

TUBERCULOSIS INFANTIL

(Conclusión)

Por el Dr. JULIO ESPINOZA S.

Instituto de Anatomía-Patológica del Hospital de Niños "M. Arriarán".

VIII

Infección linfática retrógrada en la tuberculosis ganglionar.

Los interesantes trabajos de autores nacionales: Scroggie, Bauzá, Guzmán y Neira⁴³, Bauzá y de Castro⁴⁴, etc. han permitido establecer la efectividad de la infección linfática retrógrada tuberculosa en el compromiso de los ganglios linfáticos abdominales, superando así una etapa en el estudio de las adenopatías tuberculosas caseosas del abdomen, lesiones que fueron sólo sospechadas por investigadores extranjeros (Parrot, Sánchez, Toledo, León, Bernard, Aschoff, etc.). La importancia de estos nuevos conceptos radica en la explicación satisfactoria que hoy día puede dársele a una serie de cuadros patológicos infantiles que se relacionan con las adenopatías tuberculosas del abdomen y el valor patológico intrínseco que cobran estas adenopatías como factores de cuadros nosológicos en la cavidad abdominal misma o en órganos alejados de ésta, como sucede en los casos de diseminación hematogena. Respecto de la vía que sigue la infección tuberculosa, a partir de los ganglios tráqueo-bronquiales, para comprometer los ganglios abdominales, se ha demostrado que se hace por las múltiples anastomosis que existen entre los órganos del abdomen superior (hígado, estómago, páncreas) con los ganglios inferiores del tórax.

En el estudio analítico que emprendimos en nuestro material de necropsias, hemos podido ratificar en gran parte las conclusiones a que llegan los referidos autores nacionales en el tema que nos preocupa. Para estos efectos hemos uti-

lizado las necropsias practicadas desde mediados de 1945, fecha en que empezamos a preocuparnos de este problema, eliminando, en consecuencia, las anteriores a la época indicada. Estas necropsias suman 312, de las cuales desechamos 4, por tratarse de chancro primario intestinal. En 308 necropsias encontramos 183 (59.41 %) con adenitis tuberculosa caseosa de los ganglios abdominales, cuyos porcentajes, según edad, los resumimos en el cuadro N° 36. La mayoría

Cuadro N° 36

Frecuencia, según edad, de adenopatía tuberculosa, abdominal de origen retrógrado.

Edades	N° de necrop.	Con adenop. abdominal	%
0-12 m.	60	39	65
1- 3 a.	116	80	68.90
3- 6 a.	63	34	63.96
6-10 a.	38	16	42.10
+10 a.	31	14	45.16
	308	183 (59.41 %)	

de los casos (119) se encuentran en los primeros 3 años de la vida, como exponente, según Bauzá⁴⁴, opinión que compartimos, de la debilidad de las defensas orgánicas en esa época de la vida. Nuestros resultados sobre la frecuencia de adenopatía tuberculosa abdominal retrógrada, son algo inferiores a los de los autores citados, pues estos últimos dan cifras globales de 63 y 65 % y los nuestros son del 60 % más o menos. Si se relaciona el hallazgo de esta tuberculosis ganglionar con la gravedad de la lesión pulmonar (cuadro N° 37), encontramos que en casos de enfermedad tuberculosa

leve del pulmón, la adenopatía abdominal está presente en el 51.09 % y cuando aquélla es grave, en el 86.79 %. Como anotan Scroggie y colaboradores⁴³, los casos de adenopatía tuberculosa del abdomen con mínimas lesiones pulmonares, dan la impresión clínica de tuberculosis abdominal primitiva.

Cuadro N° 37

Frecuencia y relación de la adenopatía tuberculosa abdominal retrógrada con la gravedad de la lesión específica pulmonar.

	N° de necrop.	Con adenop. abdominal	%
Lesión pulmonar +	220	117	51.09
Lesión pulmonar ++	26	20	76.92
Lesión pulmonar +++	53	46	86.79
	308	183	

El compromiso más o menos extenso de los ganglios abdominales, anulando o disminuyendo en cantidad importante el tejido reticulo-endotelial linfoganglionar, de tan reconocido interés para la inmunidad y defensa orgánica contra la infección tuberculosa, trae, además, intensas repercusiones en la absorción de las grasas, que en gran parte alcanzan la circulación general por la vía linfática. Por estas dos razones podríamos explicarnos el grave compromiso pulmonar en las extensas adenopatías tuberculosas abdominales y la desnutrición progresiva y caquexia del enfermo por falla importante del mecanismo de absorción de las grasas. Además, según ya lo hemos visto en el párrafo de las diseminaciones hematógenas, la adenopatía tuberculosa constituye una de sus principales fuentes de origen (cuadro N° 23), por lo cual cabe suponer el riesgo que corren los enfermos portadores de la adenopatía que tratamos.

Es también de interés considerar la etapa final de la infección linfática re-

trógrada de los ganglios abdominales, cual es la producción de úlceras intestinales a partir de los ganglios tuberculosos vecinos al intestino, mecanismo muy bien estudiado por Scroggie y colaboradores⁴³ en el material de autopsias y mediante su reproducción experimental. Este tipo especial de úlceras, frecuentes en el niño menor, presentan, según los autores citados, los siguientes caracteres: coexisten con ganglios abdominales tuberculosos vecinos a la pared intestinal, se localizan exclusivamente en las formaciones linfáticas del íleon, en especial en su última porción, microscópicamente se comprueba a ese nivel proliferación del tejido subperitoneal, dilatación y proliferación de los endotelios de los espacios linfáticos y el tejido tuberculoso ocupa la parte profunda de la pared intestinal. Respecto de la frecuencia con que se observa este tipo de úlcera intestinal, Bauzá y de Castro⁴⁴ la han encontrado en el 84.14 % de los casos con adenopatía tuberculosa abdominal. En nuestro material, la observamos en 74 casos de 162 que presentaban tuberculosis de los ganglios periféricos del mesenterio, o sea, en el 45.67 %. Sus características macro y microscópicas han correspondido en todos sus puntos a la descripción más arriba reseñada. La frecuencia de estas úlceras intestinales por infección linfática retrógrada o úlceras de "salida o eliminación", como suelen llamársele, tomada en relación con la gravedad de la lesión tuberculosa pulmonar (cuadro N° 38), re-

Cuadro N° 38

Frecuencia de úlceras intestinales por infección linfática retrógrada, en relación con la gravedad de la lesión tuberculosa pulmonar.

	Casos con adenop.	Casos con úlceras
Lesión pulmonar +	99	44 (44.44 %)
Lesión pulmonar ++	18	10 (55.55 %)
Lesión pulmonar +++	45	20 (44.44 %)
Totales	162	74 (45.67 %)

vela una proporción análoga en los casos con lesión pulmonar mínima o máxima (44 %) y algo superior en aquéllos con enfermedad tuberculosa del pulmón de grado mediano. La igualdad de los resultados antedichos nos indican la ninguna influencia que la lesión pulmonar tiene en la producción de úlceras intestinales, ya que estas últimas dependen exclusivamente del compromiso tuberculoso de los ganglios periféricos del mesenterio. Indican, además, que no es fatal la formación de úlceras intestinales por el mecanismo retrógrado que comentamos, pues en un 54.33 % con adenopatía tuberculosa de aquellos ganglios, no se produjo hacia la pared intestinal el reflujo de linfa bacilífera capaz de dar lugar a lesiones de la pared intestinal. Debemos agregar, sin embargo, que la búsqueda de lesiones intestinales retrógradas la hicimos macroscópicamente, con lo cual no advertimos todos aquellos casos en que la lesión intestinal estaba aún localizada microscópicamente en las capas externas del intestino o sólo alcanzaba hasta la submucosa, con lo cual la frecuencia del compromiso intestinal podría variar en cierto porcentaje. No sabemos si Bauzá y de Castro utilizaron la investigación microscópica en la obtención de sus resultados, ya que de otra manera no nos explicamos el que hayan obtenido una cifra porcentual, casi el doble que la nuestra, en el hallazgo de lesiones intestinales retrógradas. Finalmente, respecto de la peritonitis tuberculosa, cuya patogenia se ha vinculado estrechamente con la adenopatía tuberculosa abdominal retrógrada (Aschoff²), vemos que (cuadro N^o 39) hay coexistencia de ambas enfermedades en 23 de 27 casos (85.18 %), cifra más alta que la que dan Bauzá y de Castro, que sólo alcanzan al 70 %. De los 4 casos sin adenopatía abdominal, 3 son niñas, en una de las cuales se encontró tuberculosis caseosa de las trompas. En estos 4 casos, la lesión peritoneal era fibrocaseosa en 2 casos y miliar pura en los otros 2. Según el sexo de los casos con peritonitis tuberculosa, 13 eran varones y 14 mujeres, coexistiendo en estas últimas la tu-

berculosis genital con la peritoneal en 6 oportunidades.

Cuadro N^o 39

Coexistencia, según edad, de la peritonitis tuberculosa con adenopatía tuberculosa abdominal retrógrada.

Edades	Casos con perit. tbc.	Con adenop. abdominal
0-12 m.	0	0
1- 3 a.	14	11 (78.57 %)
3- 6 a.	4	3 (75 %)
6-10 a.	7	7 (100 %)
+10 a.	2	2 (100 %)
Totales	27	23 (85.18 %)

Si importante en la patología de la tuberculosis es la adenopatía tuberculosa retrógrada de la región abdominal, también lo es aquella que se produce en la región cervical por bloqueo de sus vías de desagüe, antes de terminar en el conducto torácico en el lado izquierdo y gran vena linfática en el derecho. Este bloqueo es susceptible de producirse por las anastómosis que existen, según Rouviere¹⁸, entre los ganglios torácicos más superiores y los profundos e inferiores del cuello, especialmente en el lado derecho. Mediante estas anastómosis es posible entonces que el proceso tuberculoso de los ganglios del tórax, alcanzando los ganglios inferiores profundos del cuello, perturben primero e impidan después, el normal vaciamiento de la corriente linfática cervical y en el reflujo que así se produce hacia los segmentos linfáticos eferentes del cuello, continúe avanzando la adenopatía en forma retrógrada, hasta comprometer los linfáticos eferentes de los ganglios de la cabeza, faringe, boca, laringe, cuerpo tiroides, porción cervical del esófago y tráquea, etc. La traducción clínica de esta adenopatía cervical retrógrada es múltiple; basta citar, además de los infartos ganglionares mismos, los estados de escrofulosis (Scroggie¹⁹) con su cortejo de queratoconjuntivitis, blefaritis, rinorrea, lesiones

eczematosas e impetiginosas del labio superior y cara, etc., el compromiso tuberculoso de los órganos de donde proceden los linfáticos; glándulas parótida y submaxilar, faringe, amígdalas, etc. En nuestro material de 308 necropsias observamos 88 casos de adenopatía cervical retrógrada, a partir de complejos pulmonares, lo cual significa un 29 % más o menos. En todos estos casos, a excepción de los ganglios más distales o últimamente afectados, sus aspectos macro y microscópico eran de una típica adenitis tuberculosa caseosa con lesiones productivas sólo en la periferia del ganglio o de la zona necrótica. La frecuencia de esta adenopatía, según la edad (cuadro N° 40), se manifiesta como su homóloga

Cuadro N° 40

Frecuencia, según edad, de la adenopatía cervical retrógrada.

Edades	N° de necrop.	Con adenop. cervical	%
0-12 m.	60	16	26.66
1- 3 a.	116	49	42.24
3- 6 a.	63	11	17.46
6-10 a.	38	6	15.78
+10 a.	31	6	19.35
	308	88 (28.57 %)	

del abdomen. con cifras más altas en los primeros 3 años de la vida, donde alcanza porcentajes iguales a 42 %. Sobre los 3 años, su frecuencia disminuye notablemente, siendo del 16 % entre los 6 y 10 años y del 19 % sobre los 10 años.

Decíamos hace poco que las anastomosis entre las vías linfáticas del tórax y cuello, eran especialmente constantes y numerosas en el lado derecho; a esto debemos agregar que Rouviere¹⁸ ha demostrado la existencia de conexiones entre las cadenas paratraqueales derecha e izquierda a nivel de la bifurcación traqueal y cara anterior del cuello. Ya nos hemos referido a la importancia de la

cadena paratraqueal derecha en el sentido que ésta drena la mayor parte de ambos pulmones, mediante sus relaciones con los ganglios intertraqueobronquicos. Si a esto agregamos la mayor frecuencia de la infección primaria tuberculosa en el pulmón derecho, lógicamente tendremos que la adenopatía cervical retrógrada sea más frecuente al lado derecho y que por las conexiones entre ambas cadenas paratraqueales el compromiso bilar-

Cuadro N° 41

Adenopatía cervical retrógrada y frecuencia, según edad, del compromiso uni o bilateral de los ganglios.

Edades	N° de casos	Der.	Izq.	Bil.
0-12 m.	16	0	18.75 %	81.24 %
1- 3 a.	49	14.28 %	8.16 %	77.55 %
3- 6 a.	11	27.27 %	0	72.72 %
6-10 a.	6	0	18.18 %	83.33 %
+10 a.	6	33.33 %	18.18 %	50 %
	88	13.63 %	10.22 %	76.13 %

teral de los ganglios cervicales sea también posible. Efectivamente, en la casuística que comentamos (cuadro N° 41) se observa que la adenopatía cervical retrógrada es preferentemente bilateral (76.13 %), siguiendo en seguida en orden de frecuencia la del lado derecho (13.63 %) y, finalmente, la del izquierdo (10.22 %). Respecto de la incidencia de esta adenopatía según edad, la mayor parte de los casos, 65 de 88 (73.86 %), se encontraron en los 3 primeros años de la vida. Según la extensión que alcanzó el proceso tuberculoso retrógrado, observamos que en 46 casos (42.59 %) hubo compromiso de los ganglios submaxilares. Junto con comprobar las lesiones de los ganglios más superiores del cuello, de tipo caseoso, productivo o mixto, comprobamos también lesiones macro o microscópicas a nivel de los órganos vecinos: parótida, farin-

ge, paladar duro y amígdalas. En estas últimas, el proceso fué particularmente frecuente, en forma de lesiones exudativas o productivas, a veces conglomeradas y localizadas siempre en el intersticio de ellas y sólo en los casos de compromiso intenso por antigüedad del proceso, éstas se abrían a las criptas. El tipo histológico de la lesión, así como su ubicación en el intersticio de la amígdala, además de la comprobación de la adenopatía tuberculosa vecina, son caracteres que permiten identificar la tuberculosis retrógrada de este órgano. Ya en 1947, con los colegas Peña Cereceda y Lagos⁴⁵ tuvimos oportunidad de referirnos a esta clase de lesiones, al abordar la participación que las amígdalas tienen en la tuberculosis del niño, en 101 niños tuberculosos, obteniendo el tipo de lesión retrógrada en las amígdalas en el 30.64 % de ellos.

Para terminar este párrafo de las adenopatías tuberculosas de origen retrógrado, debemos agregar que la cervical se ha presentado en el 29 % y la abdominal en el 59 % de los casos examinados y que ambas coexisten (cuadro N° 42) en

Cuadro N° 42

Coexistencia de adenopatías tuberculosas retrógradas, cervical y abdominal, según edad.

Edades	N° total necrop.	Coexistencia	Porcentaje
0-12 m.	61	15	24.57 %
1- 3 a.	117	44	38.46 %
3- 6 a.	63	9	14.28 %
6-10 a.	39	4	15.64 %
+10 a.	32	5	15.62 %
	312	79 (25.32 %)	

el 25 % del material de cadáveres tuberculosos, siendo esta coexistencia más frecuente en los primeros 3 años de la vida. Según estos datos, la frecuencia real de las adenopatías tuberculosas de origen retrógrado, es del 62 % más o menos (cuadro N° 43), presentando los mayores porcentajes en los 3 primeros

años de la vida, en los cuales existen 125 de los 192 casos, o sea, el 65 % del total de las adenopatías.

Cuadro N° 43

Frecuencia, según edad, de las adenopatías tuberculosas retrógradas (abdominales y cervicales).

Edades	N° total necrop.	Adenop. retróg.	Porcentaje
0-12 m.	61	40	65.57 %
1- 3 a.	117	85	72.64 %
3- 6 a.	63	36	57.14 %
6-10 a.	39	16	41.02 %
+10 a.	32	15	46.87 %
	312	192 (61.53 %)	

Conclusiones.

1. Hemos analizado desde el punto de vista de la tuberculosis, 3,009 autopsias practicadas en el Hospital de Niños Manuel Arriarán, durante el periodo comprendido entre septiembre de 1943 a septiembre de 1949.

2. 478 casos han presentado lesiones tuberculosas, lo que significa una morbilidad general para esta enfermedad del 15.88 %. De los 478 casos, murieron por tuberculosis 371, lo que indica una mortalidad general para dicha afección del 12.32 %. Se compara nuestro material con el de Terplan, desde este punto de vista, cuyos resultados globales alcanzan al 8.16 % y 5.01 %, respectivamente.

3. No se observan diferencias importantes respecto del sexo en los casos con lesiones tuberculosas, pues el 50.62 % corresponden al masculino y el 49.37 % al sexo opuesto.

4. El complejo primario tuberculoso se encuentra en los pulmones en el 98.70 % (456 casos), extrapulmonar en el 1.29 % (6 casos) y no se encontró en 16 casos. La infección primaria extrapulmonar correspondió al intestino en el 0.86 % (4 casos), en la cara en el

0.21 % (1 caso) y en las amígdalas en el 0.21 % (1 caso).

5. Se han encontrado 296 chancros tuberculosos en 277 individuos, por la existencia de chancros múltiples en 12 casos. En el pulmón derecho encontramos el 60.13 % (178 chancros) y en el izquierdo el 39.80 % (118 chancros). Respecto de los lóbulos, en orden de frecuencia, son afectados el lóbulo superior derecho (26 %), lóbulo inferior derecho (22.9 %), lóbulos izquierdos en igual proporción (19.33 %) y lóbulo medio derecho (11.82 %). Se comparan estos resultados con otros autores.

6. Chancros múltiples encontramos en el 4.3 % (12 casos) de nuestro material, 10 de los cuales son dobles (3.58 %), 1 cuádruple (0.35 %) y 1 quintuple (0.35 %). Se revisan y comparan estadísticas extranjeras a este respecto, anátomo-patológicas y clínicas.

7. En 9 casos no encontramos la parte ganglionar del complejo primario. Se discuten las posibles causas de este fenómeno y se analizan según el concepto de Terplan y de la "ley de Parrot".

8. De los 6 casos con infección primaria extrapulmonar, 3 murieron por diseminación hematógena (meningitis tuberculosa y miliar generalizada), cuyo punto de partida fué la adenopatía caseosa del complejo primario. Se comentan los resultados y causa de muerte, con la experiencia de autores nacionales y extranjeros.

9. De los 16 casos con ausencia total de complejo primario, 15 son niños entre 3 y 16 años y 1 de 10 meses; 12 de éstos fallecieron por generalizaciones hematógenas, 9 de los cuales no revelan foco tuberculoso demostrable como fuente de la diseminación. Se discute el no hallazgo del complejo primario y la probable génesis de las diseminaciones.

10. Según el estado físico, los chancros pulmonares los encontramos caseosos en el 65.54 %, cretáceos en el 17.56 %, calcificados en el 7.77 % y

como cavernas primarias en el 9.12 %. Se analizan estas diferentes clases de chancros según la edad de los casos, observándose en los 3 primeros años de la vida una fuerte predominancia de los caseosos, 70 % y en el primer año el 41 % de las cavernas primarias, lo que nos hace suponer la gravedad que significa para el recién nacido o lactante la infección tuberculosa. Los chancros cretáceos se encuentran en el 30 % en los dos primeros años y el 13 % de los calcificados entre el 2º y 3er. año de vida, lo que indica la precocidad de la infección primaria en nuestro medio. Como es obvio, el 74.07 % de las cavernas primarias están ubicadas en el pulmón derecho.

11. De los chancros caseificados, el 11.34 % presentan excavación central incipiente y el 8.24 % con marcado reblandecimiento, frecuencia que alcanza su mayor expresión porcentual en los 2 primeros años de la vida (63 y 81 %, respectivamente). Se analiza la incidencia con que estos diferentes tipos de chancros y cavernas primarias dan lugar a propagaciones intracanaliculares (intra bronquiales), resultando en orden de frecuencia: las cavernas primarias (59.25 %), los chancros caseosos excavados (45.45 %), chancros caseosos puros (21.15 %) y chancros caseosos reblandecidos (6.25 %). Se comenta la participación que juega en la propagación tuberculosa intrabronquial, las perforaciones groseras del chancro o ganglio caseificado a los bronquios, así como las ulceraciones tuberculosas del árbol respiratorio superior incluso faringe y amígdalas.

12. Las perforaciones de órganos torácicos por chancros, cavernas y ganglios tuberculosos, las encontramos en el 10.46 % y se la compara con las obtenidas por autores extranjeros que dan cifras muy variables. Su mayor incidencia se observa en los 3 primeros años de la vida, lapso en el cual se incluye el 76 % de las perforaciones. Como fuente principal de este accidente, aparecen los ganglios tráqueo-bronquiales (70 %) y

entre éstos, los intertráqueo-brónquicos (68.57 %). Esta mayor participación de los ganglios intertráqueo-brónquicos la consideramos debida a la gran porción de parénquima pulmonar, que desagua en ellos y a la mayor frecuencia con que el complejo primario tuberculoso asienta en el pulmón derecho. A este último factor atribuimos también, que de 7 perforaciones bronquiales, 6 afectan al bronquio derecho y 1 al izquierdo. En el 91 % de las perforaciones producidas por ganglios caseificados, la adenopatía no era solamente tráqueobronquial, sino extendida a la región cervical y abdominal. Respecto de los órganos afectados por las perforaciones, en orden de frecuencia son: bronquios derechos (56 %), bronquios izquierdos (28 %), esófago (8 %) y tráquea, pericardio, pleura y mediastino con el 2 % cada uno, respectivamente. De los 43 casos con perforación bronquial, se produjo diseminación intrabronquial en el 76.74 % y tuberculosis intestinal ulcerativa canalicular en el 33.33 %. La causa de muerte en los 43 casos con perforación bronquial, se produjo en el 72.09 % por diseminación hematogena (miliar generalizada sola o con meningitis tuberculosa) y en escasa relación con la tuberculosis broncogena, hecho al cual se debe el pronóstico tan contradictorio que los autores hacen de la perforación bronquial.

13. La tuberculosis miliar generalizada la encontramos en el 60.44 % de nuestro material, especialmente frecuente en los 3 primeros años de la vida, donde alcanza hasta el 74 %. Después de esta edad, la curva de frecuencia presenta alzas a los 8 (62 %) y 12 años (50 %). Según el sexo, esta complicación afecta en general con ligera predominancia al masculino (52.46 %). De acuerdo con diversos autores, encontramos que coexisten con la miliar generalizada y les damos un rango relativo de factor etiológico a los siguientes factores: chancros caseificados (72.68 %), cavernas en general (38.59 %), adenopatía caseosa (72.32 %), perforaciones en general

(78 %), tuberculosis orgánica (73.62 por ciento) y propagación intrabronquial (71.52 %). Se discute la patogenia de esta enfermedad y de acuerdo con la opinión de autores nacionales y extranjeros, concluimos que la adenopatía caseosa es la que mayor importancia tiene en la génesis de la miliar generalizada.

14. La leptomeningitis tuberculosa la encontramos en el 41.84 % de nuestros casos, siendo especialmente frecuente en el 4º año de vida, en que él alcanza el 54.05 %. En el lapso de 0 a 4 años se observa el 60 % de los casos de meningitis, resultado concordante con numerosos autores. Respecto del sexo, afecta, en general, con ligero predominio al masculino (52 %), aunque en los 2 primeros años los valores porcentuales favorecen al femenino en cifras que oscilan del 52.63 a 63.63 %. Se comenta su patogenia y atribuimos, de acuerdo con varios autores, especial importancia en este sentido, a los elementos del complejo primario, a los cuales encontramos coexistiendo con la meningitis tuberculosa en las siguientes proporciones: chancro caseoso en el 80.32 % y adenopatía caseosa en el 89.94 %. La mitad de estas adenopatías, como en la miliar generalizada, presentan evidentes signos de reactivación del proceso tuberculoso, encontrándose extendidas a regiones vecinas (cervical y abdominal). Existe un pequeño número de casos en que el chancro y la adenopatía están cretificados o calcificados (19.67 % y 10.05 %, respectivamente), lo que indica la participación de otros focos tuberculosos, además del complejo primario, en la producción de la meningitis tuberculosa.

La meningitis tuberculosa coexiste con la miliar generalizada en el 56 % de nuestros casos, cifra que se compara con las dadas por autores extranjeros y que son muy variables. En este sentido, nuestros resultados corresponden más o menos a la mitad de los obtenidos por Huebschmann, cuya coexistencia oscila del 82 al 100 %.

Se analiza la teoría de Rich respecto de la génesis de la meningitis tuberculosa a partir de tuberculomas del sistema nervioso central y se dan cifras estadísticas de autores nacionales y extranjeros sobre la existencia de tuberculomas en la enfermedad citada, comparándolas con las nuestras, que sólo alcanzan al 14.5 %, obtenida con técnica corriente y por lo cual creemos que no corresponde a la realidad.

15. La tuberculosis orgánica se encuentra en nuestro material en 91 casos, o sea, en el 16.94 %, alcanzando el máximo a los 4 años, con el 35 %. De acuerdo con otros autores, la mayoría de los tuberculomas encéfalo-medulares (98 %) se observan bajo los 10 años de edad. Encontramos tuberculomas múltiples en el 58.92 % de los casos con tuberculomas, siendo los órganos más afectados el cerebro y cerebelo. La tuberculosis orgánica visceral la encontramos en 42 casos de 478 casos con tuberculosis (8.78 %, existiendo localizaciones múltiples en el 61.90 % de los casos con tuberculosis orgánica. Los órganos más afectados por este tipo de tuberculosis corresponden al sistema óseo y aparato uro-genital, de acuerdo con la teoría que supone un preferente compromiso de aquellos órganos que están sometidos a crecimiento intenso en determinadas edades.

16. La adenopatía tuberculosa abdominal de origen retrógrado, la encontramos en el 59.41 % de nuestros casos, siendo especialmente frecuente en los 3 primeros años de la vida y también en relación directa con grave enfermedad tuberculosa de los pulmones. La tuberculosis ulcerativa del intestino de origen retrógrado, la observamos en el 45.67 % de los casos con tuberculosis de los ganglios periféricos del mesenterio y con análogas características macro y microscópicas a las descritas por autores nacionales. La peritonitis tuberculosa la encontramos en el 85.18 %, coexistiendo con adenopatía tuberculosa retrógrada del abdomen.

17. La adenopatía tuberculosa cervical de origen retrógrado la observamos en el 28.57 % de nuestro material, con especial frecuencia en los 3 primeros años de la vida. De acuerdo con la disposición anatómica de la red linfática tóraco-cervical, la adenopatía cervical retrógrada se presenta bilateral en el 76.13 %, al lado derecho en el 13.63 % y al lado izquierdo en el 10.22 %. Según la extensión que alcanza el proceso tuberculoso retrógrado cervical observamos compromiso de los ganglios submaxilares en el 42.59 % de estos casos y lesiones amigdalinas de igual origen en el 30.64 % de ellos.

18. Las adenopatías tuberculosas retrógradas, cervical y abdominal, coexisten en el 25 % de nuestros casos, siendo esta coexistencia especialmente frecuente en los 3 primeros años de la vida. Según esto, la frecuencia global de la adenopatía tuberculosa de origen retrógrado, es del 62 % del material de casos con tuberculosis, frecuencia que de 1 a 3 años alcanza al 72.64 %.

Resumen.

Se estudian 3,009 autopsias practicadas en el Hospital de niños Manuel Arriarán, investigando las lesiones tuberculosas habidas en ellas. Se deducen conclusiones de morbilidad y mortalidad por tuberculosis, comparándolas con estadísticas extranjeras. Se analiza el complejo primario tuberculoso en sus presentaciones pulmonar y extrapulmonar, el estado físico de aquél y las perforaciones de órganos torácicos a que da lugar, con las consecuencias subsiguientes. Se comenta la patogenia de las diseminaciones hematógenas (tuberculosis miliar generalizada, meningitis tuberculosa y tuberculosis orgánicas) y se dan cifras sobre su frecuencia global y según edad. Finalmente se estudian las adenopatías tuberculosas de origen retrógrado (cervical y abdominal) a partir del complejo primario pulmonar y se deducen cifras porcentuales globales y según edad.

Summary.

It studies 3,009 necropsies made in Children's Hospital Manuel Arriarán, in order to investigate tuberculous lesions. Conclusions are deduced about tuberculous morbidity and mortality in relation with foreign statistics. Primary tuberculous complex is analysed in its pulmonary and extrapulmonary localisation, its physical condition and perforations into thoracic organs with subsequent results. Pathogenesis of hematogenous dissemination (diffuse miliaria tuberculous, tuberculous meningitis and organic tuberculous) is discussed and rates given about global frequency and for age. At last tuberculous adenopathy of retrograde origin (cervical and abdominal form) are studied, starting from primary pulmonary complex and figures are deduced in relation to global porcentaje and age.

Bibliografía.

- 1.—TERPLAN KORNEL. — "Anatomical studies on Human Tuberculosis". Supplement to the American Review of Tuberculosis. New York City. Vol. XLII, N° 2, August 1940.
- 2.—ASCHOFF, L. — "Anatomía Patológica de la Tuberculosis". Editorial Labor, 1935.
- 3.—SIMON, G. y REDEKER, F. — "Manual práctico de tuberculosis infantil", 2ª edición, 1942. Ediciones Morata, Madrid.
- 4.—WELD SMITH, L. — "Tuberculosis in Infance and Childhood". The American Review of Tuberculosis, Vol. VI, 1922-23, pág. 201.
- 5.—ENGEL. — Citado por Simon y Redeker (3).
- 6.—CLARKE SILVERTHORNE, M. and SILVERMAN, GERTRUDE. — "The effect of Streptomycin on the Morphology of the Tuberculous lesion". The Amer. Rev. of Tuberculosis. Vol. 61, N° 4, April 1950. Page 525.
- 7.—MAHON HUGH, W. — "Pathology of Pulmonary Tuberculosis: As modified by Streptomycin Therapy". The Amer. Rev. of Tuberculosis. Vol. 61, N° 4, April 1950. Page 543.
- 8.—GHON. — Citado por Terplan (1).
- 9.—ROMAN. — Citado por Terplan (1).
- 10.—PENNA CERECEDA, J. y BARRILARI, E. — "Chancros primarios extrapulmonares". Presentado a la Sociedad de Pediatría en abril 1950. Santiago, Chile.
- 11.—HELLER. — Citado por Simon y Redeker (3).
- 12.—BENDA. — Citado por Aschoff (2).
- 13.—SCHMORL. — Citado por Aschoff (2).
- 14.—PEHU y DUFOURT. — Citados por R. Mendoza y R. Meneses en "Consideraciones acerca de la perforación gangliobronquial". Revista Cubana de Tuberculosis. Vol. VII, N° 1: 18, 1943.
- 15.—HUEBSCHMANN. — Citado por R. Mendoza y R. Meneses (14).
- 16.—KOLEMAN. — Citado por R. Mendoza y R. Meneses (14).
- 17.—GHON. — Citado por Simon y Redeker (3).
- 18.—ROUVIERE, H. — "Anatomie des Lymphatiques de l'Homme". Masson, Paris, 1932.
- 19.—SCHWARZ, J.; PEÑA, J. y MENEGHELLO, J. — "La tuberculosis bronquial en la infancia". Rev. Sud-Americana de Morfología. Buenos Aires. Vol. II: 144, dic. 1944.
- 20.—HUEBSCHMANN. — Citado por Simon y Redeker (3).
- 21.—BEITZKE. — Citado por Schwarz, Peña y Meneghelo (19).
- 22.—WEIGERT. — Citado por Simon y Redeker (3).
- 23.—PIRQUET. — Citado por B. Slayton y A. Ansserson (26).
- 24.—GORGENYI-GOTTSCHE, O. y KASSAY, D. — "Bronquial Perforations Importance in Mediastinal Lymphoid Tuberculosis". Amer. Journal of Dis. of Children. Vol. 74, N° 2, agosto de 1947.
- 25.—PENNA C., JORGE y FELMAN, MAURICIO. — "La tuberculosis de reinfección en el niño y en el adolescente". Rev. Chilena de Pediatría. Vol. XII: 583, 1941.
- 26.—SLAYTON HERBEN, B. and ANSSERSON, M. A. — "Tuberculous Meningitis in Children". The American Review of Tuberculosis. Vol. XI: 185, 1925.
- 27.—NEAL, J. — Citado por Slayton y Ansserson (26).
- 28.—KOCH, H. — Citado por Slayton y Ansserson (26).
- 29.—BONABA. — Citado por E. Saldías (39).
- 30.—SCHELLING. — Citado por Simon y Redeker (3).
- 31.—WOLLSTEIN y BARTLET. — Citados por Slayton y Ansserson (26).
- 32.—WANGENHEIM. — Citado por Simon y Redeker (3).
- 33.—GREENGARD, J. — "Miliary Tuberculosis in Children". The American Review of Tuberculosis. Vol. XVIII: 392, 1923.
- 34.—TERPLAN, K. — Citado por J. Schwarz. "Tuberculosis in Children". The Amer. Review of Tuberculosis. Vol. LII, N° 5, Nov. 1945.
- 35.—BARTLET y WOLLSTEIN. — Citados por J. Greengard (33).
- 36.—RICH. — Citado por L. Aschoff (2).

- 37.—RICH, MAC GREGOR y GREEN, RAGINS, SCHUERMAN y REDMAN. — Citados por J. Schwarz (40). Arch. Hospital R. del Río. Tomo XII, N° 2: 43, junio de 1945.
- 38.—SALDIAS, G. — "Estudio clínico y anatómopatológico de 45 casos de meningitis tuberculosa". Rev. Chilena de Pediatría: 984, 1945.
- 39.—SCHWARZ, J. — "Patogenia de la meningitis tuberculosa". Rev. Chilena de Pediatría: 979, 1945.
- 40.—MOORE, R. A. — "A Textbook of Pathology". Saunders, 1944.
- 41.—PAYR, V. — Citado por Simon y Redeker (3).
- 42.—HOCH. — Citado por Simon y Redeker (3).
- 43.—SCROGGIE, A.; BAUZA, J.; GUZMAN, A. y NEIRA, M. — "Infección linfática retrógrada en la tuberculosis infantil". Arch. Hospital R. del Río. Tomo XII, N° 2: 43, junio de 1945.
- 44.—BAUZA, J. y DE CASTRO, E. — "Contribución al estudio clínico, anatómopatológico y patogénico de la tuberculosis de los ganglios abdominales". Rev. Chilena de Pediatría: 151, 1946.
- 45.—PENA CERECEDA, J.; ESPINOZA, J. y LAGOS, M. — "La participación de las amígdalas en la tuberculosis infantil". Rev. Chilena de Pediatría: sept. y oct. de 1947.

Deseo dejar constancia de mis agradecimientos al Dr. José Altamirano, Ayudante de nuestro Instituto, por la importante colaboración prestada en la realización de este trabajo.