Sección de Medicina Interna
del Hospital de Niños M. Arriarán.

POLISEROSITIS

Estudio clínico y anátomo-patológico de tres casos.

Por

Prof. EUGENIO CIENFUEGOS B.

y Dres. JULIO DANERI, EMILIO URETA, BLANCA ANDRADE
y RODOLFO PHILIPPI

Las tres observaciones de poliserositis que motivan esta comunicación tienen, aparte del interés clínico de cada caso, el de estar completadas con un estudio anátomo-patológico.

La evolución de cada caso y la naturaleza de las lesiones comprobadas a la autopsia nos permiten casi seguir el desarrollo de la infección tuberculosa.

OBS. 1. — P. G. S., varón, de 9 años de edad, presenta como antecedente hereditario de importancia una reacción de Wassermann positiva de su padre que actualmente está en tratamiento específico.

Antecedentes personales. — Hay datos de un posible contagio que pudieran haber transmitido algunos vecinos tuberculosos.

Entre las afecciones que ha padecido el niño, sólo hay recuerdo de un sarampión, de una varicela y de una neumonía sufrida en 1939. En junio de 1941, posible nueva neumonía.

Enfermedad actual. — Después de aquella supuesta neumonía, el niño quedó asténico, con fiebres vesperales y empezó a enflaquecer. A fines de agosto de 1941 es asilado en el Hospital Roberto del Río. Su observación clínica habla de un niño en buen estado nutritivo, con gran hepatomegalia, signos claros de derrame en los 2/3 inferiores del hemi-tórax derecho y gran aumento de la macidez cardíaca. Esta llega a simular un derrame pleural izquierdo

con abombamiento de la región precordial y desaparición del choque de la punta. Hay, además, disnea y temperatura de 38,5°. Con estos síntomas se hizo ya la suposición diagnóstica de una poliserositis, probablemente de origen tuberculoso.

Durante su permanencia en aquel hospital, presentó todo el tiempo alzas de temperatura y en una ocasión aparecieron signos de derrame pleural izquierdo, que pronto se reabsorbió.

Dos punciones pleurales y dos pericardiacas dieron salida a un líquido sero-fibrinoso, cuyo cultivo resultó estéril. En el transcurso del tiempo que el niño estuvo allí hospitalizado, no se observaron signos de ascitis. Las reacciones de Wassermann, de Kahn y una prueba de Pirquet, fueron negativas, así como la investigación del bacilo de Koch en el desgarró y en los líquidos de la pleura y el pericardio.

Junto con indicar un absoluto reposo y conveniente abrigo, se instituyó un régimen de Carson-Herrmannsdorfer, que logró disminuir los exudados. Una cura de cibazol de 4 días, no pudo continuarse, porque el padre exigió el alta el 6 de diciembre de 1941.

A la fecha de su egreso se apreciaba alguna mejoría, ya que el hígado había disminuido evidentemente de volumen y los derrames serosos habían sido parcialmente reabsorbidos.

El 2 de febrero de 1942 el chico es hospitalizado de nuevo, esta vez en nuestro Servicio de Niños Mayores del Hospital Manuel Arriarán.

El niño se presenta muy desnutrido, pálido, con marcada hipertrofia. Hay signos de exudación pericardiaca, de pleuresía derecha y ahora se comprueba una ascitis. Se confirma esta vez la suposición diagnóstica de los colegas del Hospital Roberto del Río, de una poliserositis tuberculosa, a pesar de las reacciones intradérmicas de tuberculina, reiteradamente negativas y de una sedimentación globular que en varias oportunidades se manifestó normal o apenas acelerada (15 mm.).

La enfermedad se caracteriza por temperaturas que en ocasiones llegan a 38, a pesar de una cura de piramidón (2.40 gr. por día). Hay molestias subjetivas derivadas de los derrames serosos y paulatina tendencia a la caquexia.

Al mes de estar en el servicio, presenta signos de pnuemopleuritis izquierda y, como enfermedad intercurrente, aparece una erisipela de la región umbilical, que cede rápidamente a la administración de sulfanilamida. En vista de su paulatino desmejoramiento, se le hacen transfusiones sanguíneas y se ordena dar gluconato de calcio por vía paraenteral.

Aparecen estados infecciosos, ya con el carácter de resfriados, o crisis de vómitos, junto con progresivo decaimiento, se instala pronto el siniestro cuadro sintomático de la meningitis bacilar. Una punción lumbar da salida a líquido hipertenso, claro, con albuminosis alta hipoglicorraquia y leucocitosis con linfocitosis. Dos días después el chico fallece y el resumen de su examen anátomo-patológico es el siguiente:

"Leptomeningitis fibrino-tuberculosa de la base del cerebro. Pericarditis tuberculosa exudativa total. Degeneración gránulo-pigmentaria del miocardio. Pleuritis fibrosa adhesiva total derecha con pleuritis interlobar y paquipleuritis de la base. Pleuritis interlobar fibrosa adhesiva y también basal del pulmón izquierdo. Tuberculosis miliar y caseosa de los ganglios paratraqueales. Periesplenitis tuberculosa adhesiva total. Perihepatitis tuberculosa de la cúpula del hígado. Degeneración granular del hígado y de los riñones. Enteritis tuberculosa ulcerosa del ileon y yeyuno".

OBS. 2. — N. N., del sexo femenino, de 7 años de edad, ingresa a nuestro servicio con antecedentes hereditarios sin importancia. Los padres son sanos, con reacciones serológicas negativas y no revelan antecedente alguno de contagio tuberculoso.

La niña nació en parto normal, de término; fué alimentada al pecho durante 3 meses y después con leche condensada. Al año comía sopas. Dentición a los 9 meses. Caminó a los 13 meses.

No presenta otros antecedentes patológicos, aparte de algunos estados gripales.

Enfermedad actual. — Un mes antes de ingresar al servicio, notan que el abdomen de la niña empieza a aumentar de volumen y que el apetito disminuye, fuera de lo cual no se aprecia otro signo de enfermedad.

Al llegar a nuestro hospital, su estado general es bueno, su posición activa y su psiquis lúcida; el panículo adiposo, la turgencia y elasticidad de la piel son normales.

Hay una micropoliadenitis axilar e inguinal. La lengua es un poco saburral y se palpan ganglios en el borde del esterno-pleido-mastoideo. Su dentadura está en buen estado y los ojos, oídos, nariz y faringe no presentan nada de especial.

El tórax es bien conformado y los tonos cardíacos se notan bien timbrados. Hay una maciezz de la base pulmonar derecha, sitio en que el murmullo vesicular está disminuido. Axila libre.

Abdomen: aumento considerable de volumen con ligera circulación varicosa colateral. Ombligo evertido. Hay evidentes signos de ascitis.

El hígado se percute por arriba a nivel del 4.º espacio intercostal; el inferior no se percute ni se palpa a causa de la ascitis. El bazo no revela aumento de tamaño. No hay nada de especial en el resto del examen físico.

Al ingresar se piensa en una cirrosis hepática.

Evolución. — El volumen abdominal aumenta cada día, lo que obliga a una paracentesis al 6.º día de hospitalización. Se extraen 2,000 c.c. de un líquido poco transparente de color amarillo citrino y cuyo examen dió el siguiente resultado: aspecto claro; color amarillo citrino. Albúmina 38 x 1,000. Rivalta positivo (+++). Cloruros, 6.40. Linfocitos, 90 %. Polinucleares, 6 %. Células endoteliales, 4 %.

El examen de orina fué normal y negativas una reacción de Mantoux al 1 o/oo, un Vollmer, un Wassermann y un Kahn. La sedimentación globular alcanzó a 8 mm. en la primera hora y a 15 en la siguiente.

La radioscopia pulmonar mostró una sombra marginal derecha en forma de franja de límites netos. Una sombra homogénea de media intensidad, disminuye la transparencia de la base derecha. Los diafragmas se presentan altos y con escasa movilidad. La sombra cardiaca está moderadamente aumentada de tamaño y apenas se aprecian latidos en relación con el arco auricular izquierdo. El pedículo vascular está ensanchado, signo que junto con los demás, nos hablan de una pericarditis exudativa.

La bilirrubinemia a 2.50 mgrs. % y el hemograma hecho a los 9 días de hospitalización da: glóbulos rojos, 4,560,000; Hb., 85 %; glóbulos blancos, 10,400; basófilos, 0; eosinófilos, 0; juveniles, 0; baciliformes, 5; segmentados, 7; linfocitos, 14 y monocitos, 10. Las plaquetas llegan a 220,000.

Emitimos la suposición diagnóstica de una poliserositis en vista de los signos pleurales, pericardíacos y peritoneales.

La ascitis se reproduce con enorme rapidez, lo que exige una nueva paracentesis 9 días después de la primera. Se obtienen 2,630 c.c. y el examen del líquido da un resultado absolutamente semejante al ya descrito.

Una nueva radioscopia practicada 23 días después revela signos de derrame en reabsorción y la falta absoluta de latidos cardíacos. Los signos radiológicos están acordes con los signos físicos observados por aquellos días.

Presión sanguínea, una nueva reacción de Mantoux, esta vez al 1 %, y una prueba de velocidad de sedimentación son normales. En vista del gran exudado abdominal y de la escasa diuresis que se ha observado en estos días, se indican 2 grageas de salicilato dos veces al día, con resultado poco satisfactorio.

El líquido ascítico vuelve a reproducirse y es necesario extraer 3,100 c.c. Se ordena entonces cultivo e inoculación al cuy, porque, a pesar de los exámenes negativos, seguimos manteniendo la hipótesis de un origen tuberculoso.

No se observa en toda esta evolución curva febril y la niña se alimenta bien con un régimen rico en albúminas, hidratos de carbono, grasas y vitaminas.

Nuevos exámenes de orina, uremia, presión sanguínea, velocidad de sedimentación, reacción de Mantoux al 1 por 10, resultan negativos. Una radiografía muestra sombras difusas, irregulares, densas, que ocupan la mitad inferior derecha del tórax y una semejante de aspecto pleural por encima del diafragma izquierdo, el cual se ve borroso. Hay un reforzamiento de la trama pulmonar de la región parahiliar izquierda. El corazón se ve medianamente aumentado de tamaño.

A los 44 días de edad, la ascitis exige una cuarta punción que da salida a 1,800 c.c. de líquido con los mismos caracteres ya señalados.

Se consigue palpar el hígado a cinco centímetros del reborde costal y se aprecia duro y ligeramente escotado.

En los días anteriores a esta punción, la enfermita presenta edema de la vulva y de las extremidades inferiores, la diuresis se hace escasa, el estado general empeora, pierde el apetito y la curva de temperatura se hace de tipo francamente suprativo.

A los 58 días el resultado del cultivo y de la inoculación experimental es negativo para el bacilo de Koch. Orina, sedimentación globular, presión sanguínea, reacción de Mantoux al 1 % son negativos. Un hemograma en esa fecha da: glóbulos rojos, 4.620 000; Hb., 56 %; glóbulos blancos, 14.100; basófilos, 0; eosinófilos, 1; juveniles, 0; baciliformes, 20; segmentados, 66; linfocitos, 7; monocitos, 6. Anisocitosis, anisocromía, hipocromía, ++. Policromatofilia, +. Plaquetas normales al frotis.

Las molestias abdominales provocadas por la ascitis se acentúan y se resuelve hacer otra paracentesis que solamente da salida a 20 c.c. de un líquido en todo semejante al de las demás intervenciones.

La niña decae, se torna somnolienta e inapetente; la temperatura alcanza a 39° y los edemas de los miembros inferiores y de la vulva se hacen más intensos.

Por esos días, una nueva reacción de Mantoux hecha con otra marca de tuberculina y esta vez al 1 x 100,000, resulta intensamente positiva.

A los 66 días de estada se presenta una otitis congestiva y una erisipela peri-umbilical, que mejora en forma rápida con sulfanilamida y aplicaciones de luz Sollux.

El último hemograma revela una cifra de 5,200 glóbulos blancos, 4.160,000 de rojos, 60 de hemoglobina. La fórmula de basófilos, 0; eosinófilos, 0; juveniles, 2; baciliformes, 38; segmentados, 52; linfocitos, 6, y monocitos, 2. Hay aniso y poiquilocitosis, pigmentación tóxica de los neutrófilos, hipocromía. Plaquetas normales. La sedimentación globular es de 16 mm. a la primera hora y de 20 mm. a la segunda.

El estado de la niña se agrava paulatinamente. Una última radiografía demuestra que han aumentado las sombras existentes en campos pulmonares. En la mitad inferior derecha existen sombras difusas, densas, confluentes. Aspecto de tuberculosis diseminada bilateral.

La niña fallece a los 74 días de su ingreso. El informe de anatomía patológica es el siguiente:

"Poliserositis tuberculosa: Sínfisis pericardiaca tuberculosa. Degeneración granular del miocardio y riñones. Sínfisis pleural derecha. Pleuresia fibrinosa casi total izquierda con adherencias fibrosas antiguas a lo largo de la región paravertebral. Tuberculosis sub-miliar pulmonar bilateral e hiperhemia pasiva crónica del tercio posterior y base del lóbulo pulmonar inferior derecho. Tuberculosis caseosa de los ganglios hiliares derechos, paratraqueales derechos e izquierdos de la bifurcación y mesentéricos. Peritonitis fibrino tuberculosa adhe-

siva generalizada. Contenido fecaloideo, líquido alrededor de 4 litros de la cavidad abdominal por ruptura de una úlcera tuberculosa del ileon a un metro de la válvula ileocecal (en el ileon vecina a la válvula ileocecal hay dos ulceraciones tuberculosas, la mayor de un centímetro de diámetro). Peri-esplenitis fibrosa adhesiva tuberculosa total. Hiperplasia e hiperhemía pasiva crónica del bazo (induración cianótica). Peri-hepatitis fibrosa adhesiva tuberculosa total. Hiperhemía pasiva crónica del hígado (hígado moscado). Tuberculosis caseosa de la mucosa uterina y de ambos anexos. Caquexia tuberculosa con edema de la cara, de las piernas y pies.

OBS. 3. — J. A., varón de 9 años de edad.

Antecedentes hereditarios. — El padre es alcohólico y abandonó a su familia. La madre falleció de tuberculosis cuando este niño tenía un año de edad. Dos hermanos viven y son sanos. Otro murió de colitis a los 4 meses y otro de bronconeumonía a los 9 meses.

Antecedentes personales. — La persona que lo trae al hospital no sabe dar detalles de su pasado.

Enfermedad actual. — Estando en aparente estado de salud, sin causa que le impidiera asistir a la escuela, es examinado por el servicio médico escolar en una inspección periódica.

Con gran sorpresa, el médico encuentra, al examen radiológico, una enorme sombra cardíaca, con los caracteres de una pericarditis exudativa, diagnóstico con el cual es enviado a nuestro servicio el 7 de agosto de 1941.

Al recibirlo y examinarlo, nos encontramos con un niño regularmente constituido, que llega a nosotros caminando por sus propios pies, dando la impresión de salud normal. Su psiquis es vivo e inteligente y muestra agilidad en los movimientos. Su piel es sana y sonrosada su tez. La dentadura está en malas condiciones. Su rino-faringe es normal.

Pulmones: algunos estertores de gruesas burbujas en ambos campos.

Corazón: macidez cardíaca aumentada. No se logra precisar el sitio del choque de la punta, y los tonos se sienten apagados. La cuidadosa auscultación logra percibir roces pericardíacos, entre el IV y el VI espacio intercostal, a nivel de la línea mamilar. Pulso, 140, y respiraciones, 32.

Abdomen algo meteorizado. Hígado a un centímetro por debajo del reborde costal derecho. Bazo no se palpa.

Una reacción de Vollmer es negativa. La eritro-sedimentación llega a 50 mm. en la 1.ª hora. El hemograma muestra una ligera leucocitosis de 11.400, con fórmula normal.

Hay albuminuria de 0.70 gr. por mil.

Las reacciones de Kahn y Wassermann resultan negativas.

La radioscopia nos muestra un gran aumento de la sombra cardíaca con borramiento de sus ángulos cardiodiafragmáticos y ausencia de latidos.

En la tarde del 2.º día la temperatura es de 39º.

Al 4.º día de estada, el niño está afebril, pero presenta disnea y ligero edema palpebral y de los miembros inferiores. Se queja, además, de dolores precordiales y a nivel de la rodilla derecha. El pulso es blando, arrítmico. Ligera tos seca.

Al día siguiente se aprecia la aparición de ascitis de mediana intensidad. Su estado general no se modifica. Previa anestesia local se hace una punción pericardiaca a nivel del 5.º espacio, que da salida a un líquido citrino en cantidad de 200 c.c. El niño tolera la intervención perfectamente y se muestra aliviado de su disnea.

El examen del líquido muestra un aspecto claro, color amarillo-ámbar, con coágulo fibrinoso. Rivalta, +++: linfocitos, 90 %: polinucleares, 6: células endoteliales, 4 %. El cultivo es negativo.

Al día siguiente la temperatura sube a 38.6º, está más tranquilo; no tiene ya dolores precordiales y su disnea ha disminuido en forma manifiesta. Persisten si los edemas de los párpados y de las extremidades inferiores. La matidez cardíaca es menos intensa y se logran auscultar con mayor precisión los tonos cardíacos. La radioscopia no muestra, sin embargo, variación en cuanto al derrame pericardiaco, sino que, además, revela la aparición de un derrame pleural derecho.

El 14 de agosto se extraen 500 c.c. de líquido pericardiaco con iguales caracteres que el extraído anteriormente. Tras la punción, el niño se siente mejor, la temperatura no sube sino a 37º y la matidez cardíaca está disminuida. El examen de orina revela la presencia de algunos hematies. La eritrosedimentación llega a 43 mm. Se indica un régimen seco, sin sal y una dosis de 0.20 gr. de teobromina, 3 veces al día, con 5 gotas de digitalina, también 3 veces.

El 20 de agosto una reacción de Mantoux al 1 x 1,000 resulta positiva (++). La baciloscopia y el examen de orina resultan negativos. Se suspende la digitalina.

La presión sanguínea es de 112 con 80.

Coincidiendo con la reacción positiva a la tuberculina, se aprecia un alza de la temperatura a 38.5º, manteniéndose a esa altura casi constantemente. El hígado aumenta hasta palparse a 5 cms. por debajo del reborde costal, indoloro y de superficie lisa.

Un electro-cardiograma nos proporciona los siguientes datos: Taquicardia sinusal. Bloqueo aurículo ventricular simple; alteración miocárdica. El cardiólogo anota que es frecuente observar bajo voltaje en las pericarditis crónicas; las ondas T negativas, con aspecto coronario, revelan el compromiso del miocardio sub-pericardiaco (Dr. Saffie).

El 29 de agosto comprobamos un estado general que tiende a agravarse. Muy disneico, se cuentan 88 respiraciones y 120 pulsaciones, irregulares, blandas. Discreto edema de los miembros inferiores. No se aprecia ascitis. La

radioscopia muestra una enorme sombra cardiaca. Vollmer nuevamente negativo. Sedimentación globular, 50 mms. en la primera hora.

Los días siguientes, el niño se siente mejor. Su examen pulmonar es negativo. El pulso es de 112 y la respiración de 30. Buen apetito. Su alimentación es especialmente rica en vitaminas.

El 27 de setiembre la temperatura es ya normal. Su ánimo y apetito son satisfactorios. El hígado se palpa a 6 cms. por debajo del reborde costal. Como el tiempo ha mejorado, se le hace salir en un carro al parque del hospital.

A principios de octubre no se observan edemas: el niño sube de peso. El hemograma y el examen de orina son normales. Solamente la eritro-sedimentación continúa en 40 mms.

Como la maclez cardiaca permanece sin modificarse, se extraen por punción 225 c.c. de líquido análogo al ya descrito. Los tonos cardiacos se notan más marcados, está afebril y el enfermito se siente de tal manera bien, que se le permite levantarse por dos horas, sin ejercicio alguno. Continúa bien los días siguientes. El hígado se ha retraído: la sedimentación no sube sino a 5 mms. en la primera hora y los exámenes de orina resultan negativos.

El 21 de noviembre es dado de alta en muy satisfactorias condiciones, afebril, con curva de peso ascendente, sin molestias subjetivas. Se le dan las debidas reglas de vida y se le recomienda volver periódicamente a la consulta externa para su debida vigilancia.

52 días después, el niño vuelve a la Policlínica. Cuenta que poco después de su egreso "empieza a hincharse". Su estado general ha empeorado. Los tonos cardiacos se sienten muy apagados y presenta vientre de batraquio. Al examen del abdomen se aprecia maclez desplazable y el ombligo se observa evertido. Hay edema de las extremidades, pulso de 120, regular y disnea moderada, especialmente al esfuerzo.

En los días siguientes, la ascitis aumenta y se nota desarrollo venoso marcado a nivel de la pared abdominal. El hígado se palpa duro, a 3 cms. del reborde costal. No hay fiebre; la sedimentación es de 10 mms. y dos exámenes de orina resultan negativos.

A los 13 días de su reingreso, presenta en la mañana un calofrío y dolor en la parte posterior del tórax, con accesos de cianosis, que se aprecia sobre todo intensa en los labios, orejas y dedos. El examen pulmonar no muestra sino una respiración sopiante a nivel del hilio derecho. El rinólogo reconoce una rinitis crónica con tendencia atrófica y una amigdalitis crónica.

Nueve días después, o sea, el 3 de febrero, el peso corporal ha aumentado, junto con el volumen considerable de la ascitis. Una ampolla de escidtrón por vía intramuscular consigue un aumento de la diuresis hasta 1,800 grs. al día y una baja de peso de 1 y $\frac{1}{2}$ kilo.

En los días siguientes, la ascitis aumenta en forma alarmante, hasta el punto de exigir una punción peritoneal, que extrae $5\frac{1}{2}$ litros de líquido ci-

trino. Aparece fiebre en forma intercurrente y la sedimentación llega a 80 mms. Desde esta cifra, las siguientes descienden a 15 y la última, practicada una semana antes de su muerte, fué de 8 mms.

Dos hemogramas resultaron normales en su fórmula y sólo revelaron una ligera anemia.

A los 107 días de hospitalización amanece con cefalea, fotofobia, amaurosis al sentarse y estado vertiginoso. Existe excitación psíquica, rigidez de la nuca, Kernig y Brudzinski esbozados. Vomita. Se aprecia hiperestesia generalizada. A la palpación abdominal se comprueba esplenomegalia. La punción lumbar da salida a líquido claro, a regular presión y el examen revela lo siguiente:

Aspecto claro. Reticulo fibrinoso. Albúmina, 1.25 %; cloruros, 5.85, glucosa, 0.41; glóbulos blancos, 68 x mm.³; linfocitos, 95 %; polinucleares, 5 %; pandy, +++.

El enfermito se agrava poco a poco y los síntomas meningeos se hacen más y más intensos. Fallece el 5 de mayo a las 11 horas. Se envía al pabellón de Anatomía Patológica, con el diagnóstico de poliserositis tuberculosa. Cirrosis cardio-hepática de Hutinel.

El informe anátomo-patológico es el siguiente:

"Leptomeningitis fibrino-tuberculosa de la base del cerebro (el exudado fibrinoso es abundante a nivel de las bandeletas olfatorias y en ambas cisuras de Silvio, en estas últimas regiones hay, además, varios tubérculos submiliáres. Pericarditis fibrosa adhesiva tuberculosa total. Hipertrofia muy discreta del corazón. Degeneración granular del miocardio. Pleuritis crónica fibrosa adhesiva interlobar de ambos pulmones y de la base derecha; pleuritis fibrosa adhesiva, de organización reciente, de la región paravertebral inferior izquierda. Peritonitis fibrosa tuberculosa adhesiva generalizada (las lesiones tuberculosas son abundantes en toda la serosa del intestino delgado, en el peritoneo que recubre el hígado y el bazo). Degeneración granular e hiperemia muy discreta del hígado (el hígado no presenta macroscópicamente aspecto, ni consistencia de cirrosis). Degeneración granular de los riñones y zona extensa de tuberculosis caseosa del derecho.

Detalle del riñón derecho: peso, 130 grs. Cápsula se desprende fácilmente, no arrastra sustancia. Color pardusco con tinte rojizo débil. Presenta en el tercio medio de la cara anterior numerosos tubérculos mayores que granes de mijo y seccionado en la forma habitual, presenta en su interior una zona de 6 cms. de diámetro, de contenido amarillento, de aspecto caseoso".

Comentario. — El primer caso, con antecedentes de posible contagio tuberculoso, nos muestra un chico que sufre un proceso pulmonar, que hace pensar en una neumonía y que se repite al año siguiente. Tras esta neumopatía, el niño queda asténico, con fiebre vespéral, por lo cual ingresa al

Hospital, en donde se comprueba un gran derrame pleural y pericardiaco. Cinco meses después empieza a presentar signos de ascitis y por fin, la afección termina por compromiso de las meninges.

El examen anátomo patológico muestra lesiones de serositis, principalmente torácicas y sobre todo de índole pleural. Las lesiones pericardiacas siguen en intensidad y la serosa abdominal se ve afectada en las regiones vecinas al diafragma (periesplenitis, perihepatitis, sobre todo de la cúpula del hígado).

Cabe entonces pensar que la lesión primaria pulmonar repercutió por vía linfática o por vecindad sobre las pleuras y el pericardio, más tarde por vía análoga sobre la parte vecina de la serosa peritoneal y después por vía hematógena la diseminación que hace estallar la meningitis tuberculosa y la miliar descrita en el protocolo correspondiente.

El segundo caso muestra las posibilidades de una infección enterógena, ya que la sintomatología clínica y los hallazgos anátomo-patológicos corresponden a una afección eminentemente abdominal, que llega a dar la impresión de un posible proceso de cirrosis hepática. La presencia de la ascitis como fenómeno de primer plano, el secundario relieve de los fenómenos pericardiacos, pleurales y más tarde del parénquima pulmonar, al par que el conjunto de lesiones anátomo-patológicas (peritonitis fibrino-adhesiva generalizada, úlcera tuberculosa perforada del íleon, otras úlceras tuberculosas del intestino, ganglios mesentéricos caseificados, tuberculosis genital y lesiones periviscerales del hígado y bazo) nos permiten suponer que la infección por vía abdominal fué el punto de partida de las lesiones pericardiacas y pleurales por vía linfática o de vecindad y de las pulmonares y otras por diseminación hematógena.

El tercer caso nos señala la evolución interesante de una pericarditis exudativa, que casi a la vista nuestra se extiende a las pleuras y al cabo de meses llega a comprometer la serosa peritoneal. Una diseminación hematógena origina la meningitis terminal y las evidentes lesiones miliares de los órganos.

Los tres procesos de tan diversa evolución nos demuestran cómo las serosas van solidarizándose en su padecimiento a base de relaciones de vecindad para terminar por una diseminación hematógena que pone punto final al proceso tuberculoso de tan singulares manifestaciones.

¿Se trata en estos casos de un polimorfismo del bacilo de Koch, una de cuyas formas, como lo insinúan Alfredo Segers y Antonio Russo (Archivos Argentinos de Pediatría, Vol. II, 1938), tendrán caracteres serótipos?

¿Habría un factor constitucional previo que orientara la infección tuberculosa a esta expresión clínica de perfiles tan característicos, en forma análoga a lo que ocurre en la esclerosis?

¿Admitiríamos tal vez una labilidad especial de las serosas (diátesis fibrosa) en estos enfermos, que determinara la insidiosa y especial extensión y los caracteres clínicos de la poliserositis?

Llama la atención en nuestros casos la negatividad constante de la reacción tuberculínica, la escasa o nula alteración de la velocidad de sedimentación globular, la negatividad de los cultivos de los líquidos pleurales, pericardíacos o peritoneales. Nos extraña más este hecho cuanto que los fenómenos de insensibilidad tuberculínica y de indiferencia en cuanto a sedimentación globular son hechos clínicos que observamos corrientemente en los casos de caquexia tuberculosa o de macizas y súbitas diseminaciones hematógenas. Pero nuestras observaciones de poliserositis corresponden a niños con buen estado general, en la iniciación de su enfermedad y lejanos todavía a la caquexia o a la manifestación de una siembra sanguínea anergizante.

Quizá esto mismo daría razón a la hipótesis de Segers y Russo sobre la posibilidad de una cepa especial del germen tuberculoso, entre cuyas propiedades no se contaría la de inducir a la alergia tisular.

Queremos también poner cierto énfasis a la comprobación de una erisipela umbilical en dos casos de poliserositis, sin que pretendamos explicar su génesis, ni dejar de pensar en una mera coincidencia.

Las observaciones clínicas que detallamos y cuyo análisis anátomo-patológico dejamos expuesto, junto con el recuerdo de otros casos semejantes que no llegamos a estudiar en toda su evolución, pero cuyo origen común fué una tuberculosis clínicamente comprobada, nos permite suponer que, por lo menos entre nosotros, no rige la afirmación de Maneke. Dicho autor sostiene que si en los adultos el origen de las poliserositis es siempre la tuberculosis, en los niños ella es comúnmente causada por los neumococos (Maneke, Monatschrift f. Kinderheilkunde, abril 1938).

No nos ha ocurrido jamás comprobar un caso de esta especie en un cuarto de siglo de experiencia en nuestro hospital, en donde la autopsia es absolutamente obligatoria.

La exposición anterior tiende, también, a dar relieve a la diversa extensión de las alteraciones serosas que, como vemos, parten ya de un foco primario torácico hiliar y de allí se extienden a la pleura, al pericardio y más tarde al abdomen, ya de un foco probable abdominal con extensión progresiva al tórax, siempre a base de un avance por las serosas.

El tercer caso corresponde, sin duda, a una pericarditis que, al parecer primaria, probablemente tuvo su origen en un foco primario pulmonar. Recordamos a este propósito el caso presentado por Lasnier y Alicia Amand-Ugon (*Arch. Méd. des Enfants*, tomo XXV, 1922, p. 25) de una poliserositis (Cirrosis cardiohepática de Hutinel), a base de un enorme tuberculoma de la aurícula derecha, con foco primario no identificado.

Esta progresión solapada e insidiosa de la infección, diversa en los tres casos nuestros, demuestra que la diseminación hematógena por un lado y la progresiva extensión de vecindad se aúnan para dar diversas apariencias clínicas a esta modalidad que, a juicio nuestro, debe mantener su denominación común de poliserositis y que debe englobar todos los diversos síndromes, como son el de Pick, Griessinger, Fernet Boulland, Kussmaul Gilbert y Garnier y la Cirrosis cardio-hepática de Hutinel.

Para Ponce de León (Conferencias sobre Tuberculosis Infantil, Montevideo, marzo de 1932, Talleres Gráficos de A. Monteverde y Cía.), el origen de las poliserositis reside en una mediastinitis tuberculosa que se propaga secundariamente al pericardio y otras serosas. Según aquel autor, los ganglios infectados producen una periadenitis que, por extensión de vecindad acarrear la mediastinitis. Otras veces, según él, "la peri-vascularitis es la iniciación del proceso, siguiendo la esclerosis su curso invasor, hasta tocar las serosas vecinas, sin producir siempre alteraciones análogas. A veces será el pericardio el atacado más intensamente; otras, las pleuras o el peritoneo, pero el mediastino silencioso o con sintomatología ruidosa se presenta como punto de partida de la infección. Ya hemos visto que un foco abdominal por idénticas vías puede desencadenar el cuadro de una poliserositis.

Sergent insiste sobre este capítulo de las mediastinitis crónicas con esclerosis del tejido celular del mediastino. De

allí, entonces, partiría la reacción inflamatoria hacia las serosas torácicas o abdominales y la expresión clínica de esta extensión con un mismo origen fisio-patológico, daría margen a los numerosos síndromes ya mencionados.

Todas estas manifestaciones serosas tienen un curso insidioso, tórpido y, a veces, inadvertido por su falta de síntomas apreciables.

Por lo general, es una fase de diseminación hematógena franca la que viene a hacer estallar los síntomas ruidosos y mortales o a revelar la evolución que calladamente siguió una infección tuberculosa que, como en los casos nuestros, la sensibilidad tuberculínica o la alteración de la velocidad de sedimentación globular, no eran capaces de denunciar.