Hospital de Santa Cruz y San Pablo de Barcelona

Servicio de Tisiología del Dr. Cornudella.

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR DEL ADULTO

Dr. J. AGELET

La primo - infección tuberculosa del adulto

La primera consideración que debemos hacernos al estudiar la tuberculosis pulmonar en la edad adulta, es si nos encontramos con un organismo virgen sin ninguna relación previa con el bacilo de Kock, o bien si, como acontece generalmente entre nosotros, aquél es portador de un afecto primario que imprimió otrora su sello alérgico en dicho organismo. Aun en este segundo caso, y a pesar de la elegíaca sentencia de todos conocida en que Behring con ribetes de maldición bíblica encadena la tuberculosis iniciada en la infancia, con un desarrollo fatalmente continuado hasta la edad adulta, existen varias posibilidades a las que nos referiremos en esta exposición y que han sido ampliamente tratadas por Ickert, las cuales demuestran la fragilidad actualmente comprobada del dogma de Behring, que si bien da clara idea de la generalmente lenta evolución de la T. P., no puede ser sostenido de manera tan cerrada como su enunciado indica, puesto que el estudio cuidadoso de los documentos radiográficos y la práctica de la tuberculín reacción, demuestran en bastantes casos la existencia de reinfectos o bien de anergia positiva en organismos anteriormente infectados.

Son conocidos los casos de T. P. que se presentan en la edad adulta en sujetos hasta entonces indemnes, ya sea por proceder de continentes (Africa — negros —), naciones (Uruguay, Suecia, Noruega) o zonas rurales en las que la infección no ha tomado carta de naturaleza. Son clásicos los estudios de Arborelius y Heimbeck en los reclutas escandinavos, y también los efectuados por Monckeberg; además, en todas las naciones se registran casos de primoinfección entre los reclutas oriundos de regiones aisladas donde el trasiego humano es casi inexistente. Durante la guerra de 1914-1918, los autores franceses pudieron apreciarlo en los soldados senegaleses. Antes de dicha guerra, en las naciones con índice de destuberculización positivo (países escandinavos, Dinamarca) y en otros donde una lucha persistente y bien orientada (Alemania, Estados Unidos) producía resultados favorables, la T. R. era negativa hasta edades mucho más avanzadas que no en España, donde Morales Romero-Girón encontraba un 98,2 por 100 de tuberculín positivos a los 18 años, y cabe decir que después de las calamidades últimamente sufridas puede aun haber aumentado esta cifra. Según Arnold Rich, los censos tuberculínicos practicados el año 1930 en los Estados Unidos demuestran que a los veinte años la mitad de los investigados era aun tuberculín negativa, negatividad que Rich comprobó en muchos adultos.

Actualmente, entre nosotros es poco probable el hallazgo de un adulto portador de un primoinfecto tuberculoso, pero de todos modos es posible, en cuyo caso apreciaremos la típica imagen gangliopulmonar descrita en los tratados como lo ilustra el caso (fig. 1), en el cual parece existir además un doble complejo provocado por infección masiva y anidamiento doble antes de aparecer la alergia. A la vista de estos datos, debemos admitir que en ulteriores etapas del desarrollo corporal es posible el hallazgo de un afecto primario. Pues bien; dado el caso de que el comienzo de la tuberculosis en un adulto coincida con la primo-

infección, ¿qué cariz evolutivo tomará? ¿Es que intrínsecamente la evolución de la primoinfección es más maligna en el adulto, tal como se ha dicho algunas veces, o bien obran otros factores peristáticos y del fenotipo en esta pretendida malignidad atribuída al hecho infectivo a causa de su aparición retardada en relación con su cronologia habitual? La comparación debe ser siempre hecha entre individuos de la misma raza y a ser posible de muy semejantes condiciones sociales. Decimos de la misma raza porque no se puede equiparar la resistencia adquirida por la raza negra, cuyo comercio con el bacilo de Koch es relativamente reciente, a la de la raza blanca, por ser una de las adquisiciones que con el alcohol destilado nos debe a sus civilizadores. Ya NEUMANN calificó de venerable a la tuberculosis por su antigüedad, después del hallazgo hecho por SACK de una espondilitis tuberculosa en una momia de la XXI dinastía egipcia, entre los 1090 y 945 años antes de J. C.

La edad adulta ciertamente no protege contra la primoinfección, como se demuestra en los adultos negros que exhiben un tipo lesional infantil; pero por lo que se refiere a la raza blanca, RICH admite que en los adultos la primoinfección se transforma más difícilmente que en el niño en enfermedad progresiva, y aun cuando se diese tal caso, se efectuaría con las características de la tuber-

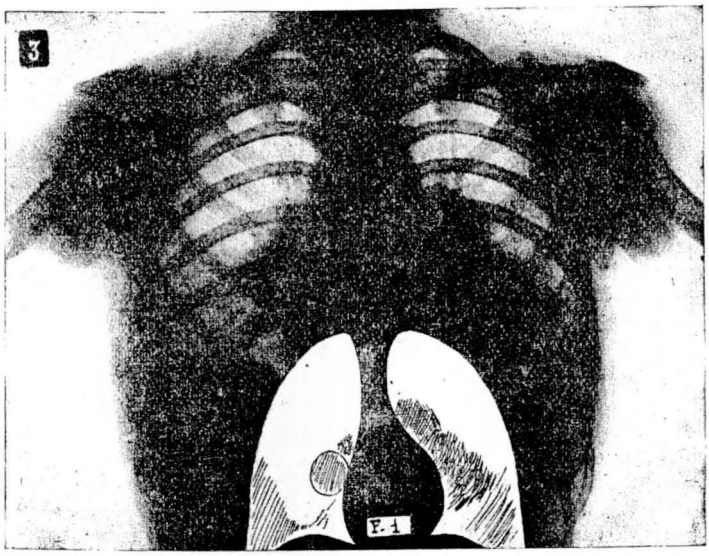


Fig. 1 J. S. Edad 18 años; procedente de zona rural y pecuaria. Durmió ocho días con una niña que a los dos meses se le practicó Pn. Imagen a derecha, para-hiliar baja, rigurosamente circular que despertó la duda de coexistencia de quiste hidatídico: las pruebas de laboratorio y la evolución, la disiparon. A izquierda imagen ganglio parenquimatosa.

culosis en el adulto alérgico. BLUMENBERG, citado por RICH, no encuentra el gran infarto regional en sus necropsias, aun cuando RICH duda fueran realmente casos de primoinfección por no haber sido radiografiados los pulmones en busca de afectos más antiguos, pero aun y admitiendo esta pasividad ganglionar en ciertos casos, en otros se aprecia la forma de reacción e intumescencia, análogamente a lo que sucede en el niño.

Así, pues, no puede sostenerse que *per se* sea más maligna la primoinfección tuberculosa en el adulto que en el niño, pero para una morbilidad dada es mayor

la mortalidad en los adultos que en los niños. Para enjuiciar debidamente este aspecto de la cuestión, debemos tener en cuenta que sobre el adulto, y aun más en ciertos estratos sociales, gravitan con más intensidad las influencias que deprimen la resistencia, tales como la hipoalimentación, sea cuantitativa o cualitativa, el cansancio y las preocupaciones de todo orden.

Comienzo de la evolución en el adulto alérgico

Captar el momento que comienza la T. P. del adulto es empeño pródigo en dificultades. Se puede partir de un punto de vista clinico o radiológico, de los cuales éste es el que actualmente reúne más sufragios. Son tantos los síntomas funcionales, subjetivos y objetivos, que autores como NEUMANN describen como sospechosos de tuberculosis, que acaso no existe nadie que no haya padecido alguno de ellos y sin ir seguidos muchas veces de brote tuberculoso perceptible. De todos modos, cabe hacer resaltar que anorexia, astenia, tos matinal, febrícula, ponosis psiquica junto con las discretas hemoptisis consistentes en expectoración ligeramente hemática, sobre todo si coinciden, deben ponernos sobre aviso del despertar de la tuberculosis.

Los signos que habitualmente percibimos son más bien de confirmación que de verdadero inicio del estado patológico; la baciloscopia repetidamente positiva

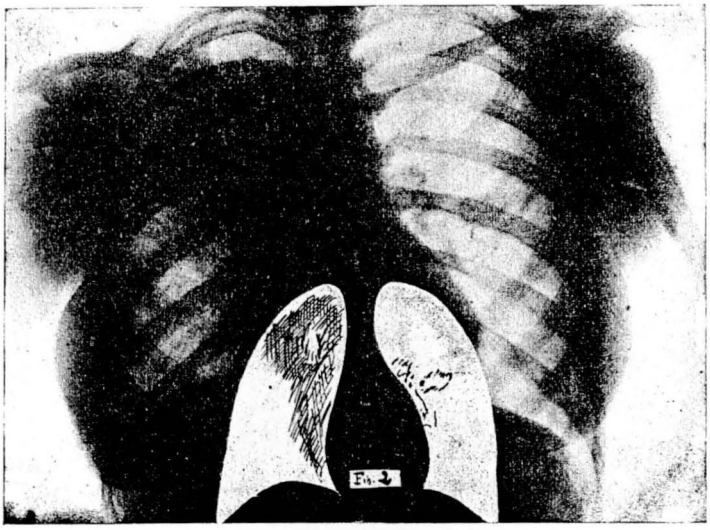


Fig. 2 N. M. Con perfecto estado general, comienzo brusco, dolor de costado "al salir del teatro", temperatura 39·8°, soplo, matidez; a las 36 horas crepitación atípica. Examen de expectoración B. K. intensamente positivo.

por pocos bacilos que se encuentre, así como la hemoptisis de cierta cantidad, ya indican un substratum patomorfológico que presupone un periodo evolutivo anterior y no son atribuibles a meras modificaciones alérgicas (PAGEL) o tóxicas de los endotelios capilares (hemoptisis diapedésicas de los franceses).

Multiforme como es la T. P. en su anatomía patológica, no lo es menos en sus formas de comienzo. Contrastando con los casos de inexistente o bien pequeña sintomatología que encajan en las formas «inapercepta» de BRAEUNING, subclínica de RICH o el comienzo lento que clásicamente se atribuía a la T. P., tenemos los de comienzo brusco y agudo, susceptibles de ser diagnosticados clínicamente como de pneumonía lobar franca (fig. 2) y que después de unos años de ostracismo literario vuelven a estar en auge en las descripciones y estadísticas

en proporción que oscila entre el 46 y 48 por 100 de los casos. Situados entre estos dos polos existen los cuadros intestinales, pseudogripales, las pleuresías y en menor proporción la aparición de Pn. espontáneo.

LÉON BERNARD, bajo el aspecto clínico, enumera los cuadros agudos gripal y pseudoneumónico; el hemoptoico; el insidioso tórpido; la impregnación, cuadros bronquíticos, pleurales y la tifobacilosis de Landouzy con sus tres fases: 1.ª Que simula la fiebre tifoidea; 2.ª Caracterizada por la remisión más o menos completa, y 3.ª Definida por la reanudación de los fenómenos patológicos bajo la forma de la localización franca y muy variable de la tuberculosis.

Radiológicamente, concede BERNARD gran valor a la zona intercleidohiliar y a las expansiones de linfangitis ascendente residual de Kleinschmidt, y a todos los restos linfangíticos y ganglionares en general. Describe formas parahiliares, basilares (menos frecuentes), la lobitis con sus características de demarcación cisural neta, sobre la que insiste especialmente; la pericisuritis y el brote miliar difuso que traduce el desfondamiento de las defensas biológicas del individuo y no debe ser confundido con el mero brote hematógeno, al hablar del cual no

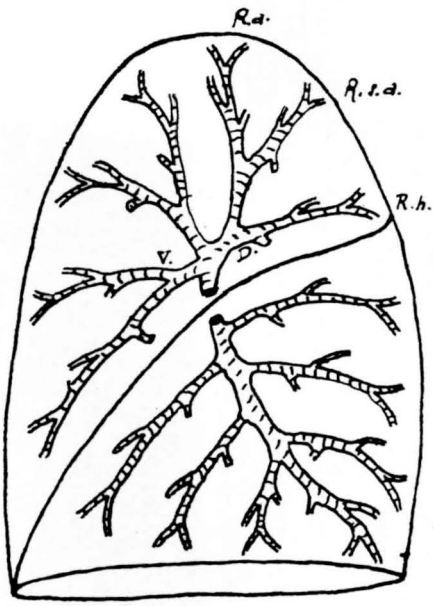


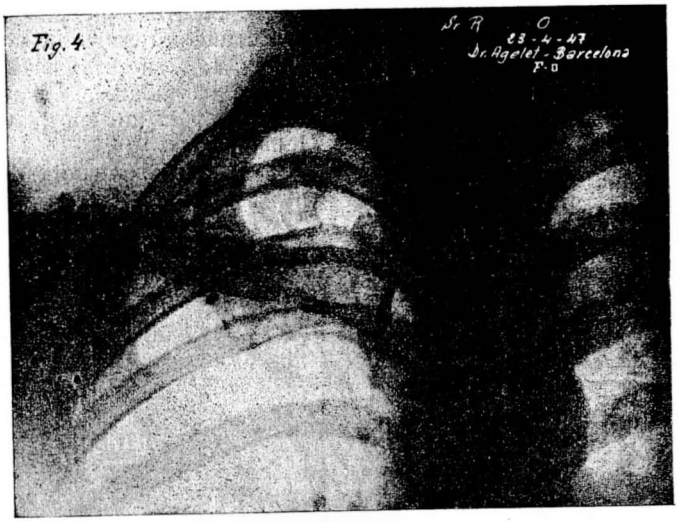
Fig. 3. Representación esquemática del árbol bronquial, en un corte sagital del pulmón izquierdo, según Steinert.

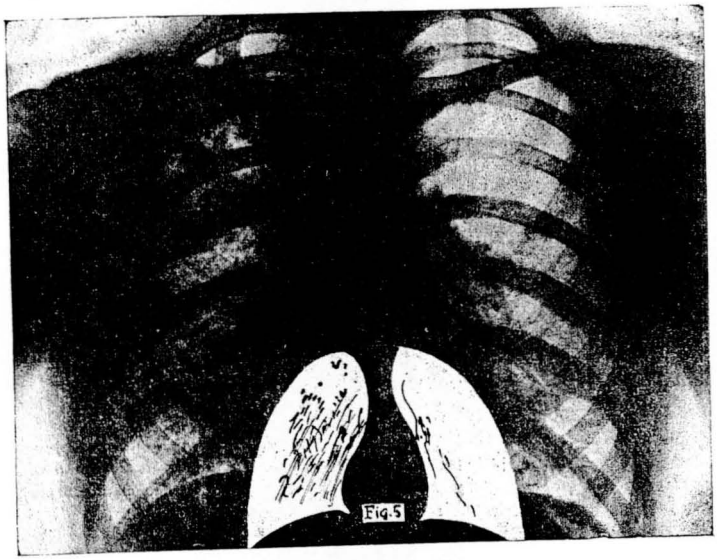
admite la existencia de la granulia fría de Burnand y Sayé, que incorpora a las formas iniciales de la T. P. crónica de evolución lenta.

Los médicos de hospital o dispensario y el práctico en su consulta privada, a causa del material que examinan se hallan mal situados para reconocer la enfermedad en su estadio inicial. Hoy más que nunca, quien acude al médico lo hace siempre porque su estado le impele a ello, y por tanto casi siempre encontraremos formas que no serán de verdadero comienzo para cuyo descubrimiento en cantidad aceptable para sentar doctrina lo únicamente provechoso es la práctica de reconocimientos en masa, por ejemplo, con foto-radioscopia de los supuestos sanos. Una vez los hechos así establecidos, se destaca el gran valor

de la exploración radiológica para la consecución de estos hallazgos, que por simple exploración física son siempre difíciles y algunas veces imposibles.

ICKERT cree que las imágenes percibidas para ser de verdadero comienzo deberían circunscribirse a un alvéolo, «pero no es posible — dice — diagnos-





Figs. 4 y 5 R. O. Con anterioridad discreta imagen reticular apical; baciloscopia persistentemente negativa. (fig. 4. 23-4-47) Brote exudativo posterior e infiltrado con evolución (fig. 5. 29-8-47)

ticar este momento, pues la sombra radiológica producida por la alveolitis fresca se pierde por completo en el dibujo pulmonar normal». Cuando la exudación alcanza una porción importante del acino que ICKERT, LOESCHKE y SCHWARTZ estiman como del tamaño de un guisante, entonces ya adquiere una clara represen-

tación radiológica que se hace mucho más manifiesta cuando por el bronquiolo terminal se propaga a los bronquiolos respiratorios y a la totalidad del acino, constituyendo una neumonía focal específica, cónica, de proyección circular o triangular según su incidencia a los rayos X.

La percepción de estos hechos está facilitada por la coetánea presencia de la inflamación colateral o perifocal, gracias a la cual aunque nos vele y oculte el verdadero y generalmente pequeño foco fresco, nos enteramos del nuevo brote por su magnitud que la hace claramente visible. Las sombras o infiltrados nubosos de Malmros y Hedvall, manchadas y algo irregulares, serían propias de un punto más avanzado en la evolución y traducirían la imagen de varios acinos junto con su inflamación perifocal que los amalgamase.

KREMER ha demostrado mediante estratigrafías la existencia de bronquitis caseosas de los bronquios finos apicales, representadas en radiografías normales técnicamente perfectas, por finas líneas paralelas o arrosariadas, a las cuales da mucha importancia junto con las demás lesiones del vértice, para la génesis de infiltrados de proyección infraclavicular por aspiración, según la tesis de LOESCHKE.

Se observan también sombras triangulares en forma de cuña, que aunque

Fig. 6 C. B. Edad 72 años. Viene con la radiografía reproducida, sometida a radioterapia y diagnosticada de neoplasia mediastínica con pleuresía sintomática. La citología del líquido y la reacción de Mendel-Mantoux a la tuberculina, francamente positiva a dilución 10-16 (dosis límite de Liebermeister) hacen desechar el anterior diagnóstico. Sucesivas toracéntesis permiten apreciar grandes adenopatías mediastínicas. Por causas extra-médicas no existe imagen radiográfica posterior.

intrapulmonares, siguiéndolas en fluoroscopia se percibe su asiento marginal subcortical y son asimilables a las córticopleuritis de los autores franceses.

Justo es dedicar unos momentos al llamado infiltrado subclavicular, que los americanos WESSLER y JACHES describieron el año 1923 sin poder atraer la atención de los medios científicos de su país. Después, ASSMANN lo sistematizó, describiéndolo como una sombra radiológica situada en zona de proyección infraclavicular, de tamaño variable entre el de una ciruela al de un melocotón y de situación periférica. No tiene una base anatomopatológica que lo diferencie de manera tajante de los infiltrados que se presentan en otras zonas, por lo que en

pura anatomía patológica se discute su individualidad, al modo como DE MAYENBOURG negaba la existencia clínicamente aceptada de la córticopleuritis por no haberla podido comprobar al microscopio.

Clínicamente la comprobación de estas imágenes posee gran valor por ser punto de partida de variadas evoluciones, tanto hacia la reabsorción y *restitutio ad integrum* como a la fibrosis y productivización o a la caseificación y necrosis.

Localización preferente de las lesiones iniciales

Una vez señaladas las características radiomorfológicas generales de estas lesiones de partida, debemos determinar en qué regiones de los campos pulmonares asientan con más frecuencia, sin descuidar no obstante el examen de las zonas más respetadas. De las múltiples estadísticas obtenidas, citaremos los datos

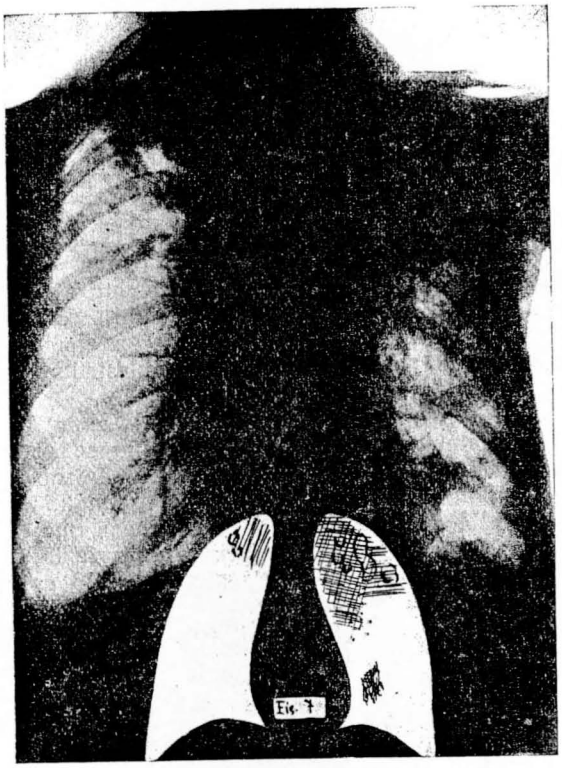


Fig. 7-J. V. Nódulos apicales y esclerosis de los vértices persistentemente estacionarios; es tratado con estílbeno y a las pocas inyecciones se observa fusiones parenquimatosas y la progresión ápico caudal del proceso, que ya no se detiene.

de las de MORALES ROMERO-GIRÓN y FIGUEROA TABOADA, entre nosotros, junto con los de la escuela de LOESCHKE recogidas por B. ZEISS.

	MORALES-FIGUEROA	LOESCHKE-ZEISS
Localización apical	54,2 %	60,6 %
Campos superiores infraclaviculares ...	28,57 %	26 8 %
Campos medio e inferior	8,56 %	

(No se citan algunos porcentajes restantes hasta totalizar el 100 por 100, pues complicarían la comparación de los datos por la distinta terminología adoptada.)

Estas cifras indican el claro predominio de las localizaciones apicales sobre las infraclaviculares, contrariamente a lo proclamado en el Congreso de Wildbad, en el cual se las concedió mucha mayor significación en detrimento de las lesiones de vértice.

La figura núm. 3, de STEINERT, citado por ICKERT, cuya descripción seguiremos a partir de este momento, muestra esquemáticamente las divisiones bronquiales en un corte sagital del pulmón izquierdo. El bronquio del lóbulo superior se dicotomiza en una rama dorsal D y otra ventral V. La rama dorsal da primeramente el ramo horizontal (Rh), e inmediatamente se dirige hacia arriba een el sentido del eje mayor del pulmón para dividirse nuevamente en Ramo subapical (R. s. a.) y Ramo apical (R. a.). De cada una de estas dos ramas se desprenden ramos medios, dorsales y ventrales. El ramo ventral principal se reparte de manera análoga.

De los estudios efectuados por STEINERT, relacionados con la proyección radiológica del bronquio apical, se deduce que los infiltrados de proyección infraclavicular corresponden al territorio terminal del bronquio subapical y que las lesiones que asientan exclusivamente en este terreno son muy raras (3,2 por 100 de su clasificación), más frecuentes las que asientan simultáneamente en esta zona y la apical, y en cuanto a la zona del extremo vértice, ocupa el primer lugar muy destacada de las otras.

Las lesiones que pueden constituir el material evolutivo son objeto de diferencia en cuanto a su origen: endógeno para unos (ROEMER-RANKE, HUEBSCHMANN PAGEL, etc.), o exógeno para otros, defendido éste por ASCHOFF, PUHL e ICKERT entre ellos. LOESCHKE, aunque defensor de la siembra canicular por via brónquica y de la progresión cráneocaudal a partir de su cicatriz pleuriticoatelectásica, la cual dicho sea de paso ha sido muy contestada, ocupa una posición intermedia entre las dos tendencias.

Una pregunta de interesante resolución sería: ¿Por qué en el adulto la tuberculosis es preferentemente apical y en el niño se presenta en cualquier parte del pulmón? Comentado por A. RICH, se ha señalado que, puesto que el ápex tiene menor movilidad que otras partes del pulmón, por consiguiente los bacilos que allí se localicen permanecen; otros invocan que el ápex tiene mayor movilidad y que por tanto llegarán más bacilos durante la inspiración; que la circulación es inferior en el ápex y por tanto su tejido es menos resistente a la infección; que la circulación es mejor en esta zona, y por lo mismo la infección hematógena se establecerá más fácilmente, etc.; es decir, una serie de opiniones contradictorias acerca de las causas que favorecen esta localización preferente, las cuales RICH agota para terminar preguntando: ¿Qué es lo que hace a las porciones infraapicales del pulmón tan resistentes?, en vez de la que él califica de pregunta usual: ¿Qué es lo que hace a los ápices tan susceptibles? Y concluye diciendo: «La importancia del problema es evidente cuando se piensa que si no fuera por la poca constancia de los ápices para compartir la resistencia aumentada de las regiones infraapicales no existiría casi T. P. en los blancos adultos.»

En contraposición a esta pregunta de RICH, surge la moderna teoría de los *territorios terreno,* desarrollada por VOLUTER, denominación que adscribe a zonas electivas, caracterizadas por un factor alérgico (terreno) en un punto topográfico (territorio), y para defender la cual su progenitor se apoya en las variaciones normales de calibre observadas en los capilares alveolares y en las provocadas después de acción mecánica sobre centros cerebrales, o bien mediante estímulos alergizantes para provocar el juego vasomotor, mecanismo mediante el cual tiende a explicar la existencia de zonas electivas de repercusión, cuya topografía casi constante dice «nos admira tan a menudo en las películas radiográficas y que son el asiento preferido de las exudaciones y atelectasias durante los perío-

dos iniciales o durante los brotes exudativos de los procesos tuberculosos».

Citaremos como recuerdo la teoría de que ROYO VILLANOVA, entre nosotros, se hizo eco, acerca de la influencia que tendría el distinto contenido en elemento silicio en cada lóbulo pulmonar.

Sean de origen exógeno u endógeno, o bien obedezcan a ambas patogenias y su constitución anatómica se muestre más o menos precisa, debemos retener que las lesiones que caracterizan la T. P. del adulto tienen particular asiento en zonas determinadas del pulmón, y sea esto debido a la causa que fuere lo verdaderamente importante es el conocimiento de su casi constante ubicación en el tercio pulmonar superior, lugar donde con más ahinco salvo contadas excepciones deberemos buscarlas, lo que junto con cuidadosas baciloscopias, nos permitirá emitir el diagnóstico de evolutividad con la prontitud deseada, antes que el enfermo se convierta en un sembrador de bacilos, además de irrecuperable para sí y la sociedad humana.

Consideraciones acerca de la evolución de la T. P. en el adulto

Es aun casi obligado al tratar este punto, dedicar merecida atención al concepto de RANKE, de la división del curso de la tuberculosis en períodos o estadios. La generación de RANKE, más preparada para recibir la idea que PETRUSCHKY no logró hacer arraigar anteriormente, acogió la teoría de los tres estadios con mayor comprensión, puesto que significaba una base para el estudio de la tuberculosis en cuanto a infección, con su doble consideración del hecho anatomomorfológico y fases alérgicas e inmunitarias con él relacionadas.

Descrita a grandes rasgos, diremos que RANKE en su teoría admite un primer período de incubación y síntomas premonitorios seguido del anidamiento alveolar (en el caso de la T. P.) y la alergia que apellida esclerógena; un segundo período de generalización y alergia elevada, pero ésta con manifestaciones de hipersensibilidad que conducen a la inflamación perifocal y a la diseminación por todas las vías, principalmente por las hemática y linfática, y otro tercer período de localización lesional o tisis aislada de órgano, con resistencia aumentada sin grandes reacciones generales y propagación por contigüidad o vía canalicular brónquica. Esta fase última es la que para el caso del adulto infectado con anterioridad debemos considerar. La concepción de RANKE, aun siendo valorada todavía en sus líneas generalees, debido a nuevas observaciones ya no es aceptada totalmente sin reservas, y en el constante devenir de la ciencia, lo que un día se consideró como expresión de una conquista definitiva, transcurrido cierto tiempo y después de sometido al análisis y confrontación, pierde su condición de inmutabilidad y son discutidos sus detalles hasta dejar cuarteada la que un día se consideró como sólida construcción ideológica. Actualmente es analizada, no sólo en cuestiones de detalle, que la cercenan el aspecto preceptivo y de riguroso encuadramiento en períodos, asociados a un tipo determinado de alergia (esclerógena, de hipersensibilidad, de inmunidad) o a una preestablecida y preponderante vía de difusión distinta en cada período. Respecto a la alergia primaria que llamó esclerógena por la frecuente y bastante rápida osificación del afecto pulmonar, se ha objetado que bastantes veces antes de esclerosarse el chancro de Ghon, se calcifican los nódulos apicales de Simon, que son de aparición posterior. KLEINSCHMIDT hace notar que «no es posible separar la etapa primaria de la secundaria, tanto clínica como anatómicamente», y no digamos los múltiples casos que la tisis terciaria termina por meningitis, dando la evidencia de que la vía de propagación no ha sido la canalicular brónquica, sino la hemática. Por esto PAGEL añade un cuarto estadio por cuanto no se puede admitir el retorno al estadio secundario, y BEITZKE hace resaltar que considerándolo anatomopatológicamente sólo es inmutable el estadio primario, puesto que entre los secundario y terciario existen transiciones múltiples

Posteriormente fué superada la creencia del crecimiento lesional excéntrico y continuo a partir del tubérculo inicial, por la adopción de la teoría del brote

que acepta que la tuberculosis — en nuestro caso la pulmonar — evoluciona a saltos realizados tanto en el tiempo como en el espacio pulmonar, y se acepta que todas las fases y tipos de alergia son recorridos, no una vez e irreversiblemente por el individuo, sino propios de cada brote, el cual se inicia por una fase de hipersensibilidad señalada por la corona de inflamación perifocal que rodea el foco, sea éste exacerbado o de nueva creación y continúa hacia la incógnita de la reabsorción, fibrosis o cavitación, ya que cada brote, aun y evolucionando en organismos que suelen permanecer fieles a un tipo evolutivo peculiar, lleva en sí el avatar de una evolución que puede abocar a resultados muy distintos (figs. 4 y 5). Siempre debe inspirarnos más cuidado la existencia de un brote en territorio pulmonar hasta entonces indemne, que la exacerbación de un viejo foco que lleve mucho más camino recorrido.

Reinfecto y superinfección

Como material de enlace entre la primoinfección del adulto y el desarrollo hacia la tisis de órgano en el alérgico, creemos interesante exponer las ideas de ICKERT acerca del reinfecto, que el autor define como los casos de evolución tuberculosa en adultos con anergia positiva, o sea los anteriormente infectados y ya desensibilizados. Se admite que a los 20 años de curado un afecto tuberculoso sin nuevo aporte bacilar exógeno y sin exacerbación o creación de focos, la T. R. es negativa por desensibilización y baja consiguiente de la inmunidad relativa alcanzada. SCHWARTZ describe el caso excepcional de un niño al cual a los seis años de la primoinfección una reinfección provocó nuevamente el cuadro íntegro del afecto primario. ICKERT es un gran campeón de la teoría de la reinfección o nueva infección exógena en individuo comprobado anérgico positivo, por haber sido anteriormente tuberculín positivo o ser portador de restos calcificados claramente atribuíbles al primoafecto, o sea organismos que con toda seguridad han sufrido la primoinfección. Además, defiende contrariamente a los partidarios del origen de los nuevos focos por metastatización siempre endógena, sea hemática, linfática o brónquica, la posibilidad y frecuencia de la exacerbación de T. P. poco evolutivas por la exposición continuada a un manantial contagiante, lo cual tiene gran interés en los centros de trabajo y bajo el punto de vista de los seguros sociales. A los endogenicistas que niegan la posibilidad de empeoramiento o creación de nuevos focos por la resistencia del organismo ya infectado ante nuevos aportes bacilares procedentes del medio ambiente, arguye con la observación de BRUNO-LANGE, obtenida en unos vaqueros tuberculosos en cuya expectoración se encontró dos tipos de bacilo: el humano y el bovino, lo que demuestra la realidad de la superinfección exógena aun en organismos infectados y evolutivos, sin citar otros muchos casos demostrativos que harían demasiado extensa esta exposición.

La clínica y la radiología del reinfecto de ICKERT son superponibles en cuanto a sintomatología y radiomorfología a los cuadros ya descritos del comienzo evolutivo, pues se trata del mismo hecho con una sola diferencia relativa al estado alérgico y al supuesto origen del material causante del nuevo foco. Existen casos en los que hay dos componentes: el parenquimatoso y el ganglionar, otros en los que solamente se da uno de los dos, ora el parenquimatoso, ora el ganglionar.

Tuberculosis de los viejos

No vamos a definir a qué edad cronológica se es viejo, para fijar nuestra posición. Son tan dispares los criterios de los geriatras (MULLER-DEHAM, TEWLISS, SCHLESSINGER, etc.), y tan distintas las definiciones que dan de la vejez, que preferimos que cada cual, adapte al criterio que de la vejez se haya formado, los conceptos relativos a la marcha de la T. P. en el declive orgánico, sea éste generalizado o se circunscriba solamente a determinados aparatos o sistemas.

Se ha dicho que la T. P. en el anciano es más benigna por la inmovilidad relativa que imprimen al tórax las calcificaciones y transformación progresiva de las articulaciones torácicas en sinartrosis, con la consiguiente mengua de las tracciones intraparenquimatosas por actuar éstas menos en el sentido de las líneas dominantes de fuerza (MONALDI). También se atribuye gran valor a la escasa circulación capilar, que repercute en alto grado sobre el área pulmonar, ocurriendo lo mismo con el enfisema. Nosotros, soslayando la explicación de las causas que los producen (lo cual alargaría el tema excesivamente), nos ceñiremos a puntualizar los hechos. Ante un anciano con desnutrición o con síntomas respiratorios, deberemos establecer el diagnóstico entre la T. P. y otras enfermedades (diabetes, neoplasias, etc.), y si queda firme el primero procederemos a deslindar desde el principio si se trata de tuberculosis de evolución ya larga con importantes alteraciones tisulares, o bien de un brote tuberculoso en un anciano con antiguas pero equilibradas o incluso estabilizadas y mínimas lesiones. La significación de estas dos alternativas es evidente para el práctico, pues en la cadena de la tuberculosis continuadamente evolutiva ésta suele progresar bajo el mismo signo — más o menos productivo — y el mismo ritmo, cumpliendo en general con lo postulado por el tercer periodo de la teoría de RANKE, pero si se presenta lo que podemos llamar un brote típico, exacerbación de foco o aun con las debidas comprobaciones un reinfecto o una superinfección (existen casos de ancianos superinfectados por sus nietos), nos hallamos ante el principio de una serie evolutiva, a la cual se ofrecen todos los caminos del brote de la edad adulta y la extensión apicocaudal (fig. 7).

Los ancianos se dice cursan los procesos patológicos sin grandes manifestaciones, lo que se atribuye a mayor resistencia o indiferencia orgánica, pero en el fondo, y por lo que a la T. P. interesa, lo que realmente ocurre es que lesiones avanzadas o extensas no se traducen por la habitual sintomatología: más que apaciguamiento de los síntomas, existe falta de correlación entre ellos y sus causas, puesto que simples trastornos o molestias ocasionan reacciones más visibles, en oposición al apagamiento de la respuesta ante procesos patológicos que en otra edad se manifestarían claramente.

En los ancianos es probable la existencia de reactivaciones ganglionares, demostrada entre otros por TAPIA y COULAUD; los ganglios, sean o no calcificados, pueden reblandecerse y acarrear manifestaciones, ya locales en órganos o tejidos colindantes, por ejemplo, pleuresías (fig. 6), ya generales por propagación linfática o hemática. Un ganglio siempre es susceptible de verterse en la circulación o bien al árbol bronquial y provocar una diseminación hemática o una siembra canalicular de grano grueso, de peor pronóstico que las de grano fino. STRAUB atribuye a superinfección la existencia de tuberculosis ganglionares sin foco pulmonar activo.

Creemos un deber citar los casos observados por nosotros, que no se refieren sólo a ancianos, observación que hemos encontrado también en ICKERT, acerca del papel activador ejercido sobre las lesiones tuberculosas por la administración de determinadas hormonas y más precisamente productos sintéticos de acción hormonal, actualmente en boga. Nos referimos concretamente a los utilizados para el tratamiento médico de la hipertrofia prostática o bien para corregir los trastornos del ciclo menstrual. El caso de la fig. 7 es uno de ellos.

Consideraciones finales

El progreso alcanzado en patología y biología permite perfilar y particularizar cada vez más .Se habla ya, no de patología celular, sino molecular y coloidal, y de la misma forma como se ha pasado de la anatomía a la histología y a la histoquimia, ahora nos hallamos abocados, pues los medios actuales lo permiten, al estudio con sistemas ópticos amplificadores, de las pequeñísimas estructuras radiografiadas para llegar a reconocer las modificaciones histicas antes

de que alcancen el tamaño suficiente para ser reveladas por radioscopia o exploración física a la cual, dicho sea de paso, deberíamos conceder mucho más de lo que le damos a pesar de sus fallos. La observación de estas imágenes elementales aunada a la determinación del signo alérgico puede ser de utilidad suma, tanto para el precoz diagnóstico como para el pronóstico, y muchas veces antes de que la más cuidada baciloscopia sea positiva.

Hoy la radiografía traduce imágenes intrapulmonares de 1/20 mm.^{2}; el diámetro alveolar oscila en el pulmón cadavérico entre 1/10 y 1/30 mm.^{2}, por lo que se supone que en vivo debe ser mayor su volumen, con lo que se alcanzaría el desideratum expuesto por ICKERT (1). Se procede a estudios del pulmón en el cerdo, el cual lo posee histológicamente semejante al del hombre, sometiéndolo a excitaciones de los centros cerebrales, ligadura de la aorta con la isquemia consiguiente, administrándole arsénico, histamina, etc., y en el hombre con heridas de guerra, tanto torácicas como del resto del cuerpo, pero productoras de grave oligohemia.

Finalmente se tiende a teorizar con la adquisición de la idea de los territorios-terreno y a hacer entrar en liza los llamados movimientos de balanza, como premonitorios de la puesta en marcha del proceso local y que se manifiestan en la pleura por mínimos derrames estrictamente radiológicos, en los pulmones por agrisamientos fugaces o aclaramientos atribuídos a enfisema tóxico, y también por dilatación cardíaca. Estos fenómenos han sido descritos por FLAGG, en Suiza, con T invertida al electrocardiograma, y por REDEKER, en Alemania, en tropas internadas a las que apreció dilatación cardíaca, precedente a la T. P., aun cuando creemos hay que contar en este caso con la posible avitaminosis B_1.

Podemos apreciar por lo antedicho que si es posible proceder al examen sistemático de supuestos sanos, estaremos en mejores condiciones para captar los verdaderos estadios iniciales del brote evolutivo, ideal que no se nos ofrece en los habituales reconocimientos, por presuponerse ya la existencia de algún hecho patológico que obliga al enfermo a acudir a nosotros y cuando ya en muchos casos ha sido la causa de sendos contagios a su alrededor.

(1) Renunciamos a la reproducción gráfica de las pequeñas estructuras de los negativos presentados

ELIXIR CALLOL

GLICEROFOSFATOS KOLA - PEPSINA

Poderoso tónico-reconstituyente - Eficaz eupéptico y digestivo

CONVALECENCIAS-FATIGA INTELECTUAL - AGOTAMIENTO FISICO ANOREXIAS Y DISPEPSIAS

PARA MUESTRAS:

Apartado 520 LABORATORIO CALLOL BARCELONA