

## LOS BRONQUIOS EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Dr. LUIS SAYÉ

**A**l aceptar la invitación para desarrollar el tema enunciado expuse el contraste entre lo aparentemente amplio del tema y su relativa limitación al examinar las características lesionales de los bronquios en los procesos tuberculosos propiamente pulmonares. Nos referiremos a continuación a cómo hemos estudiado la patología bronquial en los tuberculosos refiriéndonos a lo más típico en la tuberculosis pulmonar, a contribuciones recientes al conocimiento de la patología tuberculosa bronquial, a los nuevos problemas planteados y a la posibilidad de la interpretación de los grandes grupos anatómo-clínicos que hemos descrito aún sin datos broncoscópicos.

En nuestro libro con don FERNÁNDEZ LUNA y A. BENEC sobre "La tuberculosis tráqueo-broncopulmonar" hemos expuesto con relativa amplitud la evolución de nuestros conocimientos sobre la tuberculosis bronquial. Al examinar cuáles han sido las contribuciones de mayor significación clínica y anatómo-clínica sobresalen la de MORTON, 1869, en su descripción de la tisis asmática, que corresponde a la de la fase avanzada de la estenosis bronquial oclusiva y ectásica, y la de BARD, 1898, de la bronquitis tuberculosa superficial y profunda, en las que se reconocen las formas que hemos designado "bronquitis difusa ectasiante o oclusiva". En la mayoría de los estudios con base anatómica y clínica se analizan los procesos más caracterizados en la mesa de autopsias, destructivos, perforaciones ganglio-bronquiales, etc., y otros se refieren a los tipos lesionales y en particular a la congestión de la mucosa, que es útil examinar. Así BAYLE, 1810, comprobó la congestión traqueal y bronquial "por irritación de los tubérculos pulmonares que por sí mismos determinan y entretienen el catarro"; LAENNEC describió la congestión traqueal y bronquial y el espesamiento de la mucosa, la mayor intensidad de estas lesiones junto a las cavernas y la continuidad de las lesiones profundas de la mucosa con la membrana que recubre los tipos más crónicos cavitarios. A LOUIS, 1825, se debe la primera descripción de la frecuencia e intensidad de la congestión tráqueo-bronquial en los procesos generalizados agudos y subagudos, y a CARSWELL, 1838, la de las más severas lesiones caseosas bronquiolares y bronquíticas, los tipos regresivos y las profundas alteraciones de las finas ramificaciones bronquiales por compresiones u oclusiones inflamatorias. RILLIET y BARTHEZ, 1843, analizaron los procesos congestivos de origen

bacilar, y los no específicos reconociendo en los primeros mayor tendencia a la unilateralidad, a la difusión hasta las más finas ramificaciones bronquiales, y a la ulceración.

Otra serie de investigaciones tiene interés especial: se refiere a la búsqueda de la primera lesión en la tuberculosis del adulto y del niño. En su tratado de anatomía patológica, ORTH, 1874, describió la bronquitis caseosa aislada de una ramificación bronquial apical posterior y la bronquiolitis contigua sin referencia a su origen primitivo. En 1899, BIRCH-HIRSCHFELD, en el curso de un estudio sobre la cuestión, analizó observaciones típicas de bronquitis caseosa localizada, que interpretó como debidas a la primera lesión tuberculosa, y ABRIKOSOFF, 1904, practicando investigaciones con el mismo fin dedujo "que la primera lesión estaba localizada en las más finas ramificaciones bronquiales, bronquio-alveolares y desde las que por diversas vías, especialmente canalicular y linfática se originarían otras, próximas y distantes". Esta interpretación ha sido adoptada recientemente por otros autores: así, JONES y HALLEY, 1951, como síntesis de sus observaciones de la tuberculosis bronquial en piezas de resección publican un dibujo esquemático muy demostrativo y análogo a los de ABRIKOSOFF. GHON dió a conocer en 1912 una observación de bronquitis tuberculosa primaria en una niña de 17 meses con ganglios broncopulmonares regionales que disminuían de tamaño a medida que se acercaban al hilio, y RANKE describió otra de un niño en la que la disposición de las lesiones residuales demuestra que el foco primario fué traqueal. Existen pues observaciones en las que se ha admitido que la primera lesión ha sido reconocida en ramificaciones bronquiales de tamaño diverso o en la mucosa traqueal. Las investigaciones acerca de la obstrucción bronquial en los tuberculosos y su significación patogénica ha revelado su frecuencia no sólo afectando a las grandes ramificaciones si no a las más finas.

Nuestro estudio anátomo-clínico se basa en un conjunto de 2.033 exámenes broncoscópicos hechos con A. BENCE en 1942-46, de los que 1.460 corresponden a 577 observaciones consecutivas en tuberculosos, 43 de las cuales fueron estudiadas anatómicamente en la autopsia por el doctor FERNÁNDEZ LUNA quien examinó también 109 biopsias bronquiales de enfermos de este grupo hechas por el doctor BENCE. De este conjunto de observaciones que desde 1946 hemos confirmado en nuevas investigaciones broncoscópicas y con biopsia, dedujimos que los tipos lesionales principales reconocidos fueron cinco: la congestión, la ulceración, el tubérculo, el granuloma y la estenosis. El análisis de la lesión congestiva es de particular interés por ser la más frecuente y la predominante en la tisis crónica acinosa fibro-caseosa y fibrosa y en las formas hematógenas localizadas pulmonares cuyas características anatómicas clínicas y evolutivas adoptan en

general las de la tisis crónica. En nuestro libro hemos examinado el tema con alguna extensión. Resumimos a continuación lo más significativo de las observaciones analizadas. Distinguimos la congestión "simple", en la que se reconocen distintos grados de intensidad, y de extensión, y que puede reducirse a la de una mancha congestiva o hemorrágica aislada: el tipo uniforme y el diferenciado, caracterizado por grados de intensidad distinta en diferentes zonas, traqueales o bronquiales, con secreciones de naturaleza variada, salival, mucosa o purulenta. Y la "asociada", al edema, a la infiltración, o a la infiltración y el edema. La biopsia bronquial nos ha permitido reconocer: I. *La exudación catarral*, caracterizada por la descamación epitelial, la congestión y el edema del corion; II. *El catarro proliferante*, con los mismos elementos que el anterior y con secreción histógena de tipo proliferativo en la que pueden reconocerse células gigantes; III. Los tipos I y II asociados a la hemorragia; IV. *La lesión catarral y esclerosa*, con descamación epitelial muy intensa, capa basal disgregada, y proliferación fibroplástica con o sin células gigantes: o epitelio multiseariado con infiltrados de la mucosa: o infiltración del corion con plasmocitos, hiperplasia de las células adventicias y membrana basal desigual con zonas infiltrativas junto a las glándulas mucosas adoptando o no disposición folicular; V. *La lesión ulcerosa* con corion infiltrado o conectivo fibroso; VI. *La lesión necrótica*, con zonas caseificadas, células en degeneración caseosa y otras en reparación; VII. *La degeneración adenomatosa* con alteración profunda, quística, de las glándulas mucosas. Las características histológicas de la mucosa bronquial en procesos tuberculosos no permiten, en especial en las primeras fases, reconocer los tipos lesionales más típicos con zonas caseosas y células gigantes. Como concluye FERNÁNDEZ LUNA de su análisis de la inflamación tuberculosa la especificidad de la inflamación la caracterizan sus modificaciones sucesivas y no en su cuadro estático. En la observación de un adolescente con primoinfección bronco-ganglionar en la que en la fase inicial reconocimos la congestión intensa tráqueobronquial, al producirse la complicación anatómica, la invasión de la mucosa por la perforación ganglionar adoptando el tipo de granuloma localizado, cuatro biopsias hechas con 1,5 y 8 meses de intervalo revelaron, el catarro proliferante, la formación inicial de nódulos tuberculosos, células gigantes y brotes vasculares en el tejido de granulación, y finalmente la caseificación total de la mucosa.

En un conjunto de 49 observaciones de lesión congestiva en las que se practicó la biopsia comprobamos la exudación catarral en 13, el catarro proliferante en 21, la esclerosis del dermis con exudación catarral en 3, y en 12 los otros tipos histológicos descritos. La congestión simple es debida a diferentes tipos histológicos: de 25 observaciones en 8 se reconoció la

exudación catarral y en las otras, salvo en una — en la que no se comprobó lesión alguna, en un tuberculoso curado —, se observaron los diversos tipos lesionales enunciados. En 4 observaciones de “congestión con infiltración” reconocimos lesiones esclerosas, infiltrativas o proliferantes. De los 16 enfermos con congestión asociada al edema sólo en 4 la histología demostró “la exudación catarral”; en todos los otros la lesión era más avanzada, proliferativa con células gigantes o el catarro proliferante o los otros tipos descritos. Una observación con lesión degenerativa adenomatosa corresponde a este grupo. Al examinar los resultados de las biopsias bronquiales de la mucosa congestiva en enfermos con tipos lesionales diversos comprobamos: de 11 con tisis crónica de origen pulmonar en 6 reconocimos la exudación catarral y en 5 lesiones proliferativas: de 12 biopsias en procesos generalizados en 3 la lesión era exudativa catarral, y en los otros 9 la infiltrativa, en dos de ellos, ulcerosa. De 22 enfermos con procesos broncopulmonares y bronquíticos en 4 se comprobó la exudación catarral y en los otros 18 lesiones proliferativas, ulcerosas, o degenerativas. De 4 observaciones en procesos hematógenos con lesión broncopulmonar en 3 la lesión fué proliferativa y en uno, necrótica. Del conjunto de observaciones analizadas en relación con el tipo evolutivo o regresivo, la fase del proceso y su naturaleza, deducimos, que casi en la tercera parte de los procesos evolutivos la lesión ha sidó de tipo exudativo, o catarral con proliferación. En los evolutivos, la fase inicial y moderadamente avanzada se refleja en los cuadros histológicos y en los regresivos no sólo en relación con la fase de la involución sino con el tipo de la lesión fundamental. Es en los procesos congestivos con lesiones primitivamente pulmonares en los que hemos observado las lesiones más benignas; en los hematógenos, en los procesos broncopulmonares y en los primitivamente bronquiales en la gran mayoría de los casos, desde las fases más iniciales, la biopsia revela alteraciones profundas de la mucosa.

Las características tan definidas observadas al estudiar la lesión congestiva bronquial en relación con la naturaleza del proceso fundamental, broncogéno o hematogéno, el tiempo de evolución y la fase, evolutiva o regresiva, las hemos confirmado al examinar los otros tipos histológicos de las lesiones elementales. Obtuvimos así un elemento útil al considerar el conjunto de datos anatómicos y examinar sus posibles relaciones con los síntomas y signos patológicos para la calificación de las formas clínicas. La revisión de la nosología clásica nos reveló que sólo en la calificación de determinadas formas clínicas de la “tuberculosis pulmonar” BARD reconoció su origen bronquial, distinguiéndolas de las pulmonares o de las de origen pleural. Del examen de nuestras observaciones se deducían nuevos signos en determinadas formas clínicas y otros muy definidos considerando

el punto de ataque del germen, la lesión elemental que provoca y el concepto de "lo predominante", lo que corresponde a la realidad clínica por sus propios límites, y que utilizó BARD en su descripción de las formas anátomo-clínicas.

El esquema de la interpretación de la tuberculosis tráqueobroncopulmonar broncógena o hematógena que hemos adoptado hasta nuevos estudios es la siguiente: en un grupo de procesos el punto de ataque es el sistema bronquiolo-alveolar, como admitía ABRIKOSSOF; son los propiamente pulmonares y la lesión elemental es el tubérculo acinoso y el miliar; en otros, es el segmento, y la lesión elemental es la exudación tuberculosa, la obstrucción inflamatoria, y las formas clínicas son broncopulmonares. En un tercer grupo el punto de ataque es la mucosa traqueal o bronquial, o tráqueobronquial y en ellos la lesión elemental es la infiltración tuberculosa: son los procesos primitivos, traqueales, bronquiales, o tráqueobronquiales.

Al examinar las distintas variedades de formas clínicas de la tuberculosis broncógena reconocemos la tisis crónica acinosa, fibrocaseosa o fibrosa: y la tisis crónica broncopulmonar fibrocaseosa o fibrosa. Pero además existen tipos clínicos con la evolución cronológica de la tisis crónica en las que desde el comienzo clínico se reconoce el granuloma bronquial o la estenosis difusa. Entre las formas hematógenas, ciertos tipos localizados pulmonares tienen características que corresponden a la tisis crónica broncógena. Y existen formas muy definidas de bronquitis tuberculosa difusa oclusiva o ectasiante, de origen broncogénico o hematogénico de curso muy crónico.

Refiriéndonos a lo que es el tema principal de esta conferencia, la tisis crónica broncógena acinosa o broncopulmonar, fibrocaseosa o fibrosa, el examen de su característica evolutiva más definida demuestra que es la progresión más en profundidad, que la difusión en el parénquima. Este hecho se deduce de la observación de un número elevado de enfermos desde el período inicial de la enfermedad sorprendido en la fase inaparente de la misma y de sus tipos evolutivos. Y lo confirma el resultado del examen broncoscópico. La biopsia bronquial en 27 enfermos con tisis crónica broncógena reveló en 7 la exudación catarral, en 5 el catarro proliferante y en 15 la lesión proliferativa. En determinadas observaciones la lesión proliferativa fué comprobada en las fases iniciales, lo que sugiere la relativa cronicidad o la cronicidad de la lesión. Correspondiendo al tipo anatómico distinto de los procesos acinosos en los que la cavidad, aunque reconocible en gran número de enfermos, las fases iniciales sólo adquiere características plenamente definidas en una fase posterior a la de los broncopulmonares, en las que los primeros se reconocen lesiones que difieren de las

que se observan en los procesos localizados segmentarios. El número de observaciones de enfermos con tisis crónicas acinosa o broncopulmonar en fase inaparente que hemos examinado broncoscópicamente es reducido, pero parece significativo que sólo hayamos comprobado la mancha congestiva o la congestión de primero o segundo grado en la entrada del bronquio más afectado. En los procesos acinosos con comienzo hemorrágico, en la fase inicial hemos comprobado la fluxión hemorrágica tráqueo-bronquial con manchas hemorrágicas y la congestión difusa de intensidad variable. En los de comienzo tóxico y catarral atenuado se reconoce la tráqueobronquitis congestiva ligeramente diferenciada siendo más intensa la congestión en la entrada del bronquio del lóbulo con lesiones más definidas. Es en la fase moderadamente avanzada o avanzada en la que la estenosis del mismo, el edema y la infiltración y su difusión revelan la profunda afección mucosa, y la retención de secreciones progresivamente mayor y de naturaleza mucopurulenta o purulenta: en el curso de la evolución hemorrágica reaparece la fluxión difusa sanguínea de la mucosa.

En las formas broncopulmonares de tisis crónica, desde el comienzo clínico la progresión se caracteriza por comprobarse la acentuación progresiva de la estenosis troncular, edematosa, ulcerosa, granulomatosa, y la difusión de la infiltración a todo el bronquio de tipo granulomatoso inflamatorio, y a la tráquea. En la tisis crónica hemotógena aparentemente localizada pulmonar se producen tipos lesionales análogos a los de las formas de tisis crónica acinosa, pero dadas las características generales de los procesos hematógenos bronquiales se reconocen especialmente: la menor exudación y la mayor frecuencia de la inflamación traqueal y de los enfermos, en relación con los broncógenos, en los que en las fases relativamente avanzadas o avanzadas se reconocen tubérculos en la mucosa.

*Los nuevos estudios sobre las lesiones bronquiales tuberculosas en las piezas de resección y algunos de los problemas que plantean.*

En relación con los temas que analizamos, estas observaciones han demostrado especialmente la frecuencia de las lesiones tuberculosas en las piezas estudiadas por PURRIEL y GELIKA PIROVANO, quienes las han reconocido en todas sus observaciones y BUCKLES y sus colaboradores en proporción cuatro veces mayor de la que habían revelado los exámenes broncoscópicos; SILVERMANN admite que a pesar de la frecuencia elevada de sus comprobaciones anatómicas de lesiones tuberculosas bronquiales con toda probabilidad son inferiores a la realidad. Las lesiones observadas han sido especialmente las proliferativas, las ulcerosas, las caseosas y las fibrosas, la panbronquitis caseosa o fibrosa localizada. La constancia del hallazgo de bronquitis caseosa en las series de piezas de resección segmentaria observada por MAXWELL CHAMBERLAIN es muy verosímil que derive de que

la gran mayoría de enfermos tratados tuvieron tisis crónica, broncopulmonar en grados diversos de evolución e involución. Insistimos en la enseñanza obtenida en el curso de nuestras observaciones de tisis crónica: la enfermedad progresa localmente y la evolución de las lesiones infiltrativas hacia la caseificación se reconoce en las autopsias en las que, no sólo en el bronquio aparentemente más afectado, sino en otros más pequeños es constante la bronquitis y bronquiolitis caseosa. No sorprende, pues, la comprobación indicada en las piezas de CHAMBERLAIN y tanto más cuanto es verosímil que en un buen número de enfermos la primera manifestación clínica resulte de la propagación de la lesión a bronquios mayores desde ramificaciones bronquiolo-alveolares, como comprobó ABRIKOSSOF. La interpretación de LOESCHKE acerca de la significación de los émbolos bronquiales de grano fino o grueso a partir de lesiones apicales sería confirmada en las nuevas observaciones sobre el tema. El interés del mismo trasciende a la práctica del diagnóstico radiológico de la lesión inicial. En observaciones de tisis crónica hemos observado repetidamente y descrito "imágenes previas" a las corrientemente aceptadas, como las más precoces por su tipo infiltrativo. La imagen previa sería debida a la congestión de ramificaciones contiguas a las más lesionadas no siempre reconocibles como a tales, y que al determinar una retención de aire por no eliminarse totalmente en la espiración, crearía la imagen enfisematosa más o menos difusa con alteración de las vasculo bronquiales, menos perceptibles y con disposición más rectilínea, y que preceden a las que resultan de la retención de exudados en la zona afectada por evolución ulterior del proceso. Así como la imagen previa enfisematosa localizada descrita también por WESTERMARCK, permite sospechar una lesión mayor, de cuya evolución derivará la lesión oclusiva inflamatoria de tipo infiltrativo, en los procesos acinosos en los que la lesión troncular en la entrada del bronquio secundario del lóbulo en el que existe la cavidad es relativamente tardía, adquiriendo las características de la estenosis inflamatoria más intensa —infiltración, úlcera y secreción purulenta retenida—, ¿cuál es la significación en relación con el estado del bronquio segmentario afecto, de los tipos lesionales congestivos comprobados en las fases más precoces del proceso? Y en los broncopulmonares, la estenosis congestiva inicial troncular hasta qué punto corresponde al desarrollo de la lesión en los bronquios segmentarios? ¿En qué grado el examen de los exudados y secreciones tronculares y de los segmentos facilitarán la interpretación anatómica?

Dada la significación tan distinta para el pronóstico inmediato y lejano de los tres grupos de formas anatomo-clínicas admitidos, ¿en qué forma pueden interpretarse con gran probabilidad de acierto por los datos clínicos y la radiografía? La sintomatología inicial debidamente analizada

es de gran valor al revelar en la gran mayoría de los casos el comienzo tóxico y hemorrágico con síndrome mínimo o ninguno bronquial de los acinosos: el pseudo-gripal catarral y tóxico de los broncopulmonares, el local, hemorrágico o catarral con toxemia atenuada o sin ella del bronquítico. La localización del proceso, los síntomas físicos, la imagen radiográfica apical, nodular sin límite segmentario o lobular del acinoso, la segmentaria troncular oclusiva o ectásica del broncopulmonar, la oclusiva localizada o ectásica aislada o ninguna definida, sino por alteraciones canaliculares menores del bronquítico, favorecen mucho el diagnóstico del tipo anatomo-clínico y en períodos ulteriores de la fase moderadamente avanzada o avanzada. Los nuevos progresos de la terapéutica de la tuberculosis tráqueo broncopulmonar facilitan considerablemente la revisión de nuestros conocimientos sobre el proceso bacilar y rectificarán o confirmarán en mayor o menor grado las interpretaciones actuales.

Escritas estas líneas, leemos en el número 4-5, tomo 17, 1953 de la *Revue de la Tuberculose*, un artículo de G. BROUET, de París, y sus colaboradores, en el que describen el resultado del examen broncoscópico de 200 tuberculosos pulmonares, de los que en 54 practicaron la biopsia. En el 3 % de los enfermos reconocieron lesiones con aspecto específico, y en el 69 % sin características aparentes tuberculosas. En este segundo grupo el aspecto era congestivo, edematoso con hipersecreción mucosa y de grado diverso, moderado de mediana intensidad o intenso. La biopsia en el 14 % reveló lesiones foliculares características y en el 47,1 % infiltraciones linfoides, y en el 37,1 % lesiones banales. Habiéndose interpretado las lesiones sin aspecto macroscópico específico como "*bronchites d'accompagnement*" debidas a la reacción inflamatoria o la infección asociada por gérmenes banales, los autores trataron a 20 enfermos con estas lesiones congestivas con "broncocilina", preparado de penicilina de acción electiva pulmonar, dándoles un millón de unidades por día durante 15-25 días; en 18 no comprobaron acción alguna de esta medicación. Y al comentar los resultados de las biopsias señalan el hecho de que al examinar cortes seriados de aquéllas en las que reconocieron lesiones foliculares específicas, comprobaron que nada las diferencia de las que se reconocen en las zonas contiguas a los núcleos foliculares o con células gigantes, interpretándolas en consecuencia como tuberculosas. Señalan, además, el hecho, ya observado por otros autores, al examinar las lesiones bronquiales junto a la caverna y en zonas distantes del bronquio de drenaje; mientras en el bronquio yuxtacavitario se reconocen constantemente lesiones tuberculosas caseificadas, en las zonas alejadas del mismo existen otras de tipo infiltrativo con características de especificidad menos definidas o sin ninguna, lo que no excluye su origen tuberculoso. Confirman estas conclusiones las que

había admitido LECOEUR al describir como tuberculoso el tipo lesional que califica "inflamatorio simple", en el que distingue el aspecto rosado congestivo de la mucosa, el edematoso y la verdadera infiltración parietal de color más oscuro.

Las descripciones de estos autores coinciden con las que hemos publicado en nuestro libro sobre la lesión congestiva, no sólo acerca de su naturaleza, sino de sus variedades y de la significación respectiva de las mismas. La noción a retener es que la lesión tuberculosa más frecuente es la congestiva. Avanzar en el conocimiento de las correlaciones entre las formas que revela el broncoscopio y el examen histológico y de sus tipos evolutivos e involutivos ante las nuevas medicaciones, representaría un progreso considerable para la interpretación anatómo-clínica de la enfermedad y de la acción de los diversos tratamientos.

### Bibliografía

- ABRIKOSOF, A. J.: Virch. Arch. 1903, 178, 173.  
 BARD, L.: Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Doin Paris, 1898.  
 BARTHEZ, E. et RILLIET, F.: Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris, 1843.  
 BAYLE, H. L.: Recherches sur la phtisie pulmonaire. Paris, 1810.  
 BIRCH-HIRSCHFELD: Deuts. Arch. f. klin. Med. 1899, 64.  
 BROUET, G., PALEY, P., MARCHE, J., SANG, L., CHRETIEN, J.; GERARD-MARCHAND: Revue de la Tuberculose. 1953, 17, 452.  
 BUCKLES, M., POTTS, L., DAVIDSON, H. y NEPTUNE, W.: Amer. Rev. tub. 1951, 64; 394.  
 CARSWELL, R.: The elementary forms of disease. Londres, 1838.  
 GHON, A.: Die primären Lunkenherd bei die Tuberkulose der Kinder. Berlin, 1912.  
 JONES, S. R., y HALLEY, F.: Amer. Rev. tub. 1951, 63, 381.  
 LAENNEC, R.: De l'auscultation mediate. Paris, 1919.  
 LECOEUR: Les maladies des bronches, pág. 461. Vigot. Paris.  
 LOESCHKE, H., y DEHOFF, E.: Ergebnis. ges. Tub. forch., vol. II. 1931.  
 LOUIS: Recherches sur la phtisie.  
 MAXWELL CHAMBERLAIN: Comunicación personal.  
 MORTON, R.: Phtisiologia: or a treatise of consumption. 1694. Londres.  
 ORTH, J.: Lehrbuch der speziellen pathologische Anatomie. 7.<sup>a</sup> edición, pág. 279. Berlín, 1909.  
 PURRIEL, P., y Pirovano, Celika: El Tórax. 1952, 1, 32.  
 RANKE, K. E.: Deut. Arch. f. klin. Med. 1916, 1917 y 1919. Cols. 119, 123 y 129.  
 SAYÉ, L., FERNÁNDEZ LUNA, D., BENCE, A.: La tuberculosis tráqueobroncopulmonar. Dos volúmenes. Kraft, editor. Buenos Aires, 1950.  
 SILVERMAN, G., KLOPSTOCK, R. y GIBRON, G.: Dis. of the Chest. 1952; 21; 86.  
 WESTERMARCK, N.: Roentgenstudies of the lung and Heart. University of Minnesota. Pres. 1948, pág. 98.