

LA CURACIÓN DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR VISTA A LOS RAYOS ROENTGEN

CONFERENCIA PRONUNCIADA EN EL TERCER CURSO DE
PERFECCIONAMIENTO DE TISIOLOGIA

POR EL

Dr. Antonio A. Cetrángolo

Los estudios tisiológicos modernos, han considerado el estudio de la infección tuberculosa, desde un punto de vista dinámico, de movimiento. Hasta hace algunos años se lo hacía en una forma puramente estática, sin darle a la sucesión de los hechos, la importancia que tienen en la actualidad. Esta nueva orientación, que hoy predomina en tisiología, tomó su origen en la obra fundamental de **Ranke**, quien como él mismo lo ha dicho, nos suministró un hilo de Ariadna, que nos conduce por el laberinto de formas clínicas, que se originan de las variables relaciones en que pueden encontrarse el bacilo y el organismo atacado. Los estudios anatómicos de **Pagel**, de **Schurmann**, de **Schinke**, y de **Huebschmann**, que tan importante lugar ocupan en el actual conocimiento de la infección tuberculosa, tomaron su punto de partida de los admirables estudios de **Ranke**, en los que no se sabe qué admirar más, si la observación prolija y minuciosa que hace de cada detalle de sus autopsias o la claridad del concepto. Los autores mencionados más arriba han discrepado con alguno de los conceptos de **Ranke**, pero ha persistido, como decíamos más arriba, la orientación que él señalara.

El dinamismo de la infección tuberculosa, fundamenta todos

los estudios modernos de la tisiología, tanto se refieran ellos a la clínica, a la terapéutica o al pronóstico. Del mismo modo que lo hiciéramos en el curso del año pasado, al ocuparnos de los fundamentos anátomo-clínicos, del tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, atenderemos a ese carácter también, para considerar el aspecto que las lesiones tuberculosas dan al examen radiográfico cuando curan.

Como los procesos tuberculosos curan de modo distinto, según cual sea el momento en que se los toma, no se puede, sin ninguna duda, hacer el estudio radiológico de esas curaciones, sin tomar en cuenta el proceso anátomo-patológico que las determinan.

Los procesos tuberculosos pueden curar de dos distintas maneras. Una de ellas considerada hasta hace poco como la menos frecuente, ha tomado en los últimos tiempos una característica de aumentada posibilidad; nos referimos a la curación con **restitutio ad integrum**. La otra es una curación con defecto y ella se ha obtenido gracias a una pérdida de sustancia y se encuentran en la zona cicatricial los agentes infectivos. Entre ambas se encuentran, como es natural, una larga gama de variaciones. A veces, a pesar de la ausencia absoluta de sombras en la película radiográfica, rastros de cicatrices se pueden encontrar al examen microscópico.

La curación por **restitutio ad integrum** o por reabsorción sólo fué admitida, como posible recién en los últimos años. Hasta entonces se pensaba que todo proceso que curaba debía hacerse mediante una cicatriz. Este cambio, se debe casi en absoluto, a la radiografía. Aunque sobre estas curaciones tendremos que detenemos más adelante, quiero recordar, que viejos clínicos y anátomo-patólogos habían intuído estos hechos también y habían definido una serie de cuadros patológicos, que se denominaron **infiltración gelatinosa** de **Laennec**, **neumonía descamativa** de **Buhl**, **neumonía vitrea** de **Virchow**, **espleno-neumonía** de **Grancher** o **neumonía congestiva** de **Bard**. En estas circunstancias, el hecho sobresaliente es la respuesta vigorosa del organismo frente a la acción del virus. No es posible comprender el mecanismo curativo sin dar a los fenómenos inmunobiológicos una grande valoración.

Con **Fleischner**, comprendemos como curación, cuando la inflamación perifocal exudativa de un foco productivo ha desapa-

recido, o cuando vemos por el examen radiográfico, el borramiento de una caverna a la que en los distintos exámenes radiográficos la hemos visto empequeñecerse, y además cuando no se han formado nuevos focos.

Siguiendo, pues, la orientación expuesta más arriba, nos ocuparemos del aspecto radiográfico que toma la curación de las lesiones tuberculosas del pulmón, en los distintos estadios y formas fundamentales que esos procesos siguen en su evolución. No seguiremos pues alguna de las clasificaciones estáticas que de la tuberculosis pulmonar se han publicado cuyo mérito reconozco y como también reconozco la gran utilidad que ellas aun nos ofrecen. Preferimos para tal caso una clasificación dinámica, tipo **Ranke**, siendo la que **Sayago** ha expuesto en este curso que aunque derivada de la primera, la ha ampliado y completada con los nuevos elementos científicos que la enorme bibliografía actual ha enriquecido la patología de la tuberculosis.

Pero como en cada uno de los distintos estadios los procesos tuberculosos adoptan las dos fundamentales modalidades que admirablemente describiera **Aschoff**, la forma exudativa y la forma productiva, pero no como se los consideraba en su primer momento; como independientes la una de la otra, sino como dos formas sucesivas, que si bien a veces se nos presentan aisladamenté, no por eso han dejado de existir en la evolución de la lesión. Como lo quieren algunos autores, esas dos formas de reacción del organismo dependen también del distinto tipo de alergia por las que pasan los enfermos. Recordamos una vez más que para **Huebschmann** el carácter exudativo es la expresión de una alergia negativa, o de hipersensibilidad correspondiendo a la alergia positiva o de relativa inmunización en carácter productivo.

La reversibilidad de las alteraciones patomorfológicas, que **Ranke** reconociera sólo parcialmente en sus investigaciones, porque él las realizaba con preferencia en la mesa de autopsias, ha tomado, gracias a la radiología, la importancia que en realidad tienen. Este concepto de la reversibilidad de las alteraciones patomorfológicas se ha desarrollado gracias a los estudios de **Huebschmann**, **Redeker** en Alemania, de **Pottenger** y **Rappaport** de Norte América, entre otros.

Empezaremos por estudiar los procesos curativos de los pro-

cesos neumónicos exudativos y los signos radiológicos de esa curación. Hemos mencionado hace un momento, que antiguos anatómicos patólogos y clínicos habían reconocido la existencia de procesos tuberculosos que no llegaban a la caseificación y mostraban una marcada tendencia a la curación. Eran los cuadros de **Laennec** (1826), de **Virchow**, de **Buhl**, de **Grancher** y de **Bard. Cornet** en 1907 había escrito también, “que la neumonía gelatinosa no debe pasar necesariamente a la caseosis sino que ella puede retroceder y reabsorberse. **Tendeloo** describió hace ya casi 20 años la siguiente evolución de los procesos exudativos. Su descripción vale hoy como ayer. “El exudado puede desaparecer como si no fuera tuberculoso, por la reabsorción y la expectoración”. Señala además como otras terminaciones del proceso exudativo; el reblandecimiento, y su destrucción, por la inflamación exudativa del tejido puede, conducir a la caseosis, y también el exudado por un proceso de neoformación, puede llegar a la carnificación. Pero este concepto sólo paulatinamente se fué difundiendo y cuando la teoría de la dualidad alcanzó su apogeo, se comprendió con la denominación de “exudativo” al proceso caseoso. Ambas denominaciones aparecían como sinónimas. El término exudativo, debe ser usado para expresar todo grado de reacción tisular, por el cual plasma, células, o fibrina, pasan hacia los tejidos o dentro de canales naturales. Puede existir una reacción aguda que conduce a la muerte rápida, o lo que sucede más frecuentemente, respondiendo a cada reinoculación la intensidad puede aumentar o disminuir. Las reacciones pueden ser tan débiles, que pasan prácticamente irreconocibles. Estas reacciones, curan rápidamente. No son raros los procesos graves que pueden desaparecer con curación del proceso tuberculoso. (**Pottenger**).

Con la aplicación sistemática del estudio radiográfico, se pudieron seguir el retroceso de muchos de esos procesos exudativos, que en un primer momento eran considerados como fatalmente destinados a la transformación caseosa. Entre los primeros que en Alemania publicaron observaciones de curación de infiltrados tuberculosos se debe mencionar a **Rennemaum** (1923), a **Haudek** (1924) y a **Fleischner** (1925) quienes con sus investigaciones clínico-radiológicas demostraron que la teoría de la dualidad que quería separar fundamentalmente el carácter exudativo del pro-

ductivo, había sido apreciada en un grado superior al que en realidad le correspondía.

La escuela Francesa no había dejado de señalar también hechos semejantes a los enunciados más arriba, siendo entre otros **Bezançon** y **Braun Rist** y **Ameuille** en 1922, quienes se ocuparon de demostrar que no todas las neumonías tuberculosas eran caseosas. “Por lo contrario, sostenían, estos últimos, las neumonías caseosas no representan sino un caso particular muy raro de las neumonías tuberculosas”.

Las neumonías tuberculosas curan en su mayoría, constituyendo las neumonías curables de **Bezançon** y **Braun**, retrocediendo sin dejar rastros. **Andral** había señalado la frecuencia grande con que en el curso de la larga evolución de los tísicos, se presentan las neumonías, que en algunos casos han llegado a contarse hasta 12 y 15 veces. Las mismas “poussees congestives” de las que se habla corrientemente, y las llamadas “pleuritis secas” deben ser interpretadas como signos de una neumonia tuberculosa. Sin poder detenernos a considerar todo el trabajo de **Rist** y de **Ameuille**, queremos transcribir un párrafo que resume el concepto de estos autores publicados en la mencionada época. “La tuberculosis pulmonar crónica evoluciona por **poussees** y planos sucesivos. La lesión inicial interesa un territorio ubicado generalmente en el lóbulo superior, y a pesar de la doctrina clásica, no siempre a la altura del vértice pulmonar, si no que a menudo se ubica a la altura de cisara interlobar.

Tomamos de **Huebschmann** lo que se refiere a la curación de los procesos exudativos, cuya obra sobre la anatomía patológica de la tuberculosis, vamos apreciando cada día más. “En todo proceso neumónico tuberculoso la caseificación no es su componente obligado. En muchas tuberculosis pulmonares, se encuentran amplias neumonías lobulares, que a veces son confluentes, y que no muestran el menor rastro de caseificación aunque la observación microscópica revela la existencia de bacilos de Koch, de donde se deduce su carácter etiológico. Macroscópicamente, aparecen rojizas, a veces gelatinosas, en las que no se encuentran signos microscópicos de proliferación y de destrucción que caracterizan la primera etapa de la caseificación”. No conviene hablar, pues, de neumonías caseosas, sino de neumonías tuberculosas que no se ca-

seifican sino de neumonías catarrales. Como se comprende, entre las neumonías tuberculosas que se caseifican y aquellas que no lo hacen, existe una extensa gama de matices. La diferencia esencial estriba en la distinta reacción del organismo frente a la cantidad y virulencia de la infección, por una parte y por otra parte a la capacidad defensiva del tejido pulmonar y de todo su organismo. En favor de estos conceptos, hablan las observaciones, que refieren haberse encontrado en esas neumonías tuberculosas, reacciones típicamente productivas tuberculosas y en otras, pequeñas zonas de necrosis. A pesar de todo, dice **Fleischner**, no se quiere, o se teme reconocer la capacidad de retrocesos que tienen las neumonías tuberculosas y se prefiere hablar de reacción perifocal, de edemas colaterales, de impregnación edemo-linfocitario; se debe sostener, que tales cuadros no pueden separarse de las neumonías tuberculosas consideradas como tales. Radiográficamente, no es posible reconocer las diferencias, porque el tamaño la forma, y grado de la sombra, no depende de la infiltración exudativa ni de enrarecimiento.

Se ha sostenido que la parte central de la sombra que constituye la parte más oscura, representa la zona caseosa. Es este un concepto equivocado porque de acuerdo a lo que se conoce sobre la física de los Rayos X ello no es posible. **Dehn y Weinschenk** en experiencias muy difundidas, han radiografiado trozos del mismo espesor de neumonías caseosas, de neumonías gripales, etc. y no pudieron constatar ninguna diferencia de sombra. Muy distinto, es lo que ocurre en las neumonías caseosas, en las que posteriormente se produce una precipitación de sales calcáreas, dando una sombra bien oscura, aun cuando se transforme en una formación osiforme. Es natural que los focos neumónicos, que han curado sin dejar rastro, no han podido llegar al examen de los anatómo patólogos cosa que acepta entre otros **Schürmann**. También puede producirse una transformación de la neumonía tuberculosa originada por un proceso de neoformación conjuntiva, como es la carnificación; proceso, que en estos casos, en nada se distingue del que se presenta en las neumonías crónicas.

Los focos neumónicos caseificados, que se acompañan, con la destrucción de las paredes alveolares, para curar, deben eliminar el cáseo, y la restitución del tejido se hace gracias a la acción del

tejido conjuntivo vascular que se ha conservado en la vecindad del foco de caseificación. Para los focos lobulillares o sublobulillares es posible la transformación hialino-fibrosa. Pero cuando todo un lóbulo o casi, se ha caseificado, si no quedan restos conservados de tejido conjuntivo vascular, entonces la caseificación queda limitada por el tejido que contenga algunos restos en las vainas perivasculares y pribronquiales, dando lugar más tarde a su enquistamiento y más tarde aún, a la calcificación y osificación.

Según todo esto, vemos que una neumonía tuberculosa, puede curar por reabsorción, por transformación fibrosa y transformación fibrosa en su alrededor. La reabsorción sólo es posible, en las formas no caseificadas. Ellas son mucho más frecuentes de lo que se lo ha creído hasta hace poco tiempo. **Duke** las compara a las neumonías de los sarampionosos. Así como en éstos, las neumonías no son específicas, las neumonías tuberculosas se asemejan a una infiltración inespecífica en un terreno tuberculoso.

Desde **Assmann, Graef y Kupferle** se conocen las características radiológicas de los focos exudativos y productivos. Sombras blandas en un caso; sombras duras y que lo han hecho de un modo progresivo, en el caso de las lesiones productivas.

El foco primario puede a la radiografía desaparecer de un modo completo. A veces su sombra se confunde con las sombras del hileo. El efecto primario curado, sólo se hace visible cuando se ha impregnado de sales calcáreas o se ha osificado. En cuanto al complejo primario en su totalidad, la curación se traduce como lo ha caracterizado **Redeker** por la formación de una figura en halterio o en reloj de arena, por estrechamiento de la porción intermedia entre el efecto primario y las alteraciones ganglionares del hileo. A medida que se acentúa la esclerosis y la precipitación del calcio, las sombras se hacen cada vez más marcadas. Tengamos siempre presente que de todas las lesiones tuberculosas, son las lesiones primarias las que se calcifican más precoz e intensamente. El efecto primario puede aparecer redondeado; a veces en forma de un poliedro. La sombra puede ser homogénea, pero más frecuentemente se la ve constituida por un conglomerado de partículas rodeadas por una membrana fibrosa. Esta típica constitución se puede explicar admitiendo que la curación de los pequeños focos se ha hecho aisladamente. A su alrededor

se suelen encontrar otros focos más pequeños que pueden ser considerados como secundarios. El foco primario es reconocido como tal por la concomitancia con el foco ganglionar, la histogénesis del complejo primario considera a estos últimos como la consecuencia de la inflamación de los canales linfáticos inflamados por las toxinas que por ellas son transportadas. Posteriormente **Harms** las consideró como originadas por metastasis. También se pueden encontrar otros pequeños focos de cal, en el hígado, en la cadena ganglionar paratraqueal, y otros en situación intrapulmonar. Los focos primarios ulcerados, cavernas primarias, pueden curar por esclerosis, condensación y calcificación del contenido. Esta calcificación puede ocurrir en un término de 9 meses. Redeker, Hams y Klare.

Pero estos mismos focos calcificados, pueden reabsorberse o eliminarse como piedras bronquiales. **Beitzke** ha publicado un caso muy interesante en que se pudo comprobar la eliminación del foco calcificado, después de una pequeña hemoptisis. Personalmente recuerdo haber atendido a una señora diez años después de haberla asistido por una tuberculosis pulmonar y en cuya radiografía se encontraba un foco calcificado que le provocaba espontáneamente y a la presión un dolor exquisito. Los autores que han estudiado las calcificaciones pleurales, han señalado hechos semejantes. Pero es natural que sea poco menos que imposible, saber si esos focos calcificados encierran material virulento, aunque **Redeker** sostiene que ello es posible porque se pueden observar que a su alrededor se forman más tarde focos neumónicos. Este autor sostiene, que las reactivaciones, que tanta influencia ejercen sobre la evolución de la tuberculosis pulmonar, se origina precisamente al nivel de los focos calcáreos. En nuestra práctica, algunos hechos parecen haberle dado la razón, pero en realidad es muy difícil para el médico sostener esa hipótesis mientras no se continúen las investigaciones siguiendo un plan de trabajo en ese sentido. Una conclusión de orden práctico es de la mayor importancia se deriva de ella y es que las personas, que presentan en las radiografías manchas calcificadas, pueden ser declaradas curadas. Otros autores han discutido la hipótesis de **Redeker** quien quiere radicar el origen de las reactividades en los viejos focos calcáreos opinando **Langer** y **Harms** que condiciones regionales pue-

den ser la causa de la aparición de nuevos focos y no los focos calcificados.

Entremos a considerar ahora los focos exudativos del período secundario que pueden localizarse a la altura del hileo o en el mismo pulmón. Los procesos perihiliares pueden curar, por resolución completa, al punto de hacerse invisibles en forma absoluta, aun cuando encerraran un foco ganglionar. Esta invisibilidad, puede presentarse recién en el curso de algunos meses, pero pasando previamente por un período en el que se ven sombras formadas por líneas que **Redeker** ha llamado campos de induración. Pero a veces, la sombra hilear puede ensancharse perdiendo la estructura vascular, faltando la claridad que está formada por el bronquio principal situado entre el mediastino y los vasos. Las líneas de sombra, que del hileo parten hacia el pulmón se hacen más abundantes e irregulares que el dibujo vascular normal. No podemos considerar en todos los dealles la interpretación de las sombras hiliares aunque no debemos olvidarnos que cualquier proceso pulmonar, de cualquier etiología puede dar lugar a una alteración de esas sombras, en forma pasajera o permanente y cuyo substracto anatómico está constituido por linfangitis y perilinfangitis que se desarrollan en los espacios bronco vasculares. También debemos tener presente que las cisuras interlobares, nacen precisamente al nivel de los hileos y que sus alteraciones pueden dar lugar a modificaciones de esas mismas sombras. Sobre este asunto se ha ocupado el Prof. Barcia de Montevideo en forma brillante, en esta misma cátedra.

Como los procesos perhiliares, los procesos pulmonares secundarios, a los cuales pertenecen los infiltrados epituberculosos pueden curar en la misma forma. Ellos pueden resolverse en forma completa, pero dejando a veces focos que se calcifican más tarde que son numerosos e irregulares; caracteres que permiten hacer la diferenciación con los focos primarios. **Fleischner, Pagel Nussel** identifican la mayoría de las reinfecciones de **Puhl**, con las metastasis del vértice y el grupo de las metastasis de **Simon** a todas las que se deben considerar como restos de extensas infiltraciones del lóbulo superior.

Ocupémonos, aunque de un modo breve, de los infiltrados epituberculosos ya que tanto nos interesa el retroceso de las neumo-

nías no caseificadas. Se sabe desde las investigaciones anatómicas de **Kaufmann** y desde las investigaciones clínicas y radiológicas de **Oldenberg** y **Johnson** que los ganglios tuberculosos, pueden estrechar la tráquea y el bronquio principal, pero **Wallgreen** fué el primero en demostrar que estas broncoestenosis, producidas por ganglios tuberculosos, dan origen a los infiltrados epituberculosos. Pero no debe confundirse con una atelectasia, porque la compresión bronquial, no es absoluta y la disminución de la ventilación acarrea la formación de un depósito de líquido en los alveolos. Para **Johnson**, **Manges** y **Mac Crae** la compresión del bronquio, puede producir una estasis sin atelectasia, a lo que el primero llama "pulmón ahogado". Por este motivo se produce en el parénquima que queda hacia la periferia del obstáculo, una cantidad de líquido adematoso, al que sigue una tumefacción de la mucosa bronquial, y una descamación del epitelio. La vecindad y las relaciones que los ganglios tienen, con los vasos, provocan una compresión de estos y como consecuencia, una zona de hiperemia atelectásica se produce en esa región del pulmón. **Wallgreen** ha demostrado que por este motivo se pueden confundir cuadros de tuberculosis ganglionar con una infiltración epituberculosa o una infiltración pulmonar secundaria.

En casos más raros hemos visto producirse la curación, no por reabsorción como por transformación fibrosa, y esclerosis. Se confunde en este caso con la esclerosis de la misma tuberculosis.

Fleischner situa el infiltrado redondo, dentro del estadio secundario, el cual puede curar por reabsorción completa o por calcificación, rodeándose por una membrana fibrosa. Este autor cuenta de un caso, que falleció tres días después de una radiografía por un accidente, revelando el estudio anatómico la existencia de un foco primario calcificado enquistado. En la parte superior del lóbulo superior izquierdo y correspondiendo a una sombra circular que se veía en la radiografía se encontraba una masa de caseosa rodeada de una cápsula delgada antracótica de tejido conjuntivo fibroso y en el resto del pulmón ninguna otra alteración tuberculosa.

Entre las formaciones focales exudativas de la serie hematogena contamos también, con los focos que se han localizado en los

vértices, viéndose en tales casos una tumefacción de la pleura apical. La fase aguda del estado inflamatorio, se ve alrededor de los 25 años. Se ven sombras nebulosas blandas, que después de algún tiempo de observación, se van aclarando más y más y entonces en lugar del dibujo normal se ve una línea encorvada que acompaña la primera costilla y un endurecimiento del tejido pulmonar subpleural. Se encuentran a veces sombras duras, cubiertas por un velo. la transformación paulatina de la pleura, la infiltración pleurógena y la atelectasia que se produce entre los focos, concurren a formar gruesas sombras apicales.

Estudiando ahora las manifestaciones exudativas de la tisis aislada, es indudable que nuestra atención será atraída en primer término por el infiltrado precoz. La determinación del proceso curativo se ha podido hacer sólo por el estudio radiográfico. La sombra blanda que lo caracteriza en un principio, se muestra semanas más tarde constituída por otras más pequeñas sombras y líneas. Pero puede curar el infiltrado en una forma completa, quedando a veces en el lugar de la sombra un reforzamiento del dibujo pulmonar, que se debe, según **Assmann**, a una alteración persistente de los vasos linfáticos. Pero a veces, eso no sucede y en su lugar se forman sombras duras productivo-fibrosas, que lleva más tarde a las formas fibrocaseosas de **Neumann** o a una forma caseosa secundariamente fibrosa.

Pero aun en el caso de que el infiltrado precoz haya desaparecido totalmente nunca debemos hablar de curación antes de 1-3 años, teniendo siempre presente que la tuberculosis marcha a empujes.

Una transformación cirrótica, de un infiltrado precoz, es sumamente rara y para que ello ocurra, es necesario que se presenten condiciones especiales de localización, cuando por ejemplo, esté vecino a la pleura y el obstáculo que puede ofrecer a la corriente sanguínea.

Cuando en el infiltrado se ha producido necrosis caseificación, y por lo tanto destrucción, el retroceso sólo puede hacerse en forma incompleta. En ese lugar, se han producido alteraciones productivas y más tarde una transformación esclerotizante. De los casos en que se ha producido una cavernización nos ocuparemos al hablar de los procesos curativos de las cavernas.

Procesos de curación de los focos productivos.

Antes que nada, debemos volver a recordar que el término productivo no significa una forma fija de los procesos tuberculosos, sino que ellos pueden originarse de anteriores procesos neumónicos. Debemos siempre tener presente, que la teoría de la dualidad ha sido apreciada en grado mayor a lde su verdadero alcance. Pero, como dice **Fleischner**, si el término productivo no debe ser utilizado para designar una forma inmutable de los procesos tuberculosos, él puede servirnos, para indicar aquellos que han pasado por un período exudativo, o cuando como ocurre en los procesos hematógenos, el elemento exudativo es poco aparente. Según **Huebsehmann** el proceso productivo tiene su lugar de predilección en la parte más pequeña del parénquima pulmonar, los acinos, y los focos pueden ser acinosos o aun más pequeños, submiliares, subacinosos, o más grandes a los que se pueden denominar acino-nodosos. Al principio la reacción productiva se hace, alrededor de un foco caseoso, neumonía celular, que está rodeado por una empalizada de células epitelioides y en una etapa más tardía por una cápsula de tejido fibroso. Estos focos se destacan ampliamente de las zonas vecinas, y a medida que la cicatrización se hace más marcada, los alveolos situados a su alrededor, se dilatan y terminan por hacerse definitivamente enfisematosos. Estos detalles no pueden observarse en la radiografía, pero sí podemos observar la evolución de estas pequeñas manchas, blandas no bien delimitadas en un principio, que se hacen después más pequeñas aún, bien separadas de las zonas vecinas, de cuya claridad se destacan.

Otras alteraciones secundarias se encuentran en el parénquima, donde se han localizado los focos productivos y están constituidos por fenómenos de éstasis y de atelectasia. Las paredes se hallan hiperhémicas, y las cavidades alveolares se encuentran llenas de edema, donde más tarde, por procesos reaccionales, se produce una zona de carnificación, como suele encontrarse después de simples neumonías catarrales. Esta zona inflamatoria fué llamada por **Schminke** y **Ranke** zona de inflamación perifocal, y dan lugar a alteraciones irreversibles. Los bronquios participan en estos procesos originándose lo que se dibuja en la radiografía y que se co-

noce vulgarmente con el nombre de “peribronquitis” “peribronquiolitis”.

¿Hasta dónde pueden desaparecer los procesos proliferativos que se encuentran en todo proceso productivo? Es esta una cuestión de la más grande importancia y nada es más ilustrativa a este respecto como referir la observación de **Rubinstein**. Esa observación nos demuestra que procesos productivos verdaderamente tuberculosos, son capaces de una reparación tan absoluta que casi se podría hablar de una **restitutio ad integrum**.

Se trataba de un niño que presentaba una sombra en el campo pulmonar medio, que nacía del híleo, habiendo quedado inalterado durante cuatro meses siendo intervenido entonces, pensándose en un empiema. Se encontró el lóbulo medio endurecido, y el estudio microscópico de la porción extraída reveló la existencia de zonas de parinquima pulmonar infiltradas, por elementos celulares redondos, pitelioides y fibroblastos, células gigantes y signos de necrobiosis inicial. La curación del niño fué absoluta y la radiografía no reveló la existencia de ninguna formación anormal, encontrándose solamente un ensanchamiento de la sombra hilear.

Assmann fué quien primero habló de la curabilidad de la tuberculosis miliar, señalando la desaparición de pequeñas manchas que en un principio eran blandas, mal delimitadas, y que paulatinamente disminuyen y se hacen más marcadas de la vecindad. **Fleischner** muestra un caso muy interesante que se caracterizaba por la presencia de numerosos tuberculides y al examen radiográfico se encontró con el cuadro insospechado de una tuberculosis miliar crónica. El enfermo murió a consecuencia de una gangrena pulmonar, consecutiva a una gripe y la autopsia reveló la existencia de un típico tuberculoso cicatrizados y rodeados por una zona de tejido fibroso.

Cirrosis extensiva.

La cirrosis puede deber su origen a procesos neumónicos: a focos productivos que se han originado zonas de atelectasia; y las que son más extensas, a cavernas que han cicatrizado. Cuando ellas se originan en las circunstancias mencionadas en primer término, las zonas cirróticas se localizan en uno o en ambos vértices

formando zonas homogéneas, o que muestran en su interior algunas claridades. Cuando se tratan de cavernas chicas la duda se plantea con las clásicas bronquiectasias. Muchas alteraciones bronquiectásicas del lóbulo superior, corresponden, según muchos autores, a cirrosis tuberculosas. El cuadro radiográfico de este proceso, se caracteriza por líneas paralelas que del híleo se irradian hacia el vértice con claridades redondeadas en esos espacios claros. Al mismo tiempo que esto sucede en los campos superiores, se producen otras alteraciones al nivel de los hileos y del dibujo bronco vascular de los campos pulmonares inferiores. Los primeros se elevan de la posición primitiva y los otros se dirigen no ya en sentido oblicuo hacia afuera y hacia abajo, sino que ellos se dirigen paralelamente hacia la parte inferior.

El límite inferior de las zonas de cirrosis es irregular y este carácter les permite distinguir de las otras sombras exudativas. Aun cuando el estudio seriado, radiográfico y necrópsico, ha demostrado que en esas zonas pueden encontrarse partes exudativas y otras cirróticas, y que por lo tanto no puede deducirse de ellas, cuál de estos caracteres, corresponden al proceso; el estudio del borde de las sombras tienen por lo tanto una gran importancia. Mientras que en los procesos neumónicos, el borde es rectilíneo, suave, en los procesos cirróticos, es irregular lleno de resquebrajaduras, formadas por líneas que de ellas se irradian hacia el híleo o como también hemos dicho, corren paralelas hacia el diafragma, y elevando el híleo. Estos hechos han sido señalados por **Fleischner** entre otros, pero el primero.

La posición que adopta la tráquea, ha sido especialmente estudiada. Ella como se sabe, se desplaza hacia el lado cirrótico, en los procesos unilaterales, quedando inalterada en los procesos bilaterales. **Fleischner** ha señalado a este respecto una característica que hasta ahora casi ha pasado desapercibido, y es la dilatación parcial de la tráquea y su dilatación en las inspiraciones profundas. Este hecho lo lleva a pensar en una malacia del órgano. Del mismo que la tráquea no modifica su posición en los procesos bilaterales tampoco el tórax lo hace en las mismas condiciones. Siempre debemos tener presente, que las asimetrías torácicas responden a procesos cirróticos postpleuríticos, tan bien estudiados por **Neumann**. Y podemos volver a repetir aquí un concepto de

Cantani que recordara en mi conferencia del año pasado y que se refiere a la influencia que los estados pleuríticos tienen sobre el estado de inmunidad de los pacientes. Las pleuritis exudativas provoca la fibrosis alrededor de los focos bacilosos. En estos casos el cuadro radiológico es muy típico, pues mientras un lado del tórax se halla completamente opaco, el otro lado se encuentra completamente claro. A veces existe una aspiración del pulmón sano hacia la parte enferma, produciéndose lo que con toda razón ha llamado el Dr. Verna, la verdadera hernia del mediastino. El corazón se ha trasladado hacia el lado sano hecho que hace ya muchos años señalara **Pottenger** y que **Mainini** y **Pozzo** estudiaran más tarde, con el nombre de asimetría interna. La terapéutica quirúrgica, cuando en esas zonas se encuentran cavernas, encuentran en la oblicuidad de las costillas su mejor colaboración.

La curación de las cavernas.

Aunque en mi conferencia del curso del año pasado me tuve que ocupar de la curación de las cavernas frente a las posibilidades de su tratamiento hoy me debo ocupar de la misma cuestión como parte integrante del asunto que debo tratar. Aun reina en el ambiente médico no especializado, el dogma de la incurabilidad de las cavernas, aunque ya el mismo **Laennec** señalara la posibilidad de que tales curaciones existieron como hechos reales. Otros autores, posteriormente, y entre otros **Orth**, señalaron hechos semejantes, publicando el autor mencionado en el año 1888 numerosas observaciones. Pero, sin embargo, aun en el año 1921 **Graeff** afirmaba que la existencia de una caverna, significaba para su portador, una sentencia de muerte, y recién más tarde admitió la posibilidad de tales curaciones, pero las admitió, sólo cuando las cavernas alcanzaban el tamaño de una nuez. **Hart** sostiene que las cavernas tuberculosas curan más frecuentemente de lo que los anatómo-patólogos creen, y piensa que por el taponamiento del bronquio de drenaje originado una condensación y calcificación del contenido de la caverna y que por la presión de las partes vecinas se produce una eliminación del contenido y más tarde la cicatrización. Los focos grandes, cicatrizados, representan cavernas curadas y las grandes zonas de esclerosis no pueden ser in-

terpretadas, según **Ritter**, que como grandes cavernas cicatrizadas. **Turban** fué el primero que demostró radiográficamente la transformación de una caverna en una sombra calcárea. **Assmann** había ya observado en 1914 el empequeñecimiento de una caverna del tamaño desde 5,3 cm. en su mayor diámetro a 2,7 cm. **Turban** vuelve nuevamente a insistir sobre la cuestión y **Amrein** en 1921 agrega otro caso semejante. Más tarde **Jacquerot**, **Burnand**, **Piguet** y **Giraud** de Leysin comunicaron después nuevos casos de desaparición de cavernas. En 1926 **Turban** y **Staub** insisten en una importante comunicación sobre la frecuencia de tales curaciones. Con todo, quedan muchos anatómo-patólogos que siguen rechazando la posibilidad de estos hechos.

Huebschmann admite la posibilidad de la curación de las cavernas, y se imagina que esa curación se hace porque la encapsulación completa de la caverna impidiendo la entrada de aire desde afuera, y reabsorviéndose el aire que quedaba en su interior, permite el colapso de la caverna por la presión del tejido pulmonar vecino. En pequeñas cavernas, la figura cicatricial es pequeña también.

Hablando de la frecuencia de la curabilidad de las cavernas nos interesa referir las conclusiones de dos autores americanos **Fales** y **Beaudet**, quienes se han valido del estudio radiográfico porque según ellos sólo el 20 % de los casos, daban signos cavitarios clínicos. Asociaban a la investigación, el examen sistemático de los esputos, admitiendo como curación, sólo los casos que ya no se encontraban más bacilos. La cifra global que ellos daban de curaciones era del 40 por ciento de los casos. Varias son las clasificaciones que se han propuesto para hacer el estudio de las cavernas. Pinner las divide en: pequeñas cavernas múltiples; cavernas redondas o ligeramente elípticas; cavernas irregulares con paredes densas. Autores del viejo y nuevo mundo las han dividido siguiendo el esquema de Ranke. Es conocida también la clasificación de las cavernas de **Jaquerod**, pero para nuestro objeto nos resulta más práctica, la división de **Fleischner**, quien considera, sólo dos tipos de cavernas, las cavernas de paredes elásticas, y las cavernas de paredes rígidas. La posibilidad de curación espontánea o mecánica dependerá naturalmente del tipo que presenta la caverna que se considere.

Las cavernas de paredes rígidas pueden no deber su rigidez a la sola estructura de su pared propia sino también del lugar donde ella se localiza. Una caverna que esté adherida a la pared costal; otra que se ha formado dentro de una zona de cirrosis, se manifiesta como rígida en razón de la estructura de sus partes vecinas. Pero aparte de éstas, también las cavernas suspendidas o colgantes de **Pomplum**, caracterizadas por estar prendidas de la pared tarácica por adherencias puestas de relieve por la realización de un neumotórax, deben ser incluídas parcialmente dentro de este grupo de cavernas.

Las cavernas de paredes rígidas, se destacan ampliamente del ambiente pulmonar restante, merced a un trazo bien marcado, bien oscuro, que encierra un espacio claro completamente limpio. Todo contenido ha tenido el tiempo suficiente para ser eliminado. En el primer período de formación de estas cavernas, especialmente cuando ellas se forman en pleno tejido cirrótico no aparece en realidad este círculo, de una densidad mayor que las partes vecinas, sino que ellas toman el aspecto de un espacio claro formado a sacabocado. Paulatinamente se la ve extenderse y recién cuando se ha eliminado por transformación caseosa todo el tejido opaco, se forma la membrana, periférica, semicartilaginosa según **Laennec**, que mantiene durante años una supuración y la caverna persistirá por mucho tiempo, y sólo se realizará la curación gracias a una intervención quirúrgica, si se tiene suerte.

Como elementos que contribuyen a hacer más típica su fisonomía, están el nivel líquido y el bronquio de drenaje. Si bien la figura predominante es la circular, puede adoptar otras formas a las que **Pinner** ha llamado figuras grotescas.

Mientras las cavernas de paredes rígidas dan la impresión de haberse formado desde mucho tiempo antes; de un proceso de larga evolución, las cavernas de paredes elásticas son siempre de formación reciente, y a su alrededor se puede aun ver, zonas de infiltración neumónica, y dentro del círculo existen sombras algunas veces bien visibles a los Rayos Roentgen. **Wohlers** piensa que a esta categoría pertenecen las cavernas formadas por ulceración precoz de los infiltrados iniciales. Pero la exacta apreciación de la elasticidad de las paredes de las cavernas está dada de

un modo más o menos evidente, cuando se sigue la prueba radiológica recomendada por **Sgalitzer** y **Hoftatter**, que consiste en tomar dos radiografías, una mientras el enfermo realiza la prueba de **Valsalva** con lo que se pone la caverna en tensión e inmediatamente y sin cambiar para nada la posición del enfermo, se la pone en hipotensión haciéndole practicar la prueba de **Müller**.

Pero para comprender la curación de las cavernas elásticas hay que tener muy en cuenta el estado del parénquima pericavitario. Estos hechos han sido bien estudiados por un autor holandés **Bronkhorst** quien ha demostrado que el tamaño de la caverna no está siempre, dado por la destrucción del tejido pulmonar, es decir por la pérdida de sustancia, sino por el estado de atelectasia o de infiltración de tejido vecino. A medida que las infiltraciones pericavitarias disminuyen o desaparecen, la caverna se hace cada vez de menor diámetro.

Por este mecanismo, explica **Bronkhorst** que cavernas de tamaño regular y grande, desaparezcan con rapidez, cuando la infiltración neumónica en cuyo seno se formaron, se reabsorbe. El tejido pulmonar, que por este proceso había perdido su elasticidad, la recupera inmediatamente y es por este motivo que la caverna se cierra; por presión centrípeta sobre las paredes de la caverna. Es este el mecanismo por el cual las cavernas que se han formado en zonas de infiltración caseosa, que rápidamente se infiltran por tejido fibroso, no desaparecen tan rápidamente.

Tenemos, pues, que uno de los elementos que más intervienen en la curación de las cavernas elásticas, es la propiedad de retractibilidad del tejido elástico pulmonar, propiedad que en nada se diferencia de la elasticidad, sino que con ella queremos decir que esa elasticidad se realiza en un determinado sentido.

Toda caverna significa, de todos modos, una pérdida de sustancia, y estando en pulmón encerrado dentro de la cavidad torácica, se deduce que toda pérdida de sustancia debe ser sustituida o reemplazada por algún elemento que vaya a ocupar ese espacio que ha quedado libre. Si es el mismo tejido pulmonar el que gracias a la elasticidad el que va a reemplazar el tejido destruido, traerá como consecuencia que la porción que compensa debe hacerlo mediante la formación de un enfisema, enfisema compensador.

Debemos a **Brauer** la demostración de que el mismo tejido pulmonar puede ser el que sustituya una pérdida de sustancia, producida en el órgano. Este esfuerzo del órgano, es capaz de alcanzar un grado sumamente acentuado. Algunos hechos han sido al respecto muy significativos. Recuérdese los casos en que queriéndose practicar un neumotórax por un proceso cirrótico, la colección caseosa, se produjo en el pulmón opuesto; quería decir que éste se había distendido, a tal punto, que había pasado la línea media.

Otro mecanismo de compensación, se realiza gracias a la modificación del estado de las paredes torácicas; estrechamiento de los espacios intercostales, desplazamiento del mediastino, elevación del diafragma. Estos son conjuntamente con el enfisema los elementos de compensación como así los denominara Pottenger. Cada vez que estos fenómenos de compensación no pueden producirse, la curación de las cavernas se hace muy difícil. La prueba de que es así en realidad, la encontramos en la tuberculosis del viejo. En estos enfermos, a causa de la modificación estructural de su caja torácica, por osificación de los cartílagos costales y rigidez de la capa ósea; por el enfisema, natural en esa época de la vida, que traduce la pérdida de la elasticidad del parénquima pulmonar, la fijeza del mediastino, impiden que estos mecanismos de compensación actúen. Es muy raro que una caverna en un viejo cure.

He procurado hacer un cuadro general del aspecto que a los rayos se observa la curación de los procesos tuberculosos, dejando al margen algunos problemas muy interesantes que en razón de no estar dilucidados en forma satisfactoria y porque no se refieren a los aspectos más importantes del problema. Pero pensamos que a medida que los recursos terapéuticos alcancen un mayor perfeccionamiento, los procesos curativos serán más frecuentes, pero nuevas cuestiones se suscitan respecto a ellas. Es necesario tener siempre nuestro espíritu alerta porque si lo que hace apenas diez años, costaba admitir, la curación de las cavernas, hoy es un hecho admitido por todos no es menos cierto que en nuestra especialidad, es muy largo todavía el camino a recorrer.

Agradezco al Prof. Sayago el honor que me ha hecho al invitarme a colaborar en su tercer curso de perfeccionamiento, que esta vez en su carácter de Director del Instituto de Tisiología de la Universidad de Córdoba, ha organizado y si mi tarea en él no ha sido tan eficaz, como yo hubiera querido, crea que he puesto todo mi empeño. La tarea del Instituto es grande y más grande será en obra cuando el tiempo madure los esfuerzos de los que allí concurrimos con entusiasmo.
