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 REINFECCIÓN 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".

Introducción.

La clasificación de la tuberculosis, tanto del niño como del adulto, en formas de primo y de reinfección, es útil indudablemente, desde el punto de vista didáctico; pero si profundizamos un poco el estudio de aquellos procesos intermedios entre ambos grupos, nos encontramos con una serie de cuadros clínicos y radiológicos, cuya sistematización resulta, a veces, imposible de establecer. En efecto, la tuberculosis de primo-infección no tiene una evolución determinada en lo que se refiere a su curación, porque, a partir de procesos aparentemente inactivos o de lesiones ya cicatrizadas, suelen producirse formas pulmonares de diversa morfología, capaces de determinar una tisis, como la que observamos en el adulto.

Algunas veces, estas infiltraciones se presentan aún durante la evolución de la lesión primaria, de tal modo, que su

clasificación es extremadamente difícil, si no disponemos de los antecedentes clínicos y radiológicos suficientes que nos permiten llegar al diagnóstico. En otras ocasiones, la diferenciación de la primo y de la reinfección es relativamente fácil, sobre todo cuando ha transcurrido un tiempo considerable entre una y otra forma.

Con el objeto de estudiar estas lesiones iniciales de la tuberculosis, de precisar sus características, de analizar sus modalidades y su evolución, nos hemos propuesto, en este trabajo, examinar un extenso material clínico y radiológico que hemos obtenido de los Servicios de Tisiología del Hospital Manuel Arriarán y del Consejo de Defensa del Niño. Además, hemos realizado algunas estadísticas en la Caja de Previsión de Empleados Particulares, Servicio de Medicina Preventiva, a fin de comparar las modalidades y la frecuencia de las formas de reinfección en adultos jóvenes y poder establecer así una relación entre la tuberculosis del niño y la del adulto.

Como resultado de nuestras investigaciones, podemos decir que entre las formas de primo-infección y las de reinfección, existe toda una gama de procesos intermediarios de la más diversa morfología, determinada por las distintas condiciones, tanto del terreno como de las características propias de la primo-infección. Así vemos que a las formas primarias más graves corresponden comúnmente lesiones de reinfección más intensas y de evolución más maligna. Influyen también, en las características de las formas de reinfección, las superinfecciones adquiridas por el individuo, que vendrían a reactivar antiguos procesos aparentemente apagados.

Hemos dividido este trabajo en dos grandes capítulos: en el primero, analizamos las diseminaciones hematógenas en sus diversos aspectos, especialmente aquéllas más leves que, por sus manifestaciones radiológicas escasas, hacen muy difícil el diagnóstico; pero que tienen una importancia considerable en la génesis de muchas formas de reinfección.

En el segundo capítulo estudiamos, en sus diversas modalidades, todas las formas de reinfección que hemos podido encontrar en la revisión de 2,500 observaciones de niños y de adolescentes.

No pretendemos sentar nuevos conceptos sobre este problema, sino que hemos querido estudiar solamente las características de nuestros enfermos de la clientela hospitalaria y hacer, al mismo tiempo, un estudio crítico de los diversos métodos terapéuticos empleados.

CAPITULO I

La tuberculosis hematógena en el niño.

El estudio de la tuberculosis hematógena es relativamente reciente, a pesar de que existen descripciones muy antiguas de tuberculosis miliares curadas, como las de Walter en 1845 y hallazgos anátomo-patológicos descritos por Sigg y Burskhardt sobre estas mismas lesiones. Assmann, en 1913, describió algunos casos de miliares curadas, observados a la radiografía. Villemin, en 1865, logra tubercular animales de laboratorio con sangre de tuberculosos; pero es solamente en 1906 que Liebermeister comprueba bacilos de Koch virulentos en la sangre circulante de tuberculosos, aun con lesiones muy leves. Los experimentos en animales demuestran una invasión de los gérmenes en la sangre circulante poco tiempo después de la primo-infección y su presencia puede demostrarse aún en órganos muy alejados.

Con la introducción del método de Loewenstein para el cultivo del bacilo de Koch, se ha podido comprobar una proporción muy grande de bacilemias, aun en enfermos que no presentan una sintomatología clínica que permita sospechar una generalización; sin embargo, estas bacilemias son intermitentes y, a veces, muy efímeras, como lo han demostrado los trabajos de Loewenstein y los de Sáenz y Costil posteriormente. En algunos enfermos, las descargas bacilíferas en la sangre son precoces y repetidas, especialmente en casos graves, comúnmente mortales; en otros, la investigación del bacilo es extremadamente difícil.

La sangre se desprende del bacilo de Koch con mucha rapidez, como se ha demostrado experimentalmente en un caso citado por Lumière y Ameuille: se trata de un médico que se inyecta 2 miligramos de bacilos virulentos en las venas; al 12.º día aparece fiebre oscilante y elevada, que persiste durante dos y medio meses, al cabo de los cuales se desarrolla una meningitis mortal. El hemocultivo y la inoculación al cuy fueron negativos a partir del 10.º día, lo que demuestra que el bacilo ya había sido fijado en los tejidos. La granulía pulmonar apareció a los 32 días.

Según las ideas de Ranke, la tuberculosis presenta, desde el punto de vista de la alergia, tres estadios, de los cuales el segundo estaría caracterizado por la tendencia de la infección a la generalización. Las investigaciones bacteriológicas de-

muestran que, si bien es verdad que en este período existen gérmenes en la sangre circulante en forma más o menos constante, no lo es menos el hecho de que también en los otros períodos puede hacerse idéntica comprobación. Así, León Bernard y Lelong han demostrado que el bacilo es diseminado por las diferentes partes del cuerpo antes que termine el período de incubación. Redeker (1) describe una diseminación precoz durante el período primario en un niño de 4 años, lo que también ha sido observado por Marmoreck en animales infectados artificialmente. Estas diseminaciones precoces pueden hacerse, a veces, por vía intestinal, sin compromiso de los ganglios tráqueo-bronquicos y tienen de característico su relativa benignidad.

Mecanismo de las diseminaciones hematógenas. — Las vías por las cuales pasan los bacilos desde los focos de origen a la sangre para alcanzar al pulmón, pueden ser las siguientes:

a) Los gérmenes pueden salir por los linfáticos eferentes desde el foco ganglionar para alcanzar al ángulo venoso formado por la yugular interna y el tronco braquiocefálico. Desde aquí son conducidos a las venas cavas, al corazón derecho y después, por intermedio de la arteria pulmonar, a los campos pulmonares correspondientes. Los estudios de Gohn (2) han demostrado que esta propagación puede realizarse por dos vías intratorácicas distintas: una ascendente y otra descendente. La primera conduce, por las cadenas de los ganglios paratraqueales, hasta el ángulo venoso, penetrando en la vena sub-clavia y, por lo tanto, en el sistema de la cava superior y de la circulación menor, siendo su consecuencia una siembra miliar del pulmón. La segunda vía conduce desde el tórax al abdomen, pasando por las cadenas ganglionares del mediastino inferior y por los ganglios situados al lado de la aorta y de la curvatura menor del estómago hasta los ganglios situados junto al borde superior del páncreas. Estos vierten su linfa en la cisterna quilótica que desemboca en el torrente circulatorio de una manera indirecta por intermedio del conducto torácico.

La mayoría de los autores está de acuerdo en considerar que el infarto de los ganglios paratraqueales constituye la penúltima etapa de la infección linfática, antes del vaciamiento de la linfa en la sangre a nivel del ángulo venoso. Sin embargo, el infarto de los paratraqueales no es una condición "sine qua non" para que se produzca el pasaje de los bacilos a la

sangre, porque se han observado casos de miliare sin compromiso de dichos ganglios, aunque este hecho constituye una excepción.

b) Puede producirse una perforación de los ganglios en las venas y el material infeccioso es llevado al corazón derecho y de ahí a los pulmones nuevamente; si esta perforación se hace en las venas pulmonares, los gérmenes alcanzan al corazón izquierdo y de aquí al sistema arterial para llegar nuevamente al pulmón por el corazón derecho. También es posible la perforación de una arteria pulmonar, resultando, en este caso, una siembra localizada a la rama correspondiente.

c) El foco de origen de una siembra hematógena puede ser también un ganglio cervical o supraclavicular, y aunque se ha discutido mucho sobre si existe una comunicación directa entre estos ganglios con el parénquima o con el hilio, lo cierto es que éstos tienen vasos sanguíneos capaces de llevar la infección al pulmón por la circulación de retorno. Este mecanismo tendría su comprobación en el hecho de que, frecuentemente, se observan infartos ganglionares del cuello cuando existen diseminaciones hematógenas o cuando se produce una reagudización de ellas; como hemos podido comprobarlo en el siguiente caso.

Observación N.º 1.—Carátula N.º 12673.—S. A.: 8 años de edad. Un hermano de 7 años, se trata por una lesión ósea tuberculosa. Consulta en el Hospital Manuel Arriarán en Setiembre de 1935, por una enfermedad de Werthof. Además, se comprueba una adenitis submaxilar derecha. La radioscopia pulmonar resulta negativa. En Diciembre de 1938, la radiografía N.º 18409 muestra: adenopatías paratraqueales e hiliares bilaterales calcificadas. Se aprecian además, pequeños nódulos de diseminación hematógena en ambos campos pulmonares, especialmente en las regiones apicales. En la región de la punta del corazón se observa una infiltración parcialmente calcificada. Además, se notan numerosas calcificaciones de los ganglios cervicales. Sedimentación: 73-95 mm. Al examen físico se comprueban ganglios duros del tamaño de frijoles en ambas regiones cervicales, especialmente en el lado derecho. Se examina periódicamente durante dos y medio años, sin que aparezca ninguna alteración de importancia; las lesiones ganglionares se calcifican totalmente, tanto las mediastinales como las del cuello. El estado general es muy bueno. En Junio de 1941 consulta nuevamente, porque le aparece una gran tumefacción de los ganglios submaxilares derechos. Al examen se comprueban masas del tamaño de un huevo de gallina, dolorosas, con enrojecimiento de la piel. Junto con esto se observa en la radiografía N.º 30355, una infiltración difusa de la región claviclar izquierda y nódulos tenues en el pulmón izquierdo. Sedimentación: 30-60 mm. Temperaturas irregulares.

Comentario: Se ha interpretado este caso como una primo-infección izquierda con diseminación hematógena pulmonar y de los ganglios del cuello. Las lesiones alcanzaron a la calcificación. Después de dos años y con motivo de su pubertad aparece, bruscamente, una infiltración izquierda y un aumento considerable de volumen de los ganglios del cuello, lo que se interpreta como una forma de reinfección, con nuevas diseminaciones hematógenas, tanto en los ganglios del cuello como en el pulmón.

Anatomía patológica. — No entraremos en detalles sobre este punto sobradamente conocido, sino que nos limitaremos a poner en relieve algunos hechos que tienen importancia para la interpretación clínica de algunas de las formas de diseminación hematógena más comunes. Desde luego, el estudio macroscópico de los pulmones nos permite comprobar, frecuentemente, exudados sero-fibrinosos en las pleuras que, por lo general, son de pequeña extensión. Al corte de los pulmones se observan, algunas veces, pequeños tubérculos localizados de preferencia en las regiones altas de los pulmones. En otras ocasiones, la siembra es tan compacta que casi no queda espacio sano. Por último, el pulmón puede estar hepaticado por la inflamación de los alvéolos.

El aspecto macroscópico de los tubérculos puede ser también diferente: desde pequeños puntos blanquecinos, casi imperceptibles, de coloración grisácea, hasta los más grandes, de color amarillento, que a veces reproducen el tamaño del acini pulmonar y que tienen gran tendencia a la caseificación. Por este aspecto se ha llegado a establecer la clasificación en granulias exudativas y productivas. Estas diseminaciones se observan también, como se sabe, en otros órganos como el bazo, las meninges, riñones etc. Respecto a las localizaciones intestinales y laríngeas, debemos recalcar las ideas modernas al respecto que consideran que estas lesiones no se deben, como se creía, a propagaciones por vía intestinal o bronquial, sino a diseminaciones sanguíneas. En cuanto al estudio microscópico, los trabajos de Bezancon, Braun, Huebschmann, etc., llegan a la conclusión de que la lesión fundamental, el folículo, se inicia siempre en el alvéolo pulmonar. El proceso en su fase más temprana es una alveolitis descamativa inespecífica. Después estos folículos confluyen y se caseifican, al mismo tiempo que se inicia una proliferación conjuntiva perinodular. Si esta formación de tejido conjuntivo continúa, el tubérculo se transforma en un nódulo fibroso; pero en otros casos predomina la caseosis. Alrededor de cada folículo aparece una inflamación extensa, inespecífi-

ca, que determina la hepatización del pulmón. Fuera de estas lesiones exclusivamente parenquimatosas, se observan también perivascularitis o endovascularitis trombosantes.

Estudio clínico de las diseminaciones hematógenas en el niño. — Hemos hablado ya de las bacilemias tuberculosas que pueden demostrarse, no sólo en las grandes diseminaciones sino también en lesiones aparentemente curadas. Estas bacilemias pasan comúnmente inadvertidas; pero en otras ocasiones, se manifiestan por temperaturas más o menos fugaces u otros síntomas generales vagos, como inapetencia, astenia, etc., sin que exista, por lo común, una lesión comprobable.

Los órganos que más frecuentemente dan origen a las diseminaciones hematógenas son los ganglios, como ya lo hemos dicho; pero no siempre son los de la región mediastínica los que las producen, sino que también pueden provenir de ganglios abdominales.

No es fácil establecer una clasificación de las formas clínicas que corresponden a las descargas bacilíferas en la sangre, porque revisten caracteres tan diversos, que no pueden encuadrarse en una descripción sistematizada. Siguiendo a Manuel Tapia (3), podemos distinguir: 1.º Un cuadro febril más o menos agudo que acompaña, a veces, a la primo-infección; 2.º La tifo-bacilosis de Landouzy. 3.º La forma gripal de corta duración, con síntomas inflamatorios de las vías respiratorias, comúnmente acompañadas de eritema nodoso. 4.º El síndrome de agudización de una tuberculosis crónica del adulto, que varía con la mayor o menor actividad del proceso. De estos cuadros sólo describiremos la tifo-bacilosis de Landouzy y la forma gripal que corresponde generalmente a la iniciación del infiltrado precoz.

La tifo-bacilosis fué descrita por su autor antes de la era radiológica, de tal modo que hoy día se han desmembrado de ella una serie de cuadros clínicos, como la granulía, gracias a los mejores métodos de técnica con que contamos actualmente. El concepto de la tifo-bacilosis engloba bacilemias leves y formas de diseminación que no alcanzan a la granulía. La iniciación de la tifo-bacilosis es semejante al de la fiebre tifoidea; pero se prolonga después del período agudo, en forma de pequeñas alzas térmicas, durante varias semanas. El estado general durante el período febril es bastante bueno y el examen clínico no revela ninguna anormalidad, en lo que se diferencia de la tifoidea. Entre los sínto-

mas, merecen destacarse la taquicardia y la esplenomegalia, aunque este último signo no es constante. Después de la desaparición de la fiebre se comprueba una localización pulmonar o de otro órgano.

El diagnóstico diferencial es preciso establecerlo con los cuadros tíficos, la brucelosis y las septicemias. En la tifo-bacilosis existe una leucopenia moderada o una cifra leucocitaria normal que nos permite excluir los procesos sépticos (menos la endocarditis lenta) que dan, comúnmente, una leucocitosis. El diagnóstico diferencial, por el hemograma, con la tifoidea y la brucelosis no es fácil, porque en estas últimas afecciones, como en la tifo-bacilosis, hay una linfocitosis y en otros casos, una neutrofilia. Debe recurrirse a las pruebas específicas.

Según los conceptos modernos, debe considerarse a la tifo-bacilosis como un conjunto de procesos hematógenos que comienzan por bacilemias benignas, que pasan por cuadros con lesiones mínimas y que terminan en la granulía. Entre estos dos extremos existirían todas las gradaciones intermedias. Con cierta frecuencia se encuentra asociada a la tifo-bacilosis una poliartritis reumática muy semejante al reumatismo poliarticular agudo, del cual se diferencia por su falta de participación cardíaca y por su resistencia al salicilato.

Respecto al cuadro gripal podemos decir que su iniciación es por lo común brusca y se manifiesta por temperaturas altas que van disminuyendo lentamente, quedando febrículas por un tiempo largo. Junto con esto, aparecen fenómenos catarrales de las vías respiratorias: tos y desgarró. Se comprueba, además, inapetencia, enflaquecimiento y palidez. Este cuadro, con ligeras variaciones, corresponde comúnmente a la iniciación de infiltrados de reinfección. Muchos de los casos diagnosticados, como gripes, no son sino el comienzo de estas formas de reinfección y debemos pensar en ellas en todo proceso gripal que se prolonga más allá de una semana, especialmente cuando se acompaña de compromiso general grave y sobreviene en un púber o en un adolescente. El examen clínico pulmonar suele ser negativo.

Estudio comparativo de las diseminaciones hematógenas, según la edad. — En el estudio de las diseminaciones hematógenas es preciso considerar una serie de etapas que corresponden a los diferentes períodos de la tuberculosis, tanto del niño como del adolescente o del adulto. De esta manera es-

tudiaremos, en primer lugar, las diseminaciones hematógicas que se observan en el curso de la primo-infección.

Si nos atenemos a los hechos experimentales, podemos decir que existe una fase de diseminación en la sangre antes de la localización pulmonar de las lesiones primarias. El eritema nudoso, que suele observarse en forma precoz en algunos de estos casos, podría significar la exteriorización de estas siembras. Para los autores clásicos, estos focos corresponden a diseminaciones linfáticas, y para otros, como Loeschke, serían diseminaciones broncogénas. Este mecanismo de propagación existe indudablemente para aquellos procesos pulmonares excavados, pero no explica la inmensa mayoría de las diseminaciones pulmonares. Hoy día se considera que la vía sanguínea es la que interviene con más frecuencia en el proceso de las diseminaciones pulmonares o de otros órganos, a tal punto, que Redeker llega a afirmar, que no hay un solo caso de primo-infección sin una diseminación hematológica más o menos manifiesta. Nosotros hemos llegado a la conclusión de que en un 64,72 % de las observaciones examinadas se encuentran diseminaciones hematológicas bien manifiestas, en edades que oscilan entre los 12 meses y los 16 años. En este estudio hemos desechado aquellas formas muy discretas o las que, por su localización, podrían prestarse a confusión con sombras producidas por otros órganos (vasos sanguíneos, bronquios, etc.). Clasificando estos casos, según su edad, llegamos a las siguientes comprobaciones:

Edad (años)	Hasta 4	4-7	7-10	10-16
Proporción	43,48 %	51,72 %	71,18 %	78,60 %

Respecto a la mayor o menor intensidad de las lesiones hematológicas, según la edad, encontramos las relaciones siguientes:

Edad (años)	+	++	+++	++++
Hasta 4	66,66 %	20 %	10 %	
4-7	60 %	33 %	3,33 %	3,33 %
7-10	54,19 %	34,14 %	12,19 %	1,46 %
10-16	27,81 %	40,82 %	30,18 %	1,08 %

Hemos expresado en cruces la mayor o menor intensidad de los nódulos hematógenos, para facilitar su clasificación. Como vemos en estos dos cuadros, las diseminaciones hematógenas son más frecuentes a medida que aumenta la edad; sin embargo, el estudio de la intensidad de las lesiones no experimenta modificaciones substanciales.

Con el objeto de formarnos una idea aproximada de la frecuencia de las diseminaciones hematógenas en los adolescentes y adultos y poder establecer así una proporción en relación con la edad, hemos practicado una estadística que comprende 255 casos de enfermos diagnosticados como tuberculosos en el Servicio de Medicina Preventiva de la Caja de Previsión de Empleados Particulares. Las edades de estos enfermos fluctúan entre los 15 y más de 50 años. Para su mejor estudio, los hemos agrupado en la siguiente forma:

Edad (años)	15-20	20-25	25-30	30-35
Proporción	50 %	71.05 %	65.62 %	58.33 %

Edad (años)	35-40	40-45	45-50	Sobre 50
Proporción	57.14 %	44.44 %	37.50 %	42.85 %

Llama la atención, en primer lugar, la disminución de las cifras en relación con la edad, las que aumentan al máximo entre los 20 y 30 años, para descender paulatinamente después de esta edad. Comparando estas cifras obtenidas en adultos, con las de los niños, podemos ver un aumento progresivo desde las edades más tempranas hasta los 30 años, obteniéndose el más alto porcentaje entre los 10 y 25 años. El hecho de que por debajo de los 10 años se encuentre una proporción relativamente baja de diseminaciones hematógenas, se debería, a nuestro juicio, a las dificultades del diagnóstico radiológico en esta edad, tanto porque la técnica es más difícil, como porque la interpretación de los nódulos hematógenos se dificulta por su carácter difuso y por las lesiones ganglionares o atelectásicas que son características de la primo-infección. Por encima de los 10 años, los nódulos hematógenos se hacen más visibles, porque ya han alcanzado a la induración en la mayoría de los casos y porque, además, no existen lesiones de otro orden que dificulte su observación.

Se explicaría el aumento considerable de las lesiones hematógenas entre los 10 y los 25 años, por las reinfecciones tan comunes en estas edades, que actuarían como reactivadoras de antiguos procesos ganglionares que no han alcanzado a apagarse por completo.

Más allá de los 30 años, el porcentaje de lesiones hematógenas disminuye progresivamente, pero no en la proporción que podría suponerse, ya que no nos explicamos que puedan existir focos ganglionares lo suficientemente activos para determinar procesos hematógenos más o menos extensos. Al hablar de las diseminaciones apicales, nos ocuparemos más extensamente sobre este punto.

Si bien es cierto que se ha podido comprobar la presencia de gérmenes en la sangre en fases muy precoces de la primo-infección, no lo es menos que este hecho constituye la excepción, de tal modo que podemos considerar que el punto de partida más habitual de estas lesiones lo constituyen los ganglios linfáticos del mediastino. Queremos insistir en el hecho de que no es necesario un infarto ganglionar muy grande para que se produzca una diseminación hematógena, la que puede provenir de ganglios pequeños, no siempre comprobables a la radiografía, o bien, de focos abdominales, como sucede en los casos en que la primo-infección se localiza en el intestino.

La comprobación de nódulos hematógenos en los niños, especialmente en las partes altas del pulmón, como lo ha demostrado Huebschmann, anatómicamente, ha venido a destruir la teoría de Loeschke, que supone que los nódulos apicales sólo se observan en el adolescente y en el adulto. Para este autor, los nódulos apicales provendrían de infecciones exógenas y serían el punto de partida de la tisis del adulto, estableciendo de este modo, una división neta entre la génesis de la tuberculosis de primo y de reinfección. Estas ideas ya no se aceptan, porque, como veremos más adelante, se han podido comprobar formas intermedias entre la tuberculosis del niño y del adulto, a tal punto, que podemos decir que existe una transición insensible entre uno y otro tipo de lesiones.

Diseminación precoz. — Redeker (4) describió en 1930, una diseminación que aparece durante la fase de la primo-infección y que se caracteriza, radiológicamente, por infartos de los ganglios paratraqueales y diseminación de nódulos blandos en los campos pulmonares. Estas lesiones no tienen una sintomatología clínica especial y presentan un curso rela-

tivamente benigno. Al cabo de algunos meses o de un año, estos nódulos se induran o se calcifican, o bien, se reabsorben totalmente. Este cuadro de diseminación precoz corresponde a lo que Bard denomina granulia discreta. Redeker llama la atención al hecho de que estas siembras siguen una evolución paralela al nódulo primario.

Observación N.º 2.—Carátula N.º 26523: E. G., 1 año 5 meses de edad. Padre en tratamiento por una tuberculosis pulmonar desde 1938. Consulta en el Servicio de Cirugía en Diciembre de 1940, por una epididimitis fistulizada que se cataloga como tuberculosa por su sintomatología y por un cultivo de la secreción de la fístula que resulta positivo para el bacilo de Koch. Afebril. Sedimentación: 20-40 mm. La radiografía N.º 27342, del 12 de Diciembre de 1940 (Fig. N.º 1) muestra: paquipleuritis costal inferior derecho. Imagen de adenopatía paratraqueal derecha. Escasos nódulos difusos en ambos campos. La lesión del epidídimo es tratada con helioterapia, con muy buenos resultados, ya que la fístula ha cicatrizado totalmente (Fig. N.º 2). Las lesiones pulmonares tienden a indurarse y en las últimas radiografías se aprecian calcificaciones de los ganglios.

Comentario: Hemos interpretado este caso, como una diseminación hematogena discreta pulmonar, a partir de los ganglios paratraqueales. La pleuritis concomitante y la epididimitis vendrían a comprobar esta manera de pensar. Llama la atención el hecho de que se haya presentado una lesión de caracteres tan benignos en el pulmón de un lactante, lo que es poco frecuente; igualmente consideramos como una rareza la localización en el epidídimo. De las 2.500 observaciones revisadas, este es el único caso que corresponde a dicha localización.

Generalización precoz. — Con este nombre ha denominado Huebschmann, una generalización que aparece durante la fase activa de la primo-infección. A la autopsia se observan generalmente nódulos gruesos con tendencia a la exudación o al reblandecimiento. Esta generalización precoz suele presentarse en periodos relativamente avanzados de la lesión primaria pulmonar, pero siempre se encuentran caseificaciones ganglionares. Su comienzo clínico es más o menos brusco, con temperaturas y estado general grave. Muchas veces, una diseminación hematogena que ha evolucionado en forma más o menos benigna, se agrava bruscamente, dando lugar a una generalización precoz. Son frecuentes, en estos casos, las localizaciones en otros órganos, especialmente en el hígado, bazo y en las meninges.

Observación N.º 3.—Carátula N.º 29349: S. R., 1 año 7 meses de edad. Contagio: un tío tuberculoso convivió con él durante 3 meses. Padres luéticos

FIG. N.º 1.—Adenopatía para-traqueal derecha. Paquipleuritis costal derecha. Nódulos hematógenos blandos con engrosamiento de los vasos.

FIG. N.º 2.—El mismo caso anterior. Epididimitis tuberculosa fistulizada.

FIG. N.º 3.—Gruesa adenopatía biliar y para-traqueal derecha. Numerosos nódulos pequeños, bien diferenciados, en ambos campos pulmonares.

FIG. N.º 4.—Pulmón derecho y bazo. Se aprecian muy bien las lesiones nodulares de ambos órganos.

en tratamiento específico. El niño estuvo durante 3 meses en tratamiento específico en el Hospital San Borja, por una lúes congénita. Coqueluche en Abril de 1941. Se hospitaliza el 11 de Junio de 1941, en el Hospital Manuel Arriarán, porque la madre lo nota ducaído, con temperaturas, vómitos y tos con desgarró. Al examen físico se comprueba un estado general muy malo y al examen pulmonar, estertores bronquiales diseminados. Sedimentación: 10-15 mm. A los 6 días de estada en el Servicio, se comprueba somnolencia y ligera rigidez de la nuca. Sigue con vómitos y temperaturas. La punción lumbar da líquido claro a ligera presión, albúmina 0.10 gramo por mil, cloruros 6.8 gramo-glucosa 0.55 gramo. Pandey negativo. El examen citológico sólo da 0.8 glóbulo blanco por milímetro cúbico. La radiografía N.º 30111 del 30 de Junio de 1941 (Fig. N.º 3), muestra una adenopatía hilar y paratraqueal derechas y una siembra de nódulos pequeños y difusos muy intensa en ambos campos. Fallece a los 15 días de hospitalización, y la autopsia da el siguiente resultado: caverna en evolución en el lóbulo inferior derecho, del tamaño de una nuez. Tuberculosis miliar intensa bilateral. Focos de bronconeumonía caseosa en ambos pulmones y focos de neumonía caseosa del lóbulo inferior derecho. Tuberculosis caseosa de los ganglios hiliares, paratraqueales, de la bifurcación, peripancréaticos y del hilio del hígado. Hipenplasia del bazo con lesiones de tuberculosis miliar y folicular caseosa. Caquexia tuberculosa. No hay lesiones de meningitis (Fig. N.º 4).

Comentario: Se trata en este caso de una generalización precoz, a juzgar por el carácter de las lesiones pulmonares y ganglionares que aparecen, a la autopsia, en pleno periodo de caseificación. La presencia de lesiones miliares y nodulares de aspecto bronconeumónico indicarían que la siembra se ha hecho en distintas etapas, siendo la primera, probablemente, la de grano más fino y las posteriores, las de aspecto más grosero. Estas últimas habrían determinado la muerte.

(Continuará)