Evolución de la primo-infección tuberculosa pulmonar en el niño

Por el Dr.
JOSE M. MIR DEL JUNCO (*)

En este Curso de Neumología Pediátrica, que, auspiciado por el Ministerio de Salud Pública, se está ofreciendo en esta ciudad de la Habana, se nos asignó una charla sobre "Evolución de la primo-infección tuberculosa pulmonar del niño". De la misma nos ocuparemos en el día de hoy.

Si bien es verdad que la evolución de la tuberculosis ha mejorado muy ostensiblemente desde el advenimiento, hace una década, aproximadamente, de las drogas antibacterianas, no es menos cierto, que esta afección dista mucho de haber sido dominada; y, que, aún, en el momento presente, plantea problemas de difícil solución; no pudiéndose considerarla todavía, ni con mucho, como capítulo cerrado de la medicina.

La evolución de la misma es de lo más variable. Ella puede ir, desde las formas inaparentes, es decir, aquellas que no se ponen de manifiesto, ni siquiera desde el punto de vista clínico, y que curan espontáneamente, siendo las más frecuentes; hasta las de una gravedad extrema, con diseminaciones hematógenas generalizadas, que afectan a la casi totalidad de los órganos del niño. Entre éstas y aquellas, existe toda una gama de diferentes evoluciones.

La evolución de esta afección puede ser influida por una serie de factores, como son:

- 1) Dosis de bacilos infectantes
- 2) Virulencia de los mismos
- 3) Situación anatómica
- 4) Precocidad del diagnóstico
- 5) Precocidad del tratamiento
- 6) Tratamiento impuesto
- 7) Estado de la inmunidad del huésped y de las variaciones que la misma pueda sufrir.

Esta última está relacionada con las siguientes condicionales:

- 1) Estado socio-económico
- 2) Herencia
- 3) Raza
- 4) Edad
- 5) Sexo
- 6) Enfermedades intercurrentes, operaciones quirúrgicas y ciertos tratamientos que el niño puede sufrir durante el curso de su afección tuberculosa.

(*) Jefe del Servicio de Neumología del Hospital "A. A. Aballí"

7.—Tratamiento con Corticosteroides.

Así tenemos que, cuando el contagio es masivo y repetido, como sucede con frecuencia en el medio familiar, la tendencia a la progresión y diseminación de las lesiones, es frecuente, sobre todo en los lactantes. Por otra parte, si, el contagio es poco intenso, sobre todo tratándose de niños mayores, la evolución es mucho más favorable, dando lugar, con frecuencia, a formas ligeras; lo que dió lugar a que Araoz de Alfaró hablara de "contagio inmunizante".

Se comprende, fácilmente, que a mayor virulencia del bacilo, peor evolución.

A este respecto, es de una importancia extraordinaria, en el momento presente, el hecho, que se viene observando, con una frecuencia cada día mayor, de primo-infecciones producidas por bacilos resistentes a las drogas antibacterianas actualmente en uso; es decir, fármaco-resistencia de entrada o primitiva, sin haber recibido el enfermo tratamiento con estas drogas. El solo enunciado de este fenómeno, demuestra, bien a las claras, la enorme trascendencia que tiene, y... que el capítulo continúa muy abierto todavía.

La localización anatómica de la primo-infección, puede influir en la evolución de la misma; siendo las de localización altas, más graves que las de localización bajas; ya, que, en aquellas, entre los ganglios Acigos y de Botal, por ejemplo, y la circulación sanguínea, no existe ningún grupo ganglionar intercalado, como existe en las de localización baja; por lo que la posibilidad de diseminación hematogena es mayor, en las primeras.

Si se hace precozmente el diagnóstico de primo infección tuberculosa: y se

impone el tratamiento de una manera correcta, la evolución, será, seguramente, mucho más favorable. Baste, solamente, recordar, a este respecto, que en los 6 primeros meses que siguen a la conversión tuberculínica, de negativa a positiva, es cuando hay más tendencia a las diseminaciones; recomendándose por eso, que cuando se descubra un caso que esté dentro de este término de 6 meses, se le imponga tratamiento antibacteriano, por este solo hecho, aún cuando el estudio de la actividad tuberculosa, realizado desde el triple punto de vista clínico, radiográfico y de laboratorio, no pueda descubrir actividad alguna. Si existiera actividad, huelga decirlo, el tratamiento antibacteriano se impondrá con más razón, o mejor aún, con doble razón; ya que, entonces, estaríamos frente a un caso activo; y todo caso activo requiere tratamiento con drogas antibacterianas; aún aquellos en que la actividad sea pequeña.

El estado de inmunidad del huésped, es muy importante, en lo que a evolución respecta. El mismo está condicionado por una serie de factores, entre los que descuella, de manera principalísima, el estado socio-económico.

La tuberculosis sigue siendo "la enfermedad social por excelencia".

Es una verdad indiscutible, que en el momento actual, casi todos los niños, afectos de tuberculosis pulmonar, cuando son colocados en condiciones óptimas, evolucionan muy favorablemente. Pero, también es una verdad indiscutible, que si el niño tuberculoso permanece en un medio hostil, donde el hambre, la promiscuidad, las super-infecciones exógenas etc., estén presente; en una palabra, si se encuentra en el medio de miseria que tanto abunda en las masas populares de los países sub desarrollados del mundo, el niño tuber-

culoso evoluciona, casi seguramente, de manera desfavorable. Y... el capítulo continúa muy abierto todavía.

Aunque no existen pruebas de una tendencia hereditaria a la infección tuberculosa, se sabe, que ciertas diferencias en las modalidades constitucionales, pueden influir en la resistencia del individuo. En animales de la misma especie, varía el grado de resistencia. Y, mediante la cría selectiva, de aquellos que la poseen en grado elevado, cabe transferir, esta resistencia acrecentada a la progenie. Se ha supuesto, que los individuos, cuya resistencia es baja, constituyen la mayoría de los que sufren tuberculosis progresivas.

La existencia de diferencias en la inmunidad racial, no está, todavía, dilucidada. Aunque se ha dicho, que las razas no blancas (y en Cuba la amarilla, en los adultos, evoluciona muy mal) evolucionan peor cuando se enferman de tuberculosis, el hecho parece deberse a factores socio-económicos.

La edad del niño, influye mucho en la evolución de la tuberculosis.

Tan es así, que, también se aconseja, que todo niño, menor de 3 años de edad con Mantoux positivo (no vacunado con BCG) son tratados con drogas anti-bacterianas, por sólo éste hecho, aún cuando la actividad tuberculosa no se haya demostrado utilizando el triple procedimiento de la clínica, la radiología, y el laboratorio.

En los lactantes, son muy frecuentes, si están mal tratados, las diseminaciones. Durante el primer año de la vida, el pronóstico de la tuberculosis, es, por tanto, reservado. De uno a tres o cuatro años de edad, éste mejora un tanto; y, por encima de esa edad, en los casos bien conducidos, el pronóstico, es, por

lo general, bastante favorable. No obstante esto, es bueno recordar que, todavía la tuberculosis es la causa de la mortalidad relativamente alta observada durante los primeros 5 años de la vida. Entre las edades de 5 a 15 años, los coeficientes de mortalidad descienden al mínimo; y, luego, suben gradualmente a medida que avanza la edad.

El sexo solo parece representar un factor en los últimos períodos de la infancia y en la adolescencia; durante los cuales la frecuencia de la tuberculosis y la cifra de mortalidad por esta enfermedad, son más elevadas en el sexo femenino que en el masculino.

Las enfermedades intercurrentes, las operaciones quirúrgicas así como ciertos tipos de tratamiento que el niño pueda padecer durante el curso de su afección tuberculosa, pueden influir en la evolución de la misma. A este respecto, se aconseja que el niño tuberculoso debe estar inmunizado contra las enfermedades infecciosas, exceptuándose, quizás, la viruela, pero, en particular, contra la tos ferina. Y, que, si se colocara en posibilidad de contagio de sarampión, debe inmunizarse, pasivamente, contra el mismo, mediante el uso de la gammaglobulina (0.20 mg/Kg.). Hasta tanto no sea de uso clínico la vacuna contra esta enfermedad, esa es la conducta que debe tomarse.

Asimismo, es práctico, que en el caso de que un niño, con prueba de tuberculina positiva (no vacunado con BCG) padezca de sarampión, sea tratado con Isoniacida (10 mg/Kg/Día) por un período de tiempo no menor de 6 meses. También se aconseja: que todo niño, reactor a la tuberculina, que vaya a ser sometido a una operación quirúrgica y cuyo caso, si se puede, debe darse también un tratamiento parecido antes de llevar a cabo la misma. Desde luego que

esto se refiere principalmente a niños mal nutridos, y aquellos en que ignoramos el tiempo de conversión de la tuberculina. No hay que ser tan exigentes con niños cuya nutrición sea normal y en los que conozcamos que desde hace tiempo son alérgicos a la tuberculina.

La evolución de la primo infección tuberculosa pulmonar del niño, puede estudiarse por las clínicas, la radiología y el laboratorio. Como distintos compañeros se ocupan, en este Curso, de "Diagnóstico clínico", de las "Investigaciones de Laboratorio" y de la "Radiología", en la primo infección tuberculosa; podemos ser muy breves, en lo que respecta a estos particulares.

La sintomatología clínica, en los casos en que ella está presente, como regla, desaparece rápidamente. En aquellos, pocos casos, que evolucionan mal, la sintomatología clínica, es obvio decirlo, va en aumento, y puede llegar, inclusive, hasta la caquexia.

Los datos de laboratorio, principalmente los eritrosedimentación, el hemocitograma y la baciloscopia, también, como regla, se normaliza en poco tiempo, no sucediendo así, como es natural, en aquellos casos que evolucionan mal.

Creemos que la mejor manera de estudiar la evolución de esta enfermedad, es ayudándonos de la radiología.

La primoinfección tuberculosa pulmonar del niño, se pone de manifiesto, radiológicamente, por uno, por dos, o, por los tres, siguientes componentes:

- A) Componente ganglionar
- B) Componente parenquimatoso y
- C) Componente pleural

Vamos a estudiar, por separado, muy someramente, a cada uno de ellos.

A.—*Componente ganglionar*: De todos los ganglios intratorácicos, los que más nos interesan desde el punto de vista de la primo infección, son:

- 1) Paratraqueal derecho o Acigos
- 2) Botal
- 3) Interlobares
 - I) Derechos
 - a) Superior
 - b) Inferior
 - II) Izquierdo
- 4) Los de la bifurcación.

A excepción del grupo de los de la bifurcación traqueal, que no se visualizan en la placa posteroanterior, todos los otros ganglios, cuando se hipertrofian, son visibles en esta posición; para descubrir los de la bifurcación, se usa la placa lateral, o la oblicua anterior derecha.

La llegada del *Mycobacterium Tuberculosis* a los ganglios tráqueo-bronquiales, provoca la aparición de lesiones tuberculosas, las que, para la mayoría de los autores, son casi patognomónicas de la primoinfección, sin tener en cuenta la edad de la paciente. Conviene recordar que, a veces, la tuberculosis de re-infección se acompaña de adenopatías; pero, ni su extensión, ni la intensidad de la caseificación, son tan marcadas como cuando se trata de primoinfección.

La lesión ganglionar primaria, está formada por focos tuberculosos caseificados intraganglionares, de variable extensión, pero, siempre, bien evidentes.

El número de ganglios afectados, varía, en especial, según la intensidad del contagio. Localizada al comienzo al grupo ganglionar que primero recibe la agresión del bacilo tuberculoso, puede, en ciertas oportunidades, extenderse a

los grupos ganglionares siguientes; llegando, en algunos casos, a estar tomados la casi totalidad de los ganglios intratorácicos. Por otra parte, los exámenes necrópsicos minuciosos, han permitido comprobar la posibilidad de que existan grupos ganglionares no afectados, entre otros lesionados, es decir, como si el bacilo tuberculoso hubiese atravesado a dichos ganglios sin dejar rastro de su paso.

Evolución del componente ganglionar: El componente ganglionar de la primo-infección tuberculosa pulmonar del niño, es, con mucho, el más importante de todos los componentes de la misma. Es él, el que rige prácticamente toda la primoinfección. El hace aparente, radiológicamente, el componente parenquimatoso, al producir las atelectasias obstructivas; es el que da lugar a la inmensa mayoría de las diseminaciones broncogénas; y es, también, el que condiciona la casi totalidad de las diseminaciones hematógenas.

Al aumentar de volumen los ganglios, pueden producir compresiones de órganos vecinos, como el esófago, pero, principalmente, de los bronquios, dando lugar, al principio, si la obstrucción no es completa dificultando la salida del aire de los alveolos en el acto respiratorio, al enfisema obstructivo; así, como producir obstrucción bronquial completa, determinando las atelectasias. Pueden transmitirle, a los órganos vecinos, principalmente los bronquios, por contigüidad, la infección tuberculosa. El ganglio es capaz de perforarse en los órganos adyacentes, siendo con mucho, más frecuente, esta perforación, a nivel de los bronquios, dando lugar en estos casos, a la caverna ganglionar, así, como a diseminaciones broncogénas, incluyendo a la neumonía caseosa primaria.

El diagnóstico radiológico de caverna ganglionar es difícil, aún recurriendo a

la tomografía; sin embargo, tienen importancia 1) el hecho de hallar una imagen clara intraganglionar 2) el que la adenopatía haya disminuído de volumen, así, como 3) su cambio de forma, que se hace como dentellada; y desde el punto de vista del laboratorio, el hecho de encontrar una baciloscopia positiva en un niño en el que era reiteradamente negativa. La broncoscopia presta una valiosa ayuda en el diagnóstico de perforación ganglio-bronquial.

Producida ya la diseminación broncogena, los nódulos componentes de la misma, van a tener, como regla, la misma evolución, ya que el estado inmunológico del organismo, rige, entre otros mecanismos, la evolución de ellos.

Generalmente, se reabsorben; y otras veces tienen una evolución distinta: fibrosis, calcificación u osificación y cavernización. A veces, se reabsorben los más y otros se calcifican. También, alguno de ellos, en casos mínimos, puede llegar a la caverna. Ya producida ésta, la misma va a evolucionar como tal, es decir, podrá cicatrizar o permanecer abierta. Si permanece abierta por 3 ó más meses, aproximadamente, lo corriente es que se produzca la epitelización de sus paredes y que luego, o no cicatrice, o cicatrice con extraordinaria dificultad. Mientras la caverna permanezca abierta, sin epitelializar sus paredes, existe el riesgo de nuevas diseminaciones broncogénas, las cuales tendrán la misma evolución que hemos descrito para la diseminación broncogena que estamos estudiando. Si permanece abierta por meses epiteliza sus paredes, y plantea problemas de difícil solución, ya que en la mayoría de los casos en que esto ocurre, hay que plantear la posibilidad prácticamente obligada de la exéresis pulmonar.

Ya dijimos que el componente ganglionar era el máximo responsable de las diseminaciones hematógenas que pudie-

ran producirse durante el curso de la primo-infección. Hoy en día, con el uso de las drogas antibacterianas, y sobre todo con el de la isoniacida, su frecuencia ha disminuído extraordinariamente, a tal extremo que puede asegurarse que es excepcional que un niño bajo tratamiento con isoniacida haga diseminaciones hematógenas. No obstante ésto, todavía ellas se ven con frecuencia superior a la deseada y a la que debiera verse.

Las diseminaciones hematógenas, son mucho más frecuentes en los lactantes y en los púberes que en otras edades de la vida; así como durante los primeros 6 meses que siguen al viraje de la tuberculina de negativa a positiva.

En los lactantes, parece que interviene, entre otras cosas, la manera y forma como se realiza el contagio; en forma masiva y reiterada; y en los púberes, parece ser debido, en parte, a menos, a condiciones hormonales propias de esa época de la vida. Es bueno recordar que, en la pubertad, son menos frecuentes las meningitis, que en los lactantes, predominando en ellos las formas hematógenas pulmonares.

Las diseminaciones hematógenas pueden ser pulmonares y extratorácicas. Ellas van, desde formas más o menos benignas, curables, aún espontáneamente, sin tratamiento especial, hasta las formas más graves con o sin meningitis.

Creemos de interés práctico aclarar muy bien que las formas benignas curables sin tratamiento antibacteriano, constituyen una forma anatomo-clínica que es difícil de diagnosticar en el momento actual, ya que sería ilógico y contraproducente, dejar sin tratamiento antibacteriano a una diseminación hematógena pulmonar, por el hecho de suponer a priori que se trata de una de estas formas, cuando hay que aceptar,

sin lugar a dudas de ninguna clase, que toda tuberculosis activa, sea cual fuere su actividad, poca o mucha, necesita, obligatoriamente de tratamiento con drogas antibacterianas.

Si hubimos de hablar de ella, fué, únicamente, para significar que, en la era pre-antibacteriana, algún que otro caso, muy excepcionalmente, de diseminación hematógena pulmonar, curaba. Y, entre las transparencias, que antes de terminar, les mostraré, existe un caso de ellas.

Ya producida la diseminación hematógena pulmonar, lo frecuente es que todos, o casi todos los nódulos de la misma, se reabsorban. Alguno de ellos, pueden llegar a la fibrosis. Otras veces, se producen calcificaciones u osificaciones, que puedan ser pocas o varias. En los menos, algún que otro nódulo se cavita y entonces evoluciona como tal caverna, siguiendo, una evolución similar a la que describimos para la caverna de diseminación broncogena, y que por lo tanto no vamos a repetir.

Cuando la primo infección cura, como lo hace en la mayoría de los casos colocados en condiciones ventajosas para luchar contra ella, le hace por calcificación u osificación de sus lesiones, llegan al final, al constituirse en el pulmón el complejo primario calcificado o duro. Las calcificaciones, reliquias, casi siempre, de la primo-infección, pueden observarse en otros grupos ganglionares extratorácicos, principalmente en los cervicales y mesentéricos; así como, excepcionalmente, en otras vísceras que no sea el pulmón. La frecuencia de estas observaciones, es, claro está, muy inferior a las localizaciones intratorácicas.

B.—*Componen te parenquimatos o.*

Con las reservas que luego apuntaremos, podemos decir que la primera localización del bacilo tuberculoso, cuando es

inhalado, se produce al nivel del alveolo pulmonar, determinando una verdadera neumonía caseosa en miniatura, y que, desde aquí, la infección se transmite a través de los linfáticos pulmonares, hacia el ganglio regional correspondiente.

Al foco primario, se le llama "nódulo de Ghon", "chancro de inoculación" o "afecto primario", etc. Y, a la linfangitis, "linfangitis interfocal". Los tres elementos: "el nódulo de Ghon", "la linfangitis interfocal" y la "adenopatía," constituyen el "complejo primario de Ranke"

Al estudiar el componente parenquimatoso, tenemos que hablar, aunque sea muy sucintamente, de cada uno de estos tres elementos.

El nódulo de Ghon, como regla, no es visible radiológicamente. No vamos a entrar en detalles del por qué de esto. También, como regla, va a la calcificación u osificación; pero puede, excepcionalmente, reblandecerse y eliminarse, dando lugar a la caverna primaria la que puede curar por calcificación; persistir aislada como tal, o dar lugar a diseminaciones broncogénas, de todos los tipos. Excepcionalmente, el chancro de inoculación es el punto de partida de siembras hematogénas.

La linfangitis interfocal. Tampoco es visible radiológicamente. Su curación dejaría como secuelas tractus fibrosos, que se extenderían desde el nódulo de Ghon, hasta la adenopatía satélite.

Hoy en día estos conceptos son debatidos, y según algunos, cuando la primo-infección se produce por inhalación del bacilo tuberculoso, no forma el "complejo primario", yendo a hacer su primer anidamiento en los propios ganglios intratorácicos; por tanto, para estos autores, no existe el nódulo de Ghon.

Creemos que es éste un asunto de una importancia extraordinaria desde el pun-

to de vista doctrinal o académico; pero, de un valor muy relativo desde el punto de vista de la clínica; ya que, si el nódulo de Ghon existe, el, nunca es visible radiológicamente; y por otra parte, la existencia o ausencia del mismo, aún anatómicamente, no juega ningún papel de importancia en cuanto a la evolución de la tuberculosis se refiere.

Los fenómenos infiltrativos atelectásicos: Con este nombre designamos lo que ha sido llamado a través del tiempo, de mil maneras distintas: Inflamación colateral, por Tendeloo; Reacción perifocal, por Schminke; Infiltración circunfocal, por Schmorl; Epituberculosis, por Eliasberg y Nweland; Paratuberculosis por Engel; Inflamación perinodular, por Laplane; Edema transudativo epituberculoso, por Causade y Tardié; Esplenización de vecindad, por Winter y Seebreet; Foco congestivo rápidamente curable, por Minet y Warembert; Infiltración labil, por Amuilley Lejar, etc. Con solo ver los distintos nombres que han recibido las imágenes radiológicas que hacen ostensible el componente parenquimatoso de la primoinfección tuberculosa, se comprende que su patogenia era totalmente desconocida. No vamos a decir la patogenia que cada autor de estos defendía.

Lo que sí parece práctico recordar es que, en épocas no muy lejanas todavía, muchas de estas imágenes han sido diagnosticadas de neumonías caseosas, debido a su expresión radiológica: infiltración más o menos densa y extendida, en la que, a veces, puede notarse imágenes de mayor transparencia, que pueden corresponder a:

- 1) Bulas de enfisema
- 2) Reabsorción desigual de lesiones
- 3) Bronquiectasias
- 4) Verdaderas cavernas

Hoy se acepta, que estos procesos son debidos a atelectasias obstructivas, producidas por:

- 1) compresión bronquial por las adenopatías
- 2) endobronquitis específica
- 3) tapones de mucu-pus
- 4) diseminación broncogena, por perforación ganglio-bronquial

En tal virtud, ellas podrán ser:

- 1) lobulillares
- 2) segmentarias
- 3) lobares
- 4) totales

según que se afecte, una parte de un segmento, un segmento completo, un lóbulo ó todo un pulmón; lo que determinará la situación, forma, densidad y tamaño de la imagen radiológica.

Nos parece oportuno recordar, que fué el Equipo del "Sanatorio Infantil Antituberculoso Dr. Angel A. Aballí", convertido hoy en Hospital Infantil de la Habana "Dr. Angel A. Aballí", uno de los primeros en demostrar, de manera concluyente, mediante el estudio broncoscópico y broncográfico seriados de estos casos, los conceptos vertidos en cuanto a patogenia de estas imágenes radiológicas; que ya son aceptados casi universalmente.

Estas imágenes, como regla, se reabsorben. Si son de corta duración, lo corriente es que dejen poca o ninguna alteración. Si su duración es larga, de más de 6 meses, casi siempre producen bronquiectasias. Muy raramente se cavitan y quizás excepcionalmente, puedan producir diseminaciones hematogénas.

A veces, ellas persisten como atelectasias crónicas, por tiempo indefinido; y entonces, plantea problemas de difícil solución, ya que en muchos de estos casos,

hay que estudiar la posibilidad de la exeresis pulmonar, operación de la cual debe huirse mucho en la infancia.

C—El componente pleural: Hasta hace poco tiempo se explicaba este componente, diciendo que, la frecuente localización sub-pleural del nódulo de Ghon, así como la proximidad de los ganglios mediastínicos a la pleura de este nombre, hacia que, en ocasiones, la primera manifestación radiológica de la primo-infección tuberculosa pulmonar, fuera una alteración pleural, y que en otros casos, las pleuras se afectaban por diseminación hematogena. Sin negar, de manera absoluta, que ésto sea cierto, hoy se acepta, como más probable, que al igual que en otras serosas; pericardio, peritoneo, y meninges, la infección llega a las pleuras por rotura de un foco tuberculoso contíguo a estas serosas.

En este apartado tenemos que considerar las pleuresías, ya sean:

- 1) secas o plásticas
- 2) serofibrinosas, las más frecuentes
- 3) purulentas, debidas, casi siempre, a perforaciones pleuro-pulmonares, y muy raras durante la primo-infección; y
- 4) hemorrágicas, que son verdaderamente excepcionales.

En cuanto a su localización, ellas pueden ser:

- 1) de la gran cavidad, que es la variedad que predomina
- 2) interlobares, más frecuentes de lo que se diagnostican
- 3) mediastínicas
- 4) laminares.

La pleuresía plástica o seca, pasa muchas veces desapercibida. Ella es, casi siempre, el primer estadio de la serofibrinosa. Como regla, cura en 2, 3 ó 4 meses.

La evolución corriente de la *pleuresía serofibrinosa primaria*, es hacia la reabsorción, hoy en día mucho más rápidamente que antes, con la combinación de corticoesteroides más drogas antibacterianas, lo que trae aparejado una disminución notable del engrosamiento pleural, que antes quedaba como reliquia de la misma, el que debe lugar, en el niño, a escoliosis y a insuficiencia funcional respiratoria a largo plazo.

Cuando los derrames pleurales se reabsorben, pueden quedar como estado residual de los mismos, imágenes radiológicas, que conviene conocer.

Los principales son:

- 1) el velo pleural
- 2) el casquete apical
- 3) la imagen lineal de cisuritis
- 4) oclusión de los senos.
- 5) alteraciones diafragmáticas
 - a) aplanamiento permanente del mismo
 - b) aumento y deformidad de la curvatura normal
 - c) adherencias en forma de tienda de campaña
- 6) pleuritis mediastínica.

La pleuresía sero-fibrinosa puede, en casos raros, evolucionar hacia la purulencia.

La evolución del empiema tuberculoso es de cuidado. Ya que, en muchas ocasiones, obliga a tratamientos quirúrgicos, de los cuales hay que huir en pediatría, ya sean ellos de tipo colapsantes como la toracoplastia, o del tipo de las exéresis.

Pues bien, curada la primo-infección tuberculosa pulmonar del niño, quedan, casi siempre, alteraciones radiológicas, que se interpretan como señales de lo que allí ocurrió, y que se conocen con el nombre de "estado residual".

Los principales componentes de este estado residual, son los siguientes:

- 1) nódulos calcificados:
 - a) ganglionares
 - b) parenquimatosos
- 2) tractus fibrosos
- 3) alteraciones hiliares
- 4) alteraciones pleurales

La exacta interpretación del "estado residual" es de una importancia enorme; por cuanto se considera que los componentes del mismo, son inactivos. Para considerar como inactivos, desde el punto de vista radiológico, a estas imágenes, es obligatorio que las mismas permanezcan inmutables por un tiempo no menor de 6 meses.

Mientras más "Estado residual" deje una primo-infección tuberculosa al curar, más posibilidad de que, en edades posteriores, a veces en la adulta, la misma se reactive. De ahí, que, hayamos dicho, más de una vez, que "al curar correctamente la primo-infección tuberculosa del niño se hace, también, profilaxis de la tuberculosis de reinfección del adulto"

Y, para terminar, solo nos resta significar que la evolución de la primo-infección tuberculosa pulmonar de los niños asistidos en el Hospital Infantil de la Habana "Angel A. Aballí", es, como regla, francamente favorable. En la inmensa mayoría de los casos se obtiene la inactividad tanto desde el punto de vista clínico, de laboratorio y radiográfico, en un tiempo aproximado de 4 meses.

Creemos que los pocos casos que evolucionan mal, se deben a los factores siguientes, bien sea a uno o a varios de ellos:

- 1) A que la dosis de bacilos infectantes fue muy grande.
- 2) A gran virulencia de los mismos

- 3) Fármaco-resistencia: ya sea adquirida o primitiva o de entrada.
- 4) A que llegan al hospital después de prolongada evolución
- 5) Estados de poca inmunidad del huésped
- 6) Lesiones endobronquiales, producidas, las más de las veces, por perforaciones ganglio-bronquiales.

Como se comprende, algunos de estos factores, son fácilmente eliminables; otros, son de eliminación más difícil. Estamos seguros de que, tan pronto como la Campaña Antituberculosa que está llevando a cabo el Gobierno Revolucionario esté más avanzada, el porvenir del niño cubano tuberculoso será

mucho más halagüeño. Otros factores como la fármaco-resistencia, serán eliminados, cuando los hombres de Ciencia del Mundo, den a conocer alguna droga eficaz contra los bacilos resistentes a las drogas actualmente en uso; ya que, por ahora, no obstante lo mucho que se trabaja en ello, no existe una droga verdaderamente eficaz, para los infelices tuberculosos que tengan, además de la desgracia que significa padecer de esa enfermedad, otra desgracia mayor, como es la de haber sido infectados por bacilos resistentes a las drogas en uso actualmente.

Y, ahora, someteremos a la consideración de ustedes una serie de transparencias, que constituyen, por así decirlo, la parte gráfica, de esta charla.

BIBLIOGRAFIA

- 1—ALEMAN, E.: La perforación Ganglio-Bronquial en la tuberculosis de la Infancia. Curso de Neumología. La Habana, Noviembre 1961.
- 2—ALEMAN, E.: La Tuberculosis Ocular en la Infancia. Bol. Soc. Cub. Ped. 354, 1944.
- 3—ALMANSÁ DE CARA, S.: Infiltraciones Pulmonares en la Infancia. El Ateneo, Argentina, 1952.
- 4—AMLER, R. y Ruis, E.: Las Relaciones entre Coqueluche y Tuberculosis en el niño. Le Mond. Méd. Enero, 1946.
- 5—BERNARD, L. Lamy M. y Dumans, S.: La Pretendida Influencia de la Coqueluche sobre la Tuberculosis del Lactante. Press. Méd. Sepbre, 1952.
- 6—CASTRO-GARCÍA, L.: Perforación Ganglio-bronquial en la Tuberculosis Infantil. Rev. Esp. de Tub.: 11, 1956.
- 7—COSSIO VILLEGAS, I.: Los Infiltrados Pulmonares Tuberculosos en la Infancia. Rev. Mex. de Tub.: 9, 134, 1958.
- 8—FARIÑAS, P.: Tuberculosis de los Ganglios Tráqueo-bronquiales. Arch. Med. Infantil, 413, 1943.
- 9—GREZZI, S.: Tomografía Pulmonar. Salvat, Argentina, 1954.
- 10—LAMARQUE C y Crivellari, C.: La Primo-infección Tuberculosa del Lactante. Sem. Méd. Arg. 97 1954.
- 11—MENDOZA, R. G. y Meneses Mañas, R.: Consideraciones Acerca de la Perforación Ganglio-Bronquial. Rev. Cub. de Tub. 12, 1943.
- 12—MIR, J. M.: Imágenes Radiológicas Pulmonares que Simulan Tuberculosis Infantil. Bol. Soc. Cub. Ped.: 3, 123, 1949.
- 13—National Tuberculosis Association: Diagnósticos Standards y Clasificación de la Tuberculosis. Edición 1955.
- 14—NELSON, W.: Tratado de Pediatría, 1961.
- 15—REY, A. Pungas, J. C. y Massé: Tratado de Tisiología; Ateneo, Argentina, 1956.
- 16—SALA GINABREDA, J. M.: Tuberculosis Pulmonar Infantil. Ateneo Buenos Aires, Argentina 1953.
- 17—TAPIA, M.: Formas Anatómicas, Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar, Barcelona, 1955.
- 18—TABARES, L.: Diagnóstico Precoz de la Tuberculosis Primaria de la Infancia. Méd. Cirg. Franc. 110, 332, 1955.
- 19—TISCORNIA, R.: El Tórax Radiológico del Niño en las Enfermedades Infecto-contagiosas. Montevideo, 1955.
- 20—VALLEDOR, T.: Tuberculosis del Lactante. Formas Anatómicas. Fernández y Cía. La Habana, 1939.
- 21—VALLEDOR, T.: Consideraciones sobre 8 casos de Perforación Ganglio Bronquial en la Tuberculosis Primaria de la Infancia. Bol. Soc. Cub. Ped. 154, 1947.