

Clinica Pediátrica
Prof. A. Scroggie V.
Hospital Clínico de Niños
Roberto del Rio.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO CLINICO, ANATOMO-PATOLOGICO Y PATOGENICO DE LA TUBERCULOSIS DE LOS GANGLIOS ABDOMINALES

Por los Dres. JOSE BAUZA y ELSA DE CASTRO.

Revisando la literatura pediátrica, llama la atención que al estudiar la tuberculosis del niño, se dedica gran parte de las investigaciones a la tuberculosis del tórax y en ella con grandes detalles, a la tuberculosis de los ganglios mediastínicos y, en cambio, a la tuberculosis abdominal y en especial de los ganglios abdominales, o no se hace referencia o solamente se dedican algunas páginas, sin insistir sobre hechos que estimamos de importancia, tales como su frecuencia, sintomatología clínica, alteraciones de vecindad a que ellas pueden dar lugar, forma cómo se produce su infección, su significación en el proceso inmunobiológico, etc.; de tal modo que el lector puede no formarse un idea aproximada de la importancia del tema.

Ciertamente, las adenopatías tuberculosas del tórax son las más frecuentes, ya que la mayoría inmensa de las primoinfecciones ocurren en el tórax; por otra parte, su estudio es facilitado enormemente, hasta en sus menores detalles, por los rayos X, que nos permiten seguir paso a paso el curso de la infección tuberculosa.

Por el contrario, en el abdomen su estudio es mucho más difícil para el clínico, ya que aquí sólo puede ver comprobadas sus sospechas por la radiología cuando se trata de adenopatías calcificadas y las diversas manifestaciones a que dan lugar son ambiguas y atribuibles a las más variadas causas.

Pero no por ello las adenopatías tuberculosas del abdomen carecen de importancia, ya que los ganglios abdominales están en relación con los numerosos órganos de la cavidad abdominal, formaciones nerviosas y vasculares, conductos excretores glandulares y el tubo digestivo, de tal modo que su lesión puede actuar directamente sobre ellos, sobre su circulación, inervación, etc.; aun más, los linfáticos abdominales son, por su número, el grupo linfático más grande del organismo y representan, por lo tanto, una parte importante del sistema retículo-endotelial de valor fundamental para las defensas locales y generales y, finalmente, poseen una importante misión en la absorción de las grasas y las vitaminas en ellas contenidas y su lesión repercute, por lo tanto, sobre el metabolismo de ambos elementos.

Las consideraciones anteriores nos han movido a estudiar en conjunto algunos de los problemas anteriormente enunciados e insistir, sobre todo, en esta oportunidad, en la parte correspondiente a las manifestaciones clínicas a que ellas pueden dar lugar.

Hacíamos notar hace algunos instantes las dificultades que se presentan para un diagnóstico clínico seguro de la tuberculosis de los ganglios abdominales, ya que son numerosos los casos en que, o no dan lugar a ningún síntoma o los dan tales que no permiten afirmar con precisión su diagnóstico, el que sólo se logra establecer a firme en casos de lesiones extensas o tumorales, o radiológicamente cuando hay calcificaciones ganglionares. Por ello, para estudiar su frecuencia y distribución, hemos debido recurrir a la anatomía patológica.

Los datos que se refieren a la frecuencia con que se comprometen estos ganglios son escasos o imprecisos; así, Comby (5) señala, sin dar cifras, que con gran frecuencia encuentra en los niños lesiones tuberculosas de ellas; Still (11), por su parte, nos dice que los encuentra comprometidos en el 60 % de sus autopsias de niños tuberculosos, cifra que no podría servir de comparación si se considera que actúa en regiones donde se consume en gran escala la leche cruda de vaca y se puede pensar que se trata de primoinfecciones intestinales.

Hemos revisado todas las autopsias completas de niños en que se ha encontrado lesiones tuberculosas y corresponden a 514 casos, cualquiera que fuese su causa de muerte. Entre ellas hemos encontrado en 336 lesiones tuberculosas de los ganglios abdominales, lo que da un porcentaje de frecuencia de un 65,4 %.

Esta similitud de nuestras cifras con las de Still (11) nos hace preguntar inmediatamente si se trata también en el caso nuestro de primoinfecciones intestinales frecuentes.

La lesión de los ganglios abdominales puede encontrarse en la tuberculosis congénita, o más bien dicho, en la infección tuberculosa por la sangre placentaria, de la que Debré y Le-long (citado por Gohn y Kudlich (6)) describen tres formas fundamentales: la ganglio-hepática, la ganglio-esplénica y la granulía generalizada. Como vemos, en dos de ellas encontramos compromiso de los ganglios abdominales. En el material por nosotros revisado, no encontramos ningún caso que corresponda a esta forma.

En la primoinfección intestinal encontramos el foco primario en el tubo digestivo y la correspondiente adenopatía intestinal caseosa.

En la primoinfección intestinal, el foco primario no radica en un punto indiferente del tubo digestivo, sino que hay zonas de predilección, como la última porción del ileon en la vecindad de la válvula ileo-cecal, siendo excepcional en el estómago y duodeno y muy rara en el yeyuno.

Parece que la superficie lisa con epitelio pavimentoso o cilíndrico del esófago, estómago y duodeno impiden el anclaje del bacilo de Koch, que en cambio se ve favorecido por la superficie irregular del yeyuno e ileon, en que el quimo es impulsado al fondo de las anfractuosidades creadas por las vellosidades intestinales. Además de esta causa mecánica, parece haber razones de otro orden, desde luego en las primeras porciones la función es fundamentalmente secretoria y en estas zonas más inferiores predominan los procesos de absorción del material digestivo. Además, en estas regiones aparecen las formaciones linfáticas intestinales o placas de Payer, que parecen jugar un rol importante; así, un japonés Sata (citado por Gohn y Kudlich (6)), en experiencias en cuyes, ha visto que las emulsiones de bacilos de Koch y la tinta china se absorben exclusivamente en las placas de Payer, tanto en el animal adulto como muy especialmente en el cuy joven.

Para afirmar un foco primario intestinal, no basta encontrar una ulceración tuberculosa intestinal y una adenopatía caseosa mesentérica, es necesario, además, que no se encuentre un foco primario en el pulmón o en otras regiones; aun más, si no se encuentra un foco primario pulmonar y hay adenopatías mediastínicas tuberculosas, se necesita la evidencia anatómo-patológica de que la lesión abdominal es más antigua que la lesión mediastínica.

El foco primario o ulceración tuberculosa intestinal primaria, después de la eliminación del material caseoso, puede cicatrizar, siendo muy difícil su reconocimiento; aun más, se sabe que la infección tuberculosa puede atravesar la pared intestinal sin producir lesiones y ser su primera manifestación la adenopatía mesentérica.

El hecho que haya cicatrizado el foco primario, no indica en absoluto una mejoría de la afección tuberculosa, cuyo porvenir depende fundamentalmente de la adenopatía mesentérica; si el proceso se detiene y localiza en un ganglio, igual que lo que ocurre con el foco primario pulmonar, se produce una mejoría de la enfermedad, pero si ella progresa, asciende por el sistema linfático, provoca adenopatías mediastínicas o diseminaciones de mayor o menor gravedad.

La frecuencia de los focos primarios intestinales corre a parejas con el consumo de leche cruda de vaca, y al respecto son interesantes los datos de Blacklock (citado por Aschoff (1), que actúa en Escocia, donde es habitual esa forma de consumo, quien en las tuberculosis primarias torácicas encontró en el 97,3 % bacilos de tipo humano y en las tuberculosis abdominales primitivas, 81,8 % bacilos de tipo bovino. Este mismo autor encuentra en esa zona de Escocia, entre 183 casos de infección tuberculosa reciente, 68 casos de primoinfecciones intestinales. Inglaterra y Escocia, en especial, muestran las cifras más altas de primoinfecciones intestinales por el uso habitual de leche cruda de vaca, como lo encontramos citado en todos los trabajos que se ocupan de este tema.

Gohn y Kudlich (6), resumiendo algunos trabajos alemanes, encuentran un promedio de 1,14 % de primoinfecciones intestinales, entre 2,114 casos; cifras análogas se dan en otros países de Europa.

En nuestro material, entre 514 casos, encontramos 7 casos de primoinfecciones intestinales.

Este dato está de acuerdo con los trabajos efectuados bajo la dirección del Dr. Alfonso Costa por la Dra. Ofelia Poblete, en su tesis de médico, en la clínica del Prof. A. Scroggie, entre 42 casos de infección tuberculosa, no encontró en ninguno bacilos de tipo bovino.

Aschoff (1) hace notar que de las cifras de Blacklock parece desprenderse una mayor benignidad de la infección bovina para el hombre, ya que entre 165 niños fallecidos por su tuberculosis, ésta era causada por bacilos de tipo humano en el 72,7 % y que entre 18 niños fallecidos por otras causas y

con infección tuberculosa, en el 77.2 % se encontró bacilos de tipo bovino.

En nuestros 7 casos de foco primario abdominal no se hizo el estudio bacteriológico para identificar el bacilo humano o bovino; diremos que 5 de ellos fallecieron por sus lesiones tuberculosas y 2 por afecciones intercurrentes.

Antes de abandonar el tema de primoinfecciones intestinales, queremos recordar la antigua opinión de V. Behring, últimamente sostenida y defendida por Calmette (3), de que aun en los casos en que se comprueba un foco primario pulmonar, la infección puede haber penetrado por vía digestiva a través del intestino.

Calmette (3) fundamentó su teoría en una serie de hechos altamente seductores: Desde luego, se sabe que la absorción intestinal no se produce simplemente por fenómenos físico-químicos de osmosis, sino que también intervienen fenómenos vitales activos, en especial para los microbios y sustancias minerales, realizados por células migradoras que las llevan del intestino a los vasos quilíferos, a través de estomas intercelulares y aun intracelulares (estomas temporales de Renault). Los bacilos de Koch son tomados por estas células; si la cantidad de bacilos es grande y virulenta, estas células pierden su vitalidad, capacidad de movilización y mueren, siendo entonces retenidos por los ganglios linfáticos, donde se producirán las lesiones, pero en caso contrario siguen hacia arriba por el sistema linfático, alcanzan la circulación pulmonar, donde producen una pequeña embolia microbiana, que será el origen del foco primario. Una serie de experiencias parecen abonar esta teoría; Nicolas y Descos dan a perros una fina emulsión grasa con bacilos de Koch; sacrificados 3 horas más tarde, el contenido de la cisterna de Pecquet da inoculaciones positivas. Maz, Ravenel, v. Behring y Roemer, Bisanti y Paniset, Ficker, Oberwarth y Lidia Robinovitch (citados por Calmette (3)), han repetido la misma experiencia y no sólo la linfa, sino que la sangre del corazón es virulenta en la mayoría de los casos. Schlossman y Engel (citados por Calmette (3)) inocularon directamente en el estómago del cuy una fina emulsión grasa con bacilos de Koch; sacrificados los animales 6 horas después, sus pulmones eran virulentos. Otros investigadores (Orth y Lidia Robinovitch, J. Koch y Moellers, citados por Calmette (3)) han repetido estas experiencias con resultados análogos en perros, chanchos y conejos. Calmette, Guerin y Deleardé, en niños con adenopatía tuberculosa tráqueobrónquica y con

ganglios mesentéricos de apariencia normal, han demostrado con frecuencia la existencia de bacilos de Koch en estos últimos. Igual cosa han demostrado Vallée, Weleminsky, Orth y otros, citados por Calmette (3), en bóvidos, cabras, coayos, etc.

En resumen, sólo existiría foco primario en la puerta de entrada del bacilo de Koch (ley de Conheim), en casos de infección intestinal masiva; en otros, a pesar de su penetración digestiva, existirían focos primarios pulmonares.

Contra esta teoría hablan, desde luego, los datos ya citados de Blacklock, en que en la infección por bacilo bovino predominan, en la inmensa mayoría los focos primarios intestinales y, a la inversa, en los focos pulmonares, el bacilo de tipo humano. Igual cosa señalan los datos de Cuning en Irlanda, que en 320 casos de tuberculosis pulmonar, en ninguno se encontró bacilo bovino y el dato dado por Rich (8), que entre 224 casos en que se obtuvo de tuberculosis humana bacilo bovino, sólo en 5 casos la lesión era pulmonar o de los ganglios torácicos.

La misma "catástrofe de Lübeck" sería una experiencia en el hombre en contra de la teoría de Calmette; aquí, por una trágica equivocación, se dió bacilos de Koch virulentos a 251 niños recién nacidos; de ellos, fallecieron 72 y se puede estudiar clínica y radiológicamente 173 que sobrevivieron después de 4 años. Entre los fallecidos, Schümann, citado por Rich (8), encuentra lesiones tuberculosas en el tubo intestinal y en el 98,3 % lesiones primarias del intestino delgado; no obstante, en 15 casos se encuentran, además, lesiones pulmonares primarias, de las cuales 6 claramente se explican por que, además de la ingestión, hubo inhalación de material infectante; en los sobrevivientes se comprobó lesiones abdominales calcificadas en el 73 % y solamente en el 6,4 % en los pulmones.

Finalmente, hacemos notar que parece que hay defensas locales mayores en el aparato digestivo, ya que en experiencias de Finail, Reichenbach y Bock, citados por Rich (8), se ha visto que para producir infecciones tuberculosas intestinales, se necesitan dosis mil veces y aún mayores que para producir tuberculosis por vía pulmonar.

La sintomatología de la primoinfección intestinal es, por demás, variable, desde ningún síntoma, o solamente signos generales de infección tuberculosa, temperatura, inapetencia, manifestaciones alérgicas, o bien, manifestaciones locales, ade-

más que corresponden a las manifestaciones propias de los ganglios abdominales o mesentéricos y de los cuales nos vamos a ocupar en seguida.

Recordaremos que se hace notar la mayor benignidad de la primoinfección intestinal, ya que serían menos frecuentes entre ellas las meningitis tuberculosas; de nuestros 7 casos, 2 fallecieron por causas ajenas a su tuberculosis; 4 presentaban peritonitis tuberculosa y entre ellos 2 granulias sin meningitis y finalmente 1 cuadro de caquexia consecutivo a una tuberculosis ósea.

Como vemos entre nosotros, por lo menos recolectando los casos de anatomía-patológica, las primoinfecciones intestinales constituyen el mínimo de los casos.

Las manifestaciones a que dan lugar las lesiones de los ganglios abdominales son, por demás, variables y ello está condicionado, entre otros muchos, por 2 factores fundamentales: la localización de la lesión ganglionar y la intensidad de ella, o sea, si su caseificación es total o parcial solamente.

Afortunadamente, no siempre se comprometen en forma difusa todos los ganglios del abdomen, sino que se pueden comprometer grupos ganglionares y aun parte de los ganglios de cada grupo.

Por otra parte, la lesión de cada ganglio es variable de un caso a otro o aun en el mismo caso, ya que la caseificación puede abarcar la totalidad de la masa ganglionar, o bien, tratarse de una caseificación de una parte del ganglio, siendo el resto asiento de una inflamación perifocal. Aquí podemos comprobar cómo la calcificación de un ganglio no significa su curación definitiva, ya que con gran frecuencia, junto a una lesión calcificada hay masas de reblandecimiento más o menos extensas.

Como decíamos, no siempre se comprometen todos los ganglios del abdomen, sino que se pueden tomar sólo grupos de ellos. En primer lugar, analizaremos las lesiones de los ganglios altos del abdomen en que están comprendidos los ganglios de las curvaturas del estómago, los pancreáticos, esplénicos y los del hilio hepático.

Recordaremos que los ganglios de las curvaturas son la prolongación hacia abajo de la cadena de ganglios peri-esofágicos, con los cuales están íntimamente anastomosados, igual cosa acontece con los peripancreáticos. Los hepáticos colocados junto a los vasos y conductos del epiplon gastro-hepático son, en realidad, una prolongación de los gástricos y pancreá-

ticos: igual cosa diremos de los esplénicos. Los ganglios gástricos y pancreáticos en íntima relación con las vísceras que le dan nombre, también lo están con el plexo solar que ocupa esta parte del abdomen.

La lesión de este grupo ganglionar la encontramos en forma exclusiva y taxativamente señalada en los protocolos en 49 casos y acompañando a lesiones de otros grupos ganglionares en 169 casos.

Es de hacer notar en la lesión de este grupo ganglionar algunos hechos dignos de mención: la lesión rara vez reviste formas tumorales tan grandes como los ganglios de la raíz del mesenterio o del ángulo íleo-cecal. Con frecuencia se toman sólo algunos ganglios, siendo respetados los restantes del mismo grupo; en todos los casos aquí anotados, menos en uno, sus lesiones se acompañan de lesiones más antiguas de los ganglios del mediastino y del mediastino inferior periesofágicos, formando, en realidad, una verdadera cadena de ganglios tomados: finalmente, sólo en forma excepcional encontramos lesiones tuberculosas de los órganos, cuya linfa reciben, así encontramos en todos nuestros casos sólo una úlcera tuberculosa del estómago y una tuberculosis de la cabeza del páncreas. A la inversa, y esto revisando las historias de los casos sin ganglios abdominales, puede haber lesiones tuberculosas del hígado o del bazo, sin que existan lesiones tuberculosas de los ganglios correspondientes.

Como decíamos, no siempre se comprometen todos los grupos ganglionares y así en estos ganglios, que por simplificar hemos llamado altos, encontramos siempre comprometidos los ganglios de la curvadura menor y pancreáticos, siguiéndole en orden de frecuencia los hepáticos y los esplénicos.

Estos grupos ganglionares altos no corresponden a vísceras donde se haga absorción de material nutritivo y en especial grasas, por lo tanto, su lesión aislada no se acompañará de alteraciones del metabolismo graso; en cambio, ellos están en estrecha relación con vísceras, como el estómago, y duodeno, vasos y nervios. Fácil es recordar las relaciones, en especial de los peri-pancreáticos con el conjunto anatómico denominado plexo solar; su lesión, sus relaciones perifocales, nos explican las manifestaciones dolorosas de diversa índole y en ocasiones de crisis dolorosas violentas, que señalan las historias de estos niños; manifestaciones disquinéticas del tubo gastrointestinal, vómitos, etc.

Queremos recordar algunos cuadros clínicos causados por lesiones tuberculosas de estos ganglios altos que nos ha tocado observar: El Dr. Raúl Hernández presentó no ha mucho a las reuniones clínicas del hospital, el caso de un niño con estenosis pilórica casi total, diagnosticada al detalle clínica y radiológicamente. La operación y biopsia demostraron que se trataba de una pequeña masa tumoral, de adenitis tuberculosa y periadenitis que obstruían el conducto.

Los ganglios pancreáticos, a su vez, están colocados en el borde superior de este órgano, junto a la arteria y vena esplénicas; su lesión tuberculosa se ha demostrado en 3 observaciones como causantes del síndrome de estenosis de la vena esplénica, con su cortejo sintomático.

Los ganglios del hígado están colocados en el espesor del epiplon gastro-hepático en relación directa con los conductos biliares, la arteria hepática y la vena porta.

Hace más o menos 2 años, trajimos con el Dr. Guzmán al seno de la Sociedad de Pediatría, un conjunto de casos de ictericia de tipo obstructivo, causadas por una adenopatía de esta región que producía la obstrucción del colédoco en gran parte de ellos (5 en un total de 11); la lesión ganglionar era de origen tuberculoso. Últimamente hemos tenido nuevos casos. En estos casos la acolia de las deposiciones y una gran vesícula biliar hidrópica señalaban manifiestamente el origen obstructivo de la ictericia, únicamente faltó una hidropesía vesicular tan marcada en casos en que el compromiso del ganglio cístico excluía la vesícula; en ocasiones, a su vez, no hay obstrucción del colédoco y sólo compresión y obstrucción del conducto cístico y entonces tenemos una dilatación de la vesícula sin ictericia. Algunos niños tuberculosos, que señalan en su historia reciente ictericias prolongadas, que han pasado, han mostrado en su autopsia tuberculosis de los ganglios del hígado, probablemente se ha tratado de inflamaciones perifocales o intraganglionares, que han provocado temporalmente un aumento del volumen ganglionar.

Probablemente muchas molestias dolorosas de la región hepática, imprecisas, en ocasiones acompañadas de cuadros de ictericia, sean debidas a lesiones tuberculosas de los ganglios del hilio hepático.

En 2 de nuestros casos, además de la ictericia, se demostraron clínicamente con el cuadro de una atrofia aguda del hígado con hemorragias, y las manifestaciones nerviosas que le son propias; su explicación se hacía más difícil, dado que la obstrucción biliar, toxemia y granulía tuberculosa había

sido observada en condiciones análogas, sin llevar a este cuadro grave; creemos que en estos casos, además de la obstrucción de los conductos biliares, debe influir una acción compresiva y estenosante sobre los vasos del hilio hepático, en especial de la vena porta y para ello nos fundamentamos en una pequeña experiencia que hemos realizado con el Dr. Guzmán. Hemos provocado en un perro la estenosis de una de las ramas de la porta, pues bien, una infección anaerobia a *perfringens* del animal, terminó con su vida. A la autopsia se pudo comprobar la integridad macroscópica del hígado con su circulación normal, no así en lóbulo con su vena porta estenosada, cuyo parénquima, al examen microscópico, mostraba profundas alteraciones degenerativas.

Sospechamos que algunos casos de cirrosis hepática en tuberculosos se produzcan por mecanismo similar, a ello nos inducen hallazgos anátomo-patológicos y experiencias aún incompletas.

Llama, sin embargo, la atención que a pesar de ser tan frecuentes las lesiones tuberculosas de estos ganglios, son contadas las ocasiones en que vemos los cuadros señalados. Sería una explicación de ello el hecho que las vísceras abdominales son muy móviles, desplazables o aun deformables, cuando un agente externo actúa sobre ellas, de tal modo que estos cuadros se podrían producir solamente cuando procesos de fibrosis o de periadenitis o el edema de la inflamación periganglionar los engloban, haciéndoles perder esa defensa; aun en los conductos biliares ellos pueden participar en el proceso inflamatorio periganglionar, ayudando y completando la acción compresiva del ganglio tumefacto.

A continuación, hacia abajo, tenemos los ganglios del mesenterio, grupo muy abundante y en el que debemos distinguir desde luego un grupo de ganglios vecinos a la inserción de él, ganglios numerosos y ya al estado normal bastante voluminosos. Su lesión aislada es rara, sólo en casos de infección hematógena; en los casos restantes siempre su lesión por tuberculosis se acompaña de lesiones de los ganglios del piso superior, o más específicamente de lesión de los ganglios de las curvaduras y pancreáticos.

Estos ganglios son los que con más frecuencia presentan en la tuberculosis formas tumorales, se acompañan de manifestaciones dolorosas y disquinéticas del aparato digestivo y cuando sus alteraciones son difusas y de cierta importancia, se compromete la absorción de las grasas con las manifestaciones consiguientes.

En realidad, en la mayoría de las ocasiones, la lesión no se detiene en este grupo ganglionar, sino que sigue hacia abajo a los más periféricos, que analizaremos a continuación, así en el conjunto de nuestro número de observaciones se encuentra este grupo comprometido, sin estar tomados los periféricos, en 47 casos y acompañando a lesión de los más periféricos, en 231 casos.

Su diagnóstico clínico, como se comprende, es más fácil por las molestias que ellos ocasionan y por ser más accequibles a la palpación en la región periumbilical.

Le siguen los ganglios de la periferia del mesenterio, situados entre el grupo precitado y el borde de inserción del intestino, de entre los cuales el grupo más importante es el del ángulo íleocecal. Este grupo reviste también, con frecuencia, formas tumorales; también aquí encontramos un hecho análogo al anterior, o sea, que en la mayoría de los casos se acompañan de lesiones tuberculosas de los ganglios del grupo precedente, además, aquí vemos que las lesiones toman rara vez escasos ganglios como en el piso superior, sino que la lesión parece que se extiende muy rápidamente, comprometiendo gran número de ganglios linfáticos.

Llegamos a las manifestaciones clínicas de las lesiones de este grupo ganglionar que son, en gran parte, análogas a las del grupo anterior y como se comprende y se verá, son variables de un caso a otro, dependiendo ello de la extensión e intensidad de la lesión ganglionar.

Desde luego, aquí en todas las observaciones figura el dolor abdominal, cuyos caracteres son variables, desde un dolor no agudo y prolongado hasta crisis dolorosas violentas. La lesión de los ganglios del ángulo íleocecal hace, con no rara frecuencia, diagnosticar apendicitis y se ha operado erróneamente algunos casos. R. J. Hanenstein, Colt y Clark (4). Otro signo que suele acompañar es la distensión abdominal, de intensidad variable, pero que rara vez deja de presentarse. Excepcionalmente encontramos constipación, por el contrario, con frecuencia diarrea acompañada de notable enflaquecimiento, que se debe, sin duda, al desperdicio de gran cantidad del material graso ingerido, ya que sabemos por las experiencias de Ling, citado por Best and Taylor (2), que un 60 % de la grasa ingerida es transportada y llevada a la circulación general por el sistema linfático. De allí que la diarrea tenga grados variables desde 2 ó 3 deposiciones voluminosas, fermentadas, ricas en grasas muy parecidas a la del sin-

droma celiaco, hasta cuadros de verdaderas enterocolitis, y ello sobre todo debido a la aparición de ulceraciones intestinales, complicaciones de las adenopatías mesentéricas, a las que nos vamos a referir próximamente.

La pérdida de grasas, la diarrea persistente con tránsito intestinal acelerado, llevan a estos enfermos rápidamente a la caquexia y cuadros carenciales graves, no sólo de avitaminosis A y D (liposolubles), sino que encontramos otros cuadros carenciales graves, como pelagra y beri-beri con edemas.

La revisión de las historias clínicas de nuestro material, nos muestra que en la totalidad de los casos en que esta adenopatía es difusa y masiva, encontramos estos cuadros de diarrea crónica grasa y cuadros de caquexia y síndromas carenciales. A este grupo pertenecen casi la totalidad de niños de segunda infancia que han ingresado con cuadros carenciales y entre 8 pelagras, cuyas observaciones hemos logrado reunir, en 6 el cuadro fundamental era una tuberculosis de los ganglios mesentéricos.

Llama la atención en estos casos cómo una alteración en la absorción de las grasas puede traer cuadros causados por la carencia de otros elementos nutritivos, lo que se explicaría desde luego por la inapetencia, el tránsito rápido del contenido intestinal en los casos de diarrea y, además, probablemente influyan las alteraciones hepáticas y en especial la infiltración grasa del hígado, que con frecuencia se encuentra en estos casos y cuya importancia en el metabolismo general no es del caso discutir.

No siempre el cuadro de tuberculosis de los ganglios abdominales y en especial de los mesentéricos, reviste el aspecto catastrófico que acabamos de esbozar; hay casos en que seguramente las lesiones no son todo lo difusas que se requiere y en que las alteraciones caseosas del ganglio ocupan sólo una pequeña parte de él, persistiendo, una vez pasados los fenómenos de inflamación perifocal intraganglionar, un funcionamiento satisfactorio. Es así cómo nos explicamos casos en que una radiografía abdominal nos muestra calcificaciones ganglionares en niños con estado general satisfactorio, además, lo vemos revisando historias clínicas de casos que cumplían los requisitos anteriores, sin que esos niños hubieran presentado diarrea crónica y emaciación, como en los casos anteriores.

Sobre la importancia de la tuberculosis de los ganglios abdominales, tanto en el estado nutritivo de los pacientes

como sobre su importancia patogénica en cuadros carenciales, ha insistido el Prof. Dr. Scroggie (12) en sus lecciones así como en un trabajo especial.

Del esbozo anterior, se ve que se debe pensar y buscar estas adenopatías mesentéricas en los niños afectados por tuberculosis, que presenten dolores abdominales sin otros caracteres; Sternberg da dos puntos dolorosos a la palpación, que lo harían pensar en este diagnóstico: en la región íleo-cecal, cerca del apéndice y en la parte alta izquierda del abdomen, a nivel de la segunda vértebra lumbar, meteorismo abdominal, diarrea grasa, enflaquecimiento rápido de un enfermo, etc. Confirmarán nuestro diagnóstico la palpación de ganglios y, en ocasiones, la radiografía. En efecto, la radiografía nos puede mostrar ganglios calcificados, lo que como ya dijimos, no indica en absoluto una mejoría definitiva de la lesión, ya que con relativa frecuencia, junto a lesiones antiguas calcificadas, hay lesiones recientes y extensas.

En el diagnóstico diferencial hay que pensar en los diversos cuadros dolorosos; las enfermedades que se acompañan de diarrea grasa crónica, como la enfermedad celiaca, la pancreatitis crónica y la lambliasis.

Nos vamos a referir ahora a dos manifestaciones que acompañan a las adenopatías tuberculosas del abdomen y que en cierto modo representan, en ocasiones, complicaciones de ellas: las ulceraciones tuberculosas del intestino y las peritonitis tuberculosas.

En un trabajo anterior mostrábamos con el Dr. Alberto Guzmán, que en la tuberculosis del niño podemos encontrar dos tipos de ulceraciones tuberculosas del intestino:

1) Ulceraciones tuberculosas de las placas de Peyer, o ulceraciones linfáticas: como se deduce, ellas ocupan las formaciones linfáticas del intestino y son, por lo tanto, más frecuentes en las zonas donde abundan estas formaciones, muy raras en el duodeno, más frecuentes en el yeyuno, alcanzan su máximo de frecuencia en la última porción del íleon hacia la región íleo-cecal. En ese mismo trabajo exponíamos que, para nosotros, ellas son de origen linfático retrógrado, o sea, que ellas se producen por bacilos de Koch venidos desde el ganglio hacia el intestino y para ello nos fundábamos en una serie de hechos que resumimos:

a) Se pueden presentar en niños sin lesiones abiertas bacilíferas; b) Ocupan exclusivamente las formaciones linfáticas; c) La lesión ocupa las partes profundas de la pared intestinal, desde donde mostramos que progresan hacia la su-

perficie; d) Se puede demostrar en gran número de casos, una mayor antigüedad de la lesión ganglionar que de la ulceración intestinal; e) Se presentan sólo cuando hay lesión de los ganglios vecinos al intestino y faltan cuando están comprometidos los ganglios alejados de él o no hay compromiso ganglionar; f) Puede haber lesión ganglionar sin ulceraciones y nunca ulceraciones de este tipo sin lesión ganglionar vecina, y g) Traíamos una demostración experimental, en que inoculados ganglios mesentéricos, veíamos aparecer ulceraciones intestinales de este tipo, antes de la diseminación, solamente en la zona en que el ganglio estaba lesionado y las lesiones estudiadas en series sucesivas mostraban una progresión de las lesiones, en todo análoga a la observada en el niño, desde las capas profundas hacia las partes superficiales de la mucosa.

Como en otros sectores se nos manifestara dudas al respecto, hemos repetido estas experiencias, teniendo confirmación análoga; aun más, hemos revisado todo el material de anatomía-patológica referente a tuberculosis, aun aquél que se recogió en épocas anteriores, en que no se tenía este punto de vista y hemos visto confirmarse lo afirmado en el trabajo citado.

2) Úlceras de reinfección, que ocupan partes indiferentes de la superficie intestinal; las lesiones ocupan las partes superficiales de la pared intestinal, respetando las partes profundas; ocupan de preferencia el ciego y colon, donde el tránsito intestinal es lento y no se acompañan de lesiones ganglionares caseosas, la lesión ganglionar o puede faltar o se trata simplemente de una lesión productiva fibrosa y no de una adenopatía caseosa, como en el caso anterior: aun más, este tipo de lesiones se presenta exclusivamente en niños con tuberculosis pulmonar abierta, en que hay con seguridad desgarrado bacilífero. Debemos hacer notar que las lesiones de este tipo son más frecuentes en el niño mayor y que pueden coexistir con lesiones de tipo linfático retrógrado del tipo anterior.

El recuento en una nueva oportunidad de un material más amplio que en el citado trabajo anterior, nos permite afirmar nuevamente los resultados anteriores: así, entre 227 casos en que había lesión ganglionar tuberculosa vecina al intestino, encontramos úlceras de tipo linfático en 191, faltando estas ulceraciones en los restantes.

Encontramos solamente 13 casos en que no se hace mención de la lesión ganglionar, presentando este tipo de úlcera linfático; se trata de protocolos antiguos, en que sospe-

chamos que se hizo o una omisión o no se buscó la lesión ganglionar.

Desde el punto de vista clínico se comprende que la sintomatología de los casos con ulceraciones intestinales se confunde con los signos propios de la adenopatía tuberculosa del mesenterio, revistiendo, en gran número de casos, la diarrea los caracteres de una enterocolitis, fenómeno que no sucede siempre. Ayudarán al diagnóstico los estudios bacteriológicos tendientes a demostrar la presencia del bacilo de Koch en las deposiciones, que desgraciadamente no se ha hecho en forma sistemática y repetida, por lo que no nos aventuraremos a dar cifras.

En el total de nuestro material hemos encontrado solamente 2 observaciones, en que se puede afirmar que las ulceraciones intestinales son de origen hematógeno. Se trataba de 2 casos de granulía peritoneal, en que los tubérculos buscaron salida al lumen intestinal; son ulceraciones distintas a las de retroinfección linfática y a las úlceras de reinfección.

Hay autores como Sala Ginebreda (9) y Miller, citado por él, que dicen haber encontrado ulceraciones de tipo hematógeno en lactantes con granulía.

La otra manifestación, que puede ser secundaria a la adenopatía tuberculosa del abdomen, es la peritonitis tuberculosa, y en efecto, se lee en algunas obras que la peritonitis tuberculosa es casi un acompañante obligado de la tuberculosis mesentérica.

Entre todo el material revisado por nosotros (514 observaciones), encontramos 105 casos de peritonitis tuberculosa, de los cuales, en 81 había compromiso de los ganglios abdominales y en 24 no lo había. Entre los 24 casos sin lesión ganglionar, en 13 era secundaria a hepatitis o periesplenitis o ambas asociadas; en 8, a una miliar peritoneal difusa, y en 2 a ulceraciones de tipo de reinfección con reacción peritoneal de vecindad. De los 81 casos en que había lesión ganglionar, en 36 se puede imputar a ésta o a las ulceraciones secundarias a ella, la peritonitis; en 27 casos tenían como base perihepatitis o periesplenitis y en 15 casos una miliar peritoneal.

Como vemos, la tuberculosis peritoneal es más frecuente en aquellos niños con tuberculosis de los ganglios abdominales, pero sólo en una pequeña parte de los casos juega la adenopatía un rol directo en la producción, así como también podemos afirmar que sólo en una pequeña parte de los casos de adenopatía tuberculosa del abdomen se produce este cuadro.

No creemos del caso referirnos al cuadro clínico y anatómico de la peritonitis tuberculosa, por salirse del tema que nos hemos propuesto.

Las lesiones ganglionares no se limitan a los grupos ya reseñados, sino que por una parte pueden comprometerse los ganglios que van junto a la columna vertebral (yuxtavasculares y prevasculares) y descender aún a los ilíacos y pélvicos.

Los primeros pueden traer manifestaciones por parte del riñón, como cólicos nefríticos o hidronefrosis-Holmgren (7), eventualidades que no encontramos en nuestra casuística; en el material de que disponemos, encontramos casos de compresión o lesiones venosas uni o bilaterales secundarias a lesiones tuberculosas de los ganglios prevasculares o ilíacos; en cuanto a los ganglios pélvicos, pueden ser causa, por infección retrógrada linfática, de lesiones del aparato genital o del recto.

Sobre la vía de infección de los ganglios abdominales ahondábamos en un trabajo ya citado con el Dr. Alberto Guzmán y llegábamos a la conclusión que en la mayoría de los casos era debida a una infección linfática venida de los ganglios del mediastino, a través de los mediastínicos inferiores y con más precisión de los periesofágicos.

No insistiremos en las razones que nos llevaban a ello, ni en la bibliografía pertinente, sólo diremos que en ese material estudiado y recolectado especialmente con ese criterio, veíamos representados todos los eslabones de la infección que descendía a través de los diversos grupos ganglionares hacia el abdomen.

Hemos querido, en esta oportunidad, revisar nuevamente todo ese material junto con el antiguo y los nuevos casos que se han ido acumulando posteriormente y encontramos que de los 338 casos con lesiones abdominales, podemos afirmar una primoinfección en 7 casos, infecciones hematógenas en 23 casos, infección linfática descendente en 217 casos. En los 91 casos restantes no se puede asegurar la vía seguida por la infección, por no estar taxativamente señalados los grupos comprometidos, ora por omisión al redactar el protocolo, ora por no haberse estudiado el caso en la forma necesaria.

Como se comprende, el compromiso ganglionar agrava el pronóstico de la enfermedad tuberculosa del niño y así vemos que entre los niños sin lesión de los ganglios abdominales, 81 sobre un total de 178, han fallecido por causas extrañas a su tuberculosis y entre 338 con lesiones de los ganglios abdominales, sólo 19 han fallecido por causas análogas no tuberculosas.

Conocida es por todos la importancia del sistema linfático en las defensas generales del organismo, en especial en el niño y muy especialmente en la tuberculosis de reinfección, a tal punto que se puede decir que de él depende en conjunto la evolución y desenlace de la enfermedad tuberculosa. La invasión del sistema linfático abdominal es un exponente de una mala defensa del organismo en general y del sistema linfático en especial y ello se pone claramente de manifiesto en las cifras recién dadas sobre causas de muerte y, además, en la serie de cuadros que damos a continuación.

En el cuadro N° 1 vemos la frecuencia del compromiso de los ganglios abdominales en las diversas edades:

CUADRO N° 1.

Edad	N° total casos	Sin ganglios abdominales	Con ganglios abdominales	%
0 a 12 meses	98	33	65	66,32
1 a 3 años	123	26	97	78,85
3 a 6 años	100	43	57	57
6 a 10 años	90	45	45	50
más de 10 años	75	31	44	58,8

En él podemos ver que los porcentajes de mayor frecuencia se muestran en los menores de 3 años, cuyas defensas son menores que en edades ulteriores.

A su vez, el compromiso del sistema linfático abdominal priva al organismo de una parte importante de su sistema retículo-endotelial y, al mismo tiempo, de las defensas orgánicas que él desarrolla; en el cuadro N° 2 podemos ver este hecho expresado en cifras, mostrando la frecuencia de las diseminaciones en niños con lesiones y sin lesiones de los ganglios abdominales, llamando diseminaciones graves a las meningitis tuberculosas, granulias o ambas asociadas a la vez.

CUADRO N° 2

Sin lesión ganglionar.

Edad	Total	Con diseminación	%
0 a 12 meses	33	23	69,09
1 a 3 años	26	8	30,76
3 a 6 años	43	21	48,86
6 a 10 años	45	23	53,47
más de 10 años	31	18	57,06

Con lesión ganglionar.

Edad	Total	Con diseminación	%
6 a 12 meses	65	61	93,84
1 a 3 años	97	83	85,56
3 a 6 años	57	45	78,29
6 a 10 años	45	39	86,66
más de 10 años	44	35	79,54

Las cifras del cuadro anterior nos parecen bastante demostrativas y sobran comentarios especiales.

En el cuadro siguiente trataremos de establecer la proporción o relación entre la intensidad de la lesión pulmonar y la frecuencia de la tuberculosis de los ganglios abdominales. Incluimos en el primer grupo aquéllos con foco primario circunscrito, capsulado, cretificado o calcificado; en el tercer grupo los casos con extensas y graves lesiones caseificadas y en el segundo grupo las lesiones intermedias entre los extremos anotados.

CUADRO N° 3.

Intensidad de la lesión tuberculosa	Con lesión ganglionar	Sin lesión ganglionar	Total
Grupo I	154 (52,92 %)	137 (47,08 %)	291
Grupo II	26 (76,47 %)	8 (23,53 %)	34
Grupo III	128 (79,51 %)	33 (20,49 %)	161

Como vemos, la lesión de los ganglios abdominales alcanza el máximo de frecuencia en los casos de tuberculosis pulmonares graves, lo que no es de extrañar, ya que como decíamos, la lesión ganglionar extensa es un indicio de falla de las defensas o barreras primordiales, que se posee a esta edad frente al bacilo de Koch.

Por otra parte, una grave lesión pulmonar debilitando al organismo, favorece aún más la extensión de la tuberculosis en el sistema linfático y, a su vez, inversamente una lesión extensa del sistema linfático, favorece la agravación de la lesión pulmonar.

Debemos hacer notar que, sin embargo, resultan bastante más frecuente de lo que se podría pensar, las lesiones ganglionares abdominales en procesos pulmonares circunscritos.

tos o cicatriciales; son aquellos casos que cuando alcanzan la intensidad y difusión necesarias, aparecen clínicamente como tuberculosis abdominales predominantes o aún primitivas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ASCHOFF, L. — Anatomía Patológica de la Tuberculosis. Labor. Barcelona. 1938.
- 2.—BEST, H. and TAYLOR, B. — Las bases fisiológicas de la práctica médica. 1942. Habana. Cultural S. A.
- 3.—CALMETTE, A. — L'infection bacillaire et la tuberculose. París, Francia.
- 4.—COLT y CLARK. — Tuberculosis of abdominal lymphatic glands. *Lancet*. 1. 125. 1937. Resumen del *J. A. M. A.* 108. 1304. 1937.
- 5.—COMBY, J. — *Traité des maladies de l'enfance*. Pág. 495. Vigot Freres. París.
- 6.—GOHN y KUDLICH. — *Handbuch der Kindertuberculose*. Georg Thieme. Leipzig. 1930. Págs. 86 y siguientes.
- 7.—HOLMGREN, SVEN. — *Nord. Med. (Hygeia)* 12. 3741. 1941. Resumen del *A. J. Dis. of Child.* 66 A. 79. 1943.
- 8.—RICH, A. L. — *The Pathogenesis of Tuberculosis*. Thomas. 1944. Springfield.
- 9.—SALA GINEBREDA, S. M. — *Tuberculosis pulmonar infantil*. Salvat. Barcelona. 1945.
- 10.—SIMON y RAEDECKER. — *Praktisches Lehrbuch die Kindertuberculose*. Kabitsch. Leipzig. 1930.
- 11.—STILL, G. E. — *Common Disorders and Diseases of Children*. Hodder and Staughton. London. 1939.
- 12.—SCROGGIE, A. — Síndromes carenciales en la infancia. *Arch. Niños Roberto del Río*. 10. 3. 1941.