

Ictericia en el Recién Nacido (*)

Por el DR. RAMÓN E. ABALLÍ PEULA

Ictericia: coloración amarilla de la piel, mucosas y secreciones debida a la presencia de pigmentos, especialmente biliares, en la sangre.

En términos generales podemos hacer dos grandes grupos:

1.—**Forma hepática:** obstrucción mecánica de las vías biliares, hepatopatías difusas, cirrosis, atrofia aguda amarilla con colemia.

2.—**Forma anhepática:** por hemolisis y presencia de bilirrubina en la sangre.

La reacción de Van den Bergh diazoica es directa (inmediata) en el primer grupo, en que la bilirrubina se halla disuelta en la sangre, e indirecta (retardada) en el segundo grupo, lo cual demuestra que la bilirrubina sigue combinada con albúmina.

En las formas hepáticas la reacción de la bilirrubina en la orina (Gmelin) es positiva y negativa en las anhepáticas en las cuales, además, las deposiciones presentan coloración normal.

La ictericia hepatógena puede provocar prurito y bradicardia.

En el recién nacido pueden presentarse los siguientes tipos de ictericia:

- 1 Ictericias fisiológicas.
- 2 Ictericias por septicemia.
- 3 Ictericias sifilíticas.

4 Ictericias por obstrucción congénita de las vías biliares.

5 Ictericia grave por eritroblastosis.

1.—**Ictericia fisiológica:** La frecuencia en el recién nacido a término, visible en un 80% más o menos en los nacidos a término, y más notable en los prematuros en los que es constante según Ylppö.

Todo recién nacido tiene una ictericia potencial ya que la bilirrubinemia está elevada, luego aumenta hasta el cuarto día y después disminuye gradualmente hasta alcanzar la concentración normal. Los niños de piel más blanca aparecen frecuentemente más ictericos que los de piel morena y será más notoria la coloración icterica cuando les observamos a la luz diurna que con luz artificial.

Su etiología ha sido estudiada por muchos autores que llegan a las siguientes conclusiones:

Hay dos factores a considerar: a) La excesiva cantidad de pigmentos producida por la destrucción de hematíes superfluos después del parto, y b) La inmadurez fisiológica del hígado en su capacidad funcional para excretar la gran cantidad de pigmento que se le ofrece. El suero sanguíneo da la reacción indirecta de la bilirrubina cuando se practica el Van den Bergh.

Las heces contienen pigmentos biliares, la orina no, resultando negativa la reacción de Gmelin, pero es corriente que contengan masas de color amarillo.

*Trabajo de Ingreso en la Sociedad Cubana de Pediatría.

Su curso es benigno y no requiere tratamiento, apareciendo la ictericia rara vez antes del segundo día del nacimiento y su frecuencia es entre el segundo y el quinto día. Su intensidad es variable, pudiendo estar el niño somnoliento e inapetente.

2.—Ictericia por septicemia: Rara vez aparece antes del tercer o cuarto día, siendo más tardía que la fisiológica, no resultando la ictericia uno de los síntomas más precoces. Esta aparece al final de la primera o dentro de la segunda semana, o si existe una ictericia fisiológica se intensifica ésta durante ese período y se acompaña de fiebre, vómitos, diarreas, convulsiones, colapso, hemorragias cutáneas, con pérdida de peso, etc.

La causa más frecuente es la infección del cordón umbilical (periarteritis, perilefritis).

La ictericia se debe a destrucción de hematíes y a lesión hepática.

3.—Ictericia sifilítica: Aparece tardíamente en el período neonatal, aunque puede ser en cualquier momento y su diagnóstico se basará en datos clínicos y serológicos, examen radiológico del esqueleto. La historia de sífilis de la madre, comprobada serológicamente, máxime si su tratamiento ha sido dudoso, acompañándose de los signos clínicos, como: secreción nasal serosanguínea o seropurulenta, piel seca con gran descamación, inclusive las palmas de las manos y las plantas de los pies, fisuras peribucles, exantema difuso macular o pustular, hepato y esplenomegalia, pronunciada anemia y pseudo-parálisis de uno o ambos brazos, no siendo necesario que estén presentes todos esos signos.

Son indispensables los exámenes serológicos repetidos para descartar falsas reacciones.

La ictericia se debe a destrucción celular y lesión hepática.

4.—Ictericia por obstrucción congénita de las vías biliares: Puede producirse al comienzo o al final del período neonatal. Cuando es precoz difícilmente se le diferencia de la ictericia fisiológica; el meconio puede tener aspecto casi normal, y ser la ictericia el único síntoma, cambiando el cuadro después de algunos días: la ictericia se intensifica, las heces se tornan grises y no contienen bilis, el hígado está agrandado y duro, hay esplenomegalia, y la bilirrubinemia es extremadamente alta y la reacción de Van den Bergh es directa. Algunas veces se observan diátesis hemorrágicas y cuando se diagnostica pronto, puede tener éxito la operación si el conducto cístico es practicable, si no, muere el niño entre los tres y los nueve meses.

5.—Ictericia por eritroblastosis: La eritroblastosis fetal es la causa de una forma grave de ictericia del recién nacido, con anemia y a veces edema generalizado.

Es característica la presencia de eritroblastos en la sangre.

Se conocen tres formas:

a) Ictericia grave del recién nacido: desde el primer día se nota la ictericia que se hace más notoria al segundo día. Hay algunos casos que mueren en el mismo útero, la orina es muy oscura (bilirrubina y urobilinógeno), las heces normales u oscuras. La bilirrubina sanguínea está aumentada y la reacción diazoica de H. Van den Bergh es positiva indirecta o reacción difásica por la participación de la célula hepática.

El número de eritrocitos entre uno y tres millones, la hemoglobina entre 20 y 50%, hay aumento de reticulocitos, la resistencia globular es normal.

Hay un cuadro completo de anemia tipo hemolítico acompañándose de marcada hepato y esplenomegalia. En algunos casos necrosis icterica de los centros

nerviosos del encéfalo con meningismo y convulsiones (Kernicterus) acompañados de dificultad para la deglución, opistótonos, espasticidad y gran inquietud.

b) Anemia congénita: relativamente benigna.

c) Hidropesía fetal generalizada: el anasarca es el signo dominante, siendo frecuente que en esta forma nazcan muertos o mueran en el primer día.

Patogenia: se calcula que la sangre de alrededor del 85% de la población blanca contiene el antígeno Rh, es decir, Rh positivos. El resto es decir el 15 por ciento no lo contiene, es Rh negativo.

De acuerdo con Potter, el 50% de todos los individuos Rh negativos son susceptibles a la inmunización por el antígeno Rh, y si los hematíes de un individuo Rh positivo se introducen en su circulación, se formarán anti-cuerpos anti-Rh, y esto sucede cuando una persona Rh negativa susceptible recibe una transfusión de sangre Rh positiva, o si es mujer si concibe un feto Rh positivo, y algunas de las células fetales pasan de la circulación placentaria fetal a la materna. En el primer embarazo no habrá manifestaciones de incompatibilidad, salvo que la madre haya sido transfundida con sangre Rh positiva, contraria al Rh de ella, comportándose en este caso como un segundo embarazo, con un 5% de posibilidad, en el tercer embarazo hay un 15%, y así sucesivamente van aumentando las posibilidades de conflicto.

El tratamiento consiste en la ex-sanguíneo-transfusión con sangre del mismo grupo pero de Rh negativo. Después, si persiste la anemia se harán pequeñas transfusiones a razón de 10 o 20 cc por Kg. de peso corporal, repetidas hasta vencer su cuadro anémico.

Presentación de un caso de ictero-anemia (Curación).

Nos traen a la consulta una enfermita de 24 horas de nacida, llamándonos la atención la presencia de una coloración amarillo-verdosa de su piel, mucosas y escleróticas que según informan sus padres apareció desde el nacimiento.

Al examen físico encontramos una niña que pesa 2 Kilogramos y medio, con ligera hepato-esplenomegalia, estado algo somnolienta, edemas ligeros, pero generalizados, anorexia, deposiciones normales (meconiales), orina normal.

Los padres son sanos, negando antecedentes de lúes y de T. B.

La madre es Rh negativa, habiendo tenido anteriormente dos hijos normales y sanos.

Frente a este cuadro le practicamos los correspondientes análisis que dieron por resultado: Rh positivo, Coombs negativo, Grupo A.

Hematíes: 3,630,000, leucocitos 20,000, Hb 71%, VG 0.9, polinucleares 80, linfocitos 20. Se observan normoblastos. Bilirrubina directa negativa, indirecta 30 miligramos. Aunque la prueba de Coombs era negativa, al observar una gran elevación de la bilirrubina creímos oportuno realizar un recambio sanguíneo, transfundiéndole sangre de un individuo del mismo grupo con Rh negativo (500 cc.) no logrando mejoría alguna ya que a las 48 horas los exámenes arrojaban los siguientes datos:

3,740,000 hematíes, 14,000 leucocitos, con VG de 0.8, polinucleares 50, eosinófilos 12, stabkernige 2, anisocitosis, normoblastos (1%) y basofilia. Van den Berg: bilirrubina directa 0.6 miligramos, indirecta: 36.4 miligramos, con un total de 37 miligramos.

El ictero había aumentado, persistía la anemia, no había mejoría clínica, el

cuadro había empeorado evidentemente, la niña se notaba más decaída, aunque no hacía fiebre, anorexia progresiva.

Se le practica entonces una pequeña transfusión de 80 cc de sangre, inyectándosele además vitamina K, 5 miligramos cada ocho horas, protectores de la célula hepática (metionina, colina, etc.) y le inyectamos también acromicina IM para prevenir una infección secundaria que pudiera complicar más el pronóstico de nuestra enfermedad.

Nuevos exámenes nos informan: Hb 60%, hematíes 3,350,000, leucocitos 24,000, VG 0.9, polinucleares, linfocitos 25, mono 2, eosinófilos 3, stab. 6. Bilirrubina directa: 2 mgr., indirecta: 32.2 mlgr., total: 34.2 mlgr. El timol 2.10 unidades. La resistencia globular: mínima 0.46, máxima 0.28%. Colesterol 256 mlgr. Orina: albúmina, ligeras trazas; leucocitos escasos, no contiene bilis, el resto normal. Kahn y Meinicke negativos, fosfatasa alcalina 6.7 unidades (Bodansky). Hanger negativo.

A los 5 días comienza a descender la bilirrubinemia, el cuadro clínico mejora notablemente, aumenta el apetito, el estado de somnolencia va cediendo, el edema apenas se constata, mejorando sensiblemente su anemia, aunque persiste la leucocitosis, manteniéndose la temperatura dentro de los límites normales.

Bilirrubina directa 1.5 mlgr., indirecta 19.5 mlgr., total 21 mlgr.

Hematíes 4,950,000, hemoglobina 94 por ciento, leucocitos 39,200, VG 0.9, polinucleares 67, linfocitos 23, monocitos 4, stab. 6.

A los cuatro días siguientes vuelve a presentar anemia, aunque su bilirrubina continuaba descendiendo: Bilirrubina directa 7.2 mlgr., indirecta 10.0, total 17.2 mlgr. Hematíes 3,190,000 Hb 60 por ciento, leucocitos 27,000, VG 0.9, polinucleares 47, linfocitos 45, monocitos 1, eosinófilos 4, Stab. 3.

Se le practica entonces otra transfusión de 80 cc de sangre. Sigue descendiendo la bilirrubinemia y sigue su recuperación total. Bilirrubina directa 0.4 miligramos, indirecta 5.2 mlgr., total 5.6 miligramos.

La inyectamos extracto de hígado de Atún (Venema). El cuadro se va normalizando, desaparece el color icterico, mejora su apetito notablemente.

A los 15 días se le practica una nueva transfusión de sangre por el motivo de haber bajado nuevamente sus hematíes a 3,600,000 con 69 de Hb, coincidiendo este descenso con una infección intestinal que logramos controlar con medicación sintomática, continuando su tratamiento anti-anémico.

Se le practicaron subsiguientemente cuatro transfusiones más de sangre con intervalos de 15 días, llegando nuevamente a su normalización.

Continuamos tratando nuestra enfermedad con antianémicos, extracto de hígado de Atún, vitamina B12 inyectable. Debido a su poco peso inicial se le administró fenil-propionato de nor-androstenediona (Durabolín), 5 mlgr. por semana, intramuscular, aparte del régimen higieno-dietético correspondiente.

Hemos podido mantener el cuadro hemático dentro de los límites normales hasta ocho meses después de su nacimiento, encontrándose ahora en perfecto estado de salud.

Obras Consultadas:

- 1.—Hematología Clínica. Dr. M. E. Varela.
- 2.—Progresos pediátricos. Lichtfield y Dembo.
- 3.—Diagnóstico de las Enfermedades de los Niños. E. Feer.
- 4.—Síndromes hemolíticos en la Infancia. G. Gasser.
- 5.—Tratado de Pediatría. Mitchell Nelson.
- 6.—Tratado de Pediatría. Fanconi-Walgreen.

La Perforación Ganglio Bronquial:

forma frecuente de evolución de la adenopatía de primo-infección tuberculosa. (*)

Por el DR. EMILIO ALEMAN (**)

En el año de 1919, a raíz del reporte de Kleinschmidt sobre que había observado grandes sombras pulmonares en las radiografías de algunos niños tuberculosos, sombras que manifestaban una gran incongruencia entre su extensión desde el punto de vista radiológico y la escasez de síntomas clínicos y que además solían desaparecer sin dejar trazas, hubo de despertarse gran interés entre los médicos especializados en tuberculosis infantil en todas partes del mundo sobre las llamadas "infiltraciones tuberculosas".

Un año más tarde, en 1920, los autores alemanes Eliasberg y Neuland dan a conocer el resultado de sus observaciones, afirmando que aquellas sombras eran regresivas y benignas, estableciendo los siguientes postulados:

- 1) eran imágenes pulmonares extensas
- 2) su estructura era homogénea
- 3) su evolución extraordinariamente benigna.
- 4) desaparecían sin dejar rastro en el tejido pulmonar.

Ellos concebían el proceso como una "neumonía no tuberculosa" en un niño afecto de un proceso tuberculoso, tratando de explicar de este modo el hecho de que aquellos infiltrados tan exten-

sos desaparecieran sin dejar ninguna secuela en la arquitectura del pulmón, y propusieron en consecuencia denominar dichas imágenes con el nombre de *epituberculosis*.

El interés por las infiltraciones se acentuó al establecerse por Assmann en 1926 que la tuberculosis de los adultos también comenzaba por una infiltración, generalmente más pequeña, redondeada y subclavicular, a la cual dió el nombre de *infiltrado precoz*.

Pero estas infiltraciones carecían de substratum anatomopatológico, y llamaba mucho la atención su extraordinaria benignidad y su regresión en un plazo de tiempo más o menos largo.

Y así recibieron una serie de denominaciones, expresión del desconocimiento de su base anatómica, tales como *inflamación perifocal*, *reacción perifocal*, *paratuberculosis*, *esplenización de vecindad*, *infiltración lábil*, *neumonía masiva*, pero dos fueron las que más se difundieron: la de la escuela alemana (infiltración) de Simón y Redeker, y la de la escuela francesa (esplenoneumonía) de Grancher.

Pero fué el patólogo alemán Rössle quien en el año 1936 al comparar las radiografías practicadas durante la vida en niños afectos de aquellas sombras con las alteraciones anatómicas halladas en la autopsia, demostró que las mismas, es decir, las sombras de *epituberculosis* o de infiltración, no eran otra cosa que procesos de *atelectasia*.

(*) Lección pronunciada en el curso de Neumología (Nov. de 1961).

(**) Jefe del Servicio del Hospital Infantil "A. A. Aballí"

Rössle vió que la causa de la atelectasia estaba determinada en la mayoría de los casos por la compresión ejercida por los ganglios mediastínicos tuberculosos hipertrofiados sobre los bronquios, aunque a veces era también producida dicha atelectasia por la compresión realizada por el foco primario mismo.

Dos tipos de atelectasia

Rössle distinguió dos tipos de atelectasia: la forma *pura*, que es siempre benigna y ocurre como resultado de la compresión de los ganglios sobre el bronquio, y la forma *impura*, originada por la penetración del ganglio caseoso en el interior de la luz bronquial después de perforar la pared del conducto aéreo, y pensaba que esta forma era de pronóstico menos favorable porque podía conducir al desarrollo de una neumonía caseosa, cavitación y diseminación broncogénica.

A este concepto de Rössle, apoyado por Müller, de Bruin y otros autores, sucedió la reacción de Simon, Redeker y otros que siguieron defendiendo a ultrance la vigencia de las infiltraciones.

Y, finalmente, es a los autores húngaros Görgényi-Göttche y Kassay a quienes debemos el conocimiento preciso actual de la verdadera causa de estos procesos. En efecto, considerando ellos que con la sola aplicación del estudio radiográfico no podía sacarse conclusión decisiva sobre si una sombra correspondía a una infiltración o a una atelectasia, decidieron aplicar la *tomografía* de modo sistemático al estudio de los casos de la llamada epituberculosis, y en una conferencia dedicada a la Sociedad Médica de Budapest en 1944, ofrecieron el resultado de sus investigaciones: de 33 casos estudiados había compresión evidente de los bronquios por ganglios hipertrofiados en 4, y procesos infiltrativo-atelectásicos en

29, y con el auxilio de la tomografía demostraron que en 22 de éstos había estrechamiento u obstrucción bronquial, llegando a la conclusión de que estas sombras radiológicas tenían como base la *atelectasia*, y que Rössle tenía razón cuando afirmaba que la epituberculosis no era nada más que el cuadro radiológico de la atelectasia.

Pero les parecía a Görgényi-Göttche y a Kassay muy extraño que en caso de atelectasia los tomogramas demostrasen más la obstrucción del bronquio que su estrechamiento, y estando curiosos por saber cuál era la causa de dicha obstrucción, decidieron emprender la realización de exploraciones broncoscópicas sistemáticas de todos los casos de sombras de aspecto epituberculoso y encontraron lo siguiente: de 28 casos examinados, en 18 había ruptura ganglio-bronquial, en 3 solo compresión y en 7 la broncoscopia no dió resultado (probablemente por estar la causa fuera del alcance de la visión del broncoscopio).

Todo esto resulta confirmado enseñada por Dufourt y Mounier Kuhn, Schwartz y otros autores de distintas partes del mundo, llegándose al concepto moderno de que la forma más frecuente de evolucionar la adenopatía tuberculosa traqueobronquial caseificada es su ruptura y evacuación a través de la luz bronquial del mismo modo que los ganglios tuberculosos del cuello caseificados suelen abrirse a flor de piel, dando el cuadro característico de la *escrófula*.

La perforación bronquial

Pero el hecho de la perforación bronquial en sí en el curso de la tuberculosis pulmonar, y en especial en la primo-infección tuberculosa no era, ciertamente, un acontecimiento desconocido.

En efecto Laennec, en 1819, lo mencionaba ya en su *Traité de l'Auscultation Mediate*, y Forbes amplía su conocimiento en la traducción inglesa de esta obra. En el curso del siglo pasado se refieren también a la perforación bronquial Le Blond y numerosos otros autores, y es en el tratado de Pediatría de Charles West, en 1848, donde se menciona la perforación bronquial como un suceso frecuente en el curso de la tuberculosis pulmonar. El mismo Georges Küss en 1898 y después Anton Ghon, en 1912 tratan también en sus notables monografías acerca de la primoinfección tuberculosa del hilio, sobre la perforación bronquial.

Pero hasta entonces solo se mencionaban *hallazgos de autopsia* y clínicamente sobre la forma más espectacular de la perforación bronquial, la que conducía a la *asfixia*. Con todo se subestima su importancia y frecuencia, siendo a partir de 1935 y gracias sobre todo a los *estudios broncoscópicos* que comienza a demostrarse:

- 1) que la frecuencia de la perforación bronquial era mucho mayor de lo que hacía suponer la banalidad de su sintomatología clínica.
- 2) que se trataba de un proceso fundamentalmente benigno y
- 3) que intervenía en forma decisiva en la patogenia de las imágenes de la primoinfección tuberculosa.

Y es Schwartz quien, desde 1948, llama reiteradamente la atención acerca de la frecuencia de la perforación bronquial en los mecanismos de diseminación broncogénica de la tuberculosis, y para Schwartz se trataba de un proceso sistemático y sumamente frecuente en el curso de la tuberculosis pulmonar; él la denomina *reinfección automática endógena linfadenobroncogénica*.

Frecuencia de la perforación ganglio-bronquial

Clínicamente la perforación ganglio-bronquial pasa inadvertida en la mayoría de los casos. La sintomatología suele ser banal y es difícil siquiera sospecharla. Según los estimados de diversos autores sólo en el 25 al 30% de los casos aparecen algunos signos que podrían hacerla sospechar; son siempre síntomas banales: algún brote térmico y tos. Solo en contados casos se da el cuadro descrito por los clínicos del siglo pasado: tos quintosa, expectoración, disnea aguda, tiraje, punta de costado, a veces hemoptisis, y muy excepcionalmente *expectoración de masas caseosas*.

La sintomatología es sobre todo radiológica, impresionando por la extensión de sus imágenes en contraste con la pobreza en síntomas, pero sin duda alguna es la broncoscopia, sistemáticamente realizada, la que ha contribuido decisivamente a poner de manifiesto *fistulas bronquiales* en casos en que la radiografía solo mostraba una adenopatía hilar y hay que decir que el mejoramiento del instrumental de endoscopia, de los métodos de anestesia y el trabajo en equipo han logrado hacer cada vez más frecuente el diagnóstico de la perforación ganglio-bronquial.

1.—*Frecuencia autopsica*. — Veamos en primer término cuál es la frecuencia autopsica de la perforación bronquial.

Ghon en 1928 comprueba que en el 17% de los niños fallecidos por tuberculosis existe perforación ganglio-bronquial.

Más tarde, en 1944, los autores húngaros Görgényi-Göttche y Kassay la comprobaron en el 47.1% de sus autopsias.

Finalmente más recientemente Schwartz la demuestra en 101 de 213 casos autopsiados, es decir, en el 47.4% de los casos, cifra muy semejante a la de los autores de Budapest.

2) *Frecuencia endoscópica.*—Mientras que Jeune trabajando en Francia primero aisladamente señala una frecuencia del 20%, sus investigaciones posteriores en colaboración con Mounier Kuhn y Pottou la elevan al 40%. Zucconi en Italia encuentra un 43%. En Estados Unidos se visualizan por Laff, Hurst y Robinson en un 47% de los casos y Görgenyi-Göttsche reporta la perforación objetiva en el 50% de los casos examinados.

A pesar de que la frecuencia broncoscópica debería aparentemente ser muchísimo mayor que la autopsica, no ocurre así, ya que según los autores de Budapest solo es posible comprobar endoscópicamente el 52.9% de las perforaciones autopsicas ya que el resto suele hallarse en bronquios pequeños, inaccesibles al broncoscopio o en circunstancias que se oponen a su visualización. Además en lo que respecta a frecuencia autopsica, para Schwartz el anatomo-patólogo debe estar muy consciente, sensibilizado si se quiere, con relación a este problema pues de lo contrario no ve las fístulas bronquiales.

Mecanismo de la perforación

En el mecanismo de la perforación ganglio bronquial pueden diferenciarse las siguientes fases:

1) Al principio los ganglios se adhieren a la pared del bronquio y destruyen las capas más externas.

2) Una vez adelgazada la pared del bronquio, los ganglios aumentados de tamaño lo comprimen.

3) Por último se forma una perforación a expensas de la cual el tejido caseoso invade la luz del bronquio.

La caverna ganglionar

Una vez que el ganglio ha vaciado su contenido, puede formarse una caverna, lo cual sucede sobre todo en aquellos casos en que el contenido caseoso se fluidifica.

La caverna ganglionar es otro concepto que se ha venido a actualizar en estos últimos años, no obstante que Rilliet y Barthez ya habían señalado en 1842 la aparición de estas cavidades, que también fueron mencionadas a su vez por Charles West en 1872, siendo en realidad Küss quien en 1898 las denomina cavernas ganglionares, siendo Kutscherenko, el patólogo de Kiew en la U. R. R. S. quien últimamente las estudia a cabalidad, dedicándoles una extensa monografía.

Sintomatología

La perforación ganglio-bronquial no origina sintomatología, por lo menos alarmante o característica, en la inmensa mayoría de los casos, pudiendo sintetizarse su aspecto clínico del siguiente modo:

1) Los casos de extrema gravedad, los que terminan en la muerte por asfixia, lo cual ocurre cuando la fístula es grande y la sustancia caseosa abundante y consistente, en cuya circunstancia puede enclavarse alguno de los fragmentos en la tráquea, constituyendo los casos dramáticos que solían publicarse antes con predilección.

2) Los casos que ofrecen sintomatología pero que no llevan a la muerte, al menos inmediata:

a) puede obstruirse un bronquio de mayor calibre y presentarse los síntomas propios de la aspiración de un cuerpo extraño.

b) otras veces se trata de la manifestación de un síndrome *asmático*.

que impone el diagnóstico erróneo de asma bronquial,

c) si la sustancia caseosa se fragmenta puede producirse la aspiración de la misma para determinar una atelectasia lobular o segmentaria,

d) si la sustancia caseosa es líquida puede provocar una diseminación broncogénica,

e) en casos excepcionales el caseum puede estar calcificado y expulsarse con los golpes de tos.

3) el grupo de casos asintomáticos, que son los que se descubren por exámenes radiológicos o broncoscópicos. A veces ocurre que no hay imagen radiológica siquiera, y sin embargo el examen endoscópico revela la presencia de una fístula bronquial, lo que han comprobado numerosas veces Dufourt, Meunier Kuhn, Veneklas y nosotros en casuística ya publicada, casos en los que el hilio era normal, mientras el contenido gástrico revelaba la presencia de bacilos tuberculosos.

Significación de la perforación ganglio-bronquial.—Este desenlace de la adenopatía de primo-infección tuberculosa viene a representar un mecanismo fisiopatológico: el de la expulsión del material caseoso intraganglionar, no teniendo otro sentido que el de la erupción de una adenitis tuberculosa del cuello a través de la piel. El ganglio tuberculoso del hilio trata de descargar su contenido caseoso en el interior del bronquio y lo hace a expensas de una fístula por el camino más corto.

Participación del parénquima pulmonar

Como lo señalan Di Rienzo y Lidio Mosca en una magnífica monografía, las investigaciones de Hutchinson, Kourilsky y R. W. Müller ponen de

manifiesto tres hechos de importancia fundamental para la interpretación del mecanismo de producción y evolución de la primo infección tuberculosa:

a) que en su iniciación, la primo-infección tuberculosa del pulmón se traduce por una *adenopatía hilar* y no por el pretendido chancro de inoculación en el pulmón, cayendo por su base la teoría de Ranke.

b) que la perforación ganglio-bronquial es un acontecimiento frecuente, si no la regla.

c) que a pesar de la presencia de masas ganglionares en el interior del bronquio, conteniendo las mismas bacilos de Koch, el parénquima pulmonar solo en contadas ocasiones se contamina.

Hutchinson ha hecho notar que no hay diferencia clínica, radiológica o pronóstica entre los casos de simple compresión del bronquio de aquellos en que hay perforación bronquial, y además no comprobó contaminación del parénquima pulmonar en ninguno de los casos en que había tejido caseoso en la luz del bronquio. Así mismo Görgényi-Göttche y Kassay han comprobado que en el 47.1% de los casos de primo-infección tuberculosa autopsiados y en el 50% de los sometidos al examen broncoscópico había perforación ganglio-bronquial sin que en ninguno de ellos hubiese alteraciones del parénquima pulmonar.

Se destaca, en efecto, un hecho importante: que el proceso de primoinfección tuberculosa suele iniciarse a nivel de los ganglios del hilio, como lo demuestran los más recientes trabajos de Kourilsky y Müller, siendo de gran importancia mencionar las investigaciones realizadas por Kourilsky y colaboradores en 71 casos de sujetos entre los 3 y 35 años de edad, en quienes se realizó la siguiente sistemática:

1) En todos los casos se practicó la cutireacción tuberculínica y se vigiló el momento del viraje, ya que todos eran tuberculino-negativos al iniciarse la experiencia.

2) Se tomaron en cuenta exclusivamente aquellos casos en que era posible establecer el momento del contagio y la modalidad del mismo.

3) Todos los casos fueron sometidos a control radiológico sistemático. Procediendo de esta manera, Kourilsky pudo comprobar que, en todos los casos, al hacerse positiva la prueba de tuberculina la primera imagen radiológica que se presentaba era la de la adenopatía hiliar y no, como se venía sosteniendo —cosa que sucede aún a veces en la actualidad— la del foco pulmonar, la del clásico chancro de inoculación.

Una vez que la hiperplasia ganglionar del hilio había hecho su aparición, el destino ulterior de la primo-infección tuberculosa podía hacerse en dos sentidos:

a) *imagen ganglionar del hilio sin participación pulmonar* (35.8% de los casos), en los cuales la primo-infección se inicia, evoluciona y finaliza únicamente a nivel del polo ganglionar.

b) *imagen ganglionar del hilio con participación pulmonar* (66.2% de los casos) en los cuales el pulmón participa del proceso, siendo la imagen pulmonar siempre cronológicamente secundaria a la ganglionar del hilio, comprobándose además dos modalidades de participación:

a) En el 25% de los casos se trataba de una típica imagen de *atelectasia*.

b) En el 40% de los casos se comprobó *lesión pulmonar* en forma de nódulos múltiples.

Los casos en que había participación pulmonar mostraron en su mayoría aspectos de *perforación ganglio-bronquial* al examen broncoscópico, mientras los que ofrecían imagen atelectásica ésta era producida por *compresión externa del bronquio*.

Las conclusiones que se derivan de estas observaciones, según apuntan Di Rienzo y Mosca y nosotros subscribimos porque responden a nuestras observaciones, son las siguientes:

1) La primera manifestación de la infección tuberculosa se traduce por una tumefacción de los ganglios del hilio; la reacción ganglionar hiliar es *constante* en la primo-infección tuberculosa.

2) En el tercio de los casos, la infección tuberculosa se manifiesta exclusivamente como proceso ganglionar.

3) La participación pulmonar es siempre secundaria, cronológicamente al proceso ganglionar. Así, la imagen correspondiente a la atelectasia es siempre consecutiva a la hiperplasia ganglionar del hilio, y así también las localizaciones parenquimatosas pulmonares específicamente tuberculosas son siempre secundarias al proceso ganglionar.

La contaminación del parénquima pulmonar ocurre, en realidad, en una proporción mucho menor de casos de los que podría inferirse conforme a la considerable frecuencia de la perforación ganglio-bronquial, y cuando la aspiración de material caseoso determina la contaminación del pulmón no se observa nada al principio, ya que la siembra suele producirse en el mismo sector de la atelectasia, pero después, que en los focos de diseminación se deposita calcio y la sombra atelectásica ha desaparecido del todo, pueden visualizarse los focos calcificados.

Nuestras observaciones

Siendo, pues, la ruptura ganglio-bronquial durante la evolución de la tuberculosis primaria una condición de diagnóstico relativamente frecuente en estos momentos gracias a los métodos de exploración, creemos de utilidad práctica dar a conocer las manifestaciones radiológicas con que suele traducirse este proceso como una ayuda al médico práctico para su mejor orientación en la eventualidad de su hallazgo.

En el período de 5 años comprendido entre 1949 y 1954 pudimos diagnosticar 15 casos de perforación ganglio-bronquial en nuestro servicio del entonces "Sanatorio Aballí", con la colaboración de nuestro eminente radiólogo doctor Eduardo Rivero y el broncoscopista doctor Rouco. Nuestro servicio comprendía niños de 0 a 5 años. De los 15 casos, 14 se diagnosticaron broncoscópicamente y 1 se diagnosticó por las manifestaciones radioclinicas y evolutivas, no pudiendo ser visualizada la fístula ganglio-bronquial porque se hallaba evidentemente en una localización fuera del alcance de los sistemas ópticos del instrumento de broncoscopia hoy a nuestra disposición: en la porción distal del bronquio del lóbulo superior derecho.

Los aspectos radiológicos observados por nosotros en la placa simple pueden clasificarse como sigue:

- 1) Atelectasias con retracción (formas puras de Rössle).
- 2) Atelectasias sin retracción o enso-padas (infiltrativo-atelectásicas).
- 3) Hemitórax opaco.
- 4) Infiltrados perihiliares.
- 5) Sombras en semillero o tachetées (impuras de Rössle).
- 6) Sombras floconosas o nubosas (impuras de Rössle).

7) Sombras mixtas.

8) Imagen de caverna ganglionar.

Los tres primeros aspectos no son exclusivos de la perforación ganglio bronquial ya que pueden observarse en todos los procesos en que exista una obstrucción de la luz de un conducto aéreo, sea por cuerpo extraño, tapón de mucus o compresión ganglionar extrínseca, etc.

El aspecto 1, atelectasia con retracción está determinado por aquellas sombras en que la atelectasia se manifiesta con todos sus atributos de sombra homogénea, de densidad supracostal, elevación del diafragma, atracción de los órganos del mediastino hacia el lado de la sombra, estrechamiento de los espacios intercostales, y es la consecuencia de una obstrucción completa con reabsorción total del aire alveolar.

El aspecto 2, atelectasia sin retracción o enso-pada, "engouement" de los franceses, "anschoppung" de los alemanes, "drowned lung" de los autores de habla inglesa, está constituido por sombras homogéneas de densidad infracostal sin elevación del diafragma, sin atracción de los órganos del mediastino, sin estrechamiento de los espacios intercostales, y es el resultado de las obstrucciones incompletas en que la hipoventilación produce paralelamente a la reabsorción del aire alveolar una exudación ex-vacuo (según Fleischner) de los líquidos sanguíneos de los vasos pulmonares del territorio afectado, por lo que el segmento o lóbulo conserva su volumen normal o hasta puede estar aumentado.

El aspecto 3, hemitórax opaco, no es más que una variedad de la atelectasia con retracción cuando se halla comprometido todo un pulmón, pero dadas sus características especiales que lo identifican como síndrome lo consideramos aparte.

El aspecto 4, infiltrado perihiliar, tampoco afirma una perforación ganglio-bronquial, pero sí constituye un valioso elemento de sospecha de la misma, produciéndose generalmente por fistulas muy pequeñas con manifestaciones de periadenitis.

El aspecto 5, sombras en semillero, o *tachetées* de los franceses, y su variante la sombra floconosa o en *flocons*, sí resulta un signo patognomónico de la perforación ganglio-bronquial, y ha sido objeto de un trabajo nuestro anterior. La primera se traduce en la placa por un semillero bien localizado de sombras cuya dimensión no suele exceder del grosor de una munición de caza, siendo estas manchas, por otra parte, de volumen muy variables y se pueden conglomerar en corimbo, hallándose nucleadas en una atmósfera congestiva que se manifiesta en la radiografía por una niebla a límites difuminados pudiendo hacer que el conjunto se confunda con el "volkige infiltrat" terciario de los autores alemanes, ese infiltrado que el profesor Dufourt denomina "infiltrado a tipo de nebulosa".

Estos infiltrados que simulan a veces de un modo extraordinario a los que ocurren al comienzo del período terciario han sido la causa de ciertos errores, siendo así que se ha creído ver estallar la tisis crónica en una fase tan precoz de la enfermedad, pero pueden diferenciarse fácilmente por su localización, ya que es de todo punto excepcional hallarlos en la región subclavicular externa, sitio de elección de los infiltrados terciarios.

Ellos ocupan o bien a la derecha la base del lóbulo superior o bien a cada lado las regiones medias (lóbulo medio a la derecha, lingula a la izquierda) siendo raro verles ocupar la región axilar.

Además se sabe que los infiltrados terciarios tienen un punto de partida periférico, subpleural, mientras los infiltrados por perforación ganglionar parecen por el contrario partir del hilio, difundiéndose hacia la periferia del hilio que no alcanzan constantemente, sobre todo al comienzo.

Los infiltrados a tipo de nebulosa debidos a una fistula ganglionar se densifican a veces bruscamente y pueden ocupar entonces una zona más extensa. Otras veces al producirse la fistula y vaciarse el ganglio bruscamente, aparece la sombra homogénea lobar que luego desaparece dejando el infiltrado nebuloso a pequeñas manchas en un territorio mucho más restringido, las cuales tienen a veces tendencia a la calcificación.

En otras ocasiones las pequeñas sombras se hacen confluentes dando el aspecto de sombra no homogénea o en gruesos copos o flocones.

El aspecto 8 está dado por las cavernas ganglionares, manifestadas al vaciarse el contenido de un ganglio caseificado y licuado dentro de la luz bronquial, contenido que se expulsa con los golpes de tos o puede producir diseminaciones broncogénas que se traducen en la placa por los aspectos de sombras en semillero o *tachetées* a que ya nos hemos referido, mientras que en el caso de fragmentos gruesos pueden originarse las obstrucciones bronquiales que se traducen por atelectasias retráctiles o irretráctiles. Estas cavernas pueden corresponder a ganglios extrapulmonares como en el caso que hubimos de publicar, de fácil diagnóstico sobre todo si coinciden con la aparición de una siembra por vía broncogéna (signo de Nüssel) o con la desaparición de una sombra de atelectasia por compresión (signo de Nüssel indirecto) o bien pueden deberse a ganglios intra-

pulmonares en cuyo caso es difícil su diagnóstico con las cavernas por destrucción parenquimatosa, el enfisema obstructivo u otros procesos que determinan imágenes esplecomórficas. Kutschchenko, de Kiew, ha realizado un estudio de conjunto de las cavernas ganglionares, clasificándolas además en cavernas con o sin comunicación bronquial, sobre cuyas interesantes particularidades hubimos de tratar en otro trabajo.

En la mayoría de los casos por nosotros observados, las imágenes que aquí describimos se han visto uniformemente durante toda la evolución del proceso fistular hasta su desaparición o su estabilización hacia la cronicidad, pero en algunos casos se han presentado distintos aspectos radiológicos durante el desarrollo evolutivo, por ejemplo, una infiltración perihilar se ha convertido en una sombra floconosa o en semillero, y una sombra floconosa ha dado paso a una sombra de atelectasia, o una atelectasia ha desaparecido bruscamente para dejar al descubierto el territorio de parénquima antes opacificado pero sembrado por un semillero de pequeñas sombras que tienden a la calcificación ulterior, son éstas las sombras mixtas, por cuyo motivo los distintos aspectos radiológicos observados en nuestros 15 casos detallados a continuación no concuerdan con el número de éstos (18 aspectos en 15 casos).

La atelectasia con retracción se observó una sola vez.

La atelectasia sin retracción 7 veces.

La sombra floconosa 1 vez.

La sombra en semillero 8 veces.

El hemitórax opaco 1 vez.

La caverna ganglionar 1 vez.

Evolución

En 13 de nuestros 15 casos de perforación ganglio bronquial se ha producido restitutio ad integrum de los territorios pulmonares afectados secundariamente.

En uno de los casos ha quedado de manifiesto un semillero de calcificaciones en el lóbulo superior derecho después de desaparecer la atelectasia por obstrucción del bronquio correspondiente y esperamos que estas calcificaciones vayan a la resolución en plazo de tiempo más o menos largo.

El caso que presentaba un hemitórax opaco, habiéndose convertido en un pulmón inútil desde el punto de vista funcional y una posible amenaza para el futuro del niño como reservorio de infección potencial por estar constituido por un parénquima fibrosado con nidos de gruesas dilataciones bronquiales, fué llevado a la exéresis pulmonar con éxito brillante por nuestro cirujano de tórax, doctor Barata, habiéndosele dado el alta al pequeño paciente en las mejores condiciones de salud general a los 6 meses de intervenido.

El examen tomográfico

El examen tomográfico es de gran valor. Ya dijimos que Górgenyi-Kötte y Kassay le reconocieron una decisiva importancia cuando interesados en la verdadera polémica que suscitaron los trabajos de Rössle sobre el diagnóstico diferencial de lo que entonces se entendía por infiltrado y atelectasia, llegaron a la conclusión de que el problema no podía ser resuelto con los métodos habituales y pensaron en la tomografía como solución, ya que en efecto con dicho método es posible disociar imágenes y poner de manifiesto no solamente tráquea y bronquios principa-

les sino también los lobares y a veces, inclusive los segmentarios.

Los autores húngaros comprobaron así que las modificaciones de los bronquios en los casos de atelectasia más que a una estenosis se deben a una verdadera obstrucción y observaron que la luz transparente de los bronquios se interrumpía bruscamente en un determinado sitio, tratando entonces de dilucidar con la broncoscopia la causa de esta obstrucción, encontrando en 18 de 28 casos iniciales una perforación bronquial. A partir de ese momento estos autores emplearon la tomografía en todos los casos en que existía la sospecha de una broncoestenosis o en aquellos en que se trataba de dilucidar el diagnóstico diferencial entre infiltrado y atelectasia. El empleo sistemático de la tomografía les llevó a resultados que, entonces, fueron sorprendentes: en 22 casos de 29 que presentaban procesos infiltrativos atelectásicos se demostró una evidente estenosis bronquial o una obstrucción, siendo ésta más frecuente que aquella y pudieron afirmar que no se trataba en estos casos de infiltrados sino de atelectasias; la tomografía les había enseñado que la columna de aire en el interior del bronquio se interrumpía bruscamente (se producía un *stop*).

La tomografía permite no solamente estudiar las condiciones en que se encuentra el bronquio sino también la *situación y volumen de los ganglios*. Los estudios tomográficos permiten saber si existe o no una perforación ganglio-bronquial y han enseñado que después de retroceder la atelectasia los ganglios persisten aun durante un tiempo hiperplasiados.

La broncoscopia

Fue la broncoscopia el método que reveló la verdadera naturaleza de la primo-infección tuberculosa, y fueron

Görgenyi-Göttche y Kassay quienes iniciaron el estudio broncoscópico de este proceso después de haber comprobado la existencia de obstrucciones bronquiales con la tomografía. Examinaron al principio 28 casos y en todos ellos comprobaron lesiones bronquiales evidentes. Más tarde Hutchinson contribuye al conocimiento broncoscópico de la primo-infección tuberculosa. En 40 niños de un total de 91 primo-infectados demostró presencia de una obstrucción bronquial por la tomografía y aplicando luego la broncoscopia comprobó la perforación en 38 de los 40 casos.

La broncoscopia es evidentemente el método más seguro para determinar la intervención del bronquio en la primo-infección tuberculosa, aunque hay que tener en cuenta que el campo de visión del broncoscopio es limitado y que en el niño es posible abordar los bronquios primarios, los secundarios y a veces hasta las primeras ramificaciones de éstos.

Existen distintos grados de compromiso bronquial en la primo-infección tuberculosa y a modo de síntesis es posible sistematizar las distintas etapas de la siguiente forma:

1) *Compresión simple*.—La disminución de la luz bronquial es provocada por el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos: es una compresión externa. La luz bronquial puede quedar totalmente ocluida o reducida a una hendidura, la que puede transformarse en una oclusión bronquial por mucopús y esta oclusión bronquial por compresión externa puede constituir todo el proceso que terminará en la perforación bronquial.

2) *Perforación incompleta*.—Parte de las capas de la pared externa del bronquio están destruidas pero la mucosa aun conserva su continuidad.

Según el estado de la mucosa bronquial pueden distinguirse dos tipos:

a) *con mucosa intacta*: en estos casos los ganglios han destruido las distintas capas de la pared del bronquio respetando la mucosa. Al examen con el broncoscopio puede, en estos casos, verse el tejido caseoso ganglionar a través de una mucosa aun intacta bajo la forma de una o varias pápulas de coloración amarillenta.

b) *con mucosa alterada*: en estos casos también están destruidas las capas de la pared externa del bronquio y la mucosa, si bien no presenta solución de continuidad, está profundamente alterada por un proceso típicamente tuberculoso. A veces se observan fístulas mínimas de forma fisuraria que no siempre resultan fáciles de diferenciar de acúmulos de mucosidades y si se presiona con el extremo del tubo del broncoscopio se puede comprobar la salida del pus, lo que facilita la localización de la fístula.

c) *ulceración*: en otros casos la mucosa se presente ulcerada, asentando las ulceraciones sobre un tejido de granulación amarillento oscuro o rojizo que sangra fácilmente al contacto.

Según nuestras observaciones las imágenes broncoscópicas se reducirían a las siguientes:

a) bronquio ocluido por masas de tejido caseoso. En estos casos se puede comprobar la fístula bronquial inmediatamente después de la aspiración y limpieza del bronquio.

b) mamelón de tejido de granulación que crece hacia la luz del bronquio.

c) fístula pequeña, a veces difícil de distinguir.

Broncografía

La broncografía ha sido uno de los procedimientos de exploración de importancia decisiva en el conocimiento del mecanismo patogénico de la primo-infección tuberculosa.

1) Nosotros comprobamos en muchos casos con imágenes infiltrativo atelectásico el cierre completo del bronquio lobar correspondiente cuando el proceso se extendía a un lóbulo, siendo la imagen observada la típica del stop. En otros casos se comprobaron bronquiectasias, es decir estados residuales consecutivos a la atelectasia por primo-infección tuberculosa.

2) Sin embargo, algunas veces, en una proporción menor se comprueba que frente a una imagen de indudable atelectasia, el bronquio correspondiente era permeable para la sustancia de contraste, lo que explicaba el profesor Valledor diciendo que a veces la permeabilidad es parcial y que este fenómeno debe atribuirse al hecho de que los factores secundarios de la estenosis bronquial, el espasmo y el edema, ceden después de algún tiempo.

3) Fuera de las bronquiectasias se observan alteraciones bronquiales como estados residuales y son: bronquios rígidos, mutilaciones irregulares en trayecto y distribución, engrosamiento de la mucosa bronquial, etc.

Recomendamos la lectura de los siguientes trabajos publicados por nosotros:

1.—El infiltrado pulmonar secundario a la perforación ganglio-bronquial. *Revista Cubana de Pediatría*, Vol. XXVI: Pág. 97, Feb. 1954.

2.—El pulmón opaco en la primo-infección tuberculosa. Consideraciones sobre dos casos neumectomizados. *Arch. Hosp. Univers.*, Pág. 279, Mayo-Jun. 1954.