

---

## Iniciación y evolución de la tuberculosis pulmonar

Conferencia pronunciada por el Profesor Gregorio Aráoz Alfaro.

---

En materia de tuberculosis las ideas y los conceptos han evolucionado de un modo extraordinario.

Haré treinta años reinaban las ideas de Granchier, es decir, la idea de que la tuberculosis se iniciaba en el vértice pulmonar, que había que buscarla con gran prolijidad, especial entre por los medios de la auscultación, lo que él llamó período de germinación; después seguía el período de conglomeración y luego el de reblandecimiento. Durante años y años se ha vivido obsesionado con el examen del vértice, auscultando prolijamente los vértices y la región supra-clavicular e infra-clavicular, buscando esos signos de auscultación, que según muchos, marcaban la iniciación del proceso pulmonar. Durante muchos años también se ha tenido la ilusión de curar muchos casos de tuberculosis que tenían una infiltración o germinación, mandando los enfermos a las sierras, separándolos de su vida normal, y después de algunos años se les daba por sanos, convencidos de

que no iba a seguir la evolución fatalmente hasta la tisis pulmonar.

Pero no pasaron muchos años sin que en la propia Francia, discípulos de Grancher que admiraban su tálento empezaran a apercebirse de que los enfermos, aparentemente en los principios de la tuberculosis, que no podían seguir los tratamientos prescritos, continuando su vida de trabajo, no evolucionaban más y se curaban espontáneamente. Y así se justificaba la frase de Grancher que tanto se ha repetido: *la tuberculosis es la más curable de las enfermedades crónicas*. Es que la tuberculosis que curaba Grancher no era en realidad una tuberculosis evolutiva. Fueron Bard. y Bezancon los primeros que lanzaron, hasta cierto punto con gran atrevimiento, el concepto de que lo que Grancher creía signos de iniciación de la tuberculosis, no eran en general sino signos de cicatrización, signos finales de pequeños procesos tuberculosos pasados y curados. Berd los designó con el nombre

de *formas abortivas* de tuberculosis pulmonar.

Desde el año 1910, hay una tendencia marcada, en Francia misma, a reconocer que el llamado período de iniciación de **Grancher** no correspondía a la realidad; que la **mayor** parte de estos casos tomados como iniciales, no son sino manifestaciones o restos de pequeños procesos curados, benignos o estacionarios.

La idea de que la tuberculosis se inicia siempre en los vértices, ha sido sostenida por los anátomo-patólogos y los clínicos. Creían en efecto, al hacer la autopsia de un nombre que ha muerto de tuberculosis, que las lesiones parecían más avanzadas en los vértices y disminuían gradualmente hacia abajo; sacaban de ahí la conclusión de que las lesiones más antiguas se dirigían en el sentido ápico-caudal, es decir, de los vértices hacia abajo. Sin embargo, ya por el año 1912, **Ghon**, anátomo-patólogo alemán, presentó un trabajo sobre lo que él llamó "*primer hertz*", el primer núcleo de la tuberculosis pulmonar, y demostró que no asienta en general en los vértices sino muy frecuentemente en el límite inferior del lóbulo inferior, frecuentemente en el lóbulo medio y a veces en el lóbulo superior.

Kuss, poco tiempo después, casi al mismo tiempo, en Francia, llegó a las mismas conclusiones en su tesis sobre la herencia parasitaria de la tuberculosis. Pero se dijo todavía, y seguimos diciendo mucho **tiempo**: **anátomo-pato lógicamente** será así, pero clínicamente vemos aparecer la tuberculosis con signos en los vértices. Seguimos siempre bajo la fe de que la tuberculosis empezaba Q empieza **por** el vértice. Por esa

época algunos autores dijeron con mucha razón: **anátomo-patológica**mente no se puede resolver la cuestión, porque el sujeto cuyos pulmones llegan a la mesa de autopsia ha hecho una larga evolución y **llegan** en grado avanzado, lo *que* no autoriza a decir que haya empezado en la parte más avanzada, pues, al contrario, el núcleo primario no estaba **en** el vértice. ¿Cómo podemos entonces estudiar la cuestión?, se dijo. Estudiando los casos radiológicamente. Así en el año 1914, se publicó una estadística donde se demostraba *que* de 229 enfermos, en sólo 56 casos había lesiones en el . vértice, y que el resto tenía lesiones relativamente inferiores. Pero la idea general de la tuberculosis apical, subsistía; en el año 1916 empezó y se continuó el año 1917 al 1919 la teoría que en Alemania se conoce con el nombre de teoría de los estadios de Ranke, y que tiene la casi unanimidad de los sufragios en Alemania. Ranke, cuyos estudios admirables y cuya concepción general es genial, empezó el año 1916 por estudiar anátomo-patológicamente el proceso de la tuberculosis y por reconocer la existencia de tres períodos o estadios distintos: lo que se llama el período primario, el *núcleo pnmaj'io de inoculación*, generalmente por absorción aérea y adenopatía consecutiva, lo que ya habían demostrado muchos otros; el *período secundario de generalización* en la propagación se hace no ya por vía linfática, sino por vía hematogena, en *que* se hace entonces la "ba-cilemia generalizada que puede lleva a la tuberculosis generalizada y mortal, o a la siembra en diversos ptros puntos; por fin, el tercer período-

do lo que él llama *tisis aislada*, es decir, la tisis del pulmón pasado, la faz segunda de generalización, que es la que constituye la forma común de la tuberculosis crónica.

Los estudios de **Ranke** continuaron. El año 1917 presentó un estudio anátomo-pato lógico sobre la iniciación, sobre los conceptos de la defensa orgánica, donde insistió en el primer trabajo, haciendo corresponder una determinada forma de alergia a una determinada faz de la enfermedad.

En el complejo **primario**, es decir, el núcleo de inoculación pulmonar por vía aérea, la alergia primaria se traduce en una induración esclerosante; como propagación, metástasis linfática, y, al fin, como proceso terminal, curación por calcificación. Esto es lo que caracteriza el complejo primario desde el punto de vista de la defensa orgánica de la propagación y de la terminación. La

alergia primaria tiende a hacer la producción de" tejido fibroso alrededor del núcleo primario.

En el período secundario se presenta la generalización con repercusión ganglionar, a veces con ligeros fenómenos tóxicos en el momento de la iniciación. En este período la alergia secundaria es una hipersensibilidad que hace que haya la tendencia a la diseminación general y tendencia a la inflamación **peri-focal** al mismo tiempo que faz de generalización. Como proceso anátomo-patológico viene la exudación inflamatoria, siendo la mejor muestra de la alergia secundaria y exudación peri-focal, las manifestaciones escrofulosas de la piel, especialmente, en las que se ve la reacción local y la tendencia a la generalización y la forma de propagación o de extensión metastásica, por reblandecimiento y eliminación.

El **tercer** período, tisis terciaria, alergia terciaria, es ya una disminución de la sensibilidad y tendencia a la inmunidad. Por consiguiente, entonces, las lesiones anátomo-patológicas son focos proliferantes. La manera de propagación es de metástasis broncogena, o sea por aspiración bronquial, y la curación **por** fibrosis o esclerosis, por supuesto cuando las curaciones son posibles.

La concepción de Ranke presenta una unidad cerrada. Ninguna otra teoría, ninguna otra escuela presenta como ésta una tendencia de coordinación a todos los caracteres **anátomo-patológicos** de defensa en el sentido de la alergia, una tendencia **a** la propagación y la curación.

Tomadas todas las fases del proceso de la tuberculosis, indudablemente, es una concepción admirable y que la gran mayoría de las escuelas alemanas conservan, en general, enmo exactas. En los últimos tiempos, sin embargo, ha sido muy combatida, aun en Alemania misma. Se puede, sin embargo, decir que en la concepción de Ranke, estas tres fases distintas son, indudablemente, en general, exactas. Lo que no es exacto es que estos estadios sean sucesivos. El estadio primario puede quedar reducido a estadio primario, pero en otros casos puede hacerse el período secundario de generalización. Muy frecuentemente se hace, pero, aun cuando se haga no es seguro tampoco que haya de pasar al tercer período — y esto es interesante que se demuestre — que el período terciario (la tisis aislada) pueda existir sin que provenga del período de generalización, y sin que sea tampoco la consecuencia directa del complejo primario. Está hoy demostrado que

con el estudio de la reinfección Aschoff ha demostrado que puede hacerse una reinfección independientemente de *las 3* lesiones del complejo primario, y sin que haya segundo período se puede llegar a la tisis terciaria.

Según la teoría de **Ranke**, las metástasis hemaíógenas **originadas** en el segundo período y que han quedado en vértices, dan lugar poco a poco, si se produce la tisis terciaria, a un proceso productivo unas veces, exudativo otras, las más de las veces mixto, que poco a poco va extendiéndose del vértice hacia la base, es decir, en el sentido ápico-caudal. Esto está lejos de ser la regla, como antes se creía.

Hasta hace pocos años se oponía la tuberculosis de los niños *a* la de los adultos. En el niño se inicia en forma aguda por lesiones de los ganglios tráqueo-Hronquiales al mismo tiempo que pulmonares. En el adulto, al contrario: la primera faz **de** la infección, queda olvidada: **después** de esto la enfermedad se desarrolla del vértice a la base.

Los autores franceses empezaron a notar que muchos de estos procesos se iniciaban de un modo agudo, aun en el adulto, y no por el vértice. La esplenoneumonía, por lo común no radica en los vértices sino en el lóbulo medio o inferior.

Por otra parte, médicos de niños, especialistas, empezaron a descubrir formas **infiltrativas** extensas que en Alemania, **Eliasberg** denominó epítuberculosis, procesos exudativos extensos tomando casi todo el lóbulo, susceptibles de una regresión casi completa, y en otros casos, sin embargo, susceptibles de pasar casi a la calcificación.

\* En los primeros trabajos. Elissberg no los considera como de **naturaleza** tuberculosa, y se explica, porque no existía la noción de que los procesos tuberculosos fueran capaces de una regresión completa, lo que está hoy demostrado perfectamente por las observaciones de Sergeant y otros. Por el mismo tiempo, más o menos, empiezan a surgir trabajos de diversos órdenes en todas partes.

Assman, de la clínica, de Leipzig, empezó a notar con gran sorpresa, que a muchos que creían y que parecían estar sanos, puesto que no tenían fiebre, ni tos' ni expectoración, en general, se les encontraba infiltraciones limitadas, focos aislados en uno de los pulmones, generalmente por debajo de la clavícula.

En el año 1923 Eliasberg publicó en su Atlas Rontgenoiógico algunos de estos infiltrados. Estudiando bien estos sujetos observó que en algunos había tos y hasta se llegó a demostrar la existencia de bacilos, y vio cómo en muchos de ellos los procesos se resolvían y en otros, al contrario, continuaba la evolución tuberculosa.

Casi al mismo tiempo otros autores alemanes que estudiaban la cuestión de diversa manera, habían ya se-

ñalado anátomo-patológicamente la existencia de estos focos aislados en la región infra-clavicular.

Lydfin, un médico de niño', alemán, describió el año 1922, un poco antes de Assman, con el nombre de primera **manifestación** exacerbada, justamente las mismas lesiones que había descrito Assman, pero no le dio la misma interpretación. Creyó que era el complejo primario infiltrado que Ghon y Kuss designaron con el nombre de infiltrado precoz o infiltrado primario. Estas infiltraciones se caracterizaban entonces radiológicamente por una sombra, comunmente en el campo medio, a veces más arriba y a veces más abajo, en unión con el ganglio del hilio, dándole así el carácter principal, lo que él llama bipolaridad.

Estos procesos forman frecuentemente la iniciación de la tuberculosis pulmonar crónica; estos infiltrados pueden resolverse completamente, y resolverse en dos, tres, cuatro meses y a veces menos, dejando un pequeño núcleo susceptible de indurarse o calcificarse, que puede dar lugar a la **formación** de una cavidad- y que era el punto de partida de una tuberculosis crónica común, aunque puede curarse por fibrosis.

Según estos autores, un buen nú-

mero de los casos de tuberculosis crónica común, tiene origen en la formación de estos infiltrados que no son, por consiguiente, ni la extensión del complejo primario, ni tampoco la extensión de uno de los núcleos, por ejemplo, en el período de generalización: la mayor parte de ellos los atribuyen a reinfección exógena en un terreno preparado. Naturalmente, que para que esta infiltración exudativa se haga, hay que tratar de que el sujeto esté en período de hiper-sensibilidad, es decir, en el período en que se produce una reacción enorme que no es de carácter perifocal, sino que es un foco nuevo.

La interpretación es **muy** discutida; hay muchos que la colocan en el período secundario de **Ranke**; algunos creen que está en el principio del primer período; otros, por último, en uno y otro, **y** que se trata las más de las veces de una reinfección en un terreno preparado por la alergia secundaria.

Un buen número de tuberculosos, no ya solamente en los niños, sino en los adultos, inician ostentablemente su enfermedad por una de estas infiltraciones, generalmente llamada infracción avicular.

Se caracteriza la lesión por su disposición como un núcleo aislado, por su bipolaridad, su unión al hilio, y porque se inicia como un proceso agudo algunas veces, en ciertos casos febril: como un proceso inicial de gripe o bronco-neumonía; pero muchas veces — y esto es lo que tiene de particular — de una manera absolutamente insidiosa: el sujeto no presenta ningún signo local ni general: ni fiebre, ni tos, ni tampoco signos de percusión ni auscul-

tación, y sólo el examen radiológico permite reconocer su existencia.

**Brauening**, haciendo investigaciones extensas y muy interesantes en toda la clientela de las grandes Compañías de Seguro -Social de Alemania, **y** estudiando sujetos aparentemente sanos, descubre que una gran cantidad de estos sujetos ofrecen manifestaciones de sensibilidad. Brauening afirma que de las lesiones del vértice solamente un 7% ha progresado, que todo el resto de las lesiones apicales, de esas que antes se consideraba como la iniciación del proceso, han quedado tal cual eran: restos inmovilizados de la tisis aislada de Ranke con estabilización completa, pero sin progreso; **y** que, al contrario, en la gran mayoría de los casos comienza por el infiltrado primitivo de **Assroan** **y** **Redeker**, que constituye la forma más frecuente de la iniciación del proceso de la tuberculosis.

No estoy de acuerdo con esta afirmación de Brauening; por mi experiencia personal la localización de vértice arroja mayor porcentaje.

León Bernard ha sostenido que las lesiones se inician en el hilio **y** que se extienden del hilio, las más de las veces, hacia abajo de la clavícula; otras veces se observan zonas oscuras en las que en algunos casos se forman cavidades. Otras veces se extienden hacia la base: pero en la inmensa mayoría de los casos han empezado alrededor del hilio, **y** del hilio se han extendido hacia la clavícula **y** hacia abajo.

La iniciación de la tuberculosis se hace no en el vértice, sino en, la región infra-clavicular a veces en la región perihiliar **y** se inicia en una forma **infiltrativa**, exudativa, ente-

ramente distinta de la iniciación lenta, gradual, insidiosa.

Evidentemente hay, a mi juicio, en los últimos trabajos realizados, un poco de exageración en el sentido del menosprecio a la lesión apical, y algunos llegan hasta decir que casi no tiene valor alguno. Evidentemente también, como reconoce el mismo **Assman**, las condiciones particulares en que se encontraba la población que él estudiaba en la post-guerra, es decir, en un medio de escasez y de hambre por el cual se atravesaba, han favorecido este desarrollo debilitando al organismo, y han hecho que la alergia se hiciera más intensa y se desarrollara más rápidamente.

Uno de los más famosos fisiólogos alemanes, Bacmeister, que dirige un sanatorio en St. Blasí, ha resuelto, a mi juicio, el estado actual de la cuestión. Dice lo mismo que yo pienso: no hay que quitar demasiada importancia a los procesos apicales. Es cierto que son procesos benignos que están detenidos, pero que bien pueden ser susceptibles de progresar. Pero es indudable también que la importancia de esas formas agudas es considerable, porque a veces se presentan algunos signos físicos que llaman la atención, y son signos que generalmente obligan a un examen radiológico frecuente de todos los

sujetos que pueden estar en condiciones de infección.

Para terminar, formulo las siguientes conclusiones:

Primero: Las lesiones de vértices están lejos de ser las que inician la marcha de la tuberculosis pulmonar común. A menudo son terminales, benignas y sólo en escasa proporción son seguidas de evolución activa.

No obstante, es exagerado el menosprecio que por ellas muestran muchos sabios de la escuela alemana moderna. Deben ser vigiladas y tratadas porque pueden afeclar el estado general y hacerse progresivas.

Segundo: La iniciación en forma de "infiltrados", focos aislados infra-claviculares, o aun más, de carácter exudativo. (**Assman**, Redeker, etc.) es frecuente, así como el comienzo alrededor del **hilio**, propagándose de ahí hacia la región subclavicular a la base.

Las "córtrico-pleuritis," las "**lobitis**" antes "espleno-neumonías," de algunos autores franceses, pueden equipararse a los "infiltrados" y a la "epituberculosis" de los alemanes.

Tercero: Esas lesiones de carácter exudativo, neumónico, **obsérvanse** de preferencia en sujetos jóvenes o en niños, aproximando así la tuberculosis infantil y la del adulto.