Trabajos Originales

EL ENFISEMA BULOSO EN LA PRIMO-INFECCION TUBERCULOSA DEL NIÑO

Por los Dres. JORGE PEÑA CERECEDA y ALEJANDRO MACCIONI

Servicio de Bronco-Pulmonares del Hospital Manuel Arriarán, Cátedras de los Profesores
Arturo Baeza Goñi y Julio Meneghello R.

Introducción.

Desde hace algunos años, hemos tenido ocasión de observar, en el curso de la primo-infección pulmonar del lactante y del niño pequeño, imágenes aéreas que hacían sospechar, radiográficamente, la caverna tuberculosa; pero cuya evolución benigna, fugaz en muchos casos, permitía formular el diagnóstico de enfisema obstructivo localizado.

La literatura médica es muy escasa a este respecto. El enfisema buloso ha sido descrito principalmente en el curso de neumopatías agudas de tipo neumónico o bronco-neumónico, en las cuales, durante mucho tiempo, fué catalogado, erróneamente, como absceso pulmonar.

Con el conocimiento de las imágenes pseudo-cavitarias, del tipo del enfisema buloso, se ha puesto en duda el concepto clásico sobre la benignidad del verdadero absceso pulmonar en el niño, así como la existencia de las cavernas fugaces o imágenes aéreas circunscritas que se observan en el curso de la primo-infección tuberculosa y que evolucionan paralelamente a un infiltrado benigno, generalmente de tipo atelectásico.

Maragghiano¹, el año 1912 en Roma; Fishberg², en 1917; Samson³, en 1918; Evans⁴, en 1919; Amberson⁵, en 1924, y otros, dan el primer paso hacia el conocimiento de las imágenes pseudo-cavitarias al dejar claramente establecida la existencia de imágenes aéreas o hidro-aéreas anulares que no corresponden a destrucción del parénquima pulmonar. Estos autores se referían principalmente a pneumotórax, a hidroneumotórax en-

quistados o interlobares y al enfisema sub-pleural. Fué Laurell⁶, de Alemania, en 1929, el primero en referirse al enfisema localizado del parénquima pulmonar como causante de imágenes pseudo-cavitarias.

Posteriormente, numerosos autores han precisado las características radiográficas y clínicas del enfisema obstructivo localizado, término introducido a raíz de los estudios de Chevalier-Jackson, el que ha demostrado la importancia patogénica de la obstrucción bronquial de tipo valvular. Los términos de enfisema buloso, pneumatocele, cavernas benignas, pseudo-cavernas o pseudo-abscesos, son sinónimos y se refieren a una misma entidad anatómo-clínica.

La mayor contribución clínica al conocimiento de estas pseudo-cavernas en el niño ha sido hecha por Benjamín y Childe⁷, en 1939, con 16 casos de enfisema, encontrados en procesos neumónicos, y por Caffey⁸, en 1940, con 20 casos, también en el curso de procesos pulmonares agudos. Almklov y Hatoff⁹ encontraron 7 casos de pneumatocele en 50 neumonías en el niño (14 %), buscando el proceso en radioscopias seriadas.

En Chile, la única comunicación de conjunto fué hecha el año 1948 por los Dres. Hasbun y Meneghello¹⁰, con 13 observaciones de enfisema buloso asociado a procesos pulmonares agudos de tipo neumónico o bronco-neumónico.

Sobre el enfisema asociado a la tuberculosis pulmonar, hay muy pocas comunicaciones. Miller¹¹, en 1933, dió a conocer el caso de un enfermo con tuberculosis pulmonar crónica, avanzada,

de tipo fibroso, en el cual una gran bula de enfisema, en el lóbulo superior izquierdo, comprobada en la autopsia, originó el diagnóstico errado de caverna tuberculosa. Spivek¹², en 1936, dió a conocer 4 casos de enfisema obstructivo, de tipo lobar o pulmonar, debido a obstrucción parcial de un bronquio principal por lesiones tuberculosas. Miraglit¹³, en 1940, precisó mejor los caracteres del enfisema obstructivo en las tuberculosis fibrosas. Para este autor, tres son los procesos fundamentales que pueden dar origen a la imagen pseudocavitaria: el enfisema obstructivo localizado del parénquima pulmonar, el enfisema buloso sub-pleural y los pneumotórax enquistados. Frente al problema diagnóstico crea que, independientemente de la rápida desaparición de la imagen, el estudio clínico y radiológico del enfermo, pone ya en la pista del verdadero diagnóstico.

Guggenheim¹⁴, en 1947, clasificó los tipos de enfisema que se pueden encontrar en el curso de la tuberculosis pulmonar, en 5 grupos: 1) Enfisema intrafocal; 2) Enfisema perifocal; 3) Enfisema buloso; 4) Enfisema intersticial, y 5) Enfisema difuso compensatorio. Los tres primeros se deben a obstrucción bronquial de tipo valvular. El enfisema buloso lo encuentra preferentemente en las formas de tuberculosis crónica, fibrosa.

Patogenia.

Se conoce bien gracias a los estudios de la escuela de Jackson y colaboradores, quienes han demostrado la existencia de una lesión de tipo valvular en el bronquio aferente de la zona enfisematosa. Una obstrucción bronquial, de acuerdo con el conocido esquema de Jackson, puede ser de 4 tipos.

1) Tipo válvula de cierre. La obstrucción bronquial es completa.

2) Tipo válvula de paso: el aire entra y sale con dificultad.

3) Tipo válvula de retención, que permite la entrada del aire, pero no su salida, y

4) Tipo válvula de retención invertida, que permite la salida del aire, pero no su entrada.

Estos diferentes tipos de obstrucción bronquial originan tres grandes síndromas: a) La atelectasia (tipos 1 y 4); b) el síndrome pseudo-asimático (tipo 2), y c) el enfisema obstructivo (tipo 3).

La obstrucción bronquial, tipo válvula de retención, al permitir la entrada del aire durante la inspiración e impedir su salida durante la aspiración, origina la distensión forzada de los alvéolos correspondientes al bronquio comprometido. Según el calibre de este bronquio, el enfisema obstructivo será buloso, segmentario o lobar e incluso puede abarcar todo un campo pulmonar. Guggenheim¹⁴ ha insistido en que muchos de estos enfisemas, que abarcan un lóbulo o todo un pulmón, han sido considerados erróneamente como enfisemas compensatorios, cuando en realidad son de tipo obstructivo.

Como lo ha demostrado la escuela de Jackson, el bronquio se contrae durante la espiración y se dilata durante la inspiración, lo que favorece el mecanismo valvular.

Las causas de la obstrucción bronquial son variadas: las más frecuentes parecen ser los exudados mucosos espesos en los procesos inflamatorios agudos, el cuerpo extraño y la compresión bronquial extrínseca por adenopatía en la primo-infección tuberculosa intra-torácica. En estos casos, especialmente en las formas recientes, la causa más frecuente de obstrucción es el edema y la tumefacción localizados de la mucosa bronquial correspondiente a la zona del ganglio comprometido, debidos a la eclasia linfática. Esta mucosa, que al examen broncoscópico no presenta lesiones específicas macroscópicas, constituye un punto de menor resistencia a las infecciones banales del árbol respiratorio, produciéndose, de esta manera, exudados mucosos o mucopurulentos que llegan a obstruir el lumen bronquial en forma parcial o total. La obstrucción bronquial puede hacerse también a distancia, oclu-

yendo ramificaciones de menor calibre. Por último, se producen ulceraciones y perforaciones de la pared bronquial, que ponen en comunicación el ganglio caseificado con el lumen, dando salida a masas caseosas que pueden, a su vez, obstruir un bronquio, parcial o totalmente.

En la mayoría de nuestros casos hemos observado el enfisema buloso en las primeras fases de la tuberculosis ganglio-bronquial, o sea, en el período de la tumefacción simple de la mucosa.

Los dos factores que entran en juego en la patogenia del enfisema obstructivo, o sea, el obstáculo bronquial y la contracción espiratoria, son elementos necesarios, pero no suficientes. En las obstrucciones de los bronquios de segundo y tercer órdenes, es indispensable que el proceso inflamatorio pulmonar impida "la respiración colateral" de los lobulillos por bloqueo de los poros alveolares de Kohn, como lo ha demostrado Van Allen experimentalmente en el perro.

El aire de la bula enfisematosa puede desaparecer por difusión en los alvéolos vecinos, por ruptura en un bronquiolo o por remoción de la obstrucción valvular. En el primer caso, la desaparición del enfisema se hace lentamente; en el segundo y tercero desaparece en forma rápida. Finalmente, la transformación del mecanismo valvular de retención en válvula de cierre con obstrucción total del bronquio, desarrolla la atelectasia en el sitio del enfisema original.

Diagnóstico.

En su forma más típica, el enfisema obstructivo localizado se caracteriza, radiográficamente, por "una sombra sutil y pulida, igual a una línea trazada a lápiz, que circunda un espacio lleno de aire, en el cual el dibujo pulmonar está disminuido o ausente" (Benjamín y Childe⁷).

La forma de dicho espacio es más o menos anular y más raramente ovoídea, alargada o lobulada. Cuando hay líquido, éste aparece perfectamente hori-

zontal. Estas imágenes pueden ser únicas o múltiples y evolucionan en forma más o menos fugaz, en semanas o meses; pero hay casos de años de duración. Aparecen tanto en el curso de neumopatías agudas como en la tuberculosis pulmonar, son de evolución benigna, semiológicamente mudas y asintomáticas. No alteran el recuento ni la sedimentación globular.

El diagnóstico de enfisema buloso, asociado a un proceso pulmonar agudo de tipo neumónico, es generalmente muy fácil, porque muchos de estos caracteres se presentan frecuentemente y porque el curso clínico breve aclara la duda diagnóstica. Se le puede confundir con el absceso pulmonar en el período agudo o con un quiste pulmonar congénito.

El problema diagnóstico se complica sobremanera cuando el enfisema buloso aparece en el curso de la tuberculosis pulmonar, porque, muy a menudo, las imágenes radiológicas no son nítidas, sino borrosas, o bien, irregulares. Además, su persistencia es generalmente de meses y aún de años.

Por otra parte, el proceso tuberculoso, por sí mismo, puede producir fiebre, mal estado general y sedimentaciones elevadas, sin que necesariamente sea caseoso y excavado.

De ahí las dificultades diagnósticas. En general, cuando el tejido caseoso se necrosa y elimina para formar una caverna, especialmente en el lactante, produce un cuadro gravísimo que termina casi siempre con la vida del enfermo, ya sea por diseminación broncogénica o miliar. En el Servicio de Bronco-pulmonares del Hospital Arriarán, en una revisión de 236 primo-infecciones en menores de 3 años, 20 presentaron caverna. De éstos, 18 fallecieron y 2 curaron: uno por tratamiento con neumotórax (sin control posterior) y en el otro no se estableció con seguridad el diagnóstico de caverna. Probablemente la estreptomicina mejore el pronóstico de estos cuadros, a pesar de que su acción es insegura en las lesiones ya caseificadas.

Hemos podido comprobar el hecho descrito por Symon y Redeker, de lactantes con cavernas tuberculosas que conservan su buen estado general por algún tiempo, para agravarse rápidamente en la fase final; pero no hemos observado la curación de verdaderas cavernas en el lactante, incluso con estreptomycin. Creemos que estos casos corresponden más bien a pseudo-cavernas del tipo del enfisema obstructivo. El verdadero mecanismo de curación de una caverna se realiza por retracción del anillo cavitario y proliferación de la cicatriz que engloba e inactiva las lesiones. La desaparición rápida de una caverna a la pantalla, se ha explicado por la teoría de Coryllos¹⁵, es decir, por la obstrucción del bronquio de drenaje y la formación de un foco caseoso cerrado. Este material se va acumulando en su interior, paulatinamente, hasta llenar la cavidad (caverna empastada). Sin embargo, el proceso se mantiene activo y evolutivo.

Autores como Salkin, Cadden y Mc Indol¹⁶ se oponen al concepto de Coryllos. Han demostrado que pueden haber cavidades sin comunicación con el árbol bronquial y que pueden aumentar de tamaño, absorber aire o líquido y dar signos esteto-acústicos.

En el niño es frecuente observar la llamada caverna de intervalo o residual que se rodea de un tejido fibroso o calcificado y que no comunica con el árbol bronquial. Esta caverna puede ser el punto de partida, después de un período de latencia más o menos variable, a veces de años, de graves procesos de re-infección.

Miraglia¹⁷ sostiene que la desaparición de una caverna a la radiología, en el curso de pocas semanas es un fenómeno rarísimo, por no decir imposible, cuando no se ha sometido al enfermo a alguna intervención colapsoterápica. De todos modos, aunque esta desaparición sea posible por el mecanismo descrito por Coryllos, lo cierto es que el foco caseoso persiste, aunque no comunique con el exterior.

El problema se complica más aún con la existencia de las llamadas cavernas insufladas. El mismo mecanismo valvular que da origen a la bula de enfisema, puede producir, en una caverna, rápidos cambios de volumen cuando existe un obstáculo en el bronquio de drenaje. Estas cavernas insufladas pueden dar imágenes redondeadas y de límites netos, semejantes a las descritas en el enfisema obstructivo. Solamente por el estudio del enfermo en conjunto y especialmente por el curso clínico del proceso, podemos establecer el verdadero diagnóstico.

Además de la caverna tuberculosa, el diagnóstico diferencial es necesario hacerlo con el absceso pulmonar, el pneumotórax o pionesmotórax enquistados, los quistes congénitos del pulmón y el quiste hidatídico vaciado.

Absceso pulmonar. — El comienzo agudo, la fiebre elevada, la leucocitosis alta, la vómica, la presencia de fibras elásticas en el desgarró y el curso clínico son elementos de juicio muy importantes para el diagnóstico. Radiológicamente, el absceso pulmonar, en sus primeras fases, es de contornos irregulares y difusos, en contraste con el enfisema buloso que tiene forma regular y bordes nítidos.

Pneumotórax o pio-neumotórax enquistado o interlobar. — El diagnóstico diferencial es radiológico, observando al paciente en diferentes posiciones y ángulos. De este modo, es posible distinguir si el tejido pulmonar rodea o no a las cavidades aéreas o si éstas se encuentran en el espacio pleural, en cuyo caso es posible observar el pulmón colapsado.

Quiste pulmonar congénito. — Experimenta variaciones de tamaño con la respiración y aumento de la luminosidad durante la inspiración. La radiografía de contraste pone de manifiesto la ausencia de follaje.

Quiste hidatídico vaciado. — Los antecedentes de vómica, las reacciones específicas, el hemograma y radiológicamente, el signo del camalote y el del doble arco nos ponen sobre la pista del diagnóstico. La radiografía contrastada

muestra una amplia comunicación de la cavidad con los bronquios. En el enfisema buloso, el lipiodol no penetra en la bula enfisematosa.

Tratamiento.

En primer lugar, hay que tratar la tuberculosis, ya sea recurriendo a la estreptomycin, o bien, al tratamiento general higiénico-dietético. De esta manera se logra mejorar el estado general y una reducción de las masas ganglionares mediastinales que, en los casos que nos ocupan, son las determinantes de las obstrucciones bronquiales que producen el enfisema buloso.

Fuera de estos tratamientos, es conveniente recurrir a la bronco-aspiración, con el objeto de remover los exudados bronquiales y cuando hay una lesión localizada de la mucosa, se deben emplear tópicos locales (nitrato de plata o estreptomycin). Después de obtenida la permeabilización del bronquio, se recurre a las nebulizaciones con penicilina o con estreptomycin durante un tiempo más o menos largo, hasta obtener la cicatrización de las lesiones bronquiales.

Si estos tratamientos se hacen precozmente, se logra la desaparición de las bulas de enfisema en forma rápida; por el contrario, si se inician cuando ya la infiltración pulmonar ha alcanzado a un cierto grado de fibrosis o cuando las lesiones bronquiales han dejado una estenosis, los resultados son más aleatorios.

De todas maneras, podemos decir que no existe un tratamiento propio del enfisema buloso, cuya curación está condicionada a múltiples factores relacionados con las lesiones propias de la primo-infección tuberculosa del niño.

Casística.

CASO N° 1. — J. R. — Obs. N° 48/45244. — Edad: 1 año 3 meses.

Antecedentes. — Sin antecedentes de contagio tuberculoso.

Enfermedad actual. — Se inicia en julio de 1948 con tos, inapetencia y decaimiento. Al examen se

comprueba un niño distrófico y raquítico, con mal estado general. Fiebre de tipo remitente. Al examen pulmonar revela matidez, respiración sopiante y algunos estertores finos en la mitad superior del hemitórax derecho. Mantoux al 1 x 1.000 positivo. Sedimentación: 90 mm en una hora. Baciloscopia positiva.

Radiografía (30-VIII-48). — Sombra densa, de infiltración pulmonar, que compromete los tres cuartos superiores del pulmón derecho, observándose dos imágenes claras en su interior, de forma redondeada y de límite interno bien preciso. (¿Neumonía caseosa?).

Broncoscopia (18-X-48). — Mucosa de la tráquea y bronquios de coloración más intensa que lo normal. Espolón engrosado. La embocadura del bronquio derecho está estrechada y semeja una glotis.

Tratamiento y evolución. — El estado general mejora poco a poco con el tratamiento higiénico-dietético. Las temperaturas tienden a normalizarse, sube de peso y las sedimentaciones bajan.

Radiografía (22-X-48). — Tomada 4 días después de la broncoscopia. Revela una sola imagen aérea, de forma alargada, y de límite interno bien preciso. La sombra de infiltración persiste con los mismos caracteres.

A los 4 meses de hospitalización se inicia el tratamiento con estreptomycin a las dosis de 200 miligramos diarios con un total de 15 gramos en 78 días.

Radiografía (10-XII-48). — Ha disminuido ligeramente la infiltración de la mitad superior derecha. La imagen aérea se ha reducido notablemente de tamaño. Un nuevo control radiográfico, del 28 de febrero de 1949, revela la desaparición de la imagen aérea.

Radiografía (19-IV-49). — Disminución de la infiltración. Se vuelve a ver una pequeña imagen aérea en su parte inferior.

Se da de alta en buenas condiciones generales.

Los controles radiográficos posteriores indican la disminución paulatina de la infiltración. Quedan pequeñas cavidades redondeadas, que se interpretan como dilataciones bronquiales residuales.

Reingresa en abril de 1950, con un cuadro de meningitis tuberculosa. Fallece 3 días después. La autopsia comprobó la meningitis. En el sitio de la lesión pulmonar sólo quedaban algunos tractus fibrosos residuales.

Comentario. — Se trata de un lactante de 1 año 3 meses de edad, distrófico, con mal estado general, que presenta lesiones infiltrativas de casi todo el pul-

món derecho con imágenes aéreas que hacen pensar en una neumonía caseosa reblandecida. Sin embargo, la evolución es favorable, porque la infiltración tiende a desaparecer paulatinamente y el estado general mejora. Las imágenes aéreas se modifican de tamaño y cambian de número, para desaparecer en un plazo de 6 meses. Se establece el diagnóstico de atelectasia de los lóbulos superior y medio derechos con formación de enfisema buloso.

CASO N° 2. — F. R. C. — Obs. N° 47/20558.
— Edad: 4 años 5 meses.

Antecedentes. — Convivió con un enfermo de tuberculosis pulmonar.

Enfermedad actual. — Se inicia en octubre de 1948 con un cuadro agudo, que se interpretó como neumonía derecha y que, a pesar del tratamiento con penicilina y sulfas, no mejoró completamente. Continuó con fiebre en las tardes y tos catarral en las mañanas y noches.

FIG. N° 1.

Al ingreso al hospital, en noviembre de 1948, se encuentra un niño con buen estado general, con un síndrome de condensación en el tercio superior del hemitórax derecho que, a la radiografía pulmonar (6-XI-48) aparece como una sombra homogénea que ocupa todo el lóbulo superior derecho, con una imagen aérea en la parte alta. Temperaturas sub-febriles. Sedimentación: 96 mm en una hora. Mantoux al 1 x 1.000 positivo. Baciloscopías y cultivos para el

bacilo de Koch repetidamente negativos. El hemograma muestra una ligera anemia con 12.000 glóbulos blancos, sin alteraciones patológicas. La broncoscopia no reveló lesiones específicas.

Evolución y tratamiento. — Se trató con nebulizaciones de penicilina durante un mes aproximadamente. Su evolución fué favorable, porque mejoró el apetito, la temperatura se normalizó, las sedimentaciones descendieron y el buen estado general se mantuvo.

Una segunda radiografía (23-XI-48), 17 días después de la primera, mostró una nueva imagen anular, de límite interno preciso, sin nivel líquido y una o dos imágenes anulares más pequeñas. La sombra de infiltración disminuyó apreciablemente. (Fig. N° 1).

Una tercera radiografía (27-XI-48), 4 días más tarde, reveló un aumento de tamaño de las sombras anulares.

La radioscopia de control, practicada una semana después, permitió ver una sola imagen aérea, que ya no fué posible observar en enero de 1949.

La última radiografía (19-IV-49) sólo revela finos tractus lineales en la unión del tercio medio y superior derechos.

Comentario. — Niño de 4 años 5 meses de edad, que presenta una atelectasia del lóbulo superior derecho, probablemente en relación con una adenopatía tráqueo-bronquial tuberculosa. En el interior de la condensación atelectásica se observan imágenes aéreas e hidro-aéreas con los caracteres del enfisema obstructivo localizado: límite interno neta, cambios de tamaño, de número y de localización y que desaparecen en lapsos que varían entre algunos días y 2 meses. Además, confirman este diagnóstico, el buen estado general, la evolución benigna y la ausencia de síntomas exudativos.

CASO N° 3. — R. G. B. — Obs. N° 48/38908.
— Edad: 2 años.

Antecedentes. — Convivió con un enfermo de tuberculosis pulmonar. Padre luético, en tratamiento.

Enfermedad actual. — Se inició en octubre de 1947 con un cuadro bronquial sub-agudo, seguido de infartos ganglionares sub-maxilares bilaterales que fistulizaron.

Al examen de ingreso se comprobó un niño en regular estado general, enflaquecido. Peso: 10 kilos. Afebril. Examen físico pulmonar: negativo. Mantoux al 1 x 1.000: positivo. Sedimentación: 35 mm.

Bacioscopias y cultivos para el Koch: repetidamente negativos.

Radiografía (23-II-48). — Adenopatía para-traqueal e hilar derechas. Sombra homogénea, de infiltración pulmonar, en el tercio medio derecho y para-hilar inferior del mismo lado, donde se aprecia una imagen clara, de límites no bien precisos y que se proyecta en el plano posterior. Esta imagen se observa más nitidamente a la radioscopia.

Broncoscopia. — Sólo revela congestión y edema difuso de la mucosa tráqueo-bronquial, con abundante secreción mucopurulenta.

Radiografía (1°-III-48). — O sea, 7 días después de la primera, revela que la imagen clara ya no es visible y en su lugar hay una sombra más o menos homogénea, de borde externo circular, situada en la región para-cardíaca derecha, hacia los planos posteriores.

Tratamiento y evolución. — Fue tratado con estreptomizina intramuscular a las dosis de 200 miligramos diarios, hasta completar 20 gramos y pomada de estreptomizina al 10 % localmente.

La evolución fué favorable, porque mejoró el estado general, subió de peso y las sedimentaciones se normalizaron. Sin embargo, persistía la imagen de atelectasia, aunque más reducida, un mes más tarde.

Los controles radiográficos posteriores revelan la disminución paulatina de la sombra de infiltración pulmonar, hasta su desaparición total en un plazo de 4 meses.

Comentario. — Niño de 2 años que presenta una adenopatía paratraqueal e hilar derechas y una sombra atelectásica del tercio medio derecho. En la región para-hilar inferior derecha se observa una imagen clara, situada en los planos posteriores, que desaparece en una semana, para ser reemplazada por una sombra de tipo atelectásico, que se borra posteriormente.

CASO N° 4. — J. S. — Obs. N° 47/30729. — Edad: 2 años 10 meses.

Antecedentes. — Convivió 6 meses con enfermo de tuberculosis pulmonar.

Enfermedad actual. — Se inicia en agosto de 1947 con un cuadro agudo, febril, a raíz del cual queda con fiebre, tos y disnea.

Al examen de ingreso se encuentra un niño en buen estado general y nutritivo. Peso: 13.800 g. Curva térmica: irregular. Al examen pulmonar se comprueba una ligera disminución de la sonoridad en la base

izquierda con estertores húmedos de medianas burbujas.

El estudio radiológico del 26 de agosto de 1947 revela una sombra densa y difusa que compromete el tercio medio y parte del tercio inferior izquierdo, con una zona clara en la región escapular izquierda, sospechada de excavación. Mantoux al 1 x 1.000 negativo. Sedimentación: 48 mm en una hora. Hemograma: discreta anemia; glóbulos blancos, 9.800; sin grandes alteraciones patológicas. Moderada desviación hacia la izquierda.

Evolución y tratamiento. — Tratado con nebulizaciones de penicilina por la posibilidad de un absceso pulmonar, mejoró su estado general y se hizo afebril. Subió de peso. Sin embargo, a los 6 días de su ingreso, se comprueba un aumento de la sombra de infiltración pulmonar a la radioscopia, sombra que ahora ocupa casi todo el campo izquierdo, con una imagen clara con nivel hidro-aéreo, en su parte superior. Diez días después, la opacidad se extiende a todo el hemi-tórax izquierdo, el que está inmóvil. Al examen físico pulmonar se encuentra sólo una ligera disminución de la sonoridad y algunos estertores húmedos en todo el campo izquierdo. No tuvo vómica ni desgarro. El Mantoux se hizo positivo a los 18 días del ingreso. Después de 25 exámenes negativos, el cultivo para el Koch del contenido gástrico resultó positivo.

Radiografía (13-X-47). — Ya no se aprecia la imagen clara. La zona de infiltración ha disminuido y aparece una diseminación de elementos micro-nodulares en el campo izquierdo y más discretos en el derecho. Buen estado general. Afebril. Sube de peso.

Radiografía (15-XII-47). — Igual aspecto.

Radiografía (3-III-48). — Nuevamente se hace visible la imagen aérea en el tercio medio izquierdo. Persiste la infiltración y los elementos de diseminación.

En mayo de 1948 ya no se observa la imagen clara a radioscopia. El 30-XI-48, un nuevo control radiográfico muestra una apreciable disminución de las lesiones. No se observa imagen aérea.

Se da de alta afebril, con muy buen estado general. Sedimentaciones y hemogramas normales.

Los controles radioscópicos posteriores revelan una disminución progresiva de la infiltración y de los elementos nodulares y en enero de 1949 sólo se aprecian ligeros tractus para-hiliares izquierdos.

Comentario. — Niño de 2 años 10 meses de edad, que ingresa por una gran sombra de infiltración atelectásica, que ocupa la mayor parte del campo izquier-

do y en cuyo interior se observa una gran imagen hidro-aérea. La evolución afebril, salvo en los primeros días; el buen estado general, la ausencia de vómica o desgarro, de leucocitosis y las imágenes aéreas fugaces, permiten descartar un absceso pulmonar.

La aparición de elementos nodulares y el hallazgo del bacilo de Koch en el contenido gástrico, permiten precisar la etiología tuberculosa del proceso. La evolución fugaz de la imagen aérea, su desaparición brusca, para reaparecer pocos meses más tarde y borrarse definitivamente después, nos hacen eliminar el diagnóstico de caverna tuberculosa, a pesar del hallazgo del bacilo de Koch en el contenido gástrico.

Por otra parte, la evolución benigna de la sombra infiltrativa, a pesar de no haberse instituido un tratamiento específico, habla a favor de su carácter atelectásico con formación de enfisema buloso.

CASO N° 5. — Y. A. — Obs. N° 49/56423. — Edad: 3 años.

Antecedentes. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Se inicia en abril de 1949, a raíz de un cuadro agudo febril, aparentemente gripal, con palidez, decaimiento y anorexia. Al examen de ingreso se encuentra una niña en buen estado nutricional, pálida y cuyo examen pulmonar es negativo. Mantoux 1 x 1,000, positivo. Cultivo positivo para el Koch. Sedimentación: 44 mm.

Radiografía (29-IV-49). — Adenopatía hiliar derecha. Sombra de mediana intensidad, de infiltración pulmonar en el tercio inferior derecho, con una pequeña zona clara en su interior. La radiografía lateral muestra que la opacidad se proyecta en relación con el lóbulo medio y presenta límites netos (aspecto de atelectasia). La imagen clara se proyecta algo más borrosa.

Broncoscopia (20-VI-49). — A un centímetro de la embocadura del bronquio derecho se observa una tumefacción, por detrás de la cual salen trocitos de material caseoso.

Tratamiento y evolución. — A la semana de ingreso se inició el tratamiento con estreptomycin a las dosis de 200 miligramos cada 12 horas hasta completar 38 gramos.

La evolución fué muy favorable, siempre afebril, con buen estado general y buen apetito. Examen fi-

sico pulmonar negativo. Sedimentaciones normales. Hemograma: ligera anemia hipocroma.

Desde fines de junio, o sea, después de la broncoscopia, se agregaron al tratamiento 2 nebulizaciones diarias con estreptomycin a las dosis de 50 miligramos cada una.

Tres meses después de practicada la primera broncoscopia, se hizo un nuevo control y se pudo observar un aspecto muy semejante al anterior; pero se pusieron en evidencia granulaciones alrededor de una perforación bronquial. Estas granulaciones fueron extirpadas y cauterizadas.

Una tercera broncoscopia, realizada 14 días más tarde, muestra sólo un levantamiento de la mucosa.

Radiografía (1°-VIII-49). — Desaparición de la imagen aérea. Persiste la sombra de tipo atelectásico.

Radiografía (2-I-50). — Se han reabsorbido las sombras del hemitórax derecho.

Comentario. — Niña de 3 años de edad, que presenta una primo-infección tuberculosa activa, con adenopatía hiliar derecha, atelectasia parcial del lóbulo medio e imagen clara en su interior, catalogada como enfisema buloso por el curso benigno del proceso, por la ausencia de sintomatología clínica pulmonar, por su coexistencia con una atelectasia y por su evolución fugaz en 35 días.

La enferma presentó, además, una perforación bronquial comprobada a la broncoscopia, con eliminación de masas caseosas que, seguramente, fueron las causantes de la atelectasia y del enfisema buloso.

CASO N° 6. — R. S. G. — Obs. N° 47/34345. — Edad: 1 año 4 meses.

Antecedentes. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Se inicia en octubre de 1947, a raíz de un sarampión, con decaimiento, anorexia y tos catarral. Al examen de ingreso se encuentra un lactante distrófico, cuyo examen pulmonar revela respiración ruda hacia la axila derecha y estertores húmedos en el tercio superior de ese lado. Fiebre irregular. Mantoux al 1 x 100 positivo a los 170 días de hospitalización. Sedimentación elevada.

Radiografía (24-XI-47). — Infiltración homogénea de los tres cuartos superiores del pulmón derecho, en la que pocos días más tarde se observa una imagen clara, anular, con aspecto de excavación.

Treinta y ocho baciloscopias y cultivos para el bacilo de Koch resultaron negativos. El hemograma

reveló una ligera anemia microcítica hipocrómica, con 11,000 glóbulos blancos, sin alteraciones patológicas.

La broncoscopia da sólo congestión difusa de la mucosa.

Tratamiento y evolución. — Fue tratado sólo sintómicamente y evolucionó en forma favorable, con pequeñas alzas febriles. Muy buen estado general. Subió de peso. Los signos pulmonares del comienzo desaparecieron completamente.

Los controles radioscópicos seriados muestran la desaparición de la imagen clara el 21 de enero de 1948 y 20 días después, o sea, el 11 de febrero, aparecen tres pequeñas imágenes claras en el interior de la sombra de infiltración pulmonar.

Radiografía (23-II-48). — Se observa una sola imagen aérea en la zona infiltrativa, que desaparece en un control radiográfico posterior.

Radiografía (7-VIII-48). — La infiltración se ha reducido de tamaño y se observan ganglios para-traqueales derechos.

Dos meses después, octubre de 1948, los exámenes radioscópicos indican la desaparición total de la imagen pulmonar y una induración de la adenopatía.

Comentario. — Lactante de 1 año 4 meses, que presenta una sombra de infiltración del lóbulo superior derecho, con una imagen clara, sospechada, al comienzo, de neumonía caseosa excavada. Posteriormente se desecha esta posibilidad diagnóstica por la evolución favorable del cuadro, a pesar de no haberse instituido un tratamiento específico. Además, por la fugacidad y variabilidad de tamaño de las imágenes, se confirma el diagnóstico de atelectasia con enfisema buloso.

CASO N° 7. — F. Y. — Sanatorio Los Guindos. — Edad: 2 años 5 meses.

Antecedentes. — Convivió con enfermos de tuberculosis pulmonar.

Enfermedad actual. — Se inicia en agosto de 1945 con decaimiento, anorexia y baja de peso. Al ingreso se encuentra un niño afebril, con buen estado general, regular estado nutritivo y cuyo examen pulmonar sólo revela algunos estertores bronquiales diseminados. Sedimentación normal. Mantoux al 1 x 1,000 positivo. Baciloscopia negativa.

Radiografía (18-VIII-45). — Sombra de mediana intensidad, de infiltración pulmonar, que ocupa el tercio superior derecho con una imagen de excavación en su interior. Adenopatía hilar derecha.

Tratamiento y evolución. — Se hizo tratamiento sanatorial y dietético durante 6 meses. Evolucionó afebril, con buen estado general y sedimentaciones normales. Los controles radioscópicos revelan la desaparición de la imagen aérea al cabo de 2 meses. La sombra infiltrativa pulmonar se fué reduciendo paulatinamente hasta desaparecer casi por completo, al año de evolución (Radiografía: 15-VII-46).

El último control, en mayo de 1949 (3 años después), sólo indica una induración del hilio derecho. Buen estado general.

Comentario. — Niño de 2 años 5 meses, que presenta una primo-infección tuberculosa con atelectasia del tercio superior derecho, en cuyo interior se observaba una imagen clara que se borra a los 2 meses. La sombra infiltrativa desaparece al cabo de 1 año.

La evolución benigna del proceso, con buen estado general, sedimentaciones normales y apirexia, permiten descartar otros diagnósticos como absceso pulmonar o lesiones tuberculosas excavadas y formular el diagnóstico de atelectasia y enfisema buloso.

CASO N° 8. — M. B. M. — Obs. N° 49/65644. — Edad: 6 años.

Antecedentes. — Ambos padres padecen de tuberculosis pulmonar.

Enfermedad actual. — Se inicia en diciembre de 1949 con tos coqueluchoídea, dolor al hemitórax izquierdo, cefalea, decaimiento y anorexia. Al examen de ingreso, el 13 de diciembre de 1949, se encuentra una niña en mal estado nutritivo, decaída, pálida, afebril y cuyo examen pulmonar sólo revela estertores bronquiales difusos en ambos campos. Mantoux al 1 x 1,000 positivo. Sedimentación: 40 mm en una hora. Baciloscopías repetidamente negativas. Leucocitosis de 10,000 glóbulos blancos, con escasas granulaciones patológicas.

Radiografía (15-XII-49). — Sombras difusas que ocupan gran parte del hemitórax izquierdo. Dos grandes imágenes aéreas de límites netos, en la región sub-clavicular y en la base izquierda.

Tratamiento y evolución. — Se trató con nebulizaciones de penicilina durante 20 días, régimen higiénico-dietético. Evolución afebril. Mejoró bastante su estado nutritivo. Sedimentaciones normales.

Radiografía (20-I-50). — Las sombras del hemitórax izquierdo persisten iguales. No se aprecian las imágenes aéreas. En el hemitórax derecho se observan nódulos pequeños, aislados, en el tercio superior.

Comentario. — Niña de 6 años de edad, con marcados antecedentes de contagio tuberculoso, que ingresa por lesiones infiltrativas difusas del tercio superior y de la base del pulmón izquierdo con imágenes aéreas, bien circunscritas, que desaparecen espontáneamente al cabo de 35 días. Existen, además, lesiones nodulares, de tipo hematógeno que posteriormente aumentan hasta comprometer ambos campos pulmonares.

CASO Nº 9. — A. P. V. — Obs. Nº 49/58952. — Edad: 7 meses.

Antecedentes. — Madre enferma de tuberculosis pulmonar.

Enfermedad actual. — Se inicia en junio de 1949, un mes antes de su ingreso, con un cuadro febril, aparentemente gripal, a raíz del cual quedó con febrículas, decaimiento y tos persistente.

Al examen se encuentra un lactante en buen estado nutritivo. Peso: 7,300 gramos. Palidez, disnea, ruidos costales cuyo examen pulmonar revela sub-matidez en todo el campo derecho con broncofonía y soplo suave en el tercio superior y región axilar. Mantoux positivo a los 2 meses de hospitalización. Cultivo para el Koch positivo. Sedimentación: 25 mm en 1 hora.

Radiografía (16-VIII-49). — Adenopatía para-traqueal derecha. Sombra de mediana intensidad, de infiltración pulmonar, en el tercio medio derecho. Pequeña imagen aérea, alargada, vecina al hilio derecho, con caracteres de enfisema obstructivo.

Evolución y tratamiento. — Fue tratado con estreptomicina intra-muscular desde su ingreso a las dosis de 120 miligramos cada 12 horas, hasta completar 20 gramos. Evolucionó con alzas febriles aisladas, regular estado general. La sedimentación se normalizó. Subió de peso.

Radiografías (27-VIII-49 y 2-XI-49). — No se observa la imagen aérea. Las demás lesiones persisten con iguales caracteres.

Comentario. — Lactante de 7 meses, que ingresa por una primo-infección tuberculosa caracterizada por adenopatía para-traqueal derecha e infiltración del tercio medio derecho con una imagen aérea, alargada, vecina al hilio, con caracteres de enfisema obstructivo y que desaparece al cabo de 11 días. La infiltración pulmonar fué desapareciendo paulatinamente en un lapso de 5 meses. (Atelectasia).

CASO Nº 10. — H. Z. L. — Obs. Nº 49/60939. — Edad: 1 año 2 meses.

Antecedentes. — Convivió con un enfermo de tuberculosis pulmonar hasta abril de 1949.

Enfermedad actual. — Se inicia en septiembre de 1949 con temperatura, anorexia, tos, diarreas y vómitos.

Al examen se encuentra un niño enfleaquecido, con un peso de 7 kilos, con restos de exantema morbiliforme. Tos persistente. Palidez.

Examen pulmonar: Discreta disminución de la sonoridad en la base derecha, con algunos frotos pleurales en esa zona. Mantoux positivo.

Sedimentación: 31 mm. **Baciloscopías** negativas. **Broncoscopia (21-XII-49).** — Engrosamiento del espólón, a expensas de su cara derecha, que estrecha el lumen bronquial casi en su mitad.

Radiografía (12-IX-49). — Derrame pleural marginal inferior derecho. Sombra de infiltración pulmonar, no bien homogénea, en la base derecha con una imagen aérea, de límites netos y de forma redondeada en su interior. Sospecha de adenopatía para-traqueal e hilar derechas. En la radiografía lateral, la sombra se proyecta en relación con el lóbulo medio.

Tratamiento y evolución. — Se trató con estreptomicina, a las dosis de 150 miligramos cada 12 horas, hasta completar 18,300 miligramos en un plazo de 2 meses. Con este tratamiento la temperatura se normalizó, las sedimentaciones disminuyeron y el estado general mejoró notablemente.

Una broncoscopia el 5 de enero de 1950 indica una reducción considerable de la tumefacción del bronquio derecho.

Radiografía (30-IX-49). — Se observa un aumento de tamaño de la imagen aérea. Resto sin variaciones.

Radiografía (6-XII-49). — Desaparece la sombra pleural. La infiltración pulmonar y la imagen aérea han disminuido considerablemente. Estas lesiones persisten casi con los mismos caracteres en la radiografía del 3 de febrero de 1950.

Comentario. — Lactante de 1 año 2 meses, que ingresa por una infiltración del lóbulo medio con una imagen anular en su interior, la que experimenta variaciones de tamaño en su evolución. Actualmente persiste, aunque muy reducida y con poca nitidez. La imagen atelectásica ha disminuido considerablemente.

Se ha llegado al diagnóstico de enfisema buloso y de atelectasia del lóbulo

medio, tomando en consideración la evolución benigna del proceso, los caracteres radiológicos de la imagen aérea (forma redondeada, límites netos y variaciones de tamaño) y la coexistencia de lesiones obstructivas del bronquio derecho.

CASO N° 11. — A. C. V. — Obs. N° 48/39977. — Edad: 11 años.

Antecedentes. — Padre enfermo de tuberculosis pulmonar.

Enfermedad actual. — Se inicia en marzo de 1948 con un cuadro agudo, febril, a raíz del cual quedó con tos y desgarró matinal.

FIG. 2

Al examen de ingreso se encuentra una niña con mal estado general, enflaquecida, con un peso de 22 kilos, cuyo examen pulmonar revela una discreta disminución del murmullo vesicular y estertores bronquiales en la base derecha. Disfonía. Mantoux positivo. Sedimentación: 93 mm en 1 hora. Baciloscopia positiva. Hemograma: leucocitosis de 10.700, ligera anemia.

Broncoscopia (6-IV-48). — Congestión difusa de la mucosa con abundante secreción. Laringe con formaciones papilomatosas, cuyo estudio histológico pone de manifiesto una tuberculosis productiva.

Radiografía (24-III-48). — Sombra densa, de límites netos, de forma triangular, que ocupa el ángulo cardio-diafragmático derecho. Por encima de esta

sombra se ve parcialmente una imagen anular que se destaca nitidamente en la radiografía ántero-lateral derecha, en forma de círculo, como trazada a compás, de superficie interna lisa, con un pequeño nivel líquido y rodeada de un delgado anillo más denso (fig. N° 2). Pueden, además, observarse pequeñas calcificaciones en la región hiliar inferior derecha y ganglios de la bifurcación.

La radiografía con medio de contraste permite ver dilataciones bronquiales de aspecto amoniliforme en el lóbulo inferior derecho. Algunas ramificaciones aparecen cortadas bruscamente, especialmente las que corresponden a la zona de la imagen anular, en la que no penetra el lipíodol.

Tratamiento y evolución. — Se trató con estreptomycin por vía intramuscular a las dosis de 500 miligramos diarios, hasta completar 30 gramos y con nebulizaciones de estreptomycin en número de 2 al día y por espacio de 3 meses.

El estado general mejoró francamente, se normalizaron las temperaturas, subió 3½ kilos de peso en 2 meses. La sedimentación bajó a 15 mm en 1 hora. Se aclaró la voz, sin que fuera posible observar lesiones específicas a la laringoscopia.

Los controles radioscópicos y radiográficos seriados revelaron la persistencia de la imagen anular, la que presenta aumentos y disminuciones de tamaño de pocos días de duración.

A los 4 meses de enfermedad, la radiografía lateral muestra, fuera de la imagen ya descrita, otra zona clara, ovoidea, inmediatamente por dentro de la sombra cardíaca.

Las baciloscopias se mantienen positivas.

Trasladada al Sanatorio de Putaendo, se le practica neumotórax y después neumoperitoneo, que fueron abandonados por ineficaces. Al año 10 meses de control, la imagen aérea desaparece, persistiendo sólo la sombra triangular de atelectasia.

Comentario. — Niña de 11 años de edad, que presenta atelectasia parcial y bronquiectasias del lóbulo inferior derecho, junto con una gran imagen hidroaérea con los caracteres clínicos y radiológicos del enfisema buloso.

El diagnóstico diferencial, entre el enfisema buloso puro y la caverna tuberculosa o el absceso crónico insuflado, no puede establecerse con certeza. Creemos más probable esta última hipótesis, pues las baciloscopias positivas pueden explicarse por las lesiones laringeas.

Cuadro Sinóptico.

Caso Nº	Edad Sexo	Diagnóstico	Duración Enfisema Recidivas	Broncoscopia	Tratamiento
1 J. R.	1 año 3 m. masc.	Atelectasia lób. sup. y medio der. Enf. buloso múltiple.	6 meses. R.: al mes 20 días. Persiste: 1 m. 20 d.	Estrechez embocadura br. der.	Estreptom. D. D.: 200 mg. D. T.: 15 g.
2 F. R.	4 años 5 m. masc.	Atelectasia lób. sup. der. Enf. único.	17 días. Recidiva: enf. múltiple. Persiste: 2 m.	Congestión y edema difuso mucosa.	Nebulizaciones de penicilina.
3 R. G.	2 años masc.	Atelectasia 1/3 medio der. Adenop. hiliar y paratr. der. Enf. único.	7 días. Tiempo control observación: 2 a. 4 m.	Congestión edema y sec. mucopurul.	Estreptom. D. D.: 200 mg. D. T.: 20 g.
4 J. S.	2 años 10 m. masc.	Atelectasia total izquierda. Enf. buloso único.	1 mes 17 días. Recidiva: 7 1/2 m. Persiste: 2 m.	Congestión y edema región traqueal inferior.	Nebulizaciones de penicilina.
5 Y. A.	3 años fem.	Atelectasia parcial lób. medio. Adenopatía hiliar der. Enf. único.	35 días. Tiempo control: 1 a.	Perforación br. principal der.	Estreptom. D. D.: 400 mg. D. T.: 38 g.
6 R. S.	1 año 4 m. fem.	Atelectasia lób. sup. der. Enf. buloso múltiple.	1 mes 27 días. Recidiva: a los 20 d. Persiste: 70 d.	Congestión difusa de la mucosa.	Bronco-aspiración.
7 F. Y.	2 años 5 m. masc.	Atelectasia tercio sup. der. Enf. buloso único.	2 meses. Tiempo control obs.: 3 a. 9 m.	No se hizo.	Sanatorial.
8 M. B.	6 años fem.	Lesiones tbc. difusas del pulmón izquierdo. Enf. bul. múltiple.	35 días. Tiempo control: 4 m.	No se hizo.	Estreptom. (en trat.)
9 A. P.	7 meses masc.	Atelectasia tercio medio der. Enf. buloso único.	11 días. Tiempo control: 5 m.	No se hizo.	Estreptom. D. D.: 240 mg. D. T.: 20 g.
10 H. Z.	1 año 2 m. masc.	Atelectasia lób. medio. Enf. buloso único.	Persiste. Tiempo control: 5 m.	Estrechez embocadura br. der.	Estreptom. D. D.: 300 mg. D. T.: 18 g.
11 A. C.	11 años fem.	Tbc. laríngea. Bronquiectasias atelectasia lób. inf. der. ¿Caverna insuflada? ¿Absceso insuflado?	1 año 10 meses. Tiempo control: 2 a.	Tbc. product. laríngea. Congestión br. difusa.	Estreptom. D. D.: 500 mg. D. T.: 30 g.

Comentario.

Hemos estudiado 11 enfermos con primo-infección tuberculosa, en los cuales se han podido observar imágenes aéreas pulmonares que, por sus características clínicas y radiológicas, hemos catalogado como enfisema obstructivo localizado.

Este síndrome, en la gran mayoría de los casos, se ha presentado en niños pequeños, especialmente por debajo de los 3 años.

En cuanto al sexo, se aprecia en nuestra casuística un ligero predominio de los varones (7 varones y 4 mujeres).

Respecto a las relaciones del enfisema buloso con las lesiones que comúnmente se observan en la primo-infección tuberculosa del niño, podemos dividir las en los siguientes grupos:

1. Adenopatías. — Se observaron en 7 casos en forma bien manifiesta; en los demás no fué posible su comprobación debido a las extensas lesiones pulmonares concomitantes. Estas adenopatías fueron encontradas exclusivamente en el lado derecho, en el hilio y región para-traqueal. Los ganglios inter-tráqueo-bronquiales estaban comprometidos en 4 de los 8 casos en que se practicó la broncoscopia.

2. Atelectasia. — Es, sin duda, la lesión que acompaña con mayor frecuencia al enfisema buloso, lo que se explica porque ambas obedecen a un mecanismo valvular. En nuestra casuística encontramos 10 casos con atelectasias segmentarias o lobares. Esta lesión precede siempre al enfisema buloso, el cual aparece generalmente en los dos primeros meses de su evolución (10 casos), y sólo excepcionalmente después de este plazo. Por otra parte, el enfisema buloso desaparece siempre antes que la atelectasia que lo acompaña. Generalmente su duración oscila entre algunos días y varios meses.

En 4 casos se presentaron recidivas del enfisema buloso (casos Nos. 1, 2, 4 y 6) (ver cuadro). Por otra parte, también se suelen observar, en el interior de la atelectasia, imágenes bulosas suce-

sivas que evolucionan paralelamente con la lesión primitiva, sin que exista una relación entre ellas en cuanto a su duración, a su forma o a su tamaño. Sólo en uno de nuestros enfermos no fué posible observar una imagen bien característica de atelectasia, sino más bien lesiones nodulares extensas (caso N° 8).

3. Diseminaciones hematógenas. — En dos enfermos (Nos. 4 y 8) se comprobaron nódulos hematógenos de intensidad variable, acompañando al enfisema, con o sin atelectasia y sin que aparentemente se modificara la evolución de estas últimas lesiones.

4. Lesiones endobronquiales. — La broncoscopia se practicó en 8 de nuestros enfermos: en 3 de ellos existía una tumefacción localizada de la mucosa, con estrechez del lumen bronquial, en relación con ganglios inter-tráqueo-bronquiales. En el caso N° 5 se observó una perforación bronquial y en el N° 11 lesiones proliferativas específicas de la laringe. En los 3 casos restantes sólo había congestión y edema difusos de la mucosa. En los enfermos, en que se comprobó obstrucción bronquial, ésta correspondía al mismo lado de la atelectasia y del enfisema buloso.

Desde un punto de vista clínico, en la mayoría de nuestros enfermos el cuadro se inició en forma aguda, con signos de actividad manifiesta. Este hecho, unido al marcado compromiso del estado general en algunos enfermos y al hallazgo del bacilo de Koch en el contenido gástrico (casos Nos. 1, 4, 5, 9 y 11), dificultó, en las primeras etapas, el diagnóstico diferencial con la caverna tuberculosa. En estas circunstancias es difícil precisar el diagnóstico de neumonía caseosa excavada o de atelectasia con enfisema buloso. Esta dificultad se acentúa cuando un obstáculo bronquial, de tipo valvular, se localiza en el bronquio de drenaje de la caverna, constituyéndose la llamada "caverna insuflada", cuyos caracteres radiológicos corresponden a los que se consideran como típicos del enfisema buloso. El absceso pulmonar crónico y la bron-

quiectasia abscedada también pueden asociarse al enfisema obstructivo localizado cuando se reúnen las mismas condiciones que en las lesiones anteriormente descritas (caso N° 11).

Por todos estos hechos, no pueden ser considerados como patognomónicos del enfisema buloso en la tuberculosis infantil, sus signos radiológicos más característicos, a saber: la nitidez de los contornos de la imagen aérea y los bruscos cambios de forma y de tamaño que se observan en el estudio radiológico seriado. Estos signos se encuentran con mucho mayor frecuencia en el enfisema buloso asociado a procesos pulmonares agudos de tipo neumónico o bronconeumónico; pero en la primo-infección tuberculosa del niño es muy frecuente que estos signos radiológicos no se presenten con nitidez, por el contrario, las imágenes aéreas son a veces borrosas, de contornos difusos, de formas irregulares y con pocas variaciones de tamaño.

En cuanto al tratamiento, en 6 casos se empleó la estreptomycin para-entel, asociada o no a las nebulizaciones con la misma droga. Los resultados de esta terapéutica sobre las lesiones de la primo-infección (infiltraciones, adenopatías, etc.) han sido muy satisfactorios, como asimismo sobre los síntomas generales (temperatura, apetito, peso, etc.). Sin embargo, dada la rapidez e irregularidad con que evoluciona a menudo el enfisema buloso, no nos es posible precisar hasta qué punto la acción de la estreptomycin haya influido sobre la desaparición de esta lesión. Es probable que su curación sea más rápida en los casos tratados, a pesar de que no podemos asegurarlo en nuestra casuística por el reducido número de observaciones.

Resumen.

Los autores presentan 11 observaciones de enfisema buloso asociado a la primo-infección tuberculosa del niño.

Después de una breve revisión de la bibliografía, resumen la patogenia del

síndrome y llaman la atención hacia las dificultades del diagnóstico diferencial entre la neumonía caseosa excavada y la atelectasia con enfisema buloso, dificultad que se acentúa en la llamada caverna insuflada. Consideran que los signos radiológicos característicos del enfisema buloso, a saber: la nitidez de los contornos de la imagen aérea y los bruscos cambios de forma y de tamaño, no se observan con regularidad en la primo-infección tuberculosa, pues muchas veces las imágenes son irregulares y borrosas.

Desde un punto de vista clínico, el cuadro se inició, en la mayoría de los enfermos, en forma aguda, con signos de actividad manifiesta, y en algunos casos, con grave compromiso del estado general. Sin embargo, en todos los enfermos la evolución fué muy favorable, hasta llegar a la curación total con o sin tratamiento con estreptomycin.

Las lesiones pulmonares concomitantes fueron las siguientes:

1) Adenopatías en 7 casos; 2) Atelectasia pulmonar en 10 casos; 3) Lesiones hematógenas en 2 casos, y 4) Lesiones endo-bronquiales en 5 de los 8 casos en que se practicó la broncoscopia: estrechez bronquial localizada en 3 casos, en uno perforación bronquial y en el otro lesiones proliferativas específicas de la laringe.

Summary.

The authors present 11 cases histories of children with a primary pulmonary complex and a simultaneous bullous emphysema.

First they briefly review the literature, then they summarize the pathogenesis of this syndrome and refer to the difficulties in making the differential diagnosis between a cavitary caseous pneumonia and a case of atelectasis plus a bullous emphysema. They consider that the radiological findings characteristic of the latter condition such as the clear outline of the air shadow and the sudden changes of shape and size, are

not observed regularly in the primary stage of the tuberculous infection, which generally gives irregular and hazy shadows.

From a clinical point of view in the majority of the cases the symptoms began acutely with signs of great activity and in some cases with a marked involvement of this general condition. Nevertheless in all patients the course was eventually favorable whether or not streptomycin was used.

The concomitant pulmonary lesions were the following: adenopathies in 7 cases; pulmonary atelectasis 10 cases; hematogenous lesions 2 cases; endobronchial lesions in 5 out of 8 cases in which bronchoscopy was done. These endobronchial lesions were the following: localized bronchial stenosis in 3 cases, bronchial perforation in one and proliferative specific laryngeal lesions in another.

Bibliografía.

- 1.—MARAGHLIANO. — *Rad. Med.* 1912.
- 2.—FISHBERG, M. — Localized and interlobar-neumothorax complicating pulmonary tuberculosis. *Arch. Int. Med.* 20: 739, 1917.
- 3.—SAMPSON, H. L.; HEISE y BROWN. — A study of pulmonary and pleural annular shadows. *Am. Rev. T. B. C.* 2: 664, 1918.
- 4.—EVANS, W. A. — The significance of annular shadows. *Am. J. Roentg.* 6: 510, 1919.
- 5.—AMBERSON, J. B. — The nature and differentiation of pleural annular shadows. *Am. J. Roentg.* 12: 438, 1924.
- 6.—LAURELL, H. — *Acta Radiol.* 10: 72, 1929.
- 7.—BENJAMIN y CHILDE. — Localized bullous emphysema associated with pneumonia in children. *J. of Ped.* 15: 621, 1939.
- 8.—CAFFEY, J. — Regional obstructive pulmonary emphysema in infants and in Children. *Am. J. Dis. of Child.* 60: 586, 1940.
- 9.—ALMKLOV, J. y HATOFF, A. — Pneumothorax during the course of pneumonia in Children. *Am. J. Dis. of Child.* 72: 521, 1946.
- 10.—HASBUN, J. y MENEGHELLO, J. — Enfise-ma buloso en la infancia. *Rev. Ch. de Ped.* 8: agosto de 1948.
- 11.—MILLER, W. S. — A tuberculous lung in which a large emphysematous bulla was mistaken for a cavity. *Am. Rev. T. B. C.* 28: 359, 1933.
- 12.—SPIVEK, M. — Obstructive pulmonary emphysema due to partial obstruction of the bronchi by tuberculous lesions. *Am. J. Dis. of Child.* Vol. 5, Nº 1, 1936.
- 13.—MIRAGLIA, M. — Contributo alla conoscenza delle immagini polmonari pseudo-cavernose. *La pediatria Fascicolo* 5, 1940.
- 14.—GUGENHEIM, M. — Pulmonary emphysema and tuberculosis. A roentgenological and pathological study. *The Am. J. of Roentgenology* 58: 64, 1947.
- 15.—CORYLLOS (citado por Tapia). — Tuberculosis pulmonar. Tomo II, pág. 209.
- 16.—SALKIN, CADEEN y MC INDOL (citado por Tapia). — Tuberculosis pulmonar, tomo II, pág. 210.

Otros trabajos consultados:

- VALLEDOR, T. — La obstrucción bronquial en la patología respiratoria del niño. *Rev. Cubana de Pediatría*, tomo 19, Nº 2, 1947.
- SYMON y REDEKER. — *Manual práctico de tuberculosis infantil*. Madrid, 1932.
- VOLLMER, H. — Chronic emphysematous cavity of the lung. *Am. J. of Diseases of Children*, vol. 78, Nº 5, 1949.