicial		Sin colapso			Colapsados		
Obs.		excavados	curados	agravados	curados	agravados	localización
50	Silencioso	+	—	—	+	—	tercio medio izquierdo
51	Silencioso	—	—	+	—	—	tercio inferior derecho
52	Silencioso	+	—	—	mejoría	—	intercleido biliar izquierdo
53	Grippal	+	—	+	—	—	tercio medio e inferior izquierdos
54	Grippal	+	—	—	—	+	base derecha
55	Grippal	—	—	—	+	—	tercio superior y medio izquierdos
56	Grippal	—	—	—	+	—	base derecha
57	Grippal	—	+	—	—	—	base derecha
58	Grippal	+	—	—	—	+	tercio superior y medio derechos

En los infiltrados parahiliares es frecuente la excavación, mientras que en las bases es más rara de encontrar. En este grupo de infiltraciones, el neumotórax no da resultados tan brillantes como los que se observan en las lesiones de las partes altas del pulmón. Hemos recurrido, muy a menudo, con éxito, a la asociación del neumotórax con la parálisis diafragmática en los infiltrados parahiliares y a la parálisis diafragmática exclusiva en las lesiones de las bases.

La frecuencia de este tipo de lesiones alcanza a un 16,98 por ciento.

Cuarto grupo. Infiltrados hiliares.

Son infiltrados que se desarrollan a partir de cavernas incluidas en lesiones residuales. Estas cavernas han sido denominadas por Braeuning y Redeker "cavernas de intervalo". La infiltración comienza alrededor de la caverna, quedando ésta incluida en el interior del infiltrado, de tal modo, que en un grado de evolución más avanzado, es imposible establecer cual ha sido la lesión originaria. Las cavernas de intervalo, no tienen una pared fibrosa y son, por lo común, pequeñas, de forma alargada e irregular, incluidas en procesos cicatriciales, localizados preferentemente en las regiones hiliares. El foco primario, cuando alcanza a la caseificación, puede curar dejando una de estas cavernas, que permanece inactiva durante años, para reactivarse posteriormente.

Se ha descrito casos de adultos, que a raíz de la reactivación de una de estas cavernas primarias, han expulsado restos del foco primario calcificado por la expectoración. El diagnóstico diferencial debe hacerse con las bronquiectasias que se producen, a menudo, en los campos de induración consecutivos a la primo-infección.

Presentamos 3 observaciones, de formas de reinfección originadas en cavernas primarias.

OBSERVACION N.º 59. — Carátula N.º 30182. C. R.: 12 años de edad. Tres hermanos muertos de tuberculosis pulmonar.

Enfermedad actual: Consulta en Junio de 1941, en el Policlínico de Otorinolaringología, del Hospital Manuel Arriarán, diagnosticándose casualmente la afección pulmonar. Ingresa al Servicio de Tisiología, el 24 de Junio, el estado general es regular, sedimentación: 65-88 mm., baciloscopia intensamente positiva. La radiografía N.º 29995, del 20 de Junio de 1941, muestra: una infiltración en la región biliar derecha, excavada. Además, existen nódulos diseminados en todo el campo pulmonar.

Comentario: Se trata de un infiltrado hematógeno biliar excavado. El origen sanguíneo se comprueba por las lesiones que aparecen en el resto de los pulmones.

OBSERVACION N.º 60. — Carátula N.º 45. Policlínico Central. Consejo de Defensa del Niño. I G: 7 años de edad. Sin antecedentes.

Enfermedad actual: Ingresa al Sanatorio "Los Guindos", en Junio de 1938, por una adenopatía paratraqueal derecha e infiltración del tercio medio del mismo lado; estas lesiones que tenían gran actividad, se fueron apagando paulatinamente; pero, al año después, se observa una imagen de caverna en la

región del hilio (Fig. N.º 37) y por encima de la cisura horizontal, que aparece en forma de una cicatriz lineal. Al mismo tiempo, se observa un aumento de la sedimentación, aparecen alzas térmicas aisladas y el estado general empeora. Se intenta el neumotórax, que no da resultados por existir una sinfisis pleural del tercio superior. Se produce una atelectasia por desviación de los bronquios gruesos del lado derecho. Se extrae el aire y se obtiene la desaparición de la atelectasia, al cabo de algunos meses; sin embargo, persiste la imagen cavitaria, y los cultivos practicados posteriormente son positivos.

Comentario: Se trata de una infiltración primaria de la región hilar derecha, que deja una caverna incluida en la cicatriz. El tratamiento colapsoterápico no dió resultados por existir una sinfisis pleural. La caverna se ha mantenido, aunque, no se observan nuevas localizaciones en actividad como lo comprueban las sedimentaciones altas y baciloscopias positivas.

OBSERVACION N.º 61. — Carátulas N.º 32368, N. F.: 13 años de edad. Padre falleció de tuberculosis pulmonar en Abril de 1940, convivió con la tisis.

Enfermedad actual: Ingresó al Hospital Manuel Arriarán en Febrero de 1940. El estado general es bueno y el examen clínico pulmonar es negativo. Sedimentación: 15-40 mm. La radiografía N.º 23762 (Fig. N.º 38) muestra: infiltrado primario con adenopatía de la región hilar izquierda. Además, se comprueban pequeños nódulos indurados en el resto de los pulmones. Cistitis horizontal derecha. En el interior de esta infiltración se aprecian dos pequeñas excavaciones que no se comprueban en los cortes planigráficos. Se envía al Preventorio "San Luis", donde permanece durante 6 meses, en muy buenas condiciones, sube de peso, permanece afebril; sin embargo, las lesiones pulmonares no se modifican. Sedimentación: 5-10 mm. Baciloscopia negativa. Al cabo de este lapso, la sedimentación comienza a aumentar rápidamente a 25 mm. y a 80 mm.; junto con esto presenta una "grippe" con manifestaciones bronquiales difusas y poco después aparece tos con desgarró, y temperatura 38°, que dura 3 a 4 días. El estado general empeora y el desgarró se hace hemoptoico. Baciloscopia positiva. Menarquia poco antes de aparecer esta sintomatología aguda. La radiografía N.º 13277, del 9 de Mayo de 1941 (Fig. N.º 39) muestra: una gran infiltración de la parte media izquierda, con una gran imagen de caverna en su interior. La infiltración está formada por grandes nódulos confluentes. En el lado derecho se observan nódulos bien circunscritos, pequeños de aspecto indurado. Además, aparecen imágenes semilunares. Llama la atención el hecho de que los ganglios del hilio izquierdo se ven más aumentados de volumen que en la primera radiografía. Se inicia el neumotórax el 20 de Mayo de 1941, con buenos resultados, porque se logra obtener eficacia, tanto clínica como bacteriológica.

Comentario: El interés de este caso estriba en el hecho de haberse podido continuar una observación, desde la primo-infección, que dejó una caverna re-

FIG. N.º 38.—Cavernas
de intervalo.

FIG. N.º 39.—Formación
de un infiltrado precoz
a partir de la caverna de
intervalo.

FIG. N.º 37.—Caverna de intervalo.

siñal (a pesar del informe negativo de la planigrafía) hasta la aparición de una forma grave de reinfección, de carácter hematógeno, a juzgar por las alteraciones observadas en el resto de los pulmones y por su aparición brusca, en un medio Sanatorial, donde era muy problemática la existencia de contagios exógenos, ya que se trata de un servicio de convalecientes. La aparición de este proceso de reinfección, sólo tiene su explicación por alteraciones orgánicas en relación con su pubertad.

Infiltrados redondos.

Se han descrito con el nombre de infiltrados redondos, ciertas lesiones de formas redondeadas, bien delimitadas, de tamaño más bien pequeño, que se localizan en diferentes sitios del parénquima pulmonar y que no presentan sintomatología clínica especial. Además, pueden persistir durante muchos años sin modificación aparente.

En 1927, Jaksch-Wartenhorts, citado por Manuel Tapia, pudo observar la evolución de una muchacha de 23 años, que presentaba a la radiografía, 12 sombras redondeadas, sin que existieran síntomas clínicos de tuberculosis, y que el autor confundió con una cisticercosis pulmonar; sin embargo, la autopsia, practicada 3 años más tarde, demostró que se trataba de lesiones tuberculosas de tipo caseoso, rodeadas de una cápsula fibrosa. Praenkel, en 1931, describe estos infiltrados redondos, como formas distintas de los complejos primarios, de las diseminaciones hematógenas y de las formas de reinfección apicales; este autor, cree que representan la fase más temprana del infiltrado precoz, que en algunos casos quedarían estacionarios durante largo tiempo; pero que en otras ocasiones evolucionarían hacia la excavación.

Para Straub (citado por Manuel Tapia), el infiltrado redondo sería un foco caseo-calcáreo que ofrece la particularidad de permanecer inalterado, incluso cuando se combina con otras lesiones evolutivas. Esta tendencia estacionaria se debería a su envoltura fibrosa y al hecho de no tener comunicación bronquial con el exterior. Para este autor, no siempre los infiltrados redondos tienen un pronóstico benigno. Manuel Tapia, en una casuística de 17 casos, está de acuerdo con la opinión de los autores citados, pero añade la existencia de un tipo de apariencia infiltrativa, redondeado, que sería el resultado de la regresión de una caverna.

La mayoría de los autores, le asignan al infiltrado redondo, un origen hemático tomando en cuenta su multiplicidad. Para Manuel Tapia, además del origen sanguíneo, ten-

drían también un origen post-indurativo o exógeno, según los casos, especialmente los que se presentan después de una diseminación post-hemoptoica, tendrían un origen broncógeno. Por último, se han descrito los llamados "infiltrados redondos gigantes", que se originarían por la confluencia de un conjunto de lesiones encerradas en una cápsula fibrosa.

Como ya hemos dicho, el infiltrado redondo, tiene una marcha silenciosa y constituye frecuentemente un hallazgo radiológico, especialmente cuando la lesión es única, pero en otras ocasiones se observa junto con otros tipos de lesiones de carácter evolutivo, presentando una sintomatología más o menos ruidosa.

Entre nosotros, los Dres. Gundelach y César Rodríguez, describen un caso con infiltrados redondos múltiples, uno de los cuales alcanzó a la excavación y que dió resultados positivos al bacilo de Koch en el desgarró. La evolución de este caso fué favorable después de una frenicectomía.

El diagnóstico diferencial hay que establecerlo, con la cisticercosis, con los quistes hidatídicos en su fase inicial, con las neoplasias, con las metástasis malignas, goma sífilíticos y con los nódulos linfogranulomatosos en sus primeras etapas. En el diagnóstico diferencial hay que tomar en consideración que la investigación del bacilo de Koch suele ser negativa. Deben tomarse en cuenta, muy especialmente, la concomitancia de otras lesiones tuberculosas evolutivas o cicatriciales para establecer el diagnóstico de infiltrado redondo.

Describimos 3 observaciones ed infiltrados redondos. 2 de ellas de adultos.

OBSERVACION N.º 62. — Carátula N.º 1404. O. N.: 12 años de edad. Durante el año 1939 se visitó con una amiga tuberculosa pulmonar.

Enfermedad actual: Enviada de Sanidad Escolar, ingresa al Hospital Manuel Arriarán, en Abril de 1941. Menarquia en Marzo del presente año. El examen clínico pulmonar es negativo. Sedimentación: 10-25 mm., subfebril. La radiografía N.º 29,485 revela: sombra de intensidad mediana, más o menos homogénea, de infiltración pulmonar, situada en el tercio medio derecho, con una pequeña imagen clara en su interior, sospechada de excavación. En el resto de los pulmones se observan pequeños nódulos a lo largo de la trama vascular, que se presenta en forma de mallas finas y bien diferenciadas. Baciloscopias seriadas son negativas. En los 3 cortes planigráficos, no se observa imagen cavitaria. La lesión presentó actividad durante los primeros 8 días, después de los cuales se inactiva totalmente.

Comentario: Se trata de una niña de 12 años, que presenta un infiltrado redondo en la región escapular derecha, junto con lesiones hematógenas antiguas e

FIG. N.º 40.—Infiltrado redondo infraclavicular derecho.

induradas. El infiltrado aparece junto con la iniciación de sus periodos menstruales. El proceso se ha inactivado con el reposo en cama. A pesar del resultado de las planigrafías, creemos que existe un reblandecimiento en el infiltrado descrito, a juzgar por el aspecto de la radiografía.

OBSERVACION N.º 63. — A. G.: 27 años de edad. Médico-cirujano.

Enfermedad actual: Contrajo su primo-infección durante el segundo año de sus estudios de Medicina, lo que no le produjo molestias de importancia. En 1929, o sea, 8 años después, presenta inapetencia, baja de peso, tos escasa y la radiografía comprueba un complejo primario calcificado derecho y un pequeño nódulo de bordes difusos, en la región infraclavicular izquierda, parte externa. Uno de los cultivos resultó positivo para el bacilo de Koch. Sedimentación normales, ligeras alzas térmicas hasta de 37,8°, durante un mes. Se mantiene en reposo durante 3 meses; al cabo de los cuales se comprueba la induración de la lesión, junto con la regresión de la sintomatología clínica.

OBSERVACION N.º 64. — Ficha N.º 17,341. Servicio de Medicina Preventiva. R. S. R.: 42 años de edad. Oficinista.

Enfermedad actual: Consulta por enflaquecimiento, escasa tos con desgarto. La radiografía (Fig. N.º 40) muestra: restos indurados de un complejo primario en la región hiliar inferior derecha. En la región infraclavicular del mismo lado se observa un nódulo pequeño, redondeado, de límites netos. En el resto del pulmón se observan tractus fibrosos y nódulos pequeños indurados. Sedimentación: 20 mm. Temperatura: 37,2°. Se indica reposo, con lo que se consigue la normalización de la sedimentación y de las temperaturas al cabo de un año.

Comentario: En este caso, igual que el anterior, se trataría de una lesión de reinfección, de origen hematógeno, a juzgar por las lesiones concomitantes.

Comentario general.

Del análisis de las observaciones que presentamos en este trabajo, se desprenden algunas conclusiones de interés práctico y científico.

El examen de muchos de los casos presentados, nos pone de manifiesto que existe una continuidad en la evolución de la tuberculosis, desde la infección primaria hasta la tisis del adulto. Los brotes de la enfermedad pueden sucederse con mayor o menor frecuencia o con distinta intensidad, lo que está en relación estrecha con la extensión y gravedad de la lesión primaria, y en especial, con las siembras hematógenas a que ésta da origen. En efecto, la vía sanguínea constituye el vehículo más importante para el desarrollo de futuras lesio-

nes, ya que, a nivel de los nódulos hematógenos, recientes o indurados, se desarrolla la mayoría de los infiltrados de re-infección.

Destacamos el hecho de que el diagnóstico radiológico de muchas lesiones de origen sanguíneo, no se hace habitualmente sino cuando el proceso ha alcanzado ya a un desarrollo avanzado.

El estudio de los pequeños signos radiológicos de la diseminación hematógena, que describen Braeuning y Redeker, si bien algo esquemáticos, nos ponen en condiciones, junto con la observación clínica, de establecer el diagnóstico en la mayoría de los casos. La búsqueda minuciosa de las lesiones pleurales, a veces muy poco apreciables, facilita considerablemente la comprobación de las siembras sanguíneas.

Insistimos en la extraordinaria frecuencia con que se comprueban procesos hematógenos de todo orden en los niños, lo que nos viene a dar luz sobre muchas dificultades que se presentan a menudo en la clínica, en cuanto a la interpretación de las pruebas empleadas para el diagnóstico de actividad de la tuberculosis. Así por ejemplo: gran número de enfermos considerados curados desde el punto de vista radiológicos, presentan, con cierta frecuencia, sedimentaciones elevadas, pequeñas alzas de temperatura, detención de la curva ponderal, etc., sin que se pueda establecer, de una manera categórica, la verdadera causa de estas alteraciones.

En el análisis cuidadoso de las 2,500 observaciones, que hemos practicado en los Servicio de Tisiología del Hospital Manuel Arriarán y del Consejo de Defensa del Niño, hemos llegado a la conclusión, de que estos casos con manifestaciones de actividad, corresponden a diseminaciones hematógenas poco ostensibles, pero que después de algún tiempo (a veces años), se hacen más evidentes, cuando alcanzan a la induración o a la calcificación. En algunos casos observados durante años y que corresponden a este tipo de lesiones, hemos podido observar la aparición de infiltrados precoces.

Las diseminaciones hematógenas, tanto en el niño como en el adulto, son extraordinariamente frecuentes y van en aumento con la edad. Su mayor frecuencia se observa entre los 20 y 30 años de edad, para disminuir lentamente en edades más avanzadas, aunque sin desaparecer. Por encima de los 50 años se puede observar un número relativamente grande de siembras hematógenas, y lo que llama más la atención, se pueden comprobar procesos frescos, idénticos a los que se encuentran en los niños y adultos jóvenes.

En cuanto a las siembras apicales, que no son sino localizaciones más aparentes de las diseminaciones sanguíneas, observamos una progresión rápida a partir de la edad infantil hasta edades avanzadas, y lo que es más sorprendente, se las encuentra en gran número por encima de los 60 años. Llama la atención el hecho de que las adenopatías tráqueo-brónquicas, tan comunes en los niños y en los adolescentes, y que acompañan sistemáticamente a las diseminaciones sanguíneas, desaparecen a partir de los 30 años, lo que no guarda relación con la frecuencia de las siembras hematógenas, especialmente apicales, en etapas avanzadas de la vida, como hemos visto.

Otra deducción importante, es la que se refiere a la precocidad con que suelen aparecer las formas de reinfección en el niño; en muchos de nuestros casos, éstas aparecen entre los 12 y 13 años, y la edad más temprana corresponde a los 7 años. Esta observación está de acuerdo con las opiniones de Huebschmann y de Loeschke, de que las reinfecciones pueden comenzar entre los 2 y los 5 años, aunque nosotros no la hemos encontrado en una edad tan temprana.

La localización más frecuente de los infiltrados precoces corresponde a la región infraclavicular, y las lesiones situadas en esta zona alcanzan a la excavación casi en su totalidad. Los procesos apicales que siguen en orden de frecuencia a los subclaviculares, tienen también una gran proporción de reblandecimientos y constituyen, muy a menudo, el punto de partida de la tisis pulmonar, lo que está en contradicción con las opiniones de Braeuning y Redeker, que sostienen que los infiltrados de esta región alcanzan a la curación espontánea, en su gran mayoría.

Hemos comprobado también la extraordinaria malignidad que presentan las formas de reinfección que se desarrollan a partir de lesiones hematógenas intensas, las que después de un período de latencia más o menos prolongado, dan origen a procesos de evolución rápida y a menudo mortal. Parecidas características hemos observado en los infiltrados que se desarrollan a nivel de las llamadas "cavernas de intervalo". Estas cavernas, difíciles de diagnosticar, tienen una importancia considerable, porque significan un peligro permanente, aun cuando pueden permanecer inactivas durante muchos años.

La conclusión práctica que se desprende del estudio de estos dos últimos tipos de lesiones residuales, es, a nuestro juicio, del mayor interés, porque la curación de una infección primaria, que deja como secuelas callosidades groseras o indu-

raciones numerosas, es muy precacia, ya que casi siempre aparecen a nivel de ellas, graves formas de reinfección.

La iniciación de las formas de reinfección, se traduce clínicamente por manifestaciones muy variadas. El comienzo más frecuente es el que corresponde al cuadro grippal, que, sin embargo, se prolonga durante un tiempo más largo que lo habitual, en forma de pequeñas alzas térmicas que duran, a veces, varios meses. La diferenciación entre una "grippe" y un cuadro agudo de tuberculosis está en el compromiso del estado general y el enflaquecimiento más o menos rápido que se observa en esta segunda enfermedad. También son frecuentes las transpiraciones y la taquicardia. La sintomatología pulmonar es negativa en el primer período de la evolución del infiltrado precoz, y sólo más tarde da síntomas exudativos, o sea, cuando el proceso se ha extendido o ha alcanzado al reblandecimiento.

La forma tifoidea constituye un cuadro clínico que se observa con frecuencia y el diagnóstico sólo viene a precisarse cuando el período febril se prolonga más del plazo que es habitual en la tifoidea; pero, en este período, las lesiones pulmonares ya han alcanzando un desarrollo considerable. Las reacciones de aglutinación o el hemocultivo, pueden decidir el diagnóstico oportunamente.

Una de las formas iniciales más frecuentes de la reinteción es la pleuresía sero-fibrinosa, que al revés de lo que se observa en las pleuritis que acompañan a las siembras hematógenas del período primario, se presentan con derrames abundantes que dominan todo el cuadro clínico. Muchos de nuestros enfermos, tanto de la clientela particular como del Hospital o del Sanatorio, habían sido atendidos anteriormente por su pleuresía y considerados sanos, sin un estudio radiológico posterior. Llamamos la atención sobre el hecho de que la pleuritis no es sino una manifestación de un proceso comúnmente hematógeno y que enmascara muchos síntomas de lesiones parenquimatosas, lesiones que, a veces, sólo se ponen de manifiesto muchos meses más tarde. Se impone la observación cuidadosa de estos enfermos por un tiempo largo, sobre todo en los períodos de la pubertad y de la adolescencia.

La hemoptisis constituye también uno de los síntomas iniciales de la tuberculosis de reinfección, que es preciso tomar en consideración, aunque muchas veces aparezca tardíamente. Este síntoma, que provoca alarma en el enfermo y miembros de su familia, es el que revela una lesión tuberculosa que hasta entonces había pasado inadvertida.

Un buen número de casos evolucionan silenciosamente o con pequeñas molestias abdominales, que simulan apendicitis o colecistitis en forma más o menos vaga. Algunos enfermos se quejan de dolores de espalda o de puntadas a un costado, lo que probablemente traduce un compromiso pleural.

Nos referiremos ahora al tratamiento. En las formas infraclaviculares y apicales, el neumotórax constituye el tratamiento de elección y los resultados son brillantes, siempre que éste pueda hacerse oportunamente, o sea, antes de que exista un compromiso pleural o una extensión muy grande del proceso, que impida la eficacia del neumotórax. Muchos de nuestros colapsos han sido complementados con la operación de Jacobeus, procedimiento muy útil, a condición de que las adherencias no sean numerosas, por ser en este caso, frecuentes las complicaciones post-operatorias, especialmente los derrames y la sínfisis pleural aguda, que dejan sinequias pleurales que obligan a interrumpir el tratamiento.

En cuanto a las lesiones hiliares y parahiliares, tenemos la experiencia de que el neumotórax no actúa en la misma forma que en las regiones altas del pulmón y hemos tenido que recurrir a la asociación con la parálisis diafragmática, preferentemente a la freno-alcoholización. Respecto a las lesiones de las bases pulmonares, el tratamiento de elección es la parálisis diafragmática, siempre que se reúnan las condiciones necesarias para esta clase de tratamiento, o sea, que el proceso esté apagado, que su extensión no sea muy grande y que exista ya una tendencia a la formación de tejido fibroso.

Por último, debemos agregar algunas palabras sobre el tratamiento general, especialmente de clima de altura, a que han sido sometidos muchos de nuestros enfermos. En general, podemos decir que la cura de altura mejora rápidamente el estado general de los enfermos, produce una disminución del desgarro y de los síntomas exudativos pulmonares, pero las cavernas se mantienen durante un tiempo indefinido, aun cuando logren disminuir de volumen. Respecto a los procesos apicales, no hemos observado una modificación apreciable de las lesiones; aun más, en algunos de nuestros enfermos hemos visto aparecer, después de un año o más de tratamiento, hemoptisis graves y diseminaciones bronquiales extensas. Estimamos que la cura de altura constituye un coadyuvante valioso en el tratamiento de las formas de reinfección, sobre todo si se asocia a la colapsoterapia oportunamente. Algunos infiltrados pequeños, especialmente de las regiones bajas del pulmón, pueden regresar espontáneamente con el tratamiento climático. Sin embargo, es preciso una observación detenida

de estos casos, porque suelen tener, a veces, agravaciones bruscas y tardías.

No queremos insistir sobre otros aspectos del tratamiento general, porque nos llevaría muy lejos y porque esto no ha sido el propósito principal de nuestro estudio.

Resumiremos en un cuadro general las principales características de los infiltrados infraclaviculares, apicales, parahiliares y de las bases.

	Infraclaviculares	Apicales	Parahiliares y bases
Número de casos	20	18	9
Proporción	37,92 %	33,96 %	16,98 %
Excavados	15	15	5
curados	7	5	1
Sin colapso			
agravados	4	5	2
curados	5	6	4
Colapsados			
agravados	4	1	2
Sintomatología inicial	Infraclaviculares	Apicales	Parahiliares y bases
Gripal	9	5	6
Silencioso	8	8	3
inicial	1	2	—
Hemoptisis			
tardía	5	3	—
Pleurésia	—	3	—
Abdominal	2	—	—

Conclusiones.

- 1.—Existe una continuidad en el desarrollo de la tuberculosis, a partir de la infección primaria hasta las formas de reinfección.
- 2.—Las siembras hematógenas alcanzan en el niño a un 64,72 %, en edades comprendidas entre 1 y 16 años.
- 3.—El estudio de las diseminaciones hematógenas en el niño y en el adolescente, nos demuestra que éstas constituyen, con gran frecuencia, el punto de partida de los infiltrados de reinfección.
- 4.—Las llamadas "cavernas de intervalo" dan origen a formas de reinfección, aunque no con la frecuencia de las siembras sanguíneas.
- 5.—La edad más temprana en que aparecen los infiltrados precoces, es la de 7 años, y la más frecuente, entre los 12 y 13 años.

- 6.—Los sitios en que se desarrollan más comúnmente los infiltrados de reinfección son, por orden de frecuencia, las regiones infraclaviculares, los vértices, regiones parahiliares, hilios y bases pulmonares.
- 7.—Existe una relación estrecha entre la intensidad de la primo-infección y de las diseminaciones sanguíneas a que ésta da lugar, con la gravedad de los procesos de reinfección, cualquiera que sea el período que medie entre ambas formas clínicas.
- 8.—Las iniciaciones clínicas más frecuentes de los infiltrados precoces son: la forma grippal, tifoidea, abdominal, las hemoptisis. La pleuresia sero-fibrinosa es también un cuadro que se observa, a menudo, en el comienzo de las formas de reinfección.
- 9.—El neumotórax artificial constituye el tratamiento de elección en los infiltrados infraclaviculares y apicales. Los que se localizan en las regiones hiliares o en las bases pulmonares, son influidos mejores por la parálisis del diafragma o por la asociación de ambos procedimientos.
- 10.—La cura climática es de gran valor en el tratamiento de las formas de reinfección, pero no reemplaza a la colapso-terapia en ciertos casos, especialmente en los infiltrados apicales y subclaviculares; sin embargo, contribuye a la mejoría más rápida de las lesiones.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BRAEUNING y REDEKER. — La tuberculosis hematogena del adulto. Editorial Labor. Buenos Aires, 1937.
- 2.—OHON. — Citado por Liebermeister. Tuberculosis miliar. Tratado completo de Clínica Moderna. J. y F. Klemperer. Tomo 7.º. Buenos Aires, 1936.
- 3.—MANUEL TAPIA. — Formas anátomo-clínicas, diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonal. Artes Gráficas. Porto, 1939.
- 4.—SIMON y REDEKER. — Manual práctico de tuberculosis infantil. Buenos Aires, 1933.
- 5.—AMBUILLIE, SAENZ y CANETTI. — Presse Médicale. 11 de Junio de 1940. Citados por: Bozancon (Presse Médicale, 16 de Noviembre de 1940), E. Sergent (Presse Médicale, 30 de Noviembre de 1940), Risi (Presse Médicale, 17 de Setiembre de 1940).
- 6.—ERCELL A. ADDINGTON y B. R. KIRKLIN. — Collected Papers of The Mayo Clinic and The Mayo Foundation. Volume XXXI. 1939. Published May, 1940. Philadelphia and London.
- 7.—PENA CERECEDA, MENEGHELLO y GASTON GONZALEZ. — En

- fermedades infecto-contagiosas y tuberculosis infantil. Revista de Pediatría Chilena. 1940.
- 8.—ARVID WALLGREEN. — Tratado de la tuberculosis infantil. Buenos Aires, 1940.
- 9.—PARODI. — La mécanique pulmonaire. Paris, 1933.
- 10.—GUNDELAOH y CESAR RODRIGUEZ. — Aparato respiratorio y tuberculosis. N.º 3, Santiago, 1940.
- VENEGAS. — Infiltrado precoz en el niño y el adolescente. Tesis, 1934.
- SYMON y C. CARRASCO. — Tuberculosis miliar crónica. Archivos del Hospital Roberto del Río. N.º 3, 1931.
- L. CID y A. GUZMAN. — Pseudo-miliares o pseudo-granulias. Archivos del Hospital Roberto del Río. N.º 1, 1937.
- LUIS CID. — Ensayos sobre las granulias pulmonares en el niño. Archivos del Hospital Roberto del Río. Nos 3-4. 1933.
- HUEBSCHMANN. — Sobre las diferentes formas de la tuberculosis pulmonar. Aparato Respiratorio y Tuberculosis. N.º 5. 1938. Santiago.
- SAYE. — Tuberculosis hematógenas. Aparato Respiratorio y Tuberculosis. Nos 3-4. 1938. Santiago.
- PEHU y DUFOURT. — La tuberculosis médica de la infancia. Buenos Aires, 1934.
- ARMAND-DELELLE, LESTOCQUOY et HUGUENIN. — La Tuberculose Pulmonaire et les Maladies de L'appareil respiratoire de L'enfant et de L'adolescent. Paris, 1932.
- L. BERNARD. — Les débuts et les arrêts de la Tuberculose Pulmonaire. Paris, 1931.
- DUFOURT et BERARD. — La tuberculose pulmonaire hémotogène; évolution, séquelles et récides. Revue de la Tuberculose. Juin 1939. Paris.
- JAQUEROD. — La Früh infiltrat et la notion française correspondante. Revu de la Tuberculose. Janvier 1932.
- BEZANCON et BRAUN. — Le stade anatomo-clinique précurseur de la phthisie chronique de l'adulte. La trame tuberculeuse initiale. Presse Médicale. N.º 105. 1937.
- HAUTEFUEILLE. — Influence de la situation d'une lésion pulmonaire sur ses possibilités mécaniques de guérison. Revue de la Tuberculose. Mars 1936.
- SCHWARTZ. — Le foyer rond. Forme rare de l'infiltrat tuberculeux précoce. Revue de la Tuberculose. Avril 1936.
- WALLGREEN. — Pulmonary Tuberculosis in Adults and Children. New York. Edinburgh, 1939.
- NARIO. — Orientaciones patogénicas sobre la tuberculosis pulmonar crónica. Revista Médica Latino-Americana. Abril 1939. N.º 283. Buenos Aires.
- F. MARTINEZ, M. COLAYA y P. LEVIN. — Consideraciones sobre el infiltrado precoz. Revista de la Asociación Médica Argentina. Octubre 15-30 de 1939. Nos 433-424. Buenos Aires.