COMPLEJO PRIMARIO TUBERCULOSO EXTRA-PULMONAR EN EL NIÑO

Por los Dres. JORGE PEÑA CERECEDA y ENRIQUETA BARILARI

Servicio de Tisiología del Hospital Manuel Atrian. Cátedras de Pediatría Profs. Arturo Baeza Goñi y Julio Meneghello.

La tuberculosis primaria extrapulmonar, chancro tuberculoso primitivo o complejo primario tuberculoso extrapulmonar, etc., ha sido descrita desde muy antiguo, aunque las estadísticas sobre su frecuencia, modalidades clínicas y pronóstico, no son muy abundantes ni precisas.

Las publicaciones sobre el particular se refieren exclusivamente a casos aislados o a pequeñas casuísticas, en relación, más bien, con la localización del chancro extrapulmonar, sin referencias a su evolución posterior.

El porcentaje de chancros tuberculosos extrapulmonares es pequeño en comparación con los de localización pulmonar. Los más comunes son los cutáneos y siguen en orden de frecuencia, los de la cavidad bucal (amígdalas especialmente); del intestino, con 1.14 % según la estadística de Ghon y Kudlich¹ y 4.4 % según Butzke²; de la mucosa genital; de la conjuntiva ocular y palpebral (1 x 3,200 según Eyre³, 2 casos en 94,000 según Ivanov⁴, de la Clínica de ojos de Moscú, y 0.05 % según Ghon y Kudlich). Por último, existen otras localizaciones, más raras aún, como el oído medio (0.09 % según Ghon y Kudlich), fosas nasales, etc.

El objetivo de nuestro trabajo ha sido, más que la búsqueda de chancros tuberculosos extrapulmonares de localizaciones raras, la investigación de su desarrollo ulterior y muy especialmente de las complicaciones a que puedan dar lugar, como la generalización, con metástasis en

órganos, más o menos alejados del foco originario.

Este estudio tiene importancia porque se ha considerado por autores, como Calmette⁵, que la puerta de entrada de muchas tuberculosis pulmonares, estaría en las mucosas, especialmente en las tonsilas. Para otros, como Huebschmann⁶, la piel podría ser atravesada por el bacilo de Koch, sin alteraciones visibles y el diagnóstico sólo podría establecerse por la adenopatía satélite. Para Dielafoy⁷ y Calmette⁸ la puerta de entrada intestinal sería silenciosa; pero las autopsias practicadas en los lactantes fallecidos en la catástrofe de Lübeck²⁰, demostraron ulceraciones tuberculosas intestinales en todos ellos, con excepción de uno. Ballesteros⁹, de Chile, cita 4 casos, en 2 de los cuales se encontraron ulceraciones intestinales en la necropsia.

Hay que considerar la posibilidad de chancros primarios múltiples, localizados en diversos órganos, como pudo comprobarse en las autopsias de los niños fallecidos en la catástrofe de Lübeck, que dan un 50 % de asociaciones de chancros intestinales y del pulmón; un 30 % para intestino, pulmón y cavidad bucal y un 1.7 % para asociaciones de 4 órganos. Solamente en un 18 % existían chancros intestinales exclusivos.

No se ha comprobado en forma fehaciente que se produzca una complicación a distancia, a partir de un chancro tuberculoso extrapulmonar; excepto en los casos en que se establece una generalización.

El pronóstico depende de múltiples factores; el más importante se refiere a

la edad, porque se ha observado que la tendencia a la generalización y la mayor mortalidad se observan en lactantes de corta edad. Es clásica la infección de la herida de la circuncisión ritual por la saliva de rabinos tuberculosos, con alta mortalidad, como lo pone de manifiesto, entre otras, la estadística de Wolf⁹, que de 46 casos, 19 fallecen en el primer año de vida. De éstos, algunos mueren de septicemia banal y en 7 de 13 autopsiados había lesiones tuberculosas miliares. El resto de los casos falleció de tuberculosis después del año de vida.

En los niños mayores el pronóstico sería menos grave, tanto desde el punto de vista de la mortalidad como de sus complicaciones.

La primo infección intestinal parece tener un pronóstico más grave por la propagación de la tuberculosis por la vía linfática, como asimismo, la masividad de la infección, como lo demuestran las observaciones de la catástrofe de Lübeck, cuyo índice de mortalidad alcanzó a un 27 %.

El diagnóstico diferencial, una vez descartadas la sífilis y hemopatías, es a menudo fácil de hacer por los caracteres típicos de la adenopatía, que es de evolución tórpida y con tendencia a la fistulización.

Comúnmente, el diagnóstico se hace por la anamnesis y por el simple examen objetivo aunque, a veces, después de un tiempo largo de observación, lo que tiene importancia para la precocidad del tratamiento con estreptomycin, que es más eficaz en los procesos recientes.

Dos cuadros que suelen acompañar frecuentemente a los chancros tuberculosos extrapulmonares son el eritema nodoso y la conjuntivitis flictenular.

Para dar un mayor interés clínico a nuestro trabajo, hemos procurado realizar una investigación acuciosa, en el mayor número de casos que nos ha sido posible, tanto desde el punto de vista bacteriológico como histológico de las lesiones encontradas, ya sea en el chancro o en la adenopatía satélite.

Tuberculosis primaria cutáneo-mucosa.

Es la lesión que sigue a la inoculación del bacilo de Koch en la piel o mucosas de sujetos indemnes.

Se observa principalmente en niños de corta edad, pero también en los escolares. El contagio es accidental y se hace por personas enfermas, por los esputos del suelo o por objetos contaminados. Después de un intervalo libre de 2 semanas, aproximadamente, y a consecuencias de una herida superficial, se produce un nódulo de consistencia firme, que más tarde se ulcera, dando lugar al chancro de inoculación o úlcera primaria. Este chancro puede tomar la forma de una pustulita acneiforme o de una erosión de base indurada, que se parece mucho al chancro sífilítico. En otras ocasiones toma el aspecto de la úlcera tuberculosa típica; es decir, dolorosa a la presión, de evolución larga, sin tendencia a la cicatrización, de secreción saniosa y poco abundante.

A veces la puerta de entrada se origina a nivel de una manifestación inflamatoria de la piel: impétigo, costras de eczema, forúnculos, etc., lo que dificulta el diagnóstico etiológico.

Los sitios predilectos son aquéllos más expuestos a los traumatismos o a las causas irritantes (pies, piernas, manos, etc.). Las mucosas más frecuentemente comprometidas son la bucal, ocular, genital, etc.

El chancro primaria cutáneo-mucoso cura generalmente en algunas semanas, dejando una cicatriz, a veces imperceptible; aunque en algunos casos raros puede aparecer sobre ella una tuberculosis verrucosa cutis o una lesión luposa.

La característica fundamental del chancro tuberculoso cutáneo-mucoso es la adenopatía satélite, que es constante, de volumen considerable, con tendencia a la fistulización y a la cronicidad. El infarto de los ganglios aparece por etapas hasta alcanzar la fusión de varios de ellos en una sola masa, con adherencias firmes a los planos profundos y a la piel. Frecuentemente se ulceran en un plazo de

2-3 meses. La evolución de estas adenopatías es muy larga (2-3 años) y recidivante. La curación se hace en algunos casos por induración o calcificación y en la mayoría quedan cicatrices indelebiles.

FIG. N° 1.

Chancro primario del pie izquierdo con adenitis múltiples del hueso popliteo y triángulo de Scarpa. (Miguel A., Observ. 32857).

El complejo primario cutáneo-mucoso puede producir fiebre en el período de invasión, a veces, elevada; sin embargo, en la mayoría de los casos es mínima y de corta duración y no son raros los enfermos con evolución afebril. El estado general puede comprometerse ligeramente. Como manifestación concomitante se observa, con frecuencia, el eritema nodoso y la conjuntivitis flictenular.

Histológicamente, Michelson y Montgomery¹⁰ han demostrado que tanto en la lesión inicial como en el ganglio satélite, las lesiones se caracterizan por la formación del tubérculo específico con marcada caseificación necrótica, lo que las diferencia de otras formas cutáneas de tuberculosis, como el lupus vulgar u otras.

El bacilo es demostrable solamente en los primeros estadios de la inoculación y es difícil de encontrar en períodos avanzados (fenómeno de Koch).

La tuberculosis primaria cutáneo-mucosa es relativamente rara: en las estadísticas de Ghon y Kudlich¹ se señalan sólo

3 casos en un total de 2,114 chancros extrapulmonares (0.14 %).

La estadística de Krantz¹¹, en 1931, relata 34 casos, de los cuales sólo 19 fueron demostrados histológica o bacteriológicamente.

Autores como Bruungaard, León Bernard, Beneke y otros, citan casos aislados con diversas localizaciones.

En Sudamérica, Valledor¹² publica 9 casos de chancros de la piel de variadas localizaciones: planta del pie, palma de la mano, mejilla, muslo, genitales, etc. También citan casos Cibils Aguirre¹⁴, Malgahaes¹⁵ y otros.

En Chile, Ballesteros⁸ relata 13 casos. Lo mismo Cid Rojas¹⁶, Martínez L. de G.¹⁷, Gaete¹⁸.

FIG. N° 2.

Chancro primario del saco lacrimal izquierdo con adenitis preauricular y submaxilar izquierdas. (Norma F., Observ. 61988).

Por nuestra parte, hemos logrado reunir un total de 23 observaciones en el Hospital M. Arriarán en un lapso comprendido entre los años 1941-1949. De éstas, sólo 2 corresponden a una primo-infección tuberculosa de la mucosa genital y ocular; los demás se refieren a chancros cutáneos. Por orden de frecuen-

Primo-infección tuberculosa cutáneo-mucosa.

Obs. - Edad	Puerta entrada	Adenopatía satélite	Evolución antes tratamiento	Radiología	Tratamiento	Evolución
1.—5 años. 22692/47.	Nariz y mejilla iz. Biopsia amígdalas (—).	Sub-maxilar y cervical izq. Biopsia +. Cultivo pus (+).	1 año 6 meses	(—) hasta 13 meses	Estreptomicina general.	Favorable en 4 meses.
2.—1 año. 55721/49.	¿Región pre-auricu- lar derecha?	Sub-maxilar derecha.	± 3 meses	(—)	Estreptomicina local insuficiente.	Mejoría.
3.—2 años. 3885/47.	¿Dacriocistitis izq.?	Sub-maxilar y pre-auricu- lar izq. Biopsia (+).	1 año 10 meses	(—) hasta 6 meses.	Sin estreptomicina.	Favorable en 4 meses.
4.—11 m. 56643/49.	Úlcera ceja izq.	Pre-auricular izq.	1 mes	(—)	Intolerancia por estreptomicina.	Sin control.
5.—10 m. 54713/49.	Panadizo anular derecho.	Axila y codo der. Cultivo pus +. Biopsia +.	5 meses	(—)	Estreptom. mixta. Extirpación.	Favorable en 1 mes.
6.—8 m. 52732/49.	No se comprobó.	Axila izquierda. Biopsia +.	± 5 meses	(—) hasta 6 meses.	Estreptomicina general.	Favorable en 1 mes 23 días.
7.—6 años. 654/46.	¿Erosión pierna izquierda?	Inguinal izquierdo. Biopsia +.	10 días	(—) hasta 11 meses.	Sin estreptomicina. Raspaje.	Favorable en 9 meses.
8.—10 años. 77673/44.	Herida dedo gordo pie izq. Biopsia +.	Inguinal izquierdo.	30 días	(—)	Sin estreptomicina.	Sin control más de 4 meses.
9.—10 años. 58919/43.	Planta pie derecho. Biopsia +.	Inguinal derecho. Biopsia +.	30 días	(—)	Extirpación chancro y ganglios.	Sin control más de 3 meses.
10.—10 años. 36925/48.	Cicatriz mus'lo izq.	Inguinal izquierdo. Biopsia +.	± 3 meses	(—)	Estreptomicina local	Favorable 1½ mes.
11.—9 años. 17842/46.	Herida pie izq. Biopsia +.	Inguinal izquierdo. Biopsia +.	10 días	(—)	Extirpación herida.	Favorable en 6 meses.

Obs. - Edad	Puerta entrada	Adenopatía satélite	Evolución antes tratamiento	Radiología	Tratamiento	Evolución
12.—6 años. 53057/45.	Herida talón der.	Inguinal y popliteos der. Biopsia +.	5 meses	No se hizo.	Sin estreptomícina.	Sin control más de 6 meses.
13.—4 años. 47256/48.	Herida pierna izq.	Inguinal izquierdo. Cultivo pus +.	1 año	(—) hasta 7 meses.	Estreptomícina general.	Favorable en 1 mes.
14.—6 años. 35906/47.	Cicatriz pierna izq.	Scarpa izquierdo. Biopsia +.	± 5 meses	(—) hasta 1 año.	Extirpación. Estreptom. local.	Favorable en 1 mes.
15.—8 años. 32857/47.	Herida pierna izq.	Inguinal izquierda. Cultivo pus +.	± 3 meses	(—) hasta 7 meses.	Estreptomícina local.	Favorable en 2 meses.
16.—8 años. 61118/49.	¿Dentario?	Sub-mentoniana. Biopsia +.	3 meses	(—)	Estreptomícina general.	Reciente.
17.—6 años. 6414/46.	Úlcera pierna der.	Inguinal derecha. Biopsia +.	9 meses	(—) hasta 4 meses.	Estreptomícina general.	Reciente.
18.—1 año. 35320/47.	Genital	Inguinal. Biopsia +.	3 meses	(—) hasta 11 meses.	Estreptomícina local.	Favorable en 2 meses.
19.—4 años. 61988/49.	Dacriocistitis izq.	Sub-maxilar izq. Pre-auricular. Biopsia +.	± 7 meses	(—)	Estreptomícina general.	Reciente.
20.—1 año. 62009/49.	Úlceración gingival. Biopsia (—).	Sub-maxilar y sub-mentoniana. Cultivo pus +.	1 mes	(—)	Estreptomícina general.	Reciente.
21.—7 años. 42712/48.	Ortejo mayor izq.	Inguinal e ilíaca ext. der. Biopsia +. Cultivo pus (—).	3 meses	(—)	Estreptomícina mixto.	Mejoría transitoria. Recidiva.

El Mantoux fué positivo en todos los casos.

Antecedentes de contagio tuberculoso sólo en 9 casos.

cia estas lesiones se localizan en las extremidades inferiores (pie, pierna, muslo), cara (mejilla, ceja, nariz) y extremidades superiores (panadizo).

Dos casos se refieren a necropsias de niños fallecidos por meningitis tuberculosa y en cuyas autopsias se encontró, además de la meningitis y miliar, un chancro primario tuberculoso cutáneo-mucoso en evolución, comprobado, en ambos casos, por el compromiso de los ganglios del cuello. No se encontró el chancro de inoculación.

L. C. 12 años. Obs. 85125. Fallecido. Protocolo de autopsia 472.

Diagnóstico clínico: Meningitis tuberculosa.

Anatomía patológica: Leptomeningitis tuberculosa. Tuberculosis miliar generalizada discreta. Ganglios cervicales, especialmente submaxilar derecho, caseificados.

H. V. 6 años. Obs. 8651. Fallecido. Protocolo de autopsia 291.

Diagnóstico clínico: Meningitis tuberculosa.

Anatomía patológica: Leptomeningitis tuberculosa. Tuberculosis miliar generalizada de pulmones, hígado, bazo y riñones.

Tuberculosis caseosa fistulizada de un ganglio preauricular derecho y caseosa supurada de un ganglio submaxilar del mismo lado. Ganglios tuberculosos del cuello del paquete vasculo nervioso derecho.

Todos los niños presentaron compromiso ganglionar satélite muy marcado y con las características del proceso tuberculoso: crecimiento más o menos rápido, reblandecimiento y tendencia a la fistulización. El diagnóstico etiológico se corroboró por la biopsia ganglionar en 15 casos, por el cultivo del pus ganglionar en 5 y por la autopsia en los 2 antes mencionados.

La biopsia del chancro sólo pudo realizarse en 3 casos con resultado positivo, en los demás, el diagnóstico histológico no se realizó por la comprobación tardía de la lesión.

El tratamiento se hizo en 14 pacientes por medio de la estreptomycinina, aplicada localmente, por vía general o asociando los 2 procedimientos.

Con estreptomycinina local exclusiva se trataron 5 enfermos, en 1 de los cuales

se procedió, además, a la extirpación ganglionar. De éstos, 4 curaron en un plazo máximo de 5 meses; el quinto mejoró, a pesar del tratamiento insuficiente, en menos de un mes.

Con estreptomycinina general exclusiva se trataron 7 casos, los cuales curaron en plazos que fluctúan entre 2 y 4 meses.

El tratamiento asociado se hizo en 2 niños con resultados muy satisfactorios en 1, en el lapso de 1 mes (con extirpación ganglionar) y sin resultados en el otro.

Siete de nuestras observaciones corresponden a niños con primo infección de las piernas, en los cuales se hicieron diversos tratamientos, como raspaje, extirpación del chancro o de los ganglios satélites y en uno de ellos, solamente curaciones planas. En estos enfermos no se colocó estreptomycinina. Los resultados fueron favorables en 3 casos, en periodos que oscilan entre los 7 y los 9 meses de tratamiento; en los 4 restantes se observó mejoría sin cicatrización completa de las lesiones, en plazos semejantes a los anteriores. No volvieron a control.

Tuberculosis primaria intestinal.

Se localiza en el intestino delgado, dando lugar a ulceraciones generalmente superficiales que, a veces, sólo es posible percibir por medio de la lupa. Con menor frecuencia se observan úlceras profundas que comprometen todas las capas del intestino con formación, en algunas ocasiones, de plegamientos de la pared intestinal o de un íleo crónico.

En este tipo de primo-infección, es de regla el compromiso de los ganglios de la raíz del mesenterio y de los del grupo íleo-cecal. Con menor frecuencia y sólo en infecciones masivas, se comprometen los periaórticos y los pancreático-duodenales.

La sintomatología clínica es variable: pueden presentarse melenas mortales, o bien, hemorragias ocultas. La diarrea falta a menudo y no tiene nada de característico. La comprobación del ba-

cilo de Koch en las deposiciones es muy difícil de obtener. Suelen palparse masas ganglionares, especialmente cuando ellas han adquirido un tamaño grande o se han calcificado. En estos últimos casos, la radiografía abdominal puede dar la comprobación diagnóstica.

Sin embargo, estos síntomas son muy variables y de difícil comprobación, o bien, de aparición tardía, por lo que el diagnóstico no se hace en la mayoría de los casos, sino en aquellos que fallecen de una enfermedad intercurrente o por una meningitis tuberculosa.

En las estadísticas practicadas con motivo de la catástrofe de Lübeck, de 60 casos, 59 de ellos tenían lesiones intestinales; pero solamente en 4 existían úlceras comprobadas macroscópicamente. En los otros 55 la lesión sólo pudo observarse con el auxilio de lentes.

Nuestra casuística consta de 4 casos: en 2 de ellos la causa de la muerte fué ajena a la tuberculosis (pseudocrup y perforación vesicular); pero en uno de ellos la infección intestinal estaba en plena evolución, y en el otro, cicatrizada. El tercer caso falleció por una tuberculosis pulmonar de reinfección, con chancro primitivo intestinal cretificado. Sin embargo, no podemos pronunciarnos con seguridad sobre la relación que pudiera existir entre ambos cuadros, aunque es lo más probable. El cuarto caso, lactante pequeño de 8 meses, tuvo como complicación de su primo-infección tuberculosa intestinal evolutiva, una meningitis y miliar tuberculosa, que lo llevaron a la muerte.

1.—E. V. 2 años. Obs. 28485. Protocolo de autopsia 307.

Diagnóstico clínico: Pseudocrup.

Anatomía patológica: Ligera laringitis pseudomembranosa. Chancro primario del intestino delgado con ganglio satélite totalmente caseoso. Sin lesiones tuberculosas pulmonares o de otros órganos.

2.—H. C. 8 años. Obs. 28179. Protocolo de autopsia 196.

Diagnóstico clínico: Abdomen agudo. ¿Ruptura asa fija?

Anatomía patológica: Colectistitis aguda necrótica-flegmonosa, con formación de múltiples abscesos intraparietales y perforación de

órgano a la cavidad peritoneal. Peritonitis fibrino purulenta generalizada.

Ganglio cretáceo del mesenterio. Sin otras lesiones tuberculosas. No se comprobó chancro.

3.—M. S. 14 años. Obs. 44638. Protocolo de autopsia 155.

Diagnóstico clínico: Tuberculosis exudativa bilateral cavitaria.

Anatomía patológica: Tuberculosis crónica cavernosa, de reinfección, del lóbulo superior izquierdo y diseminación productiva pulmonar, bilateral. Paquipleuritis izquierda.

Ganglio mesentérico cretificado. No se comprobó chancro intestinal.

4.—M. V. 8 meses. Obs. 52298. Protocolo de autopsia 177.

Diagnóstico clínico: Meningitis tuberculosa.

Anatomía patológica: Meningitis y tuberculosis miliar.

Ganglios caseosos mesentéricos: Peripancréaticos, del hilio hepático, etc.

No se comprobó adenopatía tráqueobrónica.

Tuberculosis primaria de las amígdalas.

El bacilo de Koch tiene marcada predilección por el tejido linfático, como lo demuestra la frecuencia de las adenopatías tuberculosas. En su lucha contra el bacilo, el tejido linfático reacciona con hiperplasia de sus elementos. Es lógico pensar, entonces, que el carrefour aéreo-digestivo, región rica en órganos linfoides, sea el lugar de penetración más favorable al bacilo de Koch. Esta hipótesis sostenida por Dielaufoy⁷, concilia la teoría de la puerta de entrada aérogena con la digestiva; sin embargo, las lesiones tuberculosas primitivas de las amígdalas son relativamente raras y de difícil comprobación, porque faltan, a menudo, los signos clínicos y el hallazgo del bacilo. Sólo es posible el diagnóstico por la comprobación de la adenopatía cervical con caracteres tuberculosos. Parece que la amígdala no fuera sino un medio de pasaje para el bacilo de Koch; aunque en ocasiones, pueden producirse grandes reacciones inflamatorias con ulceración y tendencia a la cronicidad.

La historia de la tuberculosis primitiva de las amígdalas se remonta a la se-

Primo-infección tuberculosa amigdaliana.

Obs. - Edad	Puerta entrada	Adenopatía satélite	Evolución antes tratamiento	Radiología	Tratamiento	Evolución
1.—4 años.	Biopsia amígdala positiva.	Sub-maxilar derecha fist.		(—)	Estreptomicina mixto.	Favorable en 1 mes.
2.—5 años. 40564/48.	Biopsia negativa.	Cervical derecho. Cultivo pus (—).	1 año 2 meses.	(—) hasta 13 meses.	Estreptomicina mixto.	Favorable en 2 meses.
3.—9 años. 26453/47.	No se hizo biopsia.	Angulo maxilar izq. fist.	3 meses.	(—) hasta 1 año.	Estreptomicina mixto.	Favorable en 10 meses.
4.—2 años. 56870/49.	No se hizo biopsia.	Cervical derecho.	± 4 meses.	(—)	Estreptomicina mixto.	Favorable. Sigue tratamiento.
5.—2 a. 6 m. 43145/48.	Biopsia amígdala positiva.	Sub-maxilar derecho. Cultivo pus (—).	1 mes.	(—) hasta 9 meses.	Estreptomicina mixto.	Mejoría transitoria.
6.—3 a. 4 m. 60299/49.	Biopsia negativa.	Infra-auricular y cervical izq. Cultivo pus +.	1 mes.	(—)	Estreptomicina general.	Reciente.
7.—12 años. 44626/48.	Biopsia negativa.	Sub-maxilar derecho.	± 1½ año.	(—) hasta 9 meses.	Estreptomicina local.	Sin resultados.
8.—7 años. 42315/48.	Biopsia negativa.	Sub-maxilar derecho. Cultivo pus (—).	± 3 meses.	(—) hasta 8 meses.	Estreptomicina local.	Favorable en 4 meses.
9.—6 meses. 30256/47.	Biopsia negativa.	Sub-maxilar y pre-auricular izq. Cultivo pus (—). Raspaje +.	3 meses.	(—) hasta 13 meses.	Estreptomicina local.	Favorable en 2 meses.
10.—9 años. 12797/46.	Biopsia negativa.	Cervical derecho. Biopsia +.	+3 años.	(—) hasta 2 a. 8 m.	Estreptomicina general.	Reciente.
11.—8 años. 4098/46.	Biopsia positiva.	Cervical derecho. Biopsia +.	6 meses.	(—) hasta 10 meses.	Estreptomicina general.	Reciente.
12.—12 años. 8641/39.	No se hizo biopsia.	Cervical izquierdo. Biopsia +.	5 años.	(—) hasta 5 a. 2 m.	Extirpación.	Favorable.
13.—8 años. 26715/47.	Biopsia positiva.	Sub-maxilar derecho. Cultivo pus (—).		(—) hasta 3 meses.	Sin estreptomicina.	Sin control.
14.—7 años. 36747/48.	No se hizo biopsia.	Sub-maxilar izquierdo. Cultivo pus +.		(—)	Sin estreptomicina.	Sin control.

El Mantoux fué positivo en todos los casos.

Antecedentes de contagio tuberculoso sólo en 1 caso y dudoso en otro.

gunda mitad del siglo pasado. Dieulafoy⁷ logró inocular la tuberculosis en cobayos con trozos de amígdalas o adenoides hipertrofiados. Para este autor la enfermedad tendría tres etapas: amigdaliana, ganglionar cervical y pulmonar.

FIG. N° 3.

Chancre amigdaliano con adenitis submaxilar derecha. (Miriam S., Observ. 42315).

Para Cornil¹⁹ la inoculación no sería suficiente para demostrar la naturaleza tuberculosa de las amígdalas, sino que es necesario el hallazgo de tejido tuberculoso.

Autores modernos como Cuneo, André y Barety²⁰ demostraron que las amígdalas palatinas y faríngea son la puerta de entrada más frecuente de la tuberculosis ganglio-cervical.

Según los trabajos de Jousset y Calmette²¹ el proceso se verificaría como sigue: los bacilos serían englobados en las criptas amigdalinas, por leucocitos macrófagos. De allí la tuberculosis se propagaría en dos formas: 1º) infección bacilémica o linfática latente y 2º) reacción local subaguda con formación de nódulos característicos en el interior de

la amígdala y compromiso ganglionar correspondiente. Para Calmette, éste sería el mecanismo más frecuente de infección pulmonar, junto con la mucosa intestinal, conjuntival, etc.

De Gaudin de Lagrange²² concluye que las "amígdalas con tuberculosis primitiva latente no difieren en su aspecto de otras inflamaciones amigdalinas. La adenitis cervical tuberculosa satélite permite suponer la puerta de entrada amigdaliana, lo que es confirmado por el examen histológico".

Para Wood²³, el compromiso pulmonar, a partir de una infección amigdaliana, sería muy raro y el contagio provendría de la saliva o desgarros de tuberculosos, o bien, por la ingestión de leche contaminada.

En Chile, Peña Cereceda y colaboradores²⁴ relatan 3 casos de infección primaria amigdaliana con sintomatología clínica ruidosa, gran compromiso ganglionar satélite y fistulización en 2 de ellos. La evolución fué tórpida; pero no se observó compromiso pulmonar después de un tiempo largo de observación.

Ballesteros⁹ cita 3 observaciones de amigdalitis tuberculosas primitivas con reacción ganglionar local y fistulización, diagnosticadas solamente por el examen clínico, en los cuales no se comprueba compromiso pulmonar posterior.

Dabancens cita 1 caso de probable primo-infección tuberculosa tonsilar²⁵.

Nuestra casuística se refiere a 14 casos de niños en edades comprendidas entre 6 meses y 12 años, en los cuales se ha podido comprobar la naturaleza tuberculosa de las lesiones en 9 de ellos; ya sea por el estudio histológico de la biopsia amigdaliana o ganglionar o por el hallazgo del bacilo de Koch en las secreciones. En las 5 observaciones restantes, el diagnóstico se hizo solamente por el examen clínico, la evolución y la prueba del tratamiento estreptomycinico. En 6 observaciones no se encontraron lesiones amigdalinas macro o microscópicas y en 4 no se practicó el examen. Estos resultados negativos pueden

atribuirse a que la investigación se hizo tardíamente, o bien, a que las lesiones tuberculosas primarias podrían haberse originado en otros órganos linfáticos del rinofarinx (adenoides, etc.).

En general, los resultados de la biopsia amigdalina han sido satisfactorios, porque se han encontrado lesiones tuberculosas en todos los casos en que el examen se ha practicado precozmente; en los enfermos que ya presentaban un tiempo largo de evolución, los resultados son comúnmente negativos.

Lo mismo podemos decir respecto al examen bacteriológico del pus de los ganglios satélites. Mayor importancia tiene, en estos casos, la biopsia ganglionar. Creemos que la frecuencia de los chancros primarios de las cavidades bucal y faríngea es mucho mayor de lo que se piensa y que su diagnóstico pasa a menudo inadvertido o se confunde con alguno de los numerosos cuadros clínicos originados en los órganos contenidos en estas cavidades. En efecto, se presentan, con gran frecuencia, diversos tipos de adenitis crónicas del cuello, fistulizadas o no, en las que no siempre se investiga la tuberculosis y que son atribuidas a otras enfermedades. En algunas ocasiones, en estas adenitis se encuentran asociaciones de tuberculosis con actinomicosis, lo que dificulta su diagnóstico y tratamiento.

De todas estas consideraciones se desprende que no existe un método único y seguro de investigación para la tuberculosis primaria tonsilar, sino que debe recurrirse a diversos exámenes: clínico, histológico y bacteriológico, para llegar a un diagnóstico exacto.

La observación clínica por sí sola puede bastar para establecer la etiología tuberculosa de este tipo de lesiones; pero se necesita de una observación muy larga para tener la seguridad del diagnóstico. Cuando el proceso recién se inicia, es casi imposible llegar a una conclusión exacta. Este hecho tiene actualmente una importancia fundamental por el tratamiento con estreptomycin, que debe establecerse en las primeras

fases de la enfermedad, o sea, antes que se produzca la caseificación.

El tratamiento empleado en nuestros pacientes fué la estreptomycin en 11 casos. Con su uso en infiltraciones locales en diferentes puntos de la masa ganglionar, a las dosis de 100 200 mgs, tuvieron evolución favorable 2 casos y 1 sin resultados. El éxito de este procedimiento radica en la precocidad con que se le pueda instituir. Por otra parte, no siempre puede emplearse en ganglios profundos. En 4 casos el tratamiento local exclusivo no dió resultados y fué favorable al asociarlo con estreptomycin por vía parenteral, o sea, un tratamiento mixto. Un caso, tratado también en esta forma, no tuvo resultado satisfactorio.

En 3 pacientes tratados con estreptomycin exclusivamente por vía general, 1 ha tenido éxito y 2 son recientes; 3 no se trataron con la droga, uno de ellos mejoró sólo con la extirpación total de la masa ganglionar y los otros 2 siguieron una evolución muy larga, sin mejoría apreciable.

Los enfermos observados antes de la aparición de la estreptomycin tuvieron una evolución más larga y en casi todos ellos se observó la fistulización ganglionar. Sólo uno curó después de la exéresis de la masa ganglionar.

Resumen.

Hemos estudiado 41 casos de chancros primarios tuberculosos extrapulmonares con distintas localizaciones, tanto desde el punto de vista clínico como bacteriológico, histológico, anatómo-patológico y terapéutico.

De estos casos, 23 corresponden a chancros cutáneo-mucosos, 14 a la cavidad bucal, especialmente de las amígdalas, y 4 intestinales.

La edad de nuestros enfermos fluctúa entre 6 meses y 14 años, siendo la más frecuente entre los 6 y 10 años.

Las localizaciones más comunes son las de la piel, sobre todo de las extremidades inferiores y siguen, en orden de

frecuencia, las amigdalinas y más raramente, el ojo, intestino, mucosa genital, etc.

Por lo común los chancros encontrados fueron identificados, en la mayoría de los casos, por las características de la adenopatía satélite, puesto que su aspecto macroscópico no presentaba signos típicos que permitieran el diagnóstico. Hacen excepción los chancros de las mucosas que dan una sintomatología más aparatosa con signos inflamatorios marcados y persistentes.

En cuanto a la tuberculosis primitiva de las amígdalas, la reacción es variable: en algunos casos se observan fenómenos inflamatorios ruidosos, con o sin ulceraciones, como los casos descritos por uno de nosotros (Peña Cereceda²⁴); en cambio, en otros, estas lesiones pueden pasar inadvertidas, porque no dan ninguna sintomatología y su diagnóstico se hace por el hallazgo de adenopatías submaxilares de aspecto tuberculosos.

Se obtuvieron antecedentes de contagio tuberculoso en 14 niños; en el resto, la fuente de contagio no se comprobó.

La reacción de Mantoux 1 por mil, ha sido positiva en todos los casos.

El estudio radiológico pulmonar, practicado sistemáticamente, tanto a la radioscopia como en las radiografías, ha sido negativo en todos nuestros enfermos; en plazos que fluctúan entre 6 meses y 5 años, con excepción de los niños cuyas lesiones se comprobaron a la autopsia.

El examen bacteriológico o histológico del chancre de primo-inoculación no da resultados positivos en la mayoría de los casos. En nuestra casuística sólo encontramos tejido tuberculoso en 7 biopsias de las 15 practicadas. No hemos podido establecer la causa de este hecho, puesto que la positividad de las biopsias no guarda relación con la mayor o menor antigüedad del chancre examinado. Así, por ejemplo, en algunos casos la biopsia dió resultados positivos a los 30 días de producido; mientras que en otro se encontró esta positividad al año 2 meses de iniciado. En todo caso podemos establecer como una observación general, que

el estudio histológico de los chancros primarios no tiene un valor práctico.

El signo clínico de mayor importancia para el diagnóstico del complejo primario extrapulmonar es, sin lugar a dudas, la adenopatía satélite. En nuestras observaciones pudimos comprobar el compromiso intenso de los ganglios regionales correspondientes al chancre de inoculación y en la mayor parte de ellos reblandecimiento y fistulización. El examen bacteriológico dió resultados positivos al cultivo en 6 de los 13 casos en que se practicó y la biopsia fué positiva en los 19 casos en que pudo realizarse. Este último procedimiento es más recomendable, tanto por su mayor porcentaje de positividad como por la rapidez con que puede obtenerse el resultado.

El tratamiento se ha hecho con estreptomycin local exclusiva en 12 casos; los resultados de este tratamiento fueron favorables en 6; en 4 de ellos hubo necesidad de asociar el tratamiento general (con buenos resultados), ya sea por el fracaso del procedimiento o por la aparición de nuevas masas ganglionares. En uno, la vía local sola no dió resultado y en otro hubo mejoría, a pesar del tratamiento insuficiente.

Con estreptomycin general se trataron 8 casos, con resultado favorable en todos ellos, en plazos menores de 2 meses, aunque algunos de iniciación reciente, están aún en tratamiento.

Se hizo tratamiento asociado en 7 enfermos, con respuesta favorable en 5 y falla en 2.

En 4 enfermos se practicó la extirpación de las masas ganglionares o del chancre, y en 1, el raspaje de la lesión, con resultado favorable entre 1 y 9 meses. Uno quedó sin control posterior después de 7 meses.

En 7 pacientes no se efectuó ninguno de los tratamientos anteriores, sino curaciones planas; 6 de ellos no volvieron a control, a pesar de persistir las lesiones y en 1 fué favorable a los 4 meses de tratamiento.

Solamente en 2 casos de los tratados con estreptomycin, hubo que recurrir a

la extirpación ganglionar por tratarse de masas gauglionares caseificadas y muy considerables (casos 5 y 14).

A pesar de que nuestra casuística es escasa, podemos establecer una indudable utilidad de la estreptomycin en las lesiones tuberculosas primarias extrapulmonares, especialmente por la vía general. Creemos de utilidad la asociación del tratamiento local por medio de infiltraciones, en las adenitis recientes, como también la extirpación o el raspaje de los ganglios, cuando éstos han alcanzado a la caseificación o fistulización.

Conclusiones.

1. El porcentaje de chancros primarios tuberculosos extrapulmonares es escaso en relación con la gran frecuencia de las primo-infecciones pulmonares. En nuestra casuística hemos encontrado 41 casos en un total aproximado de 6 mil observaciones.

2. El mayor número corresponde a los de la piel y amígdalas; con más rareza se observan los del ojo, intestino, mucosa genital, etc.

3. La edad más común, en que se presenta este tipo de lesiones, oscila entre los 6 y los 10 años. La edad mínima es de 6 meses y la máxima de 14 años.

4. El diagnóstico clínico es fácil cuando ya existe una adenopatía satélite característica; sin embargo, el diagnóstico precoz es a menudo difícil, especialmente en los chancros con escasa sintomatología, como los de las amígdalas.

5. Creemos útil practicar la biopsia del chancre primitivo y especialmente de la adenopatía regional para hacer el diagnóstico y la terapéutica oportunos.

6. El estudio radiológico pulmonar ha sido negativo en todos los casos (salvo en los niños cuyas lesiones se encon-

traron en la autopsia), en plazos que fluctúan entre 6 meses y 5 años.

7. Consideramos que el tratamiento con estreptomycin general es el que da las mejores garantías de éxito; si bien, en determinados casos, es útil asociarlo al tratamiento local con infiltraciones de esta droga, o al raspaje o extirpación de las lesiones.

Summary.

The authors have studied 41 cases of extrapulmonary tuberculous primary complexes from the clinical, bacteriological, histological and therapeutic viewpoints. Of these 23 where mucocutaneous 14 intraoral especially tonsillar and 4 intestinal.

The patients were between 6 months and 14 years old, but the majority were between 6 and 10 years old. The most frequent localizations were: the skin of the lower extremities, tonsils, eyes, intestines, and genitalia. In most cases the primary lesions were identified due to the characteristic appearance of the accompanying adenopathy, as they did not present a typical macroscopic picture to permit a diagnosis.

In those cases of primary tuberculosis of the tonsils the reaction was variable, in some cases there was a marked inflammatory reaction, with or without ulceration while in others these lesions can be overlooked, because of the slight symptomsatology the diagnosis being made by the tuberculous appearance of the submaxillary adenitis.

The source of the tuberculous infection was found only in 14 children. All children were Mantoux 1 to 1,000 positive. In all children the chest X ray films were negative, in periods fluctuating between 6 months and 5 years.

The bacteriological and histological examination of the primary lesion does not given positive results in all cases. The authors found tuberculous tissue only in 7 of the 15 byopsies done. They offer no explanation for this fact. In

some cases the positivity of the biopsy was established on the 30th day, while in an other it was found positive after 14 months. The authors conclude that the histological study of the primary lesions has no practical value.

The most important clinical sign in establishing the diagnosis of an extrapulmonary primary complex is the accompanying adenitis. The authors remark on the great involvement of the regional lymph nodes with, in a great number of cases softening and fistulization. While the bacteriological examination was positive in only 6 out of 13 cases, biopsy proved positive in all the 19 cases in which it was done. They thuswise recommend this last procedure.

In 12 cases treatment consisted of local streptomycin with favorable results in 6. In 4 of these systemic streptomycin had to be administered, due to failure of the local treatment or to be appearance of new lymph nodes with excellent results. In one case, local treatment failed, in another there was improvement event the treatment was insufficient.

Eight cases were treated with streptomycin intramuscularly, with favorable results in all in less than 2 months. Some of these cases are still be treated.

In 7 patients a mixed treatment was done with good results in 5 and 2 failures.

In 4 patients the diseased lymph glands were removed with good results after 1 to 9 months. In 7 patients no treatment was done, 6 of these were not controlled afterwards and 1 made a favorable recovery after 4 months. Only in 2 of the streptomycin treated cases was the removal of the adenitis necessary due to caseification.

The authors conclude that streptomycin administered by intramuscular route is the treatment of choice in the extrapulmonary tuberculous primary lesions. They recommend local treatment by infiltrations of streptomycin in recent adenitis and surgical removal or curettage when the lymph glands have become caseified or fistulized.

Bibliografía.

Obras citadas:

- 1.—GHON, KUDLICH, ENGEL, PIRQUET. — *Hanbuch der Kindertuberkulose*. Leipzig. Georg. Thieme. 1930.
- 2.—BUTZKE. — Citado por Ballesteros.
- 3.—EYRE. — Citado por Solovey.
- 4.—IVANOV. — Citado por Solovey.
- 5.—CALMETTE. — *Tratado de tuberculosis*.
- 6.—HUEBSCHMANN. — Citado por Ballesteros.
- 7.—DIEULAFOY. — *Tuberculose larvée des trois amygdales*. Semaine médicale, 1er. Mai, 1895.
- 8.—BALLESTEROS WICKS, FRANCISCO. — *Chancro primario tuberculoso extrapulmonar*. Tesis para médico. 1944.
- 9.—WOLF. — Citado por Valledor, Rodríguez, Fernández.
- 10.—MICHELSON and MONTGOMERY. — Citados en el Ormsby and Montgomery.
- 11.—KRANTZ. — Citado por Valledor, Rodríguez, Fernández.
- 12.—BRUUNGAARD, LEON BERNARD, BENKE. — Citados por Valledor, Rodríguez, Fernández.
- 13.—VALLEDOR, RODRIGUEZ y FERNANDEZ. — *Tuberculosis primaria de la piel en la infancia*. Rev. Cubana de Pediatría 6: 336, 1946.
- 14.—CIBILIS AGUIRRE. — Citado por Cid Rojas y Valledor y col.
- 15.—MALGAHAES. — Citado por Cid Rojas y Valledor y col.
- 16.—CID ROJAS, L. — *Tuberculosis primaria de la piel*. Arch. del Hosp. de Niños R. del Río 3: 119, 1936.
- 17.—MARTINEZ, FERNANDO. — *Primo-infección tuberculosa extrapulmonar*. Rev. Chilena de Pediatría. Tomo 19: 500, 1948.
- 18.—GAETE, VICTOR. — *Chancro tuberculoso extrapulmonar*. Arch. del Hosp. de Niños R. del Río 2: 87, 1947.
- 19.—CORNILL. — *Tuberculose larvée des trois amygdales*. Bulletin medical, 15 Mai, 1895.
- 20.—CUNEO, ANDRE, BARETTY. — Citados por Prat-Rousseau.
- 21.—JOUSSET et CALMETTE. — Citados por Prat-Rousseau.
- 22.—DE GAUDIN DE LAPANGE. — Citado por Prat-Rousseau.
- 23.—WOOD, G. — *Tuberculose of the Upper Respiratory Tract*. Arch. of Otolaryn. Vol. 33: 861, 1941.
- 24.—PEÑA CERECEDA, ESPINOZA y LAGOS. — *La participación de las amígdalas en tuberculosis infantil*. Rev. Chilena de Pediatría 9: 1947.
- 25.—DABANCENS, ALFREDO. — *Tuberculosis cutánea precoz*. Rev. Chilena de Pediatría 3: 203, 1944.

26.—Die Sauglingstuberkulose in Lübeck. Berlin. Verlag von Julius Springer. 1935.

Otras obras consultadas:

- 1.—PRAT-ROUSSEAU. — La place de l'amygdale dans la pathogenie de la tuberculose. *Revue de Laryngologie, Otologie, Rhinologie* 67e. Année N° 1: 21, 1946.
- 2.—SOLOVEY, G. — Tuberculosis primaria de la conjuntiva. *Arch. de Pediatría del Uruguay* 12: 637, 1947.
- 3.—VALLEDOR, HERNANDEZ, FERNANDEZ, DE FERIA y CORNEJO. — Formas de aparición de la enfermedad tuberculosa en la infancia. *Rev. Cubana de Pediatría* 9: 527, 1946.
- 4.—LLODRA, GUILLERMO. — Eritema nodoso como primera manifestación tuberculosa. *Arch. del Hosp. R. del Río*, Tomo XI: 209, 1943.
- 5.—SIMON y REDEKER. — Tratado de tuberculosis.
- 6.—HOLT y HOWLAND. — Tratado de Pediatría.
- 7.—PAUTRIER et autres. — *Nouvelle Pratique Dermatologique*. Tomo III: 471, 1936.
- 8.—DEGKWITZ, R. — Tratado de Pediatría.
- 9.—DARIER, J. — Compendio de Dermatología, pag. 669, 1935.
- 10.—BECKER and OBERMAYER. — *Modern Dermatology and Syphilology*, pag. 365, 1940.
- 11.—ORMSBY and MONTGOMERY. — *Diseases of the Skin*, pag. 838, 1943.
- 12.—MYERSON and GILBERT. — Tuberculosis of the Middle Ear and Mastoid. *Arch. of Otolaryn.* Vol. 33: 231, 1941.
- 13.—PROCTOR and LINDSAY. — Tuberculosis of the Ear. *Arch. of Otolaryn.* Vol. 35: 221, 1942.
- 14.—ARGAÑARAZ, RAUL. — *Manual Práctico de Oftalmología*, pag. 162, 1942.
- 15.—BRENNEMANN. — *Practice of Pediatrics*.
- 16.—PFAUNDLER y SCHLOSSMANN. — *Tratado de Pediatría*, pag. 773, 1932.
- 17.—FEER, E. — *Tratado de Pediatría*, pag. 939, 1924.