Trabajos Originales

DISEMINACIONES TUBERCULOSAS CURADAS ESPONTANEAMENTE

Por los Dres. J. BAUZA, J. MORICE y M. NEIRA

Hospital Roberto del Río.

En la granulia, en igual forma que en otros numerosos cuadros clínicos, ha sucedido que con el afinamiento de los métodos de examen, en este caso preciso de los rayos X, se ha tenido un mejor conocimiento del cuadro, tanto en el sentido de un diagnóstico más frecuente y más precoz, así como se ha logrado ir separando formas clínicas y de evolución que antes escapaban casi completamente al conocimiento del médico.

A fines del siglo pasado y comienzos del presente, se consideraba que la granulia era siempre provocada por el vaciamiento en el torrente circulatorio de abundante material caseoso; vaciamiento que se produciría por la invasión y usura de las paredes de un vaso de cierta importancia, macroscópicamente visible, por un proceso tuberculoso vecino (Weigert, 1882).

Se la describía como un cuadro clínico ruidoso, violento, acompañado de intensas manifestaciones generales, temperatura, toxemia, sopor, estado tífico, disnea intensa "sine materia", cuadro meningo-encefálico, etc. y de evolución rápidamente fatal; la meningitis era su acompañante habitual y en su autopsia se debía encontrar abundantes tubérculos caseosos diseminados en todas las vísceras.

Poco a poco se fué haciendo notar que había casos en que este complejo y aparatoso cuadro sintomático no se presentaba, faltando ora la disnea, las manifestaciones febriles o la meningitis, etc., y en ocasiones, la granulia era un hallazgo necrópsico que en vida nada

hacía sospechar. Así, por ejemplo, Nobecourt y Paisseau²³, en 1910, presentan un niño fallecido en asistolia aguda de una mediastino-pericarditis y señalan como hecho interesante que en su autopsia se comprueba una granulia que había evolucionado en forma silenciosa.

Es mérito de Burnand y Sayé⁷ el haber individualizado el cuadro de las llamadas granulias frías (1924), presentando un conjunto de casos, verdaderos hallazgos radiológicos, en que la enfermedad fué descubierta ocasionalmente con motivo de un examen radiológico rutinario. Estos casos seguidos en su evolución, se mostraron como faltos de los signos clínicos que antes se consideraban propios e inherentes de la afección, aunque la mayoría de ellos evolucionaban hacia un término desfavorable.

Posteriormente, según la mayor o menor sintomatología, se fueron describiendo las granulias de evolución tórpida, las granulias crónicas, etc.

En esta presentación hemos querido traer a la consideración de los lectores un conjunto de casos, que después de una sintomatología variable han llegado a una mejoría completa de su diseminación pulmonar.

De la revisión de las diversas publicaciones a nuestro alcance, encontramos que la referencia de casos similares es relativamente escasa, aunque no tanto como "a priori" se podría suponer, por lo que creemos de interés hacer, lo más resumidamente posible, una pequeña reseña de ellas.

Engel⁹, al referirse a los casos de granulía con escasa sintomatología y de evolución prolongada, cree que el nombre que les corresponde es el de "tuberculosis miliar de evolución tórpida" y señala que a la larga fallecen de una meningitis tuberculosa; los casos que llegan a la mejoría serían excepcionales, hecho que corresponde a la realidad. Entre 4 a 5,000 niños tuberculinopositivos, que el autor ha revisado, ha encontrado uno solo de mejoría espontánea. Se trató de una niña de 2½ años, que después de un sarampión presentó cuadro infeccioso con abundantes tuberculides cutáneas, ambos hiliódenos y una imagen radiológica indiscutible de diseminación tuberculosa de ambos campos. El cuadro infeccioso pasó a los cuatro meses, pero persistió la imagen radiológica. Un control, dos años más tarde, muestra desaparición de las imágenes granúlicas, presencia de calcificaciones y buen estado de la enferma. Este mismo autor dice reconocer solamente tres casos similares publicados por Redeker, Bruin y Seligson.

R. Priesel²⁶, en 1931, presenta una niña de 6 años que 2 años antes tenía una tuberculosis miliar de ambos campos y 2 años más tarde concurre sin tales lesiones, pero con una osteoartritis tuberculosa sacroilíaca.

Joachim¹⁶ presenta 4 niños cuya edad varía entre 1 y 11 años, con tuberculosis miliar; de ellos fallecen 3, uno después de un año de evolución de su granulía, por una meningitis tuberculosa, pero un cuarto, después de un año de evolución, mostró la desaparición de los elementos granúlicos en las radiografías.

Kleber²⁰ presenta un niño de 6 años, cuyo cuadro de tuberculosis miliar se inició con un cuadro general grave y alarmante; los síntomas generales pasaron lentamente y la imagen radiológica fué desapareciendo en forma progresiva.

Hegler⁴⁴ presenta 5 niños con el cuadro de una tuberculosis miliar crónica; de ellos 2 fallecen y 3 sanaron de su tu-

berculosis miliar; de éstos fallece posteriormente uno de fiebre tifoidea.

Karlson¹⁷ presenta niña de 4 años con tuberculosis miliar de ambos pulmones y tubérculos coroides; el cuadro infeccioso pasa a los 3 meses y el cuadro radiológico de granulía se ha borrado a los 2 años de evolución; durante estos 2 años ha presentado otras manifestaciones como pleuritis y espondilitis.

Fisch¹⁰ señala 10 casos de tuberculosis miliar crónica, de los cuales mejoraron 4. En todos sus casos hubo signos generales de infección tuberculosa activa en un momento u otro de su evolución.

Mayoral²² presenta un niño que en un examen radiológico presenta calcificaciones miliares de ambos campos pulmonares; este niño no había presentado en ningún momento manifestaciones mórbidas atribuibles a su granulía.

Beverly⁴, entre 1,500 niños examinados radiológicamente, en 5 encuentra imágenes características de tuberculosis miliar, sin que ninguno presente en el momento del examen, ni haya presentado antes manifestaciones atribuibles a ellos.

Geever¹¹ presenta 2 casos estudiados clínica, radiológica y anatómopatológicamente, en que se encontró calcificaciones miliares atribuibles a tuberculosis miliares completamente calcificadas.

Kassowitz¹⁸ hace la extensa presentación de un niño de 10 años, que 2 años después de haberse hecho tuberculino positivo, presenta en la radiografía calcificaciones miliares de ambos campos pulmonares y calcificaciones en ambos hiliólos.

Glauzmann y Baer¹² describen 2 casos de tuberculosis miliar curados, uno de 3 años y otro de 11 años.

Wallgren³¹ presenta "in extenso" una tuberculosis miliar, que apareció después de un sarampión y que mejoró; señala que en su casuística hay, por lo menos, 3 observaciones similares.

Hayle y Verzey¹³ recopilan, en 1937, 110 casos de tuberculosis miliar crónica

recogidos de la literatura y de ellos 10 casos propios; del total habrían curado 18 casos.

Dada la rareza de las publicaciones y la escasez de la casuística encontrada, creemos de interés publicar los casos de diseminación más característicos que han pasado por el Servicio.

Casuística.

Caso N° 1. — A. S. F. (47/347). — Consulta por primera vez a la Policlínica de Lactantes el 23-IV-44. Edad: 1 año y 23 días. Peso: 6,940 g. Antecedentes: padres aparentemente sanos; Wss. (—) en la madre y (+) en el padre, en tratamiento regular desde hace 1 año. No hay antecedentes tuberculosos.

Caso N° 1.—A. S. (8-VI-49)

Alimentada al pecho 9 meses: 1 sopa a los 6 meses. Al año: 2 sopas, 1 puré y 2 mamaderas de 200 g de leche condensada. No camina, se pone de pie con apoyo.

Acuden a consultar por cuadro dispéptico.

Se aprecia mal estado nutritivo, deshidratación. Hernia umbilical. Hígado y bazo: (—). Corazón: nada especial. Pulmones: roncus. Dentadura: 3/2. Faringe: roja. Fontanela anterior: abierta.

Diagnóstico: Distrofia, dispepsia, hernia umbilical.

Se trata con los medios corrientes de la dispepsia: D. H., eledón y sulfaderivados.

Acude por segunda vez el 16-X-47, porque desde hace 15 días está con temperaturas en las tardes, decaimiento e inapetencia. Pesa: 12,600 g (edad: 4 años), palidez acentuada, faringe enrojecida, caries dentarias. Examen pulmonar: (—); corazón: soplo sistólico intenso de la base.

Abdomen globuloso: gran hernia umbilical. Hígado muy grande (5 cm del reborde costal). Bazo grande.

Macropoliadenia inguinal.

Diagnóstico: Distrofia. Obs. tbc.

Mantoux positivo: Radiografía: "Adenopatía paratraqueal derecha. Imágenes micronodulares de intensidad mediana, diseminadas regularmente en ambos campos pulmonares" (8-XI-47).

Conclusión: Primoinfección tuberculosa con diseminación pulmonar.

Sedimentación: 33 mm. Desgarro: B. de Koch (—).

Se controla hasta marzo de 1948. Se mantiene febril, decaído e inapetente. Hígado y bazo siempre grandes.

Desde esa fecha no asiste a control (se fueron a vivir a Cartagena).

Caso N° 1.—A. S. (8-XI-47)

Vuelve a Policlínica el 8-VI-49. Edad: 6 años. Peso: 15,500 g. Examen prácticamente negativo.

Radiografía del tórax: "Calcificaciones hiliares bilaterales y paratraqueales derecha: junto al ángulo cardiodiafragmático derecho y ángulo costodiafragmático izquierdo. Varios nodulitos calcificados en ambos campos".

Es examinada por oculista, quien informa: "Fondo de ojo izquierdo normal. O. D.: en cuadrante temporal superior (periférico) se ve una placa de coroiditis antigua muy pigmentada, contorno difuso que pudiera corresponder a cicatriz dejada por tubérculo corioideo". Dra. Echeverría.

Comentario. — Se comprueba una diseminación en un niño distrófico de 4 años de edad. Presenta intensos signos

generales, hígado y bazo grandes, tubérculos coroideos. Vuelve a control 1 año y 9 meses después y se comprueba las lesiones de diseminación pulmonar calcificadas y cicatriz coroidea.

Caso N° 2. — G. I. (48/110). — Lactante de 2 años, femenino. Consulta a la Policlínica de otorinología el 19-VI-48. Un mes antes tumefacción mastoidea derecha, que se vació espontáneamente, dejando una fistula que no ha cicatrizado. El examen reveló: O. I.: sano; O. D.: mastoiditis con fistula y carie.

Se sospecha etiología tuberculosa, por lo que se practica Mantoux 1 x 1,000, que resultó positivo. La radiografía señala: "Pequeña adenopatía hilar izquierda. Imagen nodular tenue tercio inferior izquierdo. Pequeñas imágenes tenues difusas en el tercio superior de ambos campos pulmonares. Resto normal".

Conclusión: Primo infección tuberculosa (28-VII del 48).

Se practica vaciamiento mastoideo, se confirma su origen tuberculoso y después de permanecer en el Servicio de Otorino 95 días, al ser dada de alta se comprueba un grave problema social (madre abandonó el hogar y son 6 hermanos), por lo que se traslada a Broncopulmonares.

Ingresa el 23-VII-48. Examen físico: Edad: 2 años 8 meses; peso 11,800 g; estática y dinámica: normales; herida operatoria bien cicatrizada.

Tórax de conformación raquítica. Pulmones y corazón: (—).

Abdomen: depresible. Hígado y bazo: (—).

Faringe: amígdalas ligeramente aumentadas. Dentadura sana.

Un nuevo control radiográfico da: "Algunas calcificaciones en el hilio izquierdo. Sombras nodulares tenues diseminadas en ambos campos pulmonares". Conclusión: diseminación.

La sedimentación fué de 25 mm. Un hemograma revela: hematíes: 3,700,000 x mm³; Hb: 68,7 %; leucocitos: 13,100 x mm³; mon.: 7 %; linf.: 44 %; segm.: 36 %; bac.: 3 %; eos.: 10 %; oligocromía.

El estado general bueno, se alimenta bien y sube de peso.

Examen prácticamente negativo.

Una tercera radiografía dos meses después: "Igual imagen a la anterior".

El 26-IX-48 fué dada de alta definitivamente de su operación por el Servicio de Otorinología.

Sigue en buenas condiciones, se le toma radiografía por cuarta vez, dos meses más tarde (29-XII-48), informándose como sensiblemente igual a las anteriores.

La sedimentación en esos días había descendido a 9 mm en una hora. El peso era de 12,600 g.

Continuó en excelentes condiciones generales: El 9-III-49, una quinta radiografía revela: "sólo se observa algunos nódulos aislados tenues, de límites difusos, en el 1/3 superior de ambos pulmones. Otro pequeño nódulo aislado en el 1/3 medio izquierdo. Fina imagen de pleuritis mediastínica izquierda. Resto de caracteres normales".

La sedimentación era de 10 mm en una hora.

Se le dió el alta en buenas condiciones generales el 1°-III-49.

"Comentario. — Niño distrófico de 2 años 8 meses, con otomastoiditis tuberculosa, complejo primario y diseminación pulmonar.

Manifestaciones febriles de mediana intensidad, que persistieron durante poco más de dos meses.

Las manifestaciones de diseminación desaparecieron sin dejar calcificaciones.

No se palpó durante su evolución ni el hígado ni el bazo.

Se puede haber tratado de una diseminación precoz de Redeker.

Caso N° 3. — M. B. (39/23319). — Niño de 6 años. Ingresa al Servicio de tuberculosos el 7-XII-39.

Antecedentes: Padre muerto de bronconeumonía. Madre dice ser sana. Wass.: (—); 5 hijos, 3 muertos de enterocolitis. Se ignora fuente de contagio tuberculoso.

De la encuesta social se desprende un problema de orden moral, por unión ilegítima de la madre, que es viuda, y económico, por recursos insuficientes.

Ha tenido sarampión y coqueluche. Resfríos frecuentes.

Consultó por primera vez el 6-VII-39 en la Policlínica de Medicina por un cuadro pulmonar agudo que se había iniciado 4 días antes. Se diagnostica bronconeumonía. Se pierde de la Policlínica y vuelve el 27-X-39 con síntomas de condensación pulmonar derecha. Examen radioscópico: "sombra de mediana intensidad, no bien homogénea de condensación pulmonar, que ocupa los lóbulos medio y superior derechos".

Pirquet positivo. Sedimentación: 88 mm en una hora.

Se traslada a Policlínica de tuberculosos, donde se constata, además, una sarna generalizada.

Reaparece un mes después con una glomérulo nefritis (anasarca) y su tuberculosis pulmonar.

Examen de ingreso: niño de 6 años, hipotrófico. Peso: 14,80 g. Estatura: 0,96 m.

Fiebre. Anasarca. Posición pasiva. Boca: dentadura sana.

Faringe: nada especial. Tórax de conformación normal. Corazón: (—). Pulmones: matidez parasternal media e inferior. Soplo tubario intenso en esa zona, acompañado de crépitos. Escasos crépitos en la base derecha.

Abdomen: globuloso; no hay onda ascítica. Hígado a 2 traveses de dedo del reborde costal. Bazo: (—).

Piel: edema generalizado; sarna generalizada.

La presión arterial no fué posible medirla.

La radiografía pulmonar reveló: "Sombras de condensación más o menos homogénea situada en el lóbulo medio y parcialmente en el inferior de ese mismo lado, y un aspecto muy jaspeado de ambos campos pulmonares".

dose la uremia a 0,70 g o/oo y apareciendo una colitis mucosanguinolenta.

En vista de esto no se insiste en las transfusiones, siguiéndose el tratamiento de la nefritis, por cuanto se duda de la naturaleza coqueluchosa del cuadro pulmonar, que se considera como tuberculoso.

En efecto, un control radiográfico el 12-I-40 evidenció una extensión del proceso a gran parte del área derecha, con sospechas de cavidad en el 1/3 superior y una acentuación de la trama pulmonar en la izquierda, la que ha tomado un aspecto de franca diseminación.

Junto a esto la baciloscopia se hizo positiva, aparecieron fibras elásticas y la sedimentación se elevó a 122 mm.

Los síntomas renales y su afección cutánea cedieron más o menos rápidamente, obteniéndose un exa-

Caso N° 3.—M. B. (10-IX-40)

Caso N° 3.—M. B. (5-V-42)

Sedimentación: 88 mm en una hora. B. de Koch en el desgarro: (—).

Examen de orina: albuminuria de 2 g. Hematuria macro y microscópica, cilindruria.

Uremia: 0,40 g o/oo. Reacciones tíficas: (—).

Ante este cuadro pulmonar agudo, se pensó al comienzo que se trataba de una bronconeumonía coqueluchosa, ya que el niño presentaba tos, a pesar del antecedente que ya había tenido coqueluche; para mayor confusión, el examen del desgarro reveló bacilos de Bordet Gengou. Además, una glomérulo nefritis aguda secundaria y una sarna infectada.

Se indica tratamiento para su nefritis, baños de sulfureto, cardiotónicos y transfusiones.

Después de practicada la primera transfusión de 80 cc se aprecia un empeoramiento del estado general, el niño se torna somnoliento, más decaído, eleván-

men de orina negativo a los 2 meses de iniciado el cuadro, con prueba de Volhard satisfactoria.

La fiebre y los signos clínicos pulmonares persistieron durante los 3 primeros meses de estadía, permitiéndose un reposo relativo en esa época.

La baciloscopia era negativa, pero su estado general no era bueno, no apreciándose aumento del peso.

En un control radiográfico del 10-VI-40 se aprecia una regresión del proceso de condensación de los lóbulos medio e inferior, una adenopatía biliar derecha y una diseminación de gránulo mediano en ambas áreas, siendo más confluyente en el 1/3 superior derecho.

El hemograma y recuento, que revelaba al principio una intensa desviación a la izquierda, fué vi-
rando poco a poco a lo normal.

Permanece en el Servicio hasta el 1°-III-41; su peso ha aumentado $1\frac{1}{2}$ kg. está afebril, los signos clínicos pulmonares han desaparecido y la sedimentación ha descendido a 15 mm.

Un control radiográfico revela una regresión manifiesta del proceso de diseminación y la aparición de un foco calcificado en el 1/3 superior derecho.

En esa fecha es enviada a San José de Maipo, donde permanece $6\frac{1}{2}$ meses; su peso aumentó 1,300 g y la sedimentación se mantuvo en 15 mm. Baciloscopia: (—).

El examen clínico sólo revelaba escasos signos bronquiales en el área derecha y una respiración soplahte subclavicular del mismo lado.

El control radiográfico: "Numerosos focos calcificados en el vértice y regiones hiliar y paratraqueal derechas. Hilios densos. Siempre persiste un ligero aspecto jaspeado de los pulmones" (26-V-41).

Es enviado por segunda vez a San José de Maipo el 14-I-42, permaneciendo allí hasta el 27-IV-42. Su peso aumentó 1,250 g.

El examen físico, a su regreso, sólo daba escasos crépitos y frotos en la región subclavicular derecha; la sedimentación de 15 mm y baciloscopia siempre (—).

Una nueva radiografía dió: "Calcificaciones hiliares y paratraqueales derechas. Nódulos calcificados de diferentes tamaños en el 1/3 superior derecho. Ligera desviación del mediastino superior hacia la derecha. Resto normal" (5-V-42).

Es dado de alta el 14-VIII-42.

Comentario.—Niño de 6 años, que en el curso de una glomérulo-nefritis difusa aguda (de origen cutáneo) se demuestra intenso proceso de primoinfección y den-

sa diseminación de ambos campos pulmonares. Presenta cuadro general febril y abundante sintomatología general durante 3 meses. Es sometido a prolongada cura sanatorial.

Mejora de las manifestaciones de infiltración y adenopatía propias de su primoinfección, así como de su diseminación en el plazo de 3 años.

Las lesiones de diseminación mejoraron en parte por reabsorción y en parte por calcificación.

Caso N° 4. — J. R. (45/86). — Niño de 3 años de edad, que consulta la Policlínica de Medicina el 12-III-45.

Antecedentes: Padres aparentemente sanos, con Wass. y radioscopias de tórax negativas. Son 2 hermanos. No hay conocimiento de fuente de contagio tuberculoso.

Nació de término, parto normal, se ignora el peso.

Enfermedades anteriores: ha tenido raquitismo y enterocolitis.

Consulta por estar 5 días con fiebre, inapetencia y vómitos.

Examen físico: sólo se aprecia faringe roja. Se diagnostica estado gripal y se le indica piramidón y luminal.

Este cuadro se mantiene con alzas y bajas de la temperatura y persiste el decaimiento.

El 4-IV-45 se practica Mantoux 1 x 1,000, que sale positivo. Sedimentación de 31 mm en una hora.

La radiografía del tórax señala: "Adenopatía hiliar derecha. Sombra densa no homogénea en la base derecha, que se localiza principalmente en el lóbulo medio. Sombras diseminadas en ambos campos

Caso N° 4.—J. R. (21-IV-45)

Caso N° 4.—J. R. (20-V-49)

pulmonares". Conclusión: tuberculosis. Diseminación. (11-IV-45).

Es trasladado a Policlínica de tuberculosis, donde se le controla con radioscopias de tórax, que revelan un estado estacionario de su aspecto radiológico; pero pronto mejora, tiene buen apetito y sube de peso.

Concurre a control durante un año, después del cual no vuelve al Servicio.

Tres años más tarde es controlado nuevamente; cuenta la madre que el niño ha pasado bien, no habiendo tenido ningún otro cuadro concomitante.

La sedimentación en esta fecha (29-IV-49) era de 8 mm en una hora. La radiografía del tórax: "Gran nódulo pulmonar, parcialmente calcificado, situado en la base derecha. Pequeña calcificación hilar derecha. Resto nada de especial" (20-V-49).

Se pidió también examen de fondo de ojo, que fué informado como normal.

Comentario. — Niño de 3 años, distrófico y antecedente de raquitismo. Concurre por cuadro infeccioso, que se comprueba causado por tuberculosis primaria y diseminación.

El cuadro radiológico se mantiene igual durante un año. Tres años más tarde es controlado y se comprueba desaparición de la diseminación por reabsorción.

Caso N° 5. — L. F. (46/3670). — Niño de 3 años 3 meses. Ingresó al Servicio de Lactantes tuberculosos el 4-XII-46.

Antecedentes: Madre aparentemente sana, Kahn: (—); padre enfermo de tuberculosis pulmonar. Es hija única.

Ha tenido cuadros diarréicos repetidos en el primer año de la vida. En octubre de 1945 tuvo sarampión, que se complicó con bronconeumonía; mejoró a los 15 días con sulfamidados.

Consulta en la Policlínica de Otorinología en III-46, porque desde un mes antes tenía supuración de ambos oídos, con un absceso que vació espontáneamente, quedando fistulizada la región mastoidea izquierda.

Tiene temperatura alta, cambio del carácter y palidez.

Mantoux al 1 x 1.000 resultó (—); repetido al 1 x 100 fué positivo. La sedimentación era de 71 mm en una hora.

Radiografía del tórax: "Adenopatía hilar bilateral y paratraqueal derechas. Imágenes micronodulares tenues diseminadas en ambos campos pulmonares. Sombra de intensidad mediana, más o menos homogénea, situada en la región dorsal interna de la base derecha. Resto normal" (12-XI-46).

Dos meses antes de su hospitalización mejora el apetito, sube de peso, pero aparece adenitis en la región cervical izquierda y supura abundantemente, siempre, ambos oídos.

Examen de ingreso: niño de 3 años 3 meses, hipotrófico, con 10.870 g de peso.

Piel: pequeños elementos foliculares en la cara externa de ambos muslos (tuberculides pápulo-necróticas); cicatrices antiguas y recientes en ambas regiones axilares y dorsal superior. Cicatrices de impétigo en la región palmar derecha. Adenitis fistulizada en la región cervical izquierda. Eritema y discreto edema de región mastoidea derecha con fistula región retroauricular; pequeña herida fistulizada región frontal media.

Caso N° 5.—L. F. (17-XII-46)

Caso N° 5.—L. F. (14-VII-48)

Ganglios: adenitis sub-ángulo maxilar bilateral más marcada a izquierda, donde se palpa un ganglio del tamaño de un huevo de paloma, no adherido a la piel ni a los planos profundos.

Esqueleto raquítico, casi en pechuga de pollo.

Abdomen ligeramente prominente. No se palpan ganglios ni masas abdominales. Bazo se percute y se palpa duro. Hígado blando a 2 traveses de dedo del reborde costal.

Corazón: nada especial. Pulmones: estertores gruesos y medianos en ambos campos.

Supuración de ambos oídos.

Una segunda radiografía (7-XII-46) revela: "El ganglio paratraqueal derecho en vías de calcificación". Tanto en ésta como en la radiografía anterior se observan calcificaciones en el cuello.

Sedimentación: 42 mm en una hora. Desgarro: Koch (—).

Exámenes de Kahn y orina: (—). Fosfemia de 4,2 mg %; calcemia de 11,2 mg %.

Se mantiene en condiciones satisfactorias, tiene buen apetito, sube de peso: 11.450 g en I-47; 12.400 g en III-47.

La sedimentación baja a 15 mm. Mejora de su raquitismo (se le administra vitamina D).

En II-47 se toma la tercera radiografía: Ganglio paratraqueal derecho en calcificación. Sombra más o menos precisa (¿calcificada?) en la región infraclavicular derecha. Pleuritis interlobar izquierda. Los campos pulmonares han aclarado considerablemente. Sombra de aspecto de panal de abejas en el ángulo cardiodiafragmático derecho. ¿Atelectasia?".

Entonces, los oídos tenían escasa secreción, pero la fistula retroauricular supura regularmente.

El examen pulmonar: gran cantidad de roncus en ambos campos.

Se le toma una cuarta radiografía el 11-III-47, cuyo "aspecto radiográfico es sensiblemente igual al anterior"; en la región paravertebral inferior derecha y hacia el plano anterior a este mismo nivel se observan claramente numerosas imágenes correspondientes a bronquiectasias basales.

Sigue en condiciones estacionarias hasta VI-47, enviándosele a cura climática. Se fué con peso de 13.500 g. Persistía la supuración de ambos oídos (Koch positivo), en forma intermitente.

El hígado y el bazo siempre grandes. La auscultación pulmonar revelaba crépitos en ambas bases.

Fístulas cervicales y retroauriculares totalmente cicatrizadas.

La quinta radiografía del tórax (14-V-47) es del mismo aspecto de la anterior.

En San José de Maipo permaneció durante 441 días, siendo dada de alta el 7-IX-48.

Vuelve con 18 kg de peso (poco más de 5 años de edad).

La sexta radiografía torácica: "Pleuritis mediastínica superior derecha. Ganglio paratraqueal derecho parcialmente calcificado. Algunos nodulitos en parte calcificados en el 1/3 superior derecho. Imagen de mediana intensidad, más o menos precisa, de engrosamiento pleural tercio medio izquierdo. Doble sombra triangular, con varias pequeñas cavidades en su interior, situadas en la parte interna de la base derecha, una paravertebral y la otra hacia la región anterior". Conclusión: primoinfección tuberculosa en regresión. Atelectasia pulmonar crónica con dilataciones bronquiectásicas secundarias (16-VII-48).

Las sedimentaciones eran normales.

Seguirá control en Policlínica de tuberculosis.

Comentario. — Niño de 3 años y 3 meses, distrófico y raquítico. Entre sus antecedentes sarampión complicado de bronconeumonía. Ingresó por otomastoiditis tuberculosa fistulizada. Proceso de primoinfección y diseminación pulmonar y generalizada (tuberculides). Fuerte compromiso del estado general. Hepato y esplenomegalia.

Duración 1 año y 9 meses. Curación por reabsorción y en pequeña parte por calcificación.

Caso N° 6. — M. G. L. (45/1244). — Niña de 2½ años.

Antecedentes familiares sin importancia. Nacida de término, pesó 3.700 g. Pecho 2 meses, después mixto con Leche Marina (controlada en Centro materno-infantil).

A los 6 meses pesa 4.700 g. R. de Pirquet (—). Otitis supurada que dura 3 meses.

A los 7 meses bronconeumonía, tratada con sulfas.

A los 9 meses pesa 6.500 g. Estado nutritivo deficiente. Raquitismo. Persiste la otitis supurada. Recibe vitamina D y alimentación con leche de vaca.

Al año pesa 7 kg. Sin que se pueda precisar fuente de contagio, tuberculosis. Mantoux intensamente positivo.

Al año 1 mes, junto con un cuadro febril de una semana de duración, se aprecia submatidez, soplo respiratorio, broncofonía y crépitos subclaviculares y en las regiones axilar superior y escapular izquierdas.

Hígado a $1\frac{1}{2}$ través de dedo del reborde costal. Bazo (—).

A la radiografía: "Sombra densa más o menos homogénea de condensación pulmonar, que ocupa casi todo el hemitórax izquierdo. Numerosas imágenes micronodulares, algunas parcialmente calcificadas, diseminadas en ambos campos pulmonares y visibles aún a través de la sombra pulmonar izquierda. Hay dos pequeñas imágenes anulares calcificadas en forma de anteojos situadas en la parte superior del campo pulmonar izquierdo. Ligera desviación de la tráquea hacia la izquierda. Varios pequeños nódulos calcificados a nivel del hipocondrio izquierdo; ganglios axilar derecho y cervical inferior izquierdo calcificados. Conclusión: Primoinfección tuberculosa en regresión. Diseminación pulmonar parcialmente calcificada. La

A los 2 años pesa 10,200 g. Buen estado general. La sintomatología persiste con ligeras variantes. Ha mejorado la lesión ocular después de haber presentado 2 recidivas.

A los 2 años 2 meses nueva radiografía que se hace con motivo de haberse tragado una moneda de 20 centavos. Hay mayor regresión de la sombra de condensación. Las imágenes anulares calcificadas del vértice se han hecho más precisas. Por otra parte, los nódulos correspondientes a la diseminación se encuentran todos calcificados. Imagen de cuerpo extraño correspondiente a una moneda situada a nivel de la primera estrechez esofágica.

Sigue mejorando el estado general y subiendo de peso. Persiste supuración del oído derecho. Examen clínico pulmonar igual.

Caso N° 6.—M. G. (30-XI-43)

doble imagen nodular del vértice izquierdo corresponde a una lesión caseificada con calcificación inicial; probablemente se trata del foco primario. Por la existencia de nódulos calcificados en la región correspondiente del bazo, se puede pensar que hay una diseminación hematogena visceral en regresión".

Se hace un control $3\frac{1}{2}$ meses después. La base izquierda se ha aclarado considerablemente. El resto está igual.

Han mejorado francamente el apetito y el estado general. Peso: 8,200 g. Afebril.

Hay submatidez, respiración sopiante, broncofonía y algunos crépitos infraclaviculares.

Hígado a un través. Bazo (—). Queratoconjuntivitis O. D., hay pequeñas úlceras corneales bilaterales.

A la edad de 1 año y 10 meses, la radiografía muestra una regresión evidente del cuadro de diseminación. Las imágenes micronodulares se presentan más precisas y en mayor número calcificadas.

Caso N° 6.—M. G. (20-XI-45)

A los $2\frac{1}{2}$ años ingresa al Hospital. Peso: 11,000 g.

Hay intertrigo glúteo y elementos máculo papulosos con un pequeño sacabocado en las nalgas y muslo izquierdos; uno que otro de estos elementos diseminados en el resto del cuerpo.

Infarto ganglionar en ambas regiones inguinales y en el ángulo del maxilar derecho donde están dolorosos. Micropoliadenia cervical posterior.

Hay una falta de desarrollo de la mitad inferior del cuerpo.

Hígado a $1\frac{1}{2}$ través. Bazo: (—).

Pulmón: matidez clavicular y axilar izquierdas y submatidez en el vértice de la región posterior. Sople más marcado en la inspiración en la región anterior. Broncofonía, sople, crépitos, crujidos y astertores bronquiales en las mitades superior y posterior del pulmón izquierdo.

Hay dos pequeñas máculas en el ojo izquierdo y una en el derecho. Ligera irritación blefaroconjuntival en ambos ojos.

Se pone de pie con apoyo; no anda. Abundante supuración de mal olor en el oído derecho. Amígdalas hipertrofiadas y congestionadas. Faringe granulosa. Resto del examen es negativo.

Sedimentación: 28 mm. Baciloscopia (—). Leucocitosis con desviación a la izquierda.

Diagnóstico: Diseminación hematológica calcificada, en una primoinfección tuberculosa.

Evoluciona con temperaturas de 38°. Hay enfermedades intercurrentes (amigdalitis y rectosigmoiditis). El oído continúa supurando. Persiste algo atenuada la sintomatología pulmonar. La sedimentación baja (12, 10 y 8 mm). La baciloscopia (—).

Se hace nueva radiografía 2 meses después. Se han reabsorbido algunas de las imágenes calcificadas. Siempre se observan calcificaciones en el bazo y ganglio mesentérico superior izquierdo. El resto está normal.

Contrae sarampión que hace una evolución corriente. Baja de peso y sube la sedimentación, pero no hay gran compromiso del estado general ni del pulmón.

A la edad de 3 años pesa 14 kg. Persiste supuración del oído derecho. La sintomatología pulmonar continúa algo atenuada, apreciándose siempre matidez. Soplo ahora más suave y preferentemente espiratorio y escasos crépitos en la región subclavicular izquierda.

La velocidad de sedimentación ha seguido alta después del sarampión (25, 43 y 35 mm). Baciloscopia (—).

Las séptima y última radiografías hechas el 20-XI-45 informa: "La sombra de condensación pulmonar se ha reducido a una imagen de intensidad mediana, no homogénea, que sólo ocupa el 1/3 superior del hemitórax. Además, el interior de las imágenes anulares de la parte superior del pulmón izquierdo se observa totalmente calcificado. Resto igual".

Comentario. — Niño distrófico y raquítico. Presenta otitis media a los 7 meses. Al año de edad Mantoux positivo.

A esa edad se hace una radiografía y se encuentra diseminación calcificada en ambos pulmones y bazo. Como enfermedades intercurrentes presenta amigdalitis y enterocolitis.

A los 3 años la calcificación de su diseminación es completa, en franca regresión foco infiltrativo pulmonar, persiste otitis.

Caso N° 7. — Nació en enero de 1927. La madre es sospechosa de tuberculosis pero su examen radioscópico es negativo.

Este niño, durante su primera infancia, presentó estados disépticos y gripales, raquitismo, sarampión a los 9 meses y escarlatina a los 2 años.

En VII-29, a la edad de 21½, le sobreviene un cuadro febril con vómitos, inapetencia y tos.

Al examen se encuentra un niño eutrófico que pesa 14 kg y que presenta: coriza, faringitis, estertores bronquiales en ambos campos, respiración sopiante en el parahilio derecho; temperatura de 38°.

Se diagnostica estado gripal.

Este cuadro agudo fué pasando paulatinamente, pero siempre después de 20 días persisten anorexia, palidez, temperaturas subfebriles, alteraciones del carácter y respiración sopiante en el parahilio derecho.

Se practica entonces una reacción de Mantoux, que fué intensamente positiva; 36 días después se toma una radioscopia, que demuestra: "Sombras difusas en la periferia del lóbulo superior derecho. Sombra lineal que une esta sombra con el hilio derecho y que limita por abajo con la cisura superior derecha. Sombra de ganglios hiliares derecho e infiltración hilar y parahiliar derecha. Conclusión: complejo primario en evolución".

En este tiempo el niño ha bajado 1,600 g de peso. Dos meses después de iniciada su enfermedad, su peso se mantiene estacionario, presenta tos espasmódica e iguales signos físicos y radiológicos pulmonares.

A fines de IX-29 es traído a la consulta: febril, decaído, disneico y con su estado general desmejorado.

En la base pulmonar izquierda: frentes pleurales y estertores mucosos finos. En la región parahiliar derecha: submatidez, respiración sopiante y broncofonía. Ante la insistencia médica la madre lo hospitaliza.

Durante su permanencia de 8 días el niño presenta temperaturas febriles, irregulares, alrededor de 38° y los mismos signos físicos, pulso 80 por minuto.

Velocidad de sedimentación: 32 mm en una hora; baciloscopia (—).

La radiografía tomada el 2-X-29 da: "dentro de la sombra en el tercio medio del campo pulmonar derecho se observa una o probablemente 2 cavernas; gran cantidad de sombras, en su mayor parte aisladas y en las bases más confluentes y en todo el campo pulmonar izquierdo. Conclusión: tuberculosis pulmonar, estado secundario de Rancke".

Desde su salida del hospital hasta fines de 1929, el niño permanece afebril, apetito caprichoso, transpi-

raciones abundantes, pérdida de peso hasta 12,350 g. El examen sin variaciones, presentando por periodos cuadros bronquiales agudos.

Un mes después de salido del hospital se toma una nueva radiografía (4-XI-29), en la cual se ha acentuado más la diseminación miliar y en la sombra del tercio medio derecho no se percibe en forma clara la caverna, y se establece el diagnóstico de infiltración hiliar y parahiliar derecha y tuberculosis miliar.

A principios de 1930 el niño es llevado a una región cordillerana.

Es traído a consulta en abril de 1930, después de 4 meses de estadía en la altura. Al examen su aspecto ha mejorado visiblemente. Ha aumentado 500 g de peso, la tos es menos intensa, no hay disnea, su apetito ha mejorado.

El examen físico revela algunos estertores bronquiales y respiración sopiante de la región parahiliar derecha.

Desde esa época hasta mayo de 1931 ha ido aumentando paulatinamente de peso hasta 15,400 g y 97 cm de altura a la edad de 4 años y meses.

Durante el año 1931 el niño permaneció bien de salud y el examen físico sólo revela una respiración ligeramente sopiante en el parahilio derecho y el examen radiográfico en serie: persiste la diseminación miliar bastante extensa en ambos campos pulmonares, pero en las últimas radiografías tomadas en el mes de abril de 1931 y noviembre del mismo año, la diseminación se ha reducido considerablemente, lo mismo la adenopatía e infiltración perihiliar derecha, además en el vértice se observan algunas sombras aisladas, densas, de contornos precisos (calcificación). Por otra parte, el aspecto miliar ha desaparecido en ambos campos pulmonares y sólo persisten pocos focos aislados en el 1/3 medio del campo pulmonar derecho y una estructura pulmonar acentuada en la base y en la región perihiliar izquierdas.

Posteriormente, el niño se ha desarrollado en buenas condiciones, el examen clínico-radiológico se ha hecho negativo. Pero hace 8 meses presentó un Mal de Pott, diagnosticado clínica y radiológicamente a nivel de la región dorsolumbar, que como se comprende, es un foco de origen hematógeno.

Comentario. — Niño de 2½ años, eutrófico. Ha tenido sarampión y escarlatina. Se ignora fuente de contagio tuberculoso. Presenta cuadro febril con compromiso del estado general, baja de peso. Radiológicamente: complejo primario en evolución. Sigue febril; 2 me-

ses después una radiografía muestra, además, una diseminación miliar. Con cura sanatorial y de hospitalización va a la mejoría paulatina en el plazo un poco mayor al 1½ año. Posteriormente presenta un Mal de Pott.

Caso N° 8. — A. C. (37/1769). Fué examinada por primera vez a la edad de 4 años, en octubre de 1930.

Antecedentes: franco contagio tuberculoso (hasta pocos meses antes convivió con un tuberculoso que falleció).

Fuó llevada al examen médico porque presentaba accesos de tos de carácter coqueluchoídeo, que se acompañaban de cianosis de los labios, y de predominio nocturno. Además, la madre notaba que la niña no se desarrollaba bien. No había comprobado elevaciones térmicas ni otros signos subjetivos.

Al examen se encontró una chica con buen aspecto aparente y con conservación del estado general. El examen físico fué completamente negativo, pero contrastando con la total ausencia de signos físicos pulmonares, una radiografía reveló la imagen típica de una granulía y para mayor seguridad, a los pocos días se toma una nueva radiografía, que logró confirmar el mismo cuadro establecido en la primera.

La reacción de tuberculina fué intensamente positiva.

Diremos de nuevo que esta niña no presentaba signos auscultatorios ni percutorios, ni hepato ni esplenomegalia, lo que contrastaba con la imagen radiológica. Se trata entonces de una granulía asintomática, que no provoca ningún síntoma pulmonar y que no repercute sobre el estado general.

La enferma fué enviada a Puente Alto, donde progresó en buenas condiciones.

En los seis meses que siguen al hallazgo de la granulía, la tos mejora rápidamente; en algunas ocasiones también presentó temperaturas subfebriles en las tardes, pero en forma no constante.

En el mes de abril de 1931 se toma nueva radiografía, la que revela gran reabsorción de los elementos granulícos, los que en radiografías posteriores han desaparecido por completo.

El desarrollo posterior de esta chica se ha hecho en buenas condiciones, todos los años hace cura de clima por 2 ó 3 meses en Los Andes.

Hasta el año 1934 se encuentra en muy buenas condiciones y sus exámenes clínicos y radiográficos fueron negativos.

Comentario. — Niño de 4 años, con antecedentes de contagio tuberculoso intradomiciliario; examinada con motivo de tos nocturna, coqueluchoidea.

Sin síntomas pulmonares ni compromiso del estado general. Hígado y bazo normales. A la radiografía: diseminación pulmonar. Siguió en buenas condiciones, sanando de su diseminación tuberculosa en poco más de un año de evolución asintomática. Desaparición de la diseminación por reabsorción.

Caso Nº 9. — L. C. — Niño de 1 año y 6 meses. No hay antecedentes de tuberculosis en la familia. No ha tenido enfermedades infectocontagiosas.

La enfermedad actual data desde seis meses antes de consultar y se caracteriza por una bronquitis persistente, que últimamente ha tomado caracteres asmáticos.

Entre sus síntomas generales ha llamado la atención de la madre una gran inapetencia, traspiraciones profusas y tendencia a la apatía.

El niño no desea caminar, como lo hacía antes, ni jugar con sus hermanos.

Se hizo una reacción de Pirquet, que salió intensamente positiva.

La curva febril se caracterizó en un comienzo por ligeras alzas, las que pasaron, para volver nuevamente hace 15 días, época en que se registran temperaturas hasta de 39,5° con intermitencias.

La madre relacionaba estas alzas térmicas con una serie de aplicaciones de luz ultravioleta a que estaba sometido, en esa época, para tratamiento de su bronquitis.

Casualmente, como su bronquitis persistiera, se le toma una radiografía el 2-I-32 y que da una siembra de pequeñas manchas diseminadas en ambos campos pulmonares, más intensa a derecha, además de sombras biliares aumentadas, y una sombra difusa en la parte media del pulmón izquierdo. Se hizo el diagnóstico radiográfico de tuberculosis miliar. Reacción de Pirquet intensamente positiva.

Entonces acude a uno de nosotros, quien, al examinar al niño, constató: Niño de 1½ año de edad, de talla normal, con pániculo adiposo en regular cantidad, con estado general conservado, camina solo. Desarrollo psíquico normal. Comienza a hablar.

Llama la atención una disnea espiratoria moderada y sibilancias que se oyen a distancia. Cabeza normal. Desarrollo psíquico normal. Comienza a hablar.

El tórax es alargado con rosario costal y canales de Harrison marcados. A la auscultación se oyen abundantes estertores bronquiales secos, especialmente a la espiración. La percusión da una ligera submatidez en el vértice izquierdo.

En el abdomen el hígado se encontraba aumentado de volumen y se palpaba el bazo con facilidad. El abdomen es globuloso.

Micropoliadenia generalizada. Hipotonía muscular. Sudamina generalizada. La temperatura era de 38°.

Teniendo en cuenta los exámenes clínico y radiográfico, pues no había duda que se trataba de un proceso tuberculoso, se procedió a buscar la fuente infectante, la que resultó ser una empleada que cuidaba al niño, por lo cual se procedió a su inmediata separación.

Al niño se le envió a vivir a la parte alta de la ciudad, en donde se le mantuvo en reposo al aire libre, en partes abrigadas y evitando la fuerte irradiación solar. Se le deja con régimen pobre en leche (400 g al día) y a base de verduras, frutas y legumbres, huevos, carne, mantequilla.

Después de estas prescripciones, para sorpresa de todos, se notó rápidamente mejoría de su disnea y de su bronquitis, las temperaturas descienden poco a poco, hasta hacerse normales, después de una cura de reposo. Luego se le instituye preparados a base de vitaminas como estimulante general y para combatir su raquitismo.

A los 4 meses desaparece el ruido especial producido por la respiración y lo mismo puede decirse de la tos. La temperatura oscilaba entre límites normales y ligeras alzas de 37,5 y 37,9°.

A los 6 meses ya la temperatura era francamente normal y el niño presentaba el aspecto de estar completamente sano, habiendo mejorado la coloración de los tegumentos y recuperado en gran parte su pániculo adiposo.

Desde entonces su evolución se ha hecho en forma favorable y paralelamente con la mejoría clínica se ha notado reabsorción de la diseminación miliar, como se apreció en radiografías posteriores.

Comentario. — Niño de 1½ año, que sufre de frecuentes afecciones rinofaríngeas febriles. Una radiografía tomada en el curso de una de ellas muestra una adenopatía e imagen de densa diseminación pulmonar. Las manifestaciones febriles generales ceden a los 6 meses, la radiografía tomada a los 2 años señala una completa curación de su proceso pulmonar. La reacción de Pirquet, al descu-

brirse su afección, fué intensamente positiva.

Este niño presentaba, además de su tendencia a procesos catarrales, hipertrofia de amígdalas y franco raquitismo torácico.

Caso N° 10. — A. C. (47/242). — Este niño consultó por primera vez el 28-I-46, a los 6 años de edad, para hacerse un examen general.

Antecedentes: padres aparentemente sanos, con Wass. (—); sin antecedentes tuberculosos. Hijo único. La alimentación en la primera infancia relativamente adecuada. Tuvo bronconeumonía a los 2 años.

El examen físico reveló desnutrición y el examen parenteral fué negativo. Se le practicó Mantoux 1 x 10.000 y radioscopia del tórax, saliendo ambas negativas.

Consulta por segunda vez el 8-VII-47. Edad: 7 años; peso: 20 kg. Presenta cuadro febril de 10 días de duración, decaimiento y tos. Lengua saburral. Corazón: nada de especial. Pulmones: escasos estertores en la parte media derecha y posterior.

El abdomen es globuloso. Hígado y bazo (—). Temperaturas subfebriles. Reacciones tíficas (—). El Mantoux 1 x 10.000 fué intensamente positivo.

Se le pide radioscopia del tórax, que informa: "sospechosa de adenopatía hiliar derecha" (29-VII-47. Un control 15 días después, la radiografía revela: "Sombra de infiltración pulmonar en el tercio medio derecho. Fina línea de cisuritis horizontal del mismo lado. Adenopatía hiliar y paratraqueal derecha. Sombras nodulares finas diseminadas en ambos campos pulmonares. Conclusión: primoinfección tuberculosa con diseminación micronodular".

Sedimentación: 60 mm en una hora. Se le traslada a Policlínica de tuberculosis.

En este Servicio se le controla mensualmente, observándose una mejoría apreciable del estado general, buen apetito, sube de peso.

Las radioscopias demostraban una disminución de las sombras nodulares, no encontrándoseles en una radioscopia tomada el 16-XII-47, en que sólo se ven "las adenopatías hiliar y paratraqueal derechas y la cisuritis horizontal derecha".

El peso en esta fecha era de 22½ kg (subió 2½ kg en 4 meses). La sedimentación globular fué bajando de 60 a 38, 32, 27 y el 16-XII-47 fué de 16 mm.

En marzo de 1948 se encuentra en buenas condiciones generales, aunque decaído; no tiene tan buen apetito, pero el niño había dejado de hacer reposo. La sedimentación era ya de 6 mm.

Se le hace nuevo control radiográfico el 17-III-47, el que muestra: "En comparación con el examen del 1°-VIII-48 se observa desaparición de las sombras nodulares. Adenopatía paratraqueal e hiliar derechas. Sombra densa de infiltración pulmonar de la base del lóbulo superior derecho con compromiso de la cisura horizontal".

Posteriormente, las radioscopias hechas en la Policlínica de tuberculosis demostraron la presencia de una atelectasia del lóbulo superior derecho, la que se mantuvo hasta XI-48. Entonces presenta una coqueluche, por lo que se traslada a Policlínica de infecciosos (las sedimentaciones en todo ese tiempo fueron de 18, 10, 13 y en XI-48 fué de 9 mm).

Asiste sólo una vez al Servicio mencionado y se pierde del control. En mayo de 1949 se le cita por intermedio de la Enfermera Sanitaria. Viene acompañado de su madre, quien dice que el niño ha pasado bien, tiene buen apetito, sube de peso.

El examen físico sólo revela caries dentarias.

Se pide radiografía del tórax, que se informa: "Paquipluritis interlobar derecha. Algunas finas imágenes trabeculares tenues en la región intercleidohiliar derecha. Fina imagen de pleuritis marginal derecha. Resto normal. Conclusión: probablemente se trata de procesos residuales".

Comentario. — Niño de 7 años, sin antecedentes de importancia; se ignora fuente de contagio. Presenta una tuberculosis de primoinfección con diseminación. Síntomas de cuadro infeccioso agudo, sin gran compromiso del estado general. Hígado y bazo (—). Se aprecia rápida mejoría clínica; la diseminación pulmonar desapareció a los 8 meses de su comprobación radiográfica. La primoinfección siguió su curso a la mejoría completa, a pesar de una coqueluche concomitante. Curación por reabsorción.

Del conjunto de casos revisados en la literatura y de los presentados por nosotros, la curación espontánea de una tuberculosis miliar, distando mucho de ser frecuente, deja de ser una rareza. Estamos convencidos que la frecuencia con que esto ha acontecido es aún mayor de lo que se puede deducir por el número de casos presentados, ya que en épocas anteriores, hecho el diagnóstico y pronóstico propios de una diseminación, los padres o familiares retiraban los niños del

Servicio y en un gran número de casos se desconoce su suerte ulterior. De los casos presentados tenemos un ejemplo típico en la historia de la niña A. S. (caso N° 1), que fué llevada al puerto de Cartagena con un diagnóstico clínico y radiológico de miliar generalizada, con fuerte compromiso del estado general y que vuelve a los 2 años con sus lesiones de diseminación completamente curadas.

En cuanto a las manifestaciones clínicas y generales a que estas diseminaciones dan lugar, tenemos una amplia gama de modalidades que trataremos de analizar brevemente a través de los datos recogidos.

Desde luego, los síntomas que el enfermo ha presentado en la iniciación de la enfermedad permiten distinguir un primer grupo de casos en que la tuberculosis miliar ha sido reconocida radiológicamente, sea en su evolución o después de curada, sin que en toda ella se puedan señalar manifestaciones mórbidas de importancia atribuibles a su afección. A este grupo pertenecen algunos casos recopilados de la literatura (Sayé y Burnaud, Kassowitz, Geever, Beverly, Mavoral, etc.) y los casos nuestros Nos. 6 y 8.

En otro grupo se trata de niños con manifestaciones de febrícula persistente, en ocasiones con hepato y esplenomegalia y participación discreta del estado general, en ningún caso en proporción con el cuadro, siendo en realidad la granulia un verdadero hallazgo en curso del pesquaje del origen tuberculoso de esta febrícula. Esta febrícula ha sido primitiva, pero con no rara frecuencia vemos que ella se presenta después del sarampión. (Engel, Wallgren y nuestros casos Nos. 4 y 9).

De las observaciones nuestras, en 3 casos (Nos. 2, 3 y 5) ha sido reconocida esta afección en un examen practicado en niños que concurrían por otra afección, tal como otomastoiditis tuberculosa; en estos casos había manifestaciones infecciosas, pero ellas, en gran parte, eran atribuidas a esta otra localización de la afección, resultando la diseminación miliar inesperada, aunque no

una sorpresa, dada la escasa edad de algunos de nuestros pacientes.

Finalmente, tenemos un tercer grupo de casos en que el cuadro se reconoce en medio de un intenso cuadro infeccioso, con temperatura alta, signos tóxicos, disnea, hepato y esplenomegalia y el cuadro radiológico de una granulia. Contra todo lo que era de esperar, el cuadro general iba disminuyendo en intensidad hasta desaparecer, para después de un tiempo variable borrarse también por completo la imagen miliar a la radiografía. (Casos de Engel, Kleber, Karlson y los casos nuestros Nos. 1, 2, 3, 5, 7 y 10).

Como vemos, no siempre se trata de granulias frías, crónicas o tórpidas, hay casos de granulias agudas, que se han enfriado y han llegado a la mejoría.

El tiempo que demoran en desaparecer las manifestaciones generales varía de un caso a otro entre 1 y 6 meses y las manifestaciones radiológicas entre 1 y 2 años.

Al desaparecer las lesiones radiográficas, en algunos casos no dejan ninguna cicatriz o manifestación que haga pensar que hubo antes una diseminación y en otros quedan pequeños nodulitos densos y bien precisos de abundancia variable, habitualmente calcificados, lo que nos permite deducir que en unos casos se alcanzó a producir necrosis caseosa y en otros no pasó más allá de una reacción exudativa celular.

Respecto a la edad en que fué reconocida la afección de los casos que han presentado esta evolución favorable, ella varía desde 1 a 11 años, lo que no es de extrañar, pero llama la atención la relativa frecuencia de casos cuya edad oscila entre 2 y 3 años, en que la afección tuberculosa suele seguir una evolución grave.

Estudiando los factores que pueden haber influido en esta evolución benigna y favorable, la primera idea que acude a la mente es que se trata de lesiones de tipo miliar, pero exclusivamente localizadas en los pulmones o de "diseminaciones precoces de Redeker".

En realidad, esto puede haber sucedido en algunos casos, pero en la mayoría hay signos como hepato- y esplenomegalia acentuadas, tuberculides cutáneas abundantes o tubérculos coroideos que hacen suponer en una siembra general, que para felicidad del enfermo ha respetado las meninges. Este respeto del meningoencéfalo en las diseminaciones es decisiva para la suerte de los enfermos, en especial ahora que se dispone de drogas como la estreptomycin y promisol, que se han demostrado ampliamente eficaces en las diseminaciones y cuyo éxito es aún escaso cuando hay compromiso meníngeo.

Otra explicación posible sería que la diseminación se haya producido por la invasión del torrente circulatorio por una escasa cantidad de bacilos. En efecto, la idea de Weigert que la tuberculosis miliar siempre es producto de la rotura de un importante foco caseoso en un vaso, de relativamente grueso calibre, aunque cierta en algunos casos ha sido discutida como causa general de toda diseminación. (Benda³, Hübschmann¹⁵ y otros). Rich y Mac Cardock²⁷ han demostrado que esto no es necesario y que por finas fisuras de las paredes de los capilares penetran a la circulación general cantidades moderadas de bacilos, que dan lugar a focos pobres en ellos. Rich²⁸, igualmente en estos casos de lesiones pobres en bacilos, señala la posibilidad que las defensas generales puedan impedir la multiplicación de los bacilos y la producción de necrosis caseosa, creándose la posibilidad de su reabsorción o fibrosis.

Esta explicación valedera para algunos casos en que se ha producido un "restitutio ad integrum" sin dejar cicatrices, no lo sería igualmente para aquéllos en que dejan calcificaciones, testimonio inequívoco de una caseificación previa.

Junto a estos factores que pueden haber sido causa de una evolución favorable, diseminación escasa y con escasos bacilos, que no explican igualmente to-

dos los casos, debemos considerar factores individuales constitucionales.

Difícil es deducir la intensidad y cantidad de bacilos circulantes y los factores que determinan una diseminación, pero de nuestras historias se puede deducir que la curación de una diseminación no depende del foco infectante, ni de la frecuencia de las infecciones; en varias observaciones el foco de infección es desconocido, pero hay varios en que el foco es intrafamiliar, en el hogar, y el enfermo ha convivido largo tiempo con personas bacilíferas.

Si repasamos la historia de nuestros enfermos y de los citados en la bibliografía revisada, encontramos en ellos manifestaciones que señalan reacciones del organismo que han sido tomadas como señales de capacidad de sobrellevar y mejorar más fácilmente que otros de la infección tuberculosa.

Kurt Klare¹⁹ describe la denominada constitución irritable (Reizbare konstitution), que en parte se sobrepone con los estados exudativo-linfáticos de los enfermos. Sus manifestaciones indicarían una fuerte capacidad de reacción de sus mesénquimas, por lo que habla de estado hipermesenquimal. La traducción de este estado a la clínica serían manifestaciones alérgico-exudativas, favorecería la violencia especial de las infecciones habituales en el niño (sarampión, coqueluche, difteria, escarlatina, etc.), además anginas y adenitis del cuello a repetición, neumonías, glomerulonefritis aguda, etc. y en el terreno de la tuberculosis misma, presentación de manifestaciones hiperérgicas como escrofulosis, pleuresías y peritonitis tuberculosa, etc.

De la lectura de su obra parece deducirse que estos conceptos se basan en hechos reales y aunque no permiten deducir con absoluta certeza un pronóstico, son una valiosa ayuda para el clínico.

En nuestros casos encontramos, en algunos de ellos, antecedentes de neumonía y bronconeumonía, lesiones exudativas cutáneas, difteria y amigdalitis a repetición, sarampión complicado de bron-

conneumonía, glomérulo nefritis aguda y al examen físico de varios de ellos, adenitis no tuberculosa del cuello e hipertrofia amigdalina.

Desde hace tiempo, viene, además, llamando la atención de los médicos la verdadera oposición que hay entre tuberculosis ósea y tuberculosis pulmonar evolutiva. En efecto, revisando las historias clínicas y los protocolos de autopsias resalta que en enfermos con extensas lesiones destructivas osteoarticulares, aun con degeneración amiloídea visceral, en su gran mayoría presentan sus lesiones pulmonares calcificadas y cicatrizadas. Si repasamos la historia de los enfermos presentados por nosotros, vemos que dado el pequeño número de casos, es grande la frecuencia con que se asocian lesiones óseas, como otomastoiditis, mal de Pott, etc.

La íntima relación que hay en este fenómeno no está aún bien dilucidada, pero probablemente actúan modificaciones en la movilización del calcio, que hasta ahora no están esclarecidas.

Diversos autores han estudiado la relación entre la evolución de la tuberculosis y el estado de tono funcional de aquellas glándulas que rigen el metabolismo del calcio. Marañón²¹ se refiere al hipotiroidismo, que como sabemos, tiende a una mala fijación del calcio en los huesos, y señala que en regiones donde el hipotiroidismo era endémico, eran muy escasas las tuberculosis evolutivas; al hacerse una profilaxis de este estado, agregando yodo a las aguas, junto con mejorar el cuadro de bocio endémico, aparecieron frecuentes casos de tuberculosis evolutivas. Igualmente cita abundante material clínico y de experimentación, en que parece deducirse que en el hipofuncionamiento del tiroides las enfermedades en general y la tuberculosis en especial, evolucionan más benignamente.

Pende²¹, a su vez, hace jugar un importante rol en la evolución de la tuberculosis a las glándulas paratiroides, que como sabemos, cuando están hiperacti-

vas movilizan el calcio de los huesos, que en ocasiones se fija en otros tejidos, provocando calcificaciones renales, pulmonares, vasculares, etc. En este sentido debemos señalar que el reposo que hasta ahora, unido al clima, era el tratamiento para la tuberculosis, provoca una descalcificación ósea difusa y en ocasiones estado de hipercalcemia en todo análogo al hiperparatiroidismo (Selye). Todos éstos son hechos que, aunque altamente sugestivos, no tienen hasta ahora asidero demostrable que permita utilizarlos para deducir con seguridad un pronóstico y una terapéutica.

Las condiciones de alimentación, higiene, reposo y clima que se pueden invocar para algunos como causa de éxito, en otros no son valederas; así, en algunos casos descritos en la literatura, las lesiones cicatriciales de una miliar calcificada han sido encontradas en individuos que se hallaban en el ambiente de la ciudad, ejerciendo sus trabajos habituales; en nuestros propios casos hay varios en que, dado el diagnóstico y pronóstico de la afección, han sido retirados por sus familiares y vuelven sanos al cabo de dos años, en los cuales han vivido en condiciones desfavorables de alimentación, higiene y aun de clima.

Diagnóstico diferencial.

En general, se piensa que con una radiografía característica, el diagnóstico positivo de granuloma o tuberculosis miliar pulmonar es sencillo. Esto no del todo es exacto; el diagnóstico, basado simplemente en la radiografía pulmonar, sin tomar en cuenta los antecedentes y la clínica del enfermo, puede conducir a errores.

Así, después del sarampión, en el curso de la coqueluche, grippe, etc., podemos tener imágenes que en todo recuerdan a una miliar. Se trata de las bronconeumonías peribronquiales o peribronquitis. En un trabajo del Dr. L. Cid⁸ se analizan algunos casos de peribronquitis coqueluchosa y gripal, con estudio anatómo-patológico. Elsa de Castro y J. Bau-

Nombre Nº ficha	Edad	Sexo	Cuadro de iniciación	Higado y bazo	Tbc. ósea	Otros signos tbc. diseminación	Signos de constitución irritable	Reabsorción o calcificación
1.—A. S. 47/374	4 a.	F	Febril aguda	Hepato y es- plenomegalia	no	Cicatriz coroidea	Faringitis	Reabsorción y calcificación
2.—G. I. 48/110	2 a.	F	Febril aguda	(—)	otomastoi- ditis	no	H.pertrofia tonsilar	Reabsorción
3.—M. B. 39/23319	6 a.	M	Febril aguda	Hepato- megalia	no	no	Resfrios frecuentes. Glom. nefrit. aguda	Reabsorción y calcificación
4.—J. R. 45/88	4 a.	M	Insidioso	(—)	no	no	Faringitis	Reabsorción
5.—L. F. 46/3670	3 a. y 3 m.	F	Febril aguda	Hepato y es- plenomegalia	otomastoi- ditis	Tuberculides	Bronconeumonía	Reabsorción y calcificación
6.—M. G. 45/1244	1 a. y 2 m.	F	Asinto- mática	Hepato- megalia	no	Calcificaciones en el Bazo	Amigdalitis	Calcificación
7.—H. M. a/1929	2½ años	M	Febril agudo	(—)	Mal de Pott	no	Estados gripales re- petidos. Escarlatina	Reabsorción y calcificación
8.—A. G. 37/1769	4 a.	F	Asinto- mática	(—)	no	no	(—)	Reabsorción
9.—L. C. a/1932	1½ año	M	Insidioso	(—)	no	no	Rinofaringitis a repetición	Reabsorción
10.—A. C. 47/242	7 a.	M	Febril agudo	(—)	no	no	Broneconeumonía	Reabsorción

zá' han logrado reproducir en el conejo peribronquitis morbilosa, lo que demuestra que no se trata siempre de infecciones agregadas, sino que el solo virus morbiloso es capaz de producir estas lesiones; además, allí se muestra que en el niño, en el curso de sarampión no complicados, que evolucionan hacia la mejoría, se pueden encontrar alteraciones en las radiografías, que la clínica sola no permite diagnosticar.

Pero en la bronconeumonía con peribronquitis el cuadro clínico es diferente al que presentan estas formas de miliar, ya que la disnea es muy intensa y a la auscultación hay una gran cantidad de estertores de burbujas finas, medianas, gruesas y crépitos, además, la evolución es más rápida, sea hacia la mejoría o hacia la muerte. La anatomía-patológica, en algunos casos resuelve el problema; Rich presenta un corte macroscópico de un pulmón en una peribronquitis que en todo recuerda a una miliar.

La brucelosis puede dar lugar a alteraciones pulmonares en todo muy similares a la tuberculosis (Hardy, Koppler, Markoff, Priesmer, etc.²⁹, y en ocasiones similares a la tuberculosis miliar (Schroder y Behiman, Stettbache y Wegmann²⁹). No obstante, la evolución rápida hacia la mejoría y el resto del examen deben conducir a un diagnóstico acertado. Loeffler señala que es de gran utilidad conocer estos cuadros, para no pensar en reactivaciones de una tuberculosis, tanto más cuanto Beathy describe algunos casos con hemoptisis.

En el asma infantil se describen cuadros similares a la tuberculosis miliar, uno de nosotros presentó uno de tales casos a la Sociedad de Pediatría², pero el complejo sintomatológico y el resultado de la terapéutica adecuada nos llevará al diagnóstico exacto, cuando se piensa en esta posibilidad. Más difícil es el problema cuando en un niño de base asmática se produce una tuberculosis miliar, como en uno de nuestros casos, pero la evolución en que no vemos desaparecer la imagen miliar hasta después de un año, nos aseguran el diagnóstico.

Igualmente, se debe pensar en el diagnóstico de estos casos de tuberculosis miliar crónica, tórpida o fría, en la forma miliar de las micosis pulmonares, a las cuales se refiere ampliamente Blanco⁵; la dificultad diagnóstica es menor en niños en que la micosis pulmonar está unida a otras localizaciones de ese proceso, lo que es frecuente, o bien, en niños tuberculino negativos. En otras condiciones, el diagnóstico ofrecerá mayores dificultades y sólo serán la evolución del caso y los exámenes agregados los que afianzarán el diagnóstico diferencial.

Entre estas afecciones por hongos debemos destacar las coccidiomicosis y la histoplasmosis. En especial esta última, porque da lugar a calcificaciones de tipo miliar, siendo en los niños tuberculino positivos el diagnóstico muy difícil, en especial si no se hace biopsia y no se dispone de histoplasmina para precisar su diagnóstico; hasta ahora no se ha presentado ningún caso de esta afección entre nosotros.

Recientemente el Dr. Peña Cereceda³⁰ presentó en esta Sociedad un caso de una niña de 13 años de neoplasia renal maligna con carcinomatosis pulmonar secundaria, que equivocadamente se diagnosticó como diseminación pulmonar tuberculosa, pues no se pensó en ella dada su extraordinaria rareza; estos casos que citamos para ser tenidos en cuenta, la evolución y los signos agregados, asegurarán el diagnóstico.

La enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann⁶ debe ser muy especialmente tomada en cuenta en el diagnóstico de estas formas de granulía crónica, tórpidas o frías, porque coinciden casi exactamente con este cuadro. Esta afección es una granulomatosis que histológicamente no se puede separar nítidamente de la tuberculosis, sus lesiones están constituidas por tejido principalmente productivo y toma una evolución crónica benigna. Al igual que muchos casos de tuberculosis miliar fría se descubren accidentalmente en exámenes radiológicos de rutina. Su sintomatología es escasa, adinamia, febrículas, ligera opresión al pecho; hepa-

to y esplenomegalia. Leucopenia entre 2,000 a 2,500 por mm³. Sus manifestaciones pulmonares pueden dar tumefacción ganglionar de los hilios pulmonares, infiltraciones pulmonares, forma miliar, forma de nódulos gruesos y forma difusa. Puede también haber lesiones óseas y tumefacciones ganglionares del cuello. Fundamental es que estos enfermos presentan las reacciones tuberculinicas negativas.

También citaremos la bronconeumonía miliar³², la neumonía intersticial plasmocelular³⁰, ambas propias del lactante menor y cuya imagen radiológica es similar a la granulía, pero en que el cuadro clínico es muy diferente.

Finalmente, es necesario también el diagnóstico diferencial de las diseminaciones pulmonares tuberculosas con la ectasia linfática pulmonar, determinado por el bloqueo de la circulación linfática de vuelta, por ejemplo, en el Hodgkin, tuberculosis o cualquier proceso que compromete en forma masiva los ganglios linfáticos mediastínicos. A manera de ilustración mostraremos el caso de una niña de 3 años con adenopatías hiliares y paratraqueales bilaterales y con una imagen fina de una diseminación y que corresponde a un Hodgkin con ectasia linfática secundaria con comprobación de autopsia.

Resumen.

Después de analizar los diversos casos de diseminaciones de curación espontánea publicados en la literatura, se presentan 10 observaciones propias.

Se discuten las diversas causas que pueden haber influido en esta evolución favorable, sin poder sacar conclusiones.

Finalmente, se estudiaron las diversas afecciones que pueden ofrecer dificultades en el diagnóstico diferencial.

Summary.

After analysing the different reports published of spontaneous recovery in cases of diseminations, the authors present 10 observations of their own. They

comment on the different causes that might have influenced this favorable outcome, without arriving at definite conclusions. They also study the different conditions that might be confused with this picture and with which a differential diagnosis must be made.

Bibliografía.

- 1.—BAUZA, J. y DE CASTRO, El. — Estudio sobre alteraciones pulmonares y de la coroides en el periodo agudo del sarampión. Arch. Hosp. Rob. del Rio, pág. 85, año 1947.
- 2.—BAUZA, J. — Un caso de pseudomiliar por asma. Rev. Chil. de Pediat. Sesión de la Soc. Chil. de Pediat.
- 3.—BENDA, O. — Die akute miliartuberkulose v. Standpunk. Erg. aitz. allg. pathol. 1898. Citado por Rich.
- 4.—BEVERLY, S. — Dis. of chest, 8: 147, 1947. Citado por Kassowitz.
- 5.—BLANCO, M. — Micosis pulmonar. El Ateneo, Buenos Aires, 1940.
- 6.—BESNIER-BOECK-SCHAUMENN morbus und zemeedurchlenchtung. G. Schoiinholzer. Inch. Med. Woch, año 77, Nos. 22-23, pág. 385, 1947.
- 7.—BURNAND y SAYE. — Citados por Armand Delille et Lestocquoy. A. Legrand, Paris, 1933.
- 8.—CID, L. — Pseudomiliares o pseudogranulias. Rev. Hosp. Rob. del Rio, pág. 45, año 1937.
- 9.—ENGEL, St. — Handbuch der kindertuberkulose. St. Engel und Cl. Pirquet. G. Thieme, Leipzig, Tomo I, pág. 600, 1925.
- 10.—FISCH, R. N. — Arch. of Dis. of Children 16: 67, 1937. Citado por Kassowitz.
- 12.—GLANZMENN y BAER. — Citados por Sala. Ginabreda J. M. Tuberculosis pulmonar infantil. Salvat-Barcelona, 1945.
- 13.—HAYLE y VERZEY. — Chronic miliary tuberculosis. H. Milford, Londres, 1937. Citado por Kassowitz.
- 14.—HEGLER. — Monatschrift f. kinderheilkunde. Bd. 49, pág. 417, 1931. Sesión de la Soc. de Ped. de Hamburgo, 3-XII-1931.
- 15.—HUBSCHMANN, P. — Pathologische anatomie der tuberkulose. J. Springer, Berlin 1928. Citado por Rich.
- 16.—JOACHIM, S. — Beitrage zur klinik der chronischen miliartuberkulose. Zeitschrift fur kinderheilkunde. Ed. 49 h. 14, pág. 461.

- 17.—KARLSON, S. — Kindersitzliche Praxis, 1937, pág. 350.
- 18.—KASSOWITZ, K. E. — Healed asintomatic miliary tuberculosis. J. of Ped. 46: 17, 1945.
- 19.—KLARE, K. — Bohning F. Die affence lungertuberkulose bei kinder und jugenglischen. G. Thieme 1938. Leipzig.
- 20.—KLEBER. — Monatschrift f. kinderheilkunde. Ed. 49, pág. 332. 1931. Sociedad de Ped. de Munich. Sesión del 11-XII-1931.
- 21.—MARANON, G. — Estudios de Endocrinología, II edición. Buenos Aires, Méjico. 1940.
- 22.—MAYORAL, D. — Radiology 36: 367. 1941.
- 23.—NOBERCOURT, A. y PAISSEAU. — Citados por Armand Delille et Lestocquoy. Ann. Legrand. Paris. 1933.
- 24.—PENDE. — Biotipología Umana.
- 25.—PENÁ CERECEDA. — Sesión de la Soc. Chil. de Ped. 1948.
- 26.—PRIESEL. — Kinderztliche Praxis, 1932, pág. 437. Sesión de la Soc. de Ped. de Viena, 11-V-1931.
- 27.—RICH, A. K.; MAC COARDOCK, H. A. — Bull. John Hopkins Hospital 44: 243. 1929. Citado por Rich.
- 28.—RICH, A. K. — The pathogenesis of tuberculosis.
- 29.—SCHRODER y BEHMANN. — Citados por Sttebache y Wegmann.
- 30.—TOBLER, W. — Neue Sauglingskramzeiten. Schw. Med. Woch. año 77. N° 48, pág. 1262. 1947.
- 31.—WALLGREN, A. — Tratado de tuberculosis infantil. pág. 150. El Ateneo. Buenos Aires. 1940.
- 32.—WISKOTT. — Monatschrift for kinderheilkunde. 1932.