

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TUBERCULOSIS MINIMA INCIPIENTE DE PULMON

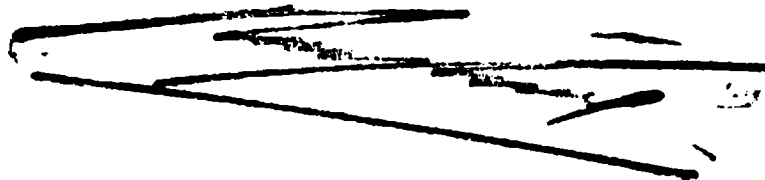
OBSERVACION DE ALGUNOS CASOS

Padrino de Tesis; Profesor Dr.

JOSE BELLINGI

Autor; Ricardo Rufino López

A Ñ O 1 9 4 9



MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES:

Rector: Prof. Dr. Julio M. Laffitte

Vice Rector: Prof. Ing. Héctor Ceppi

Secretario General: Dr. José Armando Seco Villalba

Consejo Universitario:

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

Dr. Eugenio Mordegli

Prof. Dr. Roberto Crespi Gherzi

" **Ing. Martín Solari**

" **Dr. Julio H. Lyonnet**

" **Dr. Hernán D. González**

" **Ing. César Ferri**

" **Ing. José M. Castiglione**

" **Dr. Guido Facella**

" **Dr. Osvaldo A. Eckell**

" **Ing. Héctor Ceppi**

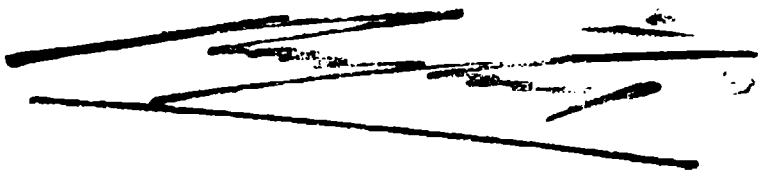
" **Ing. Arturo M. Guzman**

" **Dr. Roberto H. Marfany**

" **Arturo Camboure Ocampo**

" **Dr. Emilio J. Mac Donagh**

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbreche



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

Decano: Prof. Dr. Julio R. Lyonnet

Vicedecano : Prof. Dr. Hernán D. Gonzalez

Secretario: Dr. Héctor J. Basso

Prosecretario: Sr. Rafael G. Rosa.

Consejo Directivo

Prof. Dr. Hernan R. Gonzalez

- " " Diego N. Argüello
- " " Inocencio F. Canestri
- " " Roberto Gandolfo Herrera
- " " Luis Irigoyen
- " " R'omulo R. Lambre
- " " Víctor A. F. Bach
- " " Jospe F. Morano Brandi
- " " Enrique A. Votta
- " " Herminio L. Zatti



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Profesores Honorarios

Dr. Ameghino Arturo

" Rophile Francisco

" Greco Nicolás

" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Clínica Oftalmológica

" Baldasarre Enrique C. - F.F. y T. Terapéutica

" Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A. - Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio - Toxicología

" Carreno Carlos V. - Higiene y Medicina Social

" Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Puericultura

" Corazzi Eduardo S. - Patología Médica I.

" Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica IIa.

" D'Ovidio Francisco R. - P. y Cl. de la Tuberculosis

" Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica

" Floriani Carlos - Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica

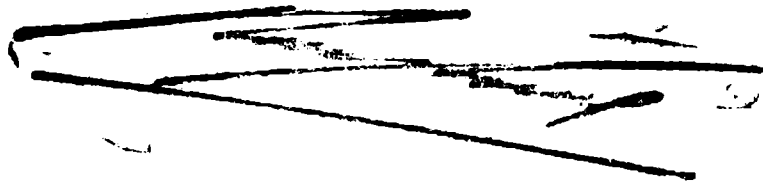
" Gascon Alberto - Fisiología

" Girardi Valentin C. - Ortopedia y Traumatología

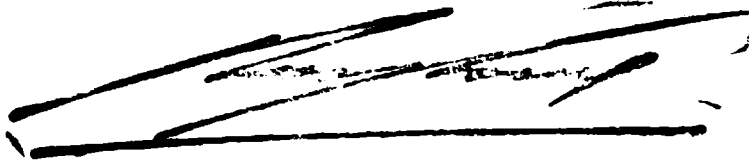
" Gonzalez Hernán D. - Cl. de E. Infecciosas y P.T.

" Irigoyen Luis - Embriología e Histología Normal

" Lambre Rómulo R. - Anatomía Descriptiva.

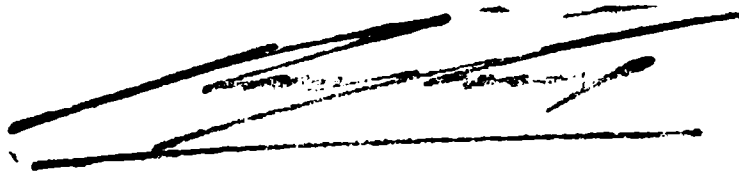


- Dr. Loudet Osvaldo - Clínica Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H.- Anatomía Topográfica
- " Maciel Crespo Fidel A.- Semilogía y Cl. Propedéutica
- " Manzo Soto Alberto F.- Microbiología
- " Martinez Diego J.J.- Patología Médica IIa.
- " Mazzei Egidio S.- Cl. Médica IIa.-
- " Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica
- " Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R.A.- Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Ia.-
- " Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.-
- " Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica
- " Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia

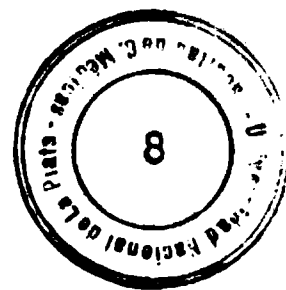
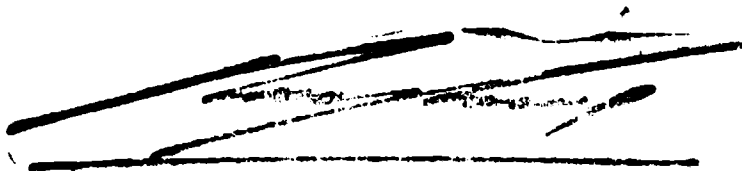


PROFESORES ADJUNTOS

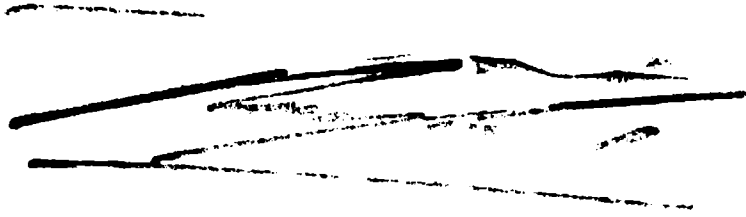
- Dr. Aguilar Giraldes Delio J.-Cl.Pediátrica y Pueric.
" Acevedo Benigno S. -Química Biológica
" Andreu Luciano M.-Clínica Médica
" Bach Victor Eduardo A.-Cl.Quirurgica Ia.-
" Baglietto Luis A.-Medicina Operatoria
" Baila Mario Raúl- Cl.Médica.
" Bellingi José- Patología y Cl.de la Tuberculosis
" Bigatti Alberto- Cl.Dermatosifilográfica
" Briasco Flavio J.- Cl.Pediatrica y Pueric.
" Calzetta Raúl V.-Semiología y Cl.Propedeútica
" Carri Enrique L.-Parasitología
" Cartelli Natalio- Cl.Genitourológica
" Castedo César - Cl.Neurológica
" Castillo Odena Isidro- Ortopedia y Traumatología
" Ciafardo Roberto *Cl.Psiquiátrica.
" Conti Alcíades L. -Cl.Dermatosifilográfica
" Correa Bustos Horacio -Cl.Oftalmológica
" Curcio Francisco I. - Cl.Neurológica
" Chescotta Néstor A.-Anatomía Descriptiva
" Del Lago Héctor * Ortopedia y Traumatología
" De Lena Rogelio- Higiene y Medicina social
" Dragonetti Arturo - Higiene y Medicina Social
" Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria
" Echave Dionisio - Física Biológica
" Fernandez Audicio Julio César - Cl.Ginecológica
" Fuertes Federico - Cl.de Enf.Infecciosas y P.T.
" Garibotto Román C.-Patología Médica
" Garcia Olvera Miguel Angel- Medicina Legal



- Dra. Giglio Irma Colon de- Cl. Oftalmológica
- Dr. Giroto Rodolfo- Clínica Genitourológica
- " Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica
- " Guixá Héctor Lucio-Cl. Ginecológica
- " Ingratta Ricardo N. Cl. Obstétrica
- " Lascano Eduardo Florencio- Anatomía y P. Patológicas
- " Logascio Juan- Patología Médica
- " Loza Julio César- Higiene y Medicina Social
- " Lozano Federico S. Cl. Médica
- " Mainetti José María- Cl. Quirúrgica Ia.
- " Manguel Mauricio- Cl. Médica
- " Marini Luis C. - Microbiología
- " Martinez Joaquín D.A. -Semiología y Cl. Propedéutica
- " Matusевич José- Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elías- Patología y Cl. de la Tuberculosis
- " Michelini Raúl T. -Cl. Quirúrgica- cat. IIa.
- " Morano Brandi José F. - Cl. Pediatría y Puericultura
- " Moroda Julio M. -Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio- Radiología y Fisioterapia
- " Navero Rodolfo- Patología Quirúrgica
- " Negrato Daniel H.- Patología y Cl. de la Tuberc.
- " Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
- " Prieto Elías H. Emb. o Histología Normal
- " Prini Abel- Cl. Otorrinolaringológica
- " Ponín Raúl P. - Cl. Quirúrgica
- " Polizza Amleto- Medicina Operatoria
- " Ruera Juan- Patología Médica
- " Sanchez Héctor J.- Patología Quirúrgica



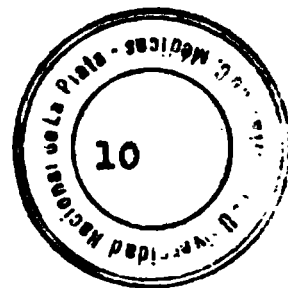
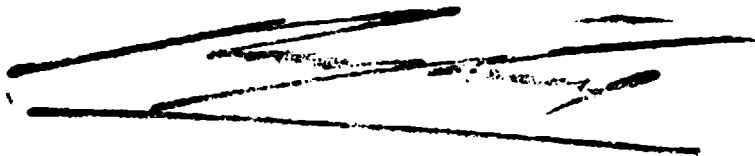
- Dr. Taylor Gorostiaga Diego J.J.-Cl. Obstétrica
- " Torres Manuel María del C.- Cl. Obstétrica
- " Trinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica Cat. IIa.
- " Tropeano Antonio- Microbiología
- " Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica
- " Vanni Edmundo O. - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Vazquez Pedro C. - Patología Médica
- " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
- " Tau Ramón- Semiología y Cl. Propedéutica
- " Zabudovich Salomón - Cl. Médica
- " Zatti Herminio L. - Cl. Enf. Infecciosas y P.T.



- A mis padres

- A mi novia

- Al distinguido profesor Doctor Juan Bellingi,
padrino de esta tesis mi más sincero agrad
dimiento



TUBERCULOSIS MINIMA INCIPIENTE DE PULMON

OBSERVACION DE ALGUNOS CASOS

Motiva el presente trabajo de tesis la oportunidad de haber visto algunas imágenes radiológicas llamativas en nuestra clientela hospitalaria y dispensarial.

Elas pertenecen en su gran mayoría a probables formas de comienzo de la etapa pos-primaria a las cuales hemos seguido en su total evolución. Creemos en la importancia de su conocimiento a pesar de las dudas diagnósticas que muchas veces se presentan, puesto que muy generalmente, si es que el terreno es favorable y la vigilancia médica oportuna, permiten que el tratamiento sea exitoso en porcentajes muy altos.

Nuestros conocimientos en la materia tisiológica nos hablan de los infiltrados ocurrentes en la etapa terciaria y en especial en el adulto, del infiltrado precoz como una lesión enfermedad generalmente localizada, variable en su ubicación pero muy poco en cuanto a su clínica y radiología.

Es indiscutible que la moderna tisiología ha recibido el caudal enorme y beneficioso de los estudios recientes y en especial de esa disciplina que se insinúa en forma tan feliz progresiva y acaso atómica, derivada del examen sistemático de las colectividades y que lleva al examen de salud de -



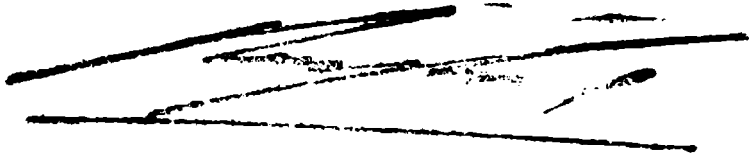
~~los aparentemente sanos. Es merced a ello que han aparecido serias modificaciones a los conocimientos de antaño en todos los aspectos, y por que no decirlo al que nosotros nos ocupa, es decir al patogónico y radiológico de las formas verdaderamente iniciales y extraprimarias.~~

Dejamos también de lado a todo lo perteneciente al proceso primario, y nos colocaremos dentro de la definición de Redecker cuando al hablar del infiltrado precoz nos dice que: "es un infiltrado de neoformación con reacción colateral en un pulmón ya tísico".-

sin la pretensión de sentar nuevas premisas, pero ajustándonos por simpatía o conveniencia ya que de esta manera estaremos mas de acuerdo con las líneas que seguirán al presente trabajo, diremos modificado en algo a lo definido anteriormente, que entendemos a este infiltrado como un proceso de neoformación con las características mencionadas ocurrente en un individuo alérgico, modificación ésta que pertenece a Bollingi.

Lo hacemos así creyendo que la palabra tisis etimológicamente considerada escapa científicamente a la verdad, en este caso y por que son sin discusión los fenómenos alérgicos, aun oscuros en parte, los que guían y modifican a los fenómenos anátomo-clínicos.

-Decía Sayó (5) en el curso de perfeccionamiento de 1940 refiriéndose a la primo infección, que el adul



to demostraba anatomo-patológicamente tres tipos o grupos lesionales.

a) Las lesiones atípicas

b) Formas que reproducen el complejo, y

c) Formas que simulan a la tuberculosis de reinfección, mencionando para éstas últimas a Swceni de Chicago, quien demostró que el 30% de los adolescentes de esa ciudad estaban infectados, y que en su gran mayoría hacían formas progresivas con escaso o nula reacción ganglionar con tendencia progresiva, es decir con todas las características de lo que hemos aprendido como típico del infiltrado precoz.

Hacemos esta mención para demostrar como el conocimiento de lo que llamamos "el estado anterior", y en esto nos referimos especialmente a la alergia, tiene importancia capital para diferenciarlos de los que ocurren en las otras etapas.

La anatomía patológica de la tuberculosis de reinfección no aporta argumentos sólidos por ser escasos en número y estadísticamente. No nos ocuparemos tampoco de la epidemiología, su cronología vinculada a la edad, etc., y sí únicamente a sus características generales y radiológicas.

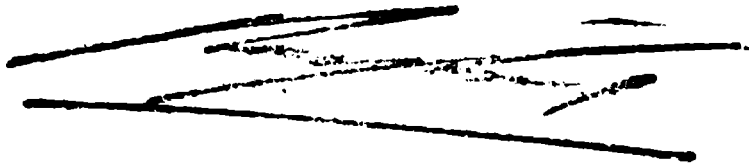
El tema abordado sería de una vastedad extraordinaria ya que agrupa a uno de los capítulos más extensos de la fisiología lo que aparte de escapar a los móviles de este trabajo nos haría caer en repeticiones acaso inútiles.

~~_____~~

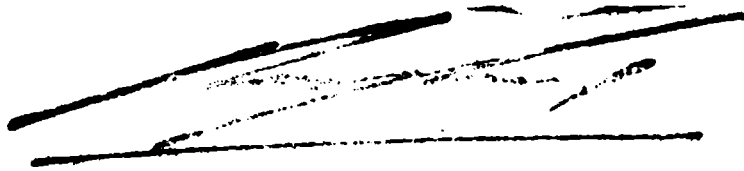
Consideramos como tuberculosis inaparente a la que descubrimos por la exploración radiológica o la que solo podemos diagnosticar con certeza por este medio, dada la exiguidad de los signos tóxicos, funcionales, locales o la falta de alguno de ellos. Ciertos autores norteamericanos designan estos procesos como "latentes". Entre nosotros esta designación no es adecuada porque existen formas de procesos residuales sin actividad alguna y el concepto de latencia envuelve en sí el de actividad actual o en potencia.

-Formas inaparentes (según Ginos, Vera y Richieri) (3) son las descubiertas en personas supuestas sanas que no tienen otra traducción que la radiológica. Entre estas formas se encuentra un porcentaje igual de lesiones de primoinfección y de reinfección. En los primeros las formas adenopáticas constituyen más de las cuatro quintas partes, mientras las formas pulmonares representadas por la participación pulmonar y ganglionar apenas llegan a la sexta parte. En las reinfecciones las lesiones infiltrativas representan un 40% y las de tendencia tísica un 60%. De estas últimas las tres cuartas partes adoptan la modalidad fibrosa; en menor proporción pueden también encontrarse lesiones mixtas y mas rara vez lesiones destructivas y exudativas.

-En 1896 Beclero (citado por Sayó-5), llamó la atención sobre el hallazgo de imágenes radiológicas anormales en personas supuestas sanas e hizo inves-



tigaciones en soldados. Mas tarde se practicaron en es
cuelas, en los familiares de los tísicos, en estudian-
tes, enfermeras y grupos industriales. El mismo Sayó de-
cía; "no se conocen investigaciones ampliamente docu-
mentada acerca de la frecuencia respectiva de los sin
dromes funcionales tóxicos o locales de la misma". A-
doptando la clasificación siguiente para reconocer en
sus modalidades indicios de actividad lesional; sanos
con alergia negativa e imagen negativa, sanos con aler-
gia negativa e imagen positiva, sanos con alergia po-
sitiva e imagen negativa, sospechosos de procesos de
actividad; incluimos en los mismos las personas que
han estado expuestas al contagio en los diez últimos
años anteriores al exámen, los casos de virago aso-
ciados o no a formas inaparentes o sintomáticas, las
induraciones localizadas adoptando ~~no~~ la disposi-
ción hematógona, las lesiones apicales no bien defi-
nidas, los casos de hiperergia, y las personas que
han tenido síntomas evolutivos de primoinfección en
los diez años anteriores a nuestro examen. Tuberculo-
sis pulmonar inaparente asintomática constituida por
lesiones de tipo mixto, induradas y exudativas de vo-
lumen mediano, situadas en la región infraclavicular
en la gran mayoría de los casos alcanzando más de -
un espacio intercostal. Incluimos estas lesiones en
el grupo de procesos activos y cuando van asociadas
a sintomatología discreta, éstas formas inaparentes
oligosintomáticas las incluimos entre los procesos
evolutivos.



La anatomía patológica muestra en ciertos casos que la lesión inicial está constituida por el complejo primario progresivo; en otros por la exacerbación de lesiones de primoinfección o de reinfección. Ciertos autores alemanes admiten que la lesión inicial en el adulto deriva inmediatamente de la primoinfección ó de la consecuencia de la misma, los brotes posprimarios en el 90% de los casos; otros afirman que sólo en el 25-35% de los casos comprueban reactivaciones del complejo que determinan la enfermedad.

La exaltación lesional del primoinfecto o del reinfecto dá lugar a la cavernización o a la propagación del proceso infiltrativo a las zonas contrífugas o próximas. En el vértice las lesiones de reinfección dan lugar a la bronquitis caseosa oclusiva creadora de la atelectasia marginal y a la propagación de la bronquitis a la zona próxima, dando lugar a la metástasis de "granos finos", otras veces al recaer la bronquitis fibrocascosa en bronquios de mayor volumen dá lugar a la metástasis de "granos gruesos", que ocasiona el infiltrado precoz, el cual es sabido que puede originarse también por vía hematogena. En términos generales puede afirmarse que la lesión inicial es un proceso asociado bronco-pulmonar con lesiones perifocales congestivas, atelectásicas, de infiltración gelatinosa que explican la regresibilidad de los fenómenos exudativos aunque parcial.

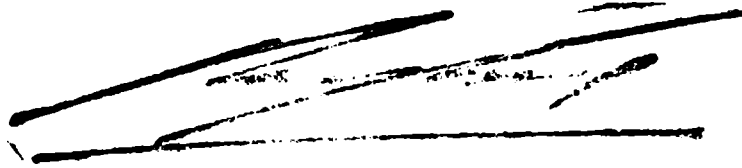
-Hodwall y Malmros (mencionados por Sayó-5), han observado, mediante la investigación radiográfica ca



da quince-veinte-treinta días, que es aproximadamente a los once meses en que el viraje en el adulto es seguido de la aparición de las primeras lesiones en el pulmón en las formas sintomáticas ganglio-pulmonares; la lesión más inicial que llaman sub-primaria no corresponde al infiltrado precoz, sino a pequeños infiltrados de algunos milímetros "tres, cuatro, cinco", localizados en la parte alta del pulmón de la que derivan las lesiones difusas y severas que pueden seguir una evolución mortal.

La aparición de esta primera lesión no va asociada ni a signos generales ni locales, ni a modificaciones de la fórmula leucocitaria.

La observación ha demostrado que al descubrir una imagen exudativa localizada aun del tamaño sonsiblemente inferior a las que han sido descriptas hasta ahora, obliga a practicar los exámenes en la forma indicada ya que se ha comprobado que una proporción no menor del 50% dá lugar a lesiones evolutivas en los tres años siguientes a su primera comprobación; en los casos en que la imagen comprobada anormal ha sido de carácter mixto, exudativa e indurada, la observación demuestra que el 28% de los casos exoluciona en los 6-8 años siguientes. En consecuencia en estos casos se han de practicar exámenes frecuentes pero muy especialmente en los enfermos en los que la lesión tiene carácter exudativo, y en todas las personas en inminencia morbosa.



En la actualidad facilita considerablemente esta práctica la radiofotografía de Abreu, si consideramos que la lesión más precoz tiene algunos milímetros y es de carácter exudativo, y recordamos que la práctica - demuestra que la radiofotografía permite comprobar la existencia de imágenes residuales de 3-4-5 milímetros, y que lo que se distingue con mayor nitidez es el proceso exudativo, se comprenderá que la radiofotografía representa posibilidades insospechadas en este aspecto.

En la actualidad nuevas técnicas llevadas a cabo especialmente en Norteamérica permiten obtener radiofotografías de 5x6 pulgadas y en consecuencia con elementos que al ser examinados a través de lupas poderosas nos dan imágenes de tamaño casi comparable al del film normal.

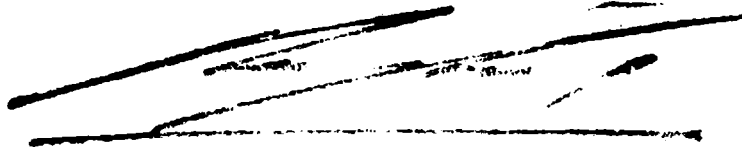
Vaccarezza y Enkin en un meduloso trabajo (1) sobre el tema dicen; - que a la teoría unisista de que la tuberculosis del adulto es la resultante tardía de la infección infantil, se le ha opuesto desde hace tiempo la teoría de la infección dual, o sea el origen exógeno de la tuberculosis extra-primaria; los partidarios de este origen invocan como principal argumento observaciones en que el proceso tísico se ha iniciado al parecer, después de la total inactivación del complejo primario y sin intervención aparente de episodios tuberculosos intermedios. Terplan, (citado por Enkin y Vaccarezza (1) considera que los términos reinfección y superinfección debieran emplearse únicamente para de-

~~_____~~

signar el hecho o los efectos, de una nueva infección oxígena y reserva la primera denominación para los casos en que es evidente la nueva infección coexistiendo con una lesión primaria antigua curada o casi curada.

Los procesos tuberculosos frescos que coexisten con un viejo complejo inactivo presentan caracteres muy variables, pudiendo describirse sin embargo dos tipos fundamentales; el complejo de reinfección y los focos pulmonares aislados. A) El complejo de reinfección; en él la nueva lesión parenquimatosa se acompaña de adenitis caseosa de los ganglios correspondientes. En algunos casos el complejo antiguo y el reciente están situados en órganos distintos por ejemplo (intestino y pulmón); más a menudo ambos tienen asiento pulmonar. La semejanza con la infección primaria se extiende también a la evolución del proceso, dentro de su doble tendencia regresiva y progresiva. Al principio se consideró que el desarrollo de este complejo de reinfección era solo posible en sujetos adultos o de edad avanzada, pero luego ha sido identificado en edades más tempranas. B) Los focos pulmonares aislados se caracterizan por su localización electiva aunque no exclusiva, en el tercio craneal del lóbulo superior, por la ausencia habitual de compromiso ganglionar satélite, y según algunos autores por ser frecuentemente múltiples.

Hay opiniones dispares acerca del origen endógeno o exógeno de estos focos; así Full, Opie, Aschoff, Ter

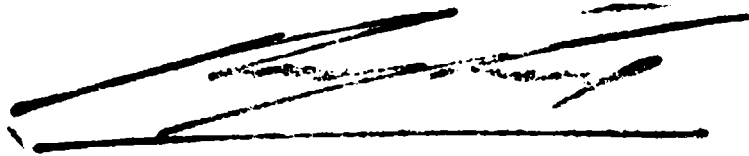


plan, atribuyen una total falta de vínculo entre la nueva lesión y el antiguo complejo.

De estos conceptos anatómicos deducimos dos hechos: 1º) La evidencia en el hombre de que una infección primaria que ha alcanzado la curación o un alto grado de involución no impide la germinación de una nueva siembra oxígena. 2º) El cuadro lesional de esta última difiere considerablemente según los casos, en algunos semeja al de la primo-infección, y en otros reproduce el de la tuberculosis focal orgánica.

El conocimiento de la posible extinción espontánea de la alergia, junto al de la alergia latente, ha modicado el valor testimonial de la exploración tubercculínica. En los medios con tuberculosis endémica el resultado negativo de las pruebas cutáneas no permite afirmar la virginidad del terreno. Por lo mismo no es correcto atribuir automáticamente a la infección primaria la morbilidad tuberculosa observada en tales condiciones. Ella puede corresponder en efecto, a una reinfección o a una sobreinfección e incluso en ciertos casos a una reactivación lesional, además de la primo infección.

La reinfección significa el hecho y los efectos de una nueva penetración de gérmenes en un organismo anteriormente contaminado, y en el cual habíase extinguido la sensibilidad tuberculínica dependiente de la primo infección. En cambio la sobreinfección es la que tiene lugar en un organismo tuberculizado y alérgico.



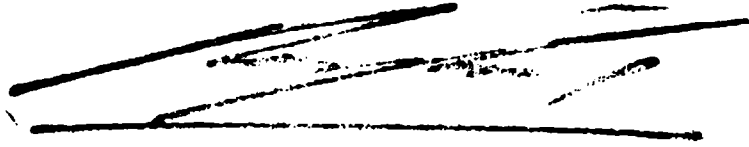
La desaparición prolongada de la alergia cutánea no significa necesariamente la curación anatómica y bacteriológica de las lesiones tuberculosas, puesto que aquella puede ocurrir antes de que ésta se produzca, es decir antes de que el proceso involutivo cumpla su etapa final; la esterilización lesional. Por lo tanto el alcance que se le dá al término reinfección es objetable desde el punto de vista estrictamente biológico, ya que incluye no sólo la reinfección verdadera (iniciación de un nuevo ciclo infeccioso una vez desaparecido el precedente), sino también las sobreinfecciones (superposición de dos o más ciclos infecciosos) que se producen en infectados sanos tuberculino-negativos. Dejamos así establecido que las formas patogénicas de la infección tuberculosa se clasifican en tres categorías; primo-infección, sobre-infección y re-infección; comprendiendo esta última desde el punto de vista práctico a las nuevas infecciones que se operan en antiguos infectados tuberculino-negativos. Doctrinariamente tendríamos que distinguir la reinfección legítima o verdadera, es decir la que sobreviene en un sujeto que ha esterilizado la infección o infecciones anteriores, de la reinfección aparente, aquella que ocurre en un sujeto todavía infectado pero con alergia extinguida. El concepto de reinfección fértil implica el cumplimiento de tres procesos; a) El envejecimiento o la extinción de la infección previa. b) La negativación prolongada de las reaccio-

nes tuberculínicas.c) Una nueva colonización tuberculosa con gérmenes procedentes de afuera.

En el diagnóstico de la reinfección fértil interesan los siguientes requisitos;1°)Infección tuberculosa antigua reconocida en tiempo oportuno por la clínica o por la exploración alérgica, o denunciada a posteriori por la presencia de imágenes residuales específicas.2°)Período prolongado de insensibilidad cutánea a la tuberculina,debiendo desecharse los simples eclipses temporarios de la alergia. 3°)Nueva exposición al contagio,antecedente que no siempre es posible recoger y 4°)Revirada tuberculínica acompañada o seguida de cerca por manifestaciones morbosas sintomáticas o inaparentes.

En otro articulado los autores últimamente citados (4) dicen entre otras cosas -que los efectos morbosos de la primo infección o de la reinfección tuberculosa no sobrevienen siempre inmediatamente después de producida aquella.La virada tuberculínica suele preceder en un año y más a la primera manifestación clínica radiológica.

v La relación entre la intensidad de la prueba tuberculínica y, el grado de la disposición morbosa ha determinado controversias; así ciertos autores consideran que los individuos supuestos sanos con hiperergia tuberculínica son los que están en inminencia de un brote evolutivo; mientras otras estadísticas denotan mayor morbilidad ulterior en los sujetos con aler



gia atenuada. Dos hechos señalan que el grado de reactividad tuberculínica debe de ser cuidadosamente tenido en cuenta; 1°) El que se refiere a la época del desarrollo lesional. En los individuos con alergia atenuada, es irregular, y puede ocurrir hasta varios años después de iniciado el contralor médico, contrariamente a lo que acontece en los sujetos con alergia manifiesta en quienes el máximo de morbilidad se produce en el primero o segundo año de observación. 2°) En lo referente al tipo de lesión.

En la auto-infección corresponde distinguir la mayor o menor edad de la infección responsable, clasificando las reactivaciones en tempranas y tardías. En las sobre infecciones debe de contemplarse el estado de la alergia cutánea en el momento del supuesto nuevo contagio fértil, pues la persistencia o desaparición de la misma conduce a diferenciar la sobre infección de la reinfección.

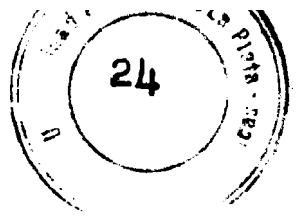
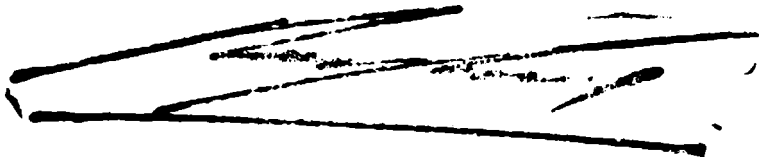
La reactivación tardía o lejana configura el desarrollo tísico a expensas de las lesiones residuales de la primo infección adquirida en la infancia, situadas en el pulmón o en los ganglios satélites. Según la teoría endogenésica los viejos focos primarios y principalmente los ganglionares son capaces de reactivarse después de un largo período de latencia es la llamada por Gon "Reinfección linfo-ganglionar endógena", y ese despertar lesional puede conducir a la reinvasión del pulmón por vía linfática retrógrada o por vía hematogona. Otros autores piensan que los focos parenquimato

~~_____~~

Los de dispersión sub primaria constituyen el origen habitual de la tisis, merced a un proceso de reactivación in-situ.

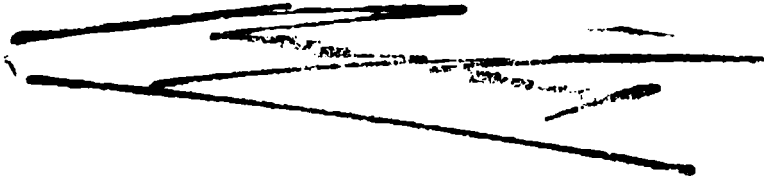
En los sujetos con alergia manifiesta la influencia del factor sobre infección parece ser de escaso valor; esta circunstancia permite considerar a la auto infección como causa dominante o practicamente única de la morbilidad ulterior en los jóvenes con reactividad tuberculínica manifiesta. En la exacerbación mediata o temprana se acepta el origen endógeno como patogenia capital aunque se cree que en esas condiciones la participación genética de las infecciones contraídas en la infancia es problemática o reducida, no así la de aquellas adquiridas en edades posteriores.

Sobre infección y reinfección; los dos términos se refieren a la nueva implantación de gérmenes provenientes del exterior. Se admite que hay sobre infección cuando subsiste con suficiente vitalidad la infección preexistente, en cambio cuando ésta se halla biológicamente envejecida o ha fenecido hablamos de reinfección; existe un elemento biológico que hace el distingo entre estos dos conceptos, y es el estado de la alergia tuberculínica cutánea, su persistencia permite suponer que perdura igualmente la infección responsable, mientras que su extinción prolongada nos indica su senilidad o su esterilización. La reinfección debe de ser tomada en cuenta en los sujetos con alergia inicial atenuada y que más tarde enferman de tuberculosis. Observaciones de Myers (cita



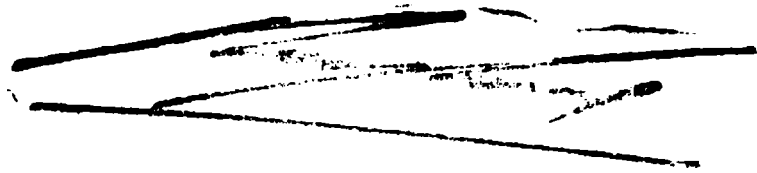
do por Enkin y Vaccarezza) afirman que en el porvenir de los niños tuberculinos positivos hay mas morbilidad que en los tuberculinos negativos, estos trabajos juzgan en conjunto a los infectados sanos y a los infectados con lesión, y no se establece en los tuberculinos negativos el momento ni el regimen de las contaminaciones; debe de señalarse sin embargo que entre los 5 y 15 años de edad las condiciones ambientales extrafamiliares son mucho más propicias para la desensibilización espontánea que los existentes por lo general después de ese período de vida; con lo dicho creemos que no se está autorizado a referir la tuberculosis del adulto joven a una infección comprobada 10 o 15 años antes, sin tener por lo menos la seguridad de que en ese período intermedio persistió la reactividad tuberculínica.

En lo que respecta a los efectos de la exposición al contagio en los jóvenes con alergia inicial manifiesta, fueron determinados los porcentajes anuales de viradas tuberculínicas en los sujetos inicialmente no reactivos y se comprobó -por ese medio, que los alumnos de medicina encuéntranse desde el comienzo de sus estudios más expuestos al contagio tuberculoso que los que cursan otras carreras universitarias, además hay que hacer notar que la infección en los primeros aparte de su mayor frecuencia es más intensa y efectiva, demostrado por los porcentajes de morbilidad en relación con el número de viradas (19 casos de enfermedad por cada 100 viradas tuberculínicas en los alumnos de medicina, contra 9,7 casos en



los restantes alumnos). El riesgo de enfermedad es particularmente marcado a partir del cuarto curso de medicina, época en que comienza el aprendizaje clínico y hay contacto programado con el enfermo; en este año es donde más de la mitad de casos hace el nuevo contagio fértil. En lo que respecta al riesgo que la mayor exposición al contagio representa para los alumnos de medicina con alergia manifiesta al ingreso, nos encontramos con dos elementos de juicio; 1°) que la morbilidad ulterior fué en ellos aproximadamente el doble comparada con los estudiantes de otras profesiones. 2°) Todos los nuevos casos de tuberculosis en que se ha podido fijar el comienzo de la afección, sobrevinieron en los dos primeros años de estudio antes de la práctica clínica. Se nos presenta así un hecho contradictorio; mayor morbilidad en los estudiantes de medicina con acentuado descenso del índice de afección en los años de enseñanza clínica, y por lo mismo de mayor exposición al contagio; es decir que no obstante la especial circunstancia referida la curva de morbilidad no difiere del tipo que se registra en los estudiantes de otras facultades. Para explicar esta contradicción hay que recurrir a la hipótesis de las reactivaciones tempranas, y si bien es cierto que la mayoría de los nuevos casos de tuberculosis se producen a expensas de infecciones previas todavía insuficientemente evolucionadas, cabe preguntar porqué las descompensaciones son más frecuentes entre los alumnos de medicina que entre los demás universitarios.

Los autores clásicos no sospechaban ni la frecuen-

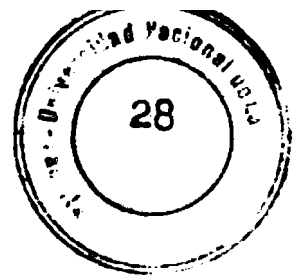


cia de las primo contaminaciones tardías, como así tampoco el carácter precario de ciertas infecciones tuberculosas. Es bien probable que los nuevos casos de enfermedad comprobados entre los sujetos que al comienzo de la edad adulta revistan en la categoría de infectados sanos, sean debido en su inmensa mayoría a la exacerbación temprana de infecciones contraídas poco tiempo antes o a reinfecciones ulteriores.

El análisis de los índices y curvas de morbilidad así como el de las formas anatomo clínicas, revela el distinto comportamiento de los reactivos sanos según el grado de la alergia inicial. Entre los adolescentes con sensibilidad franca o intensa la inmensa mayoría de los nuevos casos de tuberculosis son verificados durante los dos primeros años de observación epidemiológica; sobrepasado ese período crítico el estado sanitario se mantiene excelente, incluso si se produce un aumento súbito de la exposición selectiva al contagio (como los alumnos de medicina que inician las prácticas clínicas). Tales hechos indican a la exacerbación temprana como causal patogénica dominante. En cambio en los jóvenes con alergia atenuada la curva de morbilidad se prolonga en la misma medida que la observación epidemiológica, y las determinaciones morbosas comprometen a veces los ganglios traqueo-brónquicos. El significado de la alergia atenuada es diverso, la enfermedad desarrollada en esa circunstancia obedece probablemente a patogenias variadas; a pesar de ello la influencia de una nueva exposición al contagio parece ser decisiva en los casos

de desarrollo tardío, particularmente cuando es precedida por el agotamiento de la sensibilidad tuberculílica (reinfeción fértil). Podemos decir entonces que en los sujetos con alergia manifiesta se ha comprobado gran predominio de la morbilidad en los dos primeros años de observación, mientras que en los sujetos con alergia atenuada el desarrollo de la enfermedad suele ocurrir aun varios años después. Las reacciones intensas son de significación pronóstica desfavorable en las personas recientemente infectadas, no así en los antiguos infectados sanos. En cuanto a la patogenia se acepta en los jóvenes con alergia inicial manifiesta e imagen previa de pulmón sano la teoría principalmente endógena de los nuevos casos de tuberculosis, referida no a infecciones adquiridas en la infancia sino en edades posteriores, puesto que la reactivación lejana es frecuente.

Sforza(6) admite que la infección primitiva ocurre en la gran mayoría de los casos en el primer decenio de la vida, porque la primera infancia es la época de la vida más adecuada de ser afectada por esta enfermedad. Comenzando desde la edad más joven, la tuberculosis va siempre aumentando en frecuencia y se puede decir que en la edad adulta muy pocos individuos han escapado al contagio; sin embargo ella no permanece inmutable en sus expresiones clínicas, en el niño y en el adulto los síntomas, el modo de avanzar y las localizaciones de la enfermedad se diferencian profundamente. Esto se debe al haber aparecido un hecho biológico nue



vo capaz de modificar la evolución de la enfermedad en la edad avanzada. Cuando el niño afectado por el mal, alcanza a salvar de la muerte, sufre por todo camino una impregnación bacilar preventiva, la cual modifica la reacción del organismo cuando sobreviene otra infección capaz de dar una nueva localización de la enfermedad. Al principio la tuberculosis opera sobre un terreno virgen al estado de pureza como decía Kuss (citado por Sforza-6) mientras que más tarde ella queda influenciada de la modificación profunda de un terreno que se ha transformado con los primeros contactos bacilares, y ciertamente también enseguida por las acciones completas puestas en juego por los procesos infecciosos que se desarrollan en el curso de los años.

En lo que respecta a la tuberculosis infantil, se sabe de acuerdo a Parrot (1876) y sucesivamente Cornet que en el punto de entrada del bacilo se forma una lesión anatómica que secundariamente lleva^a la infección de los correspondientes linfáticos. Esta primera localización que ocurre principalmente en la infancia y que fué llamada (foco primario) fué largamente estudiada - primero por el mismo Parrot, después por Kuss y más tarde (1913/1917) fué Rancke quien estudió profundamente la localización primitiva y las sucesivas características de la evolución de la tuberculosis, dividiendo el curso de la misma, en tres estados:

1°) infección fértil (complejo primario que es el mismo de Gon, más la linfangitis).

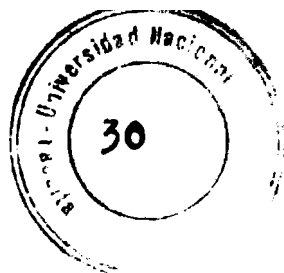
2°) Generalización de la infección (lesión exudativa con tendencia a la necrosis y resblandecimiento).

3°) Tuberculosis visceral aislada pero a predominio pulmonar.

Establecer el foco primitivo es cosa de mucha importancia, porque se admite que la tuberculosis del adulto no es más que una reinfección, esta puede ser por dos vías: exógena o endógena. En la segunda la infección provendría del hilio y de este se propagaría al vértice, teniendo al principio un sentido ascendente, llegada al vértice se puede extender por todo el campo pulmonar en sentido descendente ápico-caudal. Esta teoría se basa también por lo hecho de haber hallado en el hilio indicios de focos de Gon y de Rancke, hechos sin embargo que pueden testimoniar solamente que allí ha habido un proceso tuberculoso infantil antiguo.

Por vía exógena la infección afectaría en cambio todo el vértice (dando la forma de tuberculosis productiva llamada también lobitis), y de aquí en algunos casos se podría extender enseguida en sentido ápico-caudal a todo el pulmón y en otros casos adoptar la forma localizada por largo tiempo.

Sobre estas dos vías de ingreso mucho se ha discutido y se discute sin estar todavía aclarado. A la teoría de la infección con localización apical se opone la otra de Assman que acepta la localización infraclavicular. Según él la infección después del bajo vértice se traslada en forma simultánea hacia el ápico y el hilio, él llama a esa localización infiltrado infraclavicular



mientras que otros lo denominan foco precoz. La historia del infiltrado de Assman empieza en 1922, fué él quien afirmó haber encontrado radiológicamente sombras en la región subclavicular vinculadas a procesos de neumonía caseosa; en 1923 Wesler y Yackes también radiológicamente dicen haber observado sombras infraclaviculares de tipo indurativo o caseoso. En 1924 Haudok demostró que la tuberculosis inicial se estabiliza no siempre en el ápico, sino que puede encontrarse también en las partes profundas (hilios) mientras que los ápices quedan completamente indomnes. En 1924 el mismo Assman da una descripción mucho más exacta que la anterior de este foco inicial; definiendo a la forma como típica y diciendo que a menudo está presente en el principio clínico de la enfermedad, pero que raramente es observada. Él hizo varios estudios sobre jóvenes, médicos y estudiantes que estaban afectados de un leve malestar con fiebre poco elevada, casi siempre sin expectoración, pero si esta aparecía iba siempre acompañada de bacilos de Koch abundantes, algunas de estas personas presentaban también hemoptisis, pero clínicamente nada se observaba; algunas veces sin embargo se notaban rales con disminución del murmullo respiratorio, esto en los casos más avanzados. Al examen radioscópico nada se observaba en los dos hilios ni en los campos pulmonares que aparecían normalmente claros, pero en la región del bajo vértice se notaban visiblemente sombras anulares bastante nítidas con centro claro y alrededor de estas manchas se observaban otras más pequeñas.

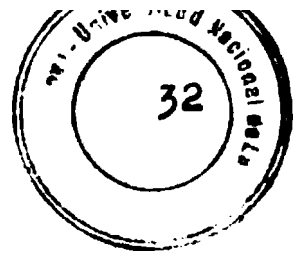
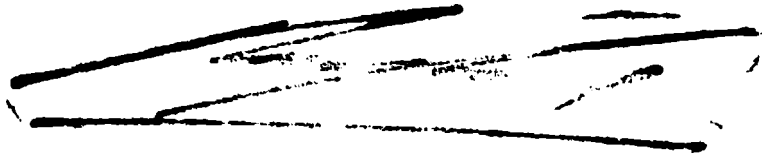
~~Assman atribuyó estas sombras a la infiltración pulmonar caseosa limitada de un foco circunscripto, esto es, de un proceso exudativo. Las manchas pequeñas dispuestas alrededor de estas infiltraciones eran en su opinión dadas por los nódulos formados por vía linfática. En 1925 el mismo Assman describe la iniciación de tuberculosis pulmonar en el adulto con un foco de infiltración infraclavicular y con evolución aguda. Resumiendo diremos que el infiltrado de Assman es el nódulo de infección del adulto, lo mismo que el foco de Gon es el nódulo de infección en el niño, tanto éste como aquel son aislados y sólo excepcionalmente pueden ser encontrados varios.~~

Este infiltrado sin embargo no siempre se encuentra en la parte infraclavicular puede también estar situado en la base o próximo al hilio.

Anatomo-patológicamente Assman lo vincula a una bronconeumonía exudativa; -Redeker habla en cambio de una exudación perifocal alrededor de un ganglio caseificado, teniendo analogía con un infiltrado primario. Por esto según este autor la tuberculosis infantil y el infiltrado de Assman tendrían una completa analogía.

El infiltrado vá al encuentro rápidamente de la caseosis y ulceración, sin embargo algunas veces ocurren fibrosis y calcificación.

Radiológicamente el infiltrado de Assman es más común en un lugar típico es decir debajo de la clavícula. Se presenta como una sombra de mayor o menor densidad, con bordes más o menos regulares, y visto en pro



yocción oblicua la sombra aparece más cercana a la región dorsal que a la ventral. Cuando este infiltrado representa un proceso curado aparece de un tamaño cercano al de una moneda de dos centavos, teniendo el aspecto típico de una lesión calcificada.

En la forma inicial la nitidez de los contornos se pierde rápidamente por una exudación perifocal, que en general termina por ocultar el foco; rápidamente se instala la caverna por la caseosis del foco, alrededor del cual existe una reacción bronconeumónica.

En cuanto a los caracteres radiológicos debemos tener presente los signos clínicos; algunas veces al principio de una forma sub-apical no se tiene síntomas ni a la percusión ni a la auscultación, la cosa se explica sin embargo fácilmente si el proceso morboso ocurre no en la superficie del pulmón sino que está localizado en profundidad.

El único lugar donde el foco se encuentra situado más cerca de las paredes- es debajo de la axila y es esta la situación donde más fácilmente se alcanza a identificarlo. Bastante importancia patognomónica - tiene el hecho de la notable diferencia que se encuentra entre la abundancia de los bacilos de Koch en la expectoración, y la escasez de los fenómenos acústicos.

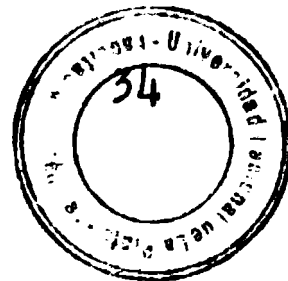
Estas formas pueden también tener un principio clínico completamente asintomático con el aspecto de una simple influenza, con escasa elevación febril, pero por lo demás el principio es brusco y violento, con dolores punzantes, tos, expectoración, elevaciones febriles más bien altas que rematan con abundante sudoración,-



postración del paciente, etc. Por lo tanto el principio es completamente similar al de una bronconeumonía o al de una neumonía franca. El curso mismo es de tipo bronconoumónico, puede ser también fatalmente progresivo en breve tiempo (6 meses - un año) con progresiones sea hacia el ápice o hacia la base.

En cambio la iniciación de las formas apicales es esencialmente crónica; el paciente comienza a tener fiebre, se torna pálido, anémico, tiene abundantes sudores nocturnos y es atormentado por una tos nerviosa; a la auscultación dá un complejo de rales de medianas y pequeñas burbujas; a la percusión pone en evidencia una ligera obstrucción siempre circunscripta a la región apical. Al examen radioscópico los ápices aparecen velados y no se aclaran con la tos, el curso de la enfermedad es lento alternando a menudo períodos de quietud seguidos de sucesivas reagudizaciones, con progresión apico caudal. El asiento, la extensión, la propagación del proceso, etc., son por consiguiente diferentes de un caso al otro.-

Algunos autores americanos en bases a muchas necropsias, afirman que el ápice puede ser asiento de tuberculosis inicialmente sólo en el 20% de los casos, mientras que en general tiene otra localización; es decir la infra apical. Según Davis (citado por Sforza-6) las forma infra apicales son el 5%; la estadística de Graff dá en cambio 1,15% en la parte infra apical. Por otra parte Nicol eleva la frecuencia al 50%, y la es-



estadística de Assman eleva a esta cifra a 60%. Graff afirma que el primer foco es apical y que enseguida al sobrevenir un nuevo brote se pone en evidencia el foco infra-apical. Realmente la estadística anatomo patológica está por la localización inicial en el ápice, mientras que las radiológicas están por la localización inicial infra apical. Sobre 500 radiogramas de torax, de los cuales 480 pertenecen a procesos tuberculosos en sus varios estadios y formas, se los puede clasificar a los efectos de nuestra estadística de la siguiente manera; 130 pertenecen a formas iniciales, de los cuales 108 son del ápice y 22 infraclaviculares. 350 son formas de tuberculosis enfermedad. De estas 350, 150 son de tipo bronco neumónico y 200 de tipo cavernoso ulceroso. De acuerdo a la uni o bilateralidad de la lesión (110 son bilaterales y 240 unilaterales, subdivididas estas últimas a su vez en lobulares 140 y 100 totales).-

Las 22 formas infra apicales se pueden dividir;

- 1º) Formas con foco inicial (propiamente dicho) bronco pulmonar.
- 2º) Formas con foco en evolución.
- 3º) Formas con foco en regresión (calcificación, curación).

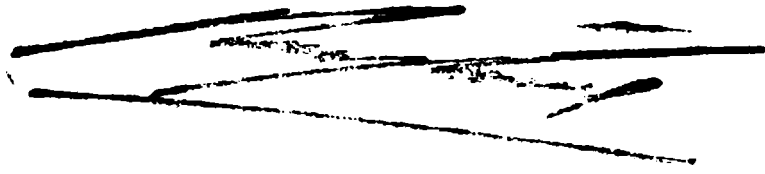
El foco calcificado es un reparo muy raro, pues las más de las veces es ocasional encontrarlo, y entre todos los casos encontrados por dicho autor solamente lo ha visto en dos oportunidades. Más raro todavía es poder lograr el foco de Assman realmente en su iniciación, por-

que siendo la lesión de un curso muy agudo y rápido, difícilmente el paciente acude a la observación antes que hayan transcurrido 10 ó 15 días de la iniciación del proceso; tiempo este más que suficiente para que la infección se haya ya extendido y no sea posible tomar el proceso en evolución. Por estas razones no podemos -dice Sforza-6 - aportar ninguna demostración radiográfica de los procesos realmente iniciales, por cuanto nosotros especialmente en éstos últimos años (esto es de cuando se comenzó a tratar este nuevo problema), lo hemos buscado atentamente y sólo en dos hemos llegado a ver el foco en la iniciación del proceso.

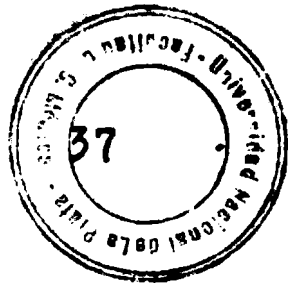
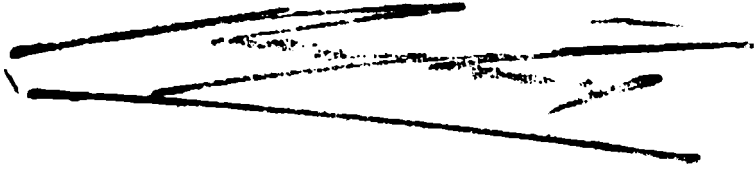
En los casos de formas iniciales que estos examinaron después de 15 días o un mes de enfermedad (12 casos) tenían, 11 en evolución y con formación de caverna precoz, y un caso con tendencia indurativa. Mucho más frecuente son los casos en evolución avanzada con infiltración extensa pericavernosa.

Es raro encontrar cavernas solitarias basales dormidas de tipo Lonnec, y dicen aportar solamente 2 casos en los cuales los radiogramas nos muestran claramente estas cavernas basales.

De Benedetti (7) dice también al respecto: - que en la doctrina de la infección tuberculosa hay puntos que tiene el valor de postulados: sabemos que el individuo virgen se distingue del individuo contaminado, que la enorme mayoría de la población está tuberculizada, que esta ocurre en la infancia; admitidos con la mayoría



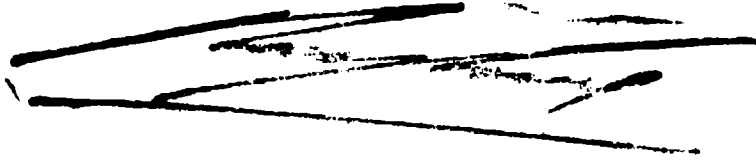
una penetración aerógena del bacilo de Koch, conocemos el valor relativamente inmunizante de un primer contagio folizmente superado por el organismo, como así también la anatomía patológica del complejo primario de Gon y Kuss. Sabemos que la tuberculosis del adulto es casi siempre un episodio reinfectivo o mejor super infectivo; conocemos que muchos elementos obran en el mecanismo de tisiog^ogenesis; allí están los constitucionales, los epidémicos, las predisposiciones ocasionales (intoxicaciones crónicas, variadas causas profesionales, infecciones, etc.), los predisponentes sociales como son la mala alimentación, pauperismo. Admitimos como es cierto, que la inmensa mayoría de la población adulta ya ha sufrido en la infancia una primera infección tuberculosa, se trata de explicar el porqué la reinfección lleva en una cierta proporción de casos a la enfermedad tuberculosa. Se sabe cuales son las opiniones dominantes en cuanto a la tuberculosis del adulto; están los que consideran la primera infección como el comienzo de cada proceso tuberculoso posterior, están los que admiten las estrechas relaciones entre la tuberculosis infantil y las ulteriores tuberculosis, sostienen que éstas dependen del contagio de origen exterior que sobreviene en la pubertad o en la juventud. En substancia dos teorías están de frente; la endógena que a la reactivación de las viejas lesiones tuberculosas contraídas durante la infancia atribuye el origen de la tisis; y la exógena que admite en cambio una super infección real y propia.-



Esta doctrina que es ya vieja entre endogenistas y exogenistas, no tiene en el fondo mucha consistencia. En realidad el enigma de la tuberculosis del adulto permanece substancialmente intacto, sea que se piense de una reactivación, de una infección antigua; sea que se piense en la super infección. En uno y otro caso hay que admitir una imprevista y substancial alteración de la inmunidad tuberculosa.

La dificultad más grande se encuentra cuando se quiere analizar más minuciosamente el mecanismo patogénico de la reinfección, ya sea endógena o exógena; aquí el desacuerdo es grande cuando se piensa que importantes cuestiones como: naturaleza de la alergia tuberculosa, relaciones entre alergia e inmunidad, definición de inmunidad antibacteriana, la inmunidad antitóxica, etc., esperan en todo momento una solución. Hipótesis no faltan en este campo; citaremos entre estas últimas las de Pacchioni quien trata de explicar el fenómeno básico de los procesos de reinfección (exudación), con la interacción de endotoxinas (producto de la digestión endocelular), de exotoxinas (productos del metabolismo de los bacilos tuberculosos) y de los anticuerpos. Esta vista patogénica se funda principalmente sobre estas premisas: existencia de anticuerpos tuberculosos en la sangre circulante, posibilidad de una neutralización o de interacciones exotoxinas, anticuerpos, etc., no admitido esto por muchos autores americanos.

-Las infecciones tuberculosas abortivas que tenemos en la vida son según Amouille(8) infecciones que se



limitan a la producción de un foco circunscripto y sin constituir un punto de fijación de los bacilos. Estas son las tuberculosis que no se extienden ni evolucionan.

La primera infección latente y espontáneamente curada es un buen ejemplo de infección abortiva. Pero se producen otros focos abortivos posteriores a él, durante la vida adulta. Ellos no parecen muy numerosos porque el ochenta por ciento escapan a las mismas investigaciones radiológicas.

La dificultad principal de los caracteres diferenciales de los residuos de la primera infección y de los focos abortivos de reinfección, reside pues en distinguir las cicatrices de la primera infección y los focos abortivos que son independientes anatómicamente de aquellos, y que nosotros llamamos a falta de mejor denominación focos de reinfección, sin precisar si esta reinfección es exógena o endógena.

Los caracteres son los siguientes: el foco pulmonar de primera infección es más comunmente único, su asiento es más frecuentemente extra-apical, el es siempre, y esa es su característica principal, acompañado por una adenopatía mediastinal caseosa grande o pequeña, pero en la cual se encuentra casi sin excepción la marca residual nota casi al final de la vida.

Las reinfecciones al contrario son a menudo múltiples, bien que no todas necesariamente de la misma edad, aunque algunas de ellas no son exclusivamente -

~~apicales. Ellas son las más frecuentes y en fin ellas no dejan casi nunca residuos necróticos en los ganglios mediastinales. Los focos de reinfección abortiva se dividen en: focos apicales y no apicales; los primeros han sido hallados ochenta veces sobre cien autopsias, y ellos - respondían a los tres tipos siguientes;~~

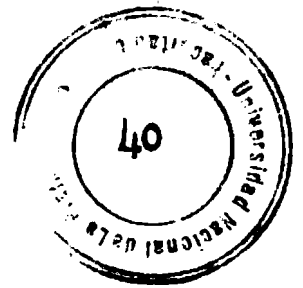
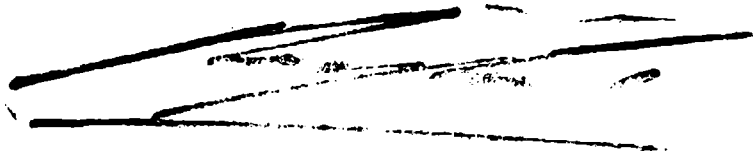
1°) Pequeños focos probablemente bastante recientes, con centro caseoso neto, que no exceden en volumen al de una cereza. Lo hemos encontrado ocho veces sobre cien casos de focos apicales.

2°) Focos más viejos, de extensión regular, fibrosos, pero además calcificados y también osificados. Encontrados diez y seis veces sobre ochenta.

3°) Focos endurecidos.

Otras veces se trataba únicamente de reinfecciones viejas, compuestas de nódulos calcificados u osificados, - del tamaño de una gruesa cabeza de alfiler hasta el de un guisante. En la cuarta parte de los casos, no existía más que un solo nódulo de reinfección; en el treinta y uno por ciento; dos; en el veintiuno por ciento de los casos; tres, y en el veintitres por ciento restante; cuatro nódulos o más.

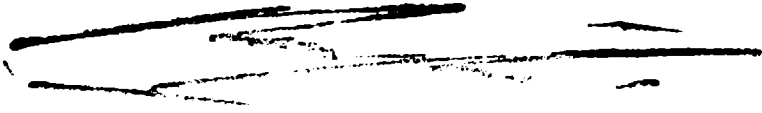
Sobre el origen endógeno o exógeno de los focos abortivos (Ameuille-8) infiere que las reinfecciones pueden ser a priori, o bien endógeno; siendo producidas las lesiones por el enjambre ulterior del bacilo responsable de la primera infección; o bien exógeno, explicándose entonces por la acción patológica de un nuevo germen venido del exterior. Con respecto a la hipótesis del origen



endógeno nuestras lesiones son entonces la resultante de un enjambre bacilar precoz, siguiendo de muy cerca a la primera infección.

Anatómicamente si esos focos aparecían poco después de la primera infección, ya deberíamos observarlos con su frecuencia máxima hacia la edad de treinta años, época en que la casi totalidad de las primeras infecciones se han producido, y también se han cicatrizado. Ahora bien, antes de los treinta años los focos de reinfección son muy raros. Refiere el autor antes mencionado a Schurmann cuya estadística concierne a los casos de toda edad, encuentra antes de los treinta años los focos en 1,6 por ciento de los casos, o sea un once por ciento de treinta a cuarenta años y, cinco por ciento después de los sesenta años. Es evidente por lo tanto que la casi totalidad de las reinfecciones no ocurren en los meses ni en los años que siguen a la primera infección.

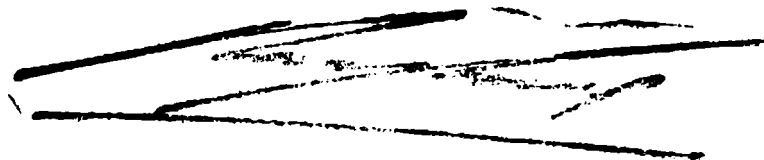
Pero si se admite entonces que ellos sean de origen endógeno, se hace indispensable demostrar que el chancero constituye durante tres largos años, el habitual de bacilos tuberculosos virulentos. Casi todo el mundo admite hoy día implícitamente que es siempre así; en los hechos no es más que una pequeña minoría de casos. Por la inoculación al cobayo encontraron tres chanceros pulmonares positivos sobre veinte, Puhl, siete sobre veintiuno; Anders, ocho sobre cuarenta y cuatro; Opie y Oronson, veintinueve sobre ciento cuarenta y cin



do; adicionando todos esos casos de chancros calcificados de los cuales la mayor parte concierne in diferentemente a la parte pulmonar o ganglionar de la lesión, llegamos a 48 casos positivos sobre 316, es decir 16%. Así un chancre llegado a una calcificación avanzada es bacteriológicamente estéril, - cuatro veces sobre cinco, sea cual fuere la edad - del portador.

En la evolución tuberculosa a partir de los focos abortivos, queda por examinar las relaciones de las reinfecciones abortivas con la tuberculosis evolutiva habitual, la tisis. Recordemos que diez y siete de nuestros casos, según Ameuille, presentaban las lesiones en un estado de tuberculosis muy joven y nada permite afirmar que en caso de supervivencia más larga, esos sujetos no puedan volverse más que portadores de cicatrices. No es imposible que para los sujetos adultos o ancianos, esas reinfecciones cuando sobrevienen sobre un terreno desfavorable, sean afectados por las tuberculosis clínicas.

-Con el advenimiento y difusión del examen sistemático de las colectividades supuestas sanas, refiere Castells (9) que ha surgido y ocupado un lugar en la patología de la tuberculosis una nueva forma clínica; la tuberculosis mínima del pulmón, que si bien era conocida desde las magistrales descripciones que hiciera Assman en 1922 del infiltra-



do que lleva su nombre, poco se sabe de las etapas previas que escapan al control médico por ser habitualmente asintomática. El comité de diagnóstico de la American Trudeau Society ha adoptado para esta forma de tuberculosis la siguiente definición: lesión leve aparente, reducida a una pequeña parte de uno o ambos pulmones, cuya extensión total sin tener en cuenta su distribución, no debe exceder el equivalente de volumen de tejido pulmonar ubicado por arriba de la segunda articulación costo-esternal y la espina de la cuarta o el cuerpo de la quinta vértebra torácica de un lado. Esta definición se refiere fundamentalmente a la extensión de las lesiones, englobando en ese grupo a procesos de la más variada naturaleza, desde los más recientes a los más antiguos pasando por todos los estadios intermedios; como vemos es un concepto diferente al de tuberculosis inaparente de Sayó, que se refiere a la aparición de sano de su portador; difiere también del de tuberculosis asintomática, como así también del de tuberculosis imperceptible, y por último del de tuberculosis de comienzo o inicial. Por lo tanto la tuberculosis mínima podrá ser entonces: inaparente o aparente, sintomática o asintomática, imperceptible o perceptible, y forma de comienzo o de regresión, pues todas ellas tienen cabida en la citada definición. La única manera de haber diagnóstico de certeza de tuberculosis pulmonar inicial es la de que el enfermo haya obtenido con mucha anterior-



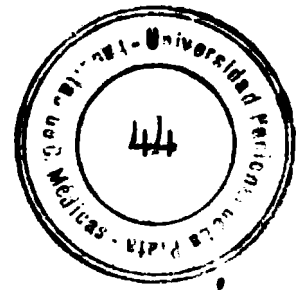
ridad una radiografía normal. Con respecto a la alergia tuberculínica, no han observado en su larga serie ningún enfermo con alergia cutánea a la tuberculina. Los hiperórgicos alcanzan al veinte por ciento, considerando como tales a aquellos que reaccionan con tres o más cruces a la tuberculina en diluciones de 1 en 10.000.

Total de investigaciones	400	Hiperórgicos	80 (20%)
Alérgicos	0	Alergia mediana débil	320 (80%).

Las tuberculosis mínimas en estudio han sido en su inmensa mayoría hallazgo de catastro, como resultado del examen sistemático de grupos supuestos sanos; sea por el examen de pre empleo o por control periódico de empleados, esto no implica que fueran tuberculosis asintomáticas todas ellas. En su control nos da la siguiente proporción;

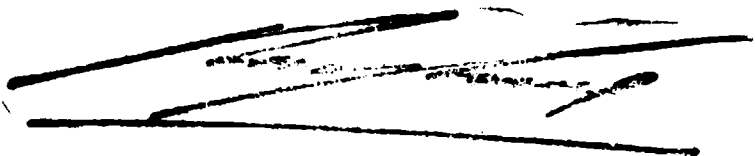
Sintomáticos	32,2%	Con signos físicos	11,1%
Asintomáticos	67,7%	Sin signos físicos	88,8%

En el grupo de sintomáticos se incluyen a todos aquellos que en el primer examen acusaron sínto más funcionales del aparato respiratorio (tos, espe toración, hemóptisis, disnea, dolor, etc.), o bien signos de impregnación toxibacilar (astenia, anorexia, baja de peso, fiebre, sudores nocturnos, etc.), como puede observarse el porcentaje de ellos no es tan bajo como para hablar de tuberculosis asintomáticas. En cuanto a los signos físicos estaban presentes en el 11 por ciento de los casos, cifra ésta baja y que no los llama la atención, pues están habituados a la



~~oscases de los mismos en estos procesos por minucio
so que sea el examen, y a veces a la discordancia -
entre la abundancia de alteraciones comprobadas en
la radiografía y la ausencia absoluta de signos fí-
sicos. Hacen una clasificación según la imagen que
exteriorizan las lesiones en cuatro formas radioló-
gicas; a) exudativa; b) productiva; c) fibrosa y d)
calcificada. Se sabe por otra parte que estas no -
son más que etapas que sigue una misma lesión en -
sus distintos momentos evolutivos, como así también
que éstos distintos estados lesionales están habi-
tualmente combinados en un mismo proceso con predo-
minio de uno u otro, y como tal aparecen en su ex-
teriorización radiológica. Por eso se es más pruden-
te al hablar de; a) predominantemente exudativa; b)
predominantemente productiva; c) predominantemente
productivo-fibrosa; d) predominantemente fibro-cál-
cica.~~

Los caracteres que presenta la forma exudati-
va, son lesiones blandas de contornos esfumados, a
veces muy tenues, que pueden estar constituidas por
una sola sombra homogénea, o bien por nódulos o nu-
dillos con los mismos caracteres y confluentes o -
no. Las predominantemente exudativo productivo son
las que a los elementos anteriores se agregan nu-
dillos de mayor densidad radiológica de contornos
más nítidos y habitualmente menos confluentes, es -
decir, más individualizables. Las predominantemente
productivo-fibrosas, en ellas hay un predominio de

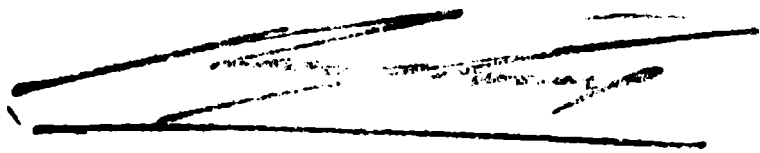


elementos productivos con aumento mayor de densidad radiológica, y aparición de imágenes lineales o trozos fibrosos de distinto tamaño y densidad. Las predominantemente fibro-calcificadas, es una combinación de imágenes lineales, trazos fibrosos, y elementos nodulares o nodulillares de densidad radiológica muy grande, superior a la costal y bordes bien marcados, que presuponen la existencia de depósitos de calcio. En algunas oportunidades por las diferentes técnicas radiológicas usadas en su servicio, es difícil hablar de exudativo o productivo en cierto tipo de lesiones que a veces se ven modificar de un examen radiológico a otro.

En lo referente a la distribución y porcentaje de cada uno de esos grupos llega Castells (9) a la siguiente clasificación de acuerdo a las formas radiológicas;

Predominantemente exudativas	150 enfermos o sea	37,5 %
" exudativo-productivo	175 enfermos o sea	43,7 %
" productivo-fibrosa	49 enfermos o sea	12,2 %
" fibro-calcificada	26 enfermos o sea	6,5 %

Existe notoriamente un predominio de la forma exudativo productivo, y están en un todo de acuerdo que si se llegara a la implantación del examen sistemático obligatorio y periódico de toda la pobla-



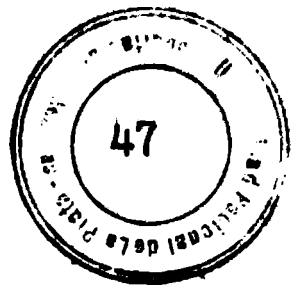
ción se observaría un predominio considerable de las formas exudativas, a las cuales las consideran como iniciales.

Con respecto a la localización y su porcentaje en ambas playas pulmonares dan la siguiente conclusión;

Lesiones apicales	25 casos	6,2%
Lesiones subclaviculares	90 casos	22,5%
Lesiones sub y retroclaviculares	258 casos	64,5%
Lesiones con otra localización	27 casos	6,7%
Lesiones derechas	188 casos	47 %
Lesiones izquierdas	172 casos	43 %
Lesiones bilaterales	40 casos	10 %

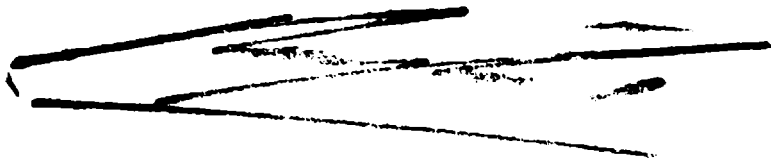
Hay por lo tanto gran mayoría de lesiones con localización alta 93%, y dentro de ellas las sub y retroclaviculares (64%); siguiendo en frecuencia las combinadas apicales y subretroclaviculares. Con estos datos no se está autorizado a sacar conclusión alguna referente a la cuestión de la forma de comienzo de la tuberculosis de reinfección, pues la existencia de un proceso aparentemente subclavicular, no autoriza a negar que éste haya comenzado con una lesión apical que pudiera ser inadvertida en el examen radiológico de rutina. Sólo se puede decir que la tuberculosis pulmonar mínima del adulto tiene asiento en la inmensa mayoría de los casos en las zonas supra-infra y retroclaviculares.

Reisner citado por Castells (9) nos habla de;



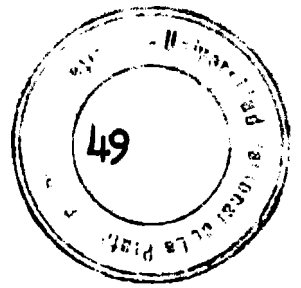
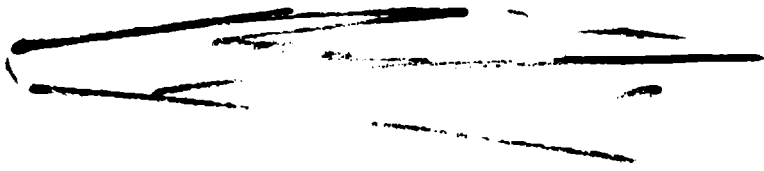
formas progresivas, estacionaria y regresiva; en la progresiva distingue; a) por extensión de las lesiones; b) por formación de cavidades y c) muerte del enfermo. En las evoluciones estacionarias incluye todos aquellos casos en los que las manifestaciones clínico-radiológicas se han mantenido sin variantes, o bien han regresado para volver luego a su estado inicial (formas inestables de algunos autores). En las evoluciones progresivas distingue también tres grupos: a) mejoradas en su estado clínico-radiológico, mejoría sostenida durante toda la observación, aún cuando no hayan llegado a la cicatrización, b) aparentemente cicatrizada en todas las formas radiológicas conocidas, y c) desaparición de las lesiones por reabsorción que sería el equivalente del *restitutio ad integrum anatómico*, y que en su concepto es sumamente raro en tuberculosis del adulto. Destaca la morbilidad elevada del 5% que existe en ambos grupos en conjunto lo cual pone alerta acerca de la gravedad de esta forma de tuberculosis.

-Para Edwards Roberts (10) las manifestaciones roentgenológicas de la tuberculosis pulmonar son múltiples en cuanto a forma, intensidad, disposición y localización. En el adulto la lesión está por lo regular situada en la región subclavicular, una vez que otra en la región apical y raras veces en la base. La primera lesión es por lo general de extensión limitada, ya sea exudativa o productiva. En la primera, el exudado llena los espacios de aire de la re-

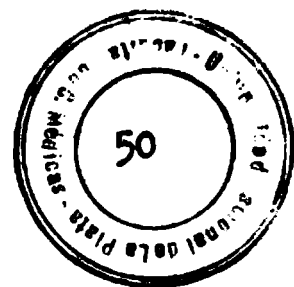
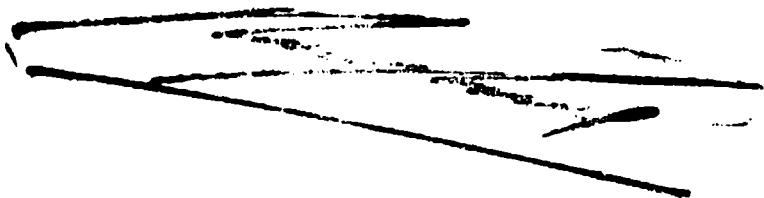


gión afectada, y la sombra es casi siempre más densa en el centro, la lesión aparece como una sombra lisa y difusa de densidad algo desigual, y los bordes son confusos y poco a poco desaparecen en la región normal. La lesión productiva difiere en que es más uniforme, la sombra tiene casi siempre forma redonda, pero puede ser algo irregular, es de intensidad enteramente uniforme y algo bien delimitada de las marcas normales vecinas. Los cambios ulteriores de la lesión exudativa es probable que sean más rápidos que los de la lesión productiva.

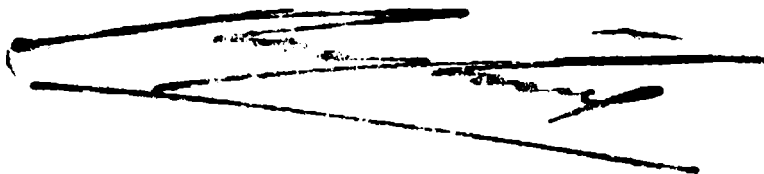
-El estudio radiográfico de 936 lesiones mínimas de la tuberculosis pulmonar del adulto de las cuales 819 de aspecto exudativo infiltrativo, y 117 de aspecto productivo, permitió a Rosenberg (2) constatar lo siguiente; 1°) A) En cuanto al tipo de las lesiones; a) nítida predominancia de infiltrados (634 casos, o sea 77,4%) sobre los procesos de focos grandes esparcidos (185 casos o sean 22,6%). b) Frecuencia mayor de infiltrados maculosos o polifocales (434 casos o sean 68,5%), que de los infiltrados clásicos homogéneos (200 casos o sean 31,5%); c) Las lesiones mínimas pueden ser constituidas por un único proceso aislado o por la coexistencia de dos o más elementos de naturaleza semejante o diversa. 2°) En cuanto al lugar de las lesiones; a) hay predominio de las lesiones del lado derecho (64,4%) sobre las del lado izquierdo (37,6%); b) mayor compromiso unilateral (88,9%) que bilateral (11,1%); c)



En casos unilaterales hubo mayor incidencia de las localizaciones infraclavicular (63,8%), seguida de apical (24,4%), media (11,9%), y basales (8%). d) En los casos bilaterales la frecuencia se invierte - pasando a preponderar en la parte superior (59,2%), en relación a la infraclavicular (39,4%), sugiriendo ese hecho la naturaleza hematógica de ese proceso; e) Las frecuencias de las localizaciones varió con la naturaleza de los procesos, $\frac{2}{3}$ de las lesiones exudativas ocupaban la región infraclavicular, y $\frac{1}{3}$ la parte superior pulmonar; lo contrario fué observado cuando se trató de focos de aspecto productivo; f) De un modo general hubo indiscutible predominio de las localizaciones en las partes superiores de los pulmones, pues del total de 936 casos (88,9%) acusaron comprometimiento de las regiones superiores o infraclavicular aisladas o asociadas a otros lugares determinados. La frecuencia de las lesiones exudativas disminuyen a medida que la edad avanza, observándose lo inverso con las productivas. 3°) Los procesos de aspecto productivo parecen ser menos encontrados en los individuos de color (morecho o negro) que en los blancos. 4°) Dados los conocimientos que se tienen de la primo infección con cuadro clínico radiológico de tipo de reinfección, y de los estados alérgicos infratuberculínicos, es imposible en la mayoría de las voces determinar la patogenia de las lesiones



encontradas en los exámenes de colectividades. 5°) En la mayoría de las veces la tuberculosis pulmonar en vuelve hasta los estados avanzados de modo desapercibido, sea porque es asintomática, sea porque los signos clínicos no llaman la atención de los pacientes o sus circundantes. El estudio de los signos clínicos en los casos con lesiones mínimas reveló; que entre los individuos que concurrieron expontáneamente al dispensario hubo (8,1%) de casos asintomáticos (atribuyendo estos a 53,9% en los casos descubiertos por el examen sistemático de colectividades). Entre estos últimos hubo menor número de individuos con síntomas tóxicos, bien como con cuadro sintomatológico completo (10,4%), que lo constatado en los primeros (32,8%), debe ser tenido en cuenta que los individuos portadores de formas inaparentes descubiertas con el examen sistemático tienden a negar la existencia de síntomas, por recelo de ver su estabilidad perjudicada (en relación a empleos, obtención de carteras de salud, etc.). No hay diferencias cualitativas en los síntomas acusados por los pacientes que procuran espontáneamente el servicio, y los descubiertos en el examen sistemático; una investigación más cuidadosa reduce el número de casos verdaderamente asintomáticos y permite comprobar que las lesiones mínimas se acompañan en una proporción mayor de lo que se supone comunmente de signos funcionales y tóxicos. No se debe incluir sin un examen más



detenido, como pertenecientes a la tuberculosis todos los síntomas encontrados, principalmente la tos y la expectoración, los cuales pueden depender de causas etiológicas diversas. No hay relación aparente entre el tiempo de sintomatología y la extensión de los procesos, en las lesiones mínimas hay escasez de signos auscultatorios y los rayos X tienen un valor casi absoluto para descubrirlas. 6°) En los exámenes iniciales de rutina el bacilo de Koch es encontrado como norma en pequeño número de casos de lesiones mínimas, estando los encontrados condicionados a la calidad del material investigado, a la naturaleza de las técnicas de laboratorio y a la naturaleza de los procesos pulmonares. 7°) Al respecto se verificó que; a) en los casos con lesiones de aspecto productivo los exámenes de esputo fueron siempre de aspecto negativo, al paso que los contenidos gástricos presentaron (9,6%) de resultados positivos; b) en los casos con lesiones de aspecto exudativo infiltrativo hubo (6,3%) de esputos positivos, y (30,9%) de contenido gástrico positivos; c) el índice de positividades puede ser elevado por la práctica del examen repetido del contenido gástrico, con esa conducta aplicada a un número parcial de casos aumentóse la positividad inicial de 24,1% a 27,8%. 8°) Las lesiones exudativo infiltrativas se caracterizan por la gran inestabilidad, caminando hacia la progresión o regresan, al contrario de lo que pasa



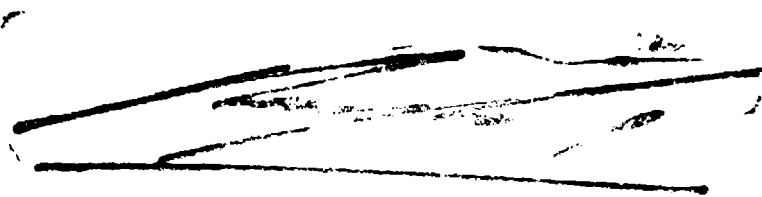
con los procesos productivos que son más estables.

9°) La evolución de las lesiones mínimas controladas en el dispensario a través del llamado reposo en domicilio, es generalmente desfavorable. 10°) Los infiltrados parecen encerrar malignidad más acentuada - que los procesos de focos grandes esparcidos; b) los infiltrados homogéneos parecen retroceder más comúnmente sin dejar huellas visibles a los rayos X, que los infiltrados maculosos o los focos grandes esparcidos. c) En relación a los casos con evolución desfavorable constatóse que: 1°) La mayoría de las progresiones ocurren dentro del primer año (83,6%); - 2°) (2/3 de los casos o sea 65,2%) evolucionan hacia formas escavadas; 3°) Al final del primer año (58,8%) de casos desfavorables evolucionan hacia formas moderadamente avanzada, y (41,2%) para procesos más avanzados; 4°) Todos los casos vistos después de un año ya presentaban imágenes cavitarias en sus radiografías. 5°) El lugar de las lesiones parece carecer de menor importancia que la naturaleza exudativa infiltrativa de los procesos.

E) Los índices más elevados de evolución desfavorable fueron encontrados en los individuos de sexo femenino, en los morochos y negros.

F) Hubo malignidad más acentuada en los casos bilaterales.

11°) El análisis de relación entre los resultados de los exámenes iniciales clínico y de laboratorio



rio, y la evolución posterior de los casos revoló -
quo; a) Hay falta de concordancia entre la cualidad
y cantidad de los síntomas clínicos iniciales o de
su completa ausencia, con la evolución futura de los
procesos. b) Falta de significación pronóstica de los
encontrados negativos o positivos de bacilo de Koch.
c) Prácticamente igual proporción de casos con pro-
gresión o regresión entre los que acusaron en los -
exámenes iniciales índices normales o elevados de -
eritrosedimentación.

12°) Las lesiones mínimas exigen pues un con-
trol radiológico repetido, con intervalos cortos pa-
ra la capacitación de su actividad. Estos pueden ser
más espaciados en los casos de procesos productivos.
Dada la gran inestabilidad de las lesiones de aspec-
to exudativo infiltrativo deben de ser éstas vistas
semanalmente con los rayos X.

13°) La vigilancia radiológica debe de ser más
rigurosa y repetida cuando los factores agravantes
o predisponentes estuvieran presentes asociados o
aisladamente, (naturaleza exudativo infiltrativo de
los focos bilaterales de las lesiones, adolescencia,
sexo, color, contagio, condiciones socio-económicas -
desfavorables, etc.).

14°) Las enfermeras y visitadoras realizan un
papel decisivo en la concretización del control am
bulatorio de las lesiones mínimas, por el dispensa-
rio disciplinando a los pacientes, aclarándoles el



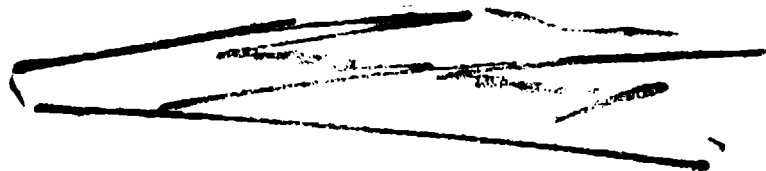
~~_____~~
~~_____~~
~~_____~~

significado de los procesos de que son portadores sobre todo cuando son negativos para el bacilo de Koch, en cuanto a la necesidad del examen radiológico repetido, volviendo en fin efectiva por todos los medios la vigilancia de esos casos.-

15°) El neumotorax ambulatorio revélase capaz de invertir completamente la evolución de las lesiones mínimas.

16°) El análisis de 74 casos con lesiones mínimas tratadas en el dispensario con la colapsoterapia gaseosa demostró que; a) evolución favorable en 67,5% estacionamiento en 5,4% y empeoramiento en 27%; b) relación directa entre la cualidad del colapso y la evolución de los casos; c) mejores resultados en los casos unilaterales con colapso total; d) menor proporción de resultados favorables cuando ambos pulmones estuvieran comprometidos; e) facultad del neumotórax de beneficiar ampliamente los mismos casos - que normalmente concurren para los mayores índices de evolución desfavorable (adolescencia, sexo, etc.); f) negativación del contenido a los exámenes directos en casi 3/4 de los casos (71,2%) hasta el quinto mes; g) insignificancia de complicación.

17°) Del mismo modo infiérese de los reales beneficios del neumotórax en las lesiones mínimas de transformar rápidamente en todo, como así también la importancia de encarar la colapso-terapia bilateral simultánea en los procesos tuberculosos bilaterales.

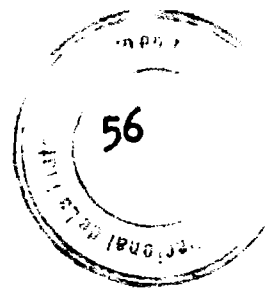
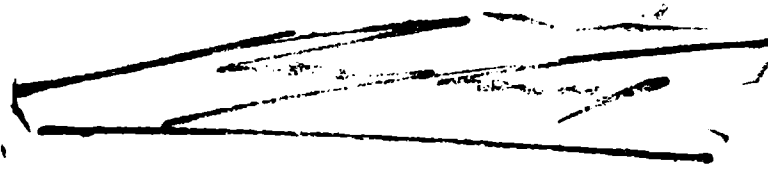


18°) Los excelentes pronósticos obtenidos por la observación del reposo en los sanatorios en los casos de lesiones mínimas, no autoriza la práctica del control por reposo en domicilio en esos mismos procesos, pues al material humano de los dispensarios se suma en orden varios factores agravantes de la dolencia.

19°) La conducta delante de cada caso precisa ser individualizada; a) la colapsoterapia está indicada en los casos que se acompañan de hallazgos positivos para el bacilo de Koch; b) para los casos negativos exige una vigilancia radiológica, si es posible semanalmente, única manera de descartar los procesos de otra etiología; recurriéndose a la colapsoterapia al observarse la positividad en el esputo o en el contenido gástrico.

20°) El descubrimiento en masa de las lesiones mínimas es por lo tanto de diagnóstico precoz de la tuberculosis, y sólo es posible a través de la radiografía sistemática y sobre todo repetida.

21°) La Roentgen fotografía repetida se basa en una tasa total de hallazgos de tuberculosis inaparentes, que aumenta la incidencia de las lesiones mínimas. La práctica de radiografía realizada 3 veces en un mismo grupo con intervalos anuales, reveló: a) Que la tasa de tuberculosis inaparente de (1,49 % pasa a 0,11%); elevando la incidencia de las lesiones mínimas a más 47,1%.



22°) La práctica del examen sistemático de los comunicantes de bacilíferos reveló que: a) existe - casi cuatro veces más de casos de tuberculosis inaparente que en los exámenes sistemáticos de colectividades indiscriminadas (respectivamente 5,35% y - 1,24%). b) Aumento de incidencias de las lesiones mínimas que fué de 50,4% en los exámenes sistemáticos en general, y 69,2% en comunicantes.

23°) Para el descubrimiento de tuberculosis inaparente en mayor escala y aumento de incidencia en las lesiones mínimas, debe el dispensario dirigir el examen sistemático preferentemente para los grupos homogéneos, en los cuales la epidemiología de la tuberculosis enseña a ver mayores casos de enfermedad (comunicantes, edad, sexo, color, aglomeraciones, etc).

24°) La acción del dispensario moderno debe de exteriorizarse lo más posible, siendo imprescindible para que su trabajo se vuelva realmente eficiente, además del examen sistemático de colectividades, una perfecta convergencia de todos los métodos de lucha directa o indirecta (vigilancia de los focos, cama para el tratamiento hospitalario, aislamiento de los incurables, asistencia social, readaptación a los curados, etc).

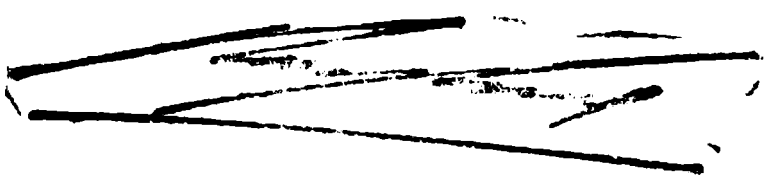
25°) Para mayor rendimiento de la acción del dispensario, urge la preparación de técnicos y personal adiestrado en larga escala (tisiólogos sani-

taristas, tisiólogos clínicos, técnicos de rayos, de laboratorio, enfermeras, visitantes, etc.), desenvolutos con una conciencia sanitaria capaz de enfrentar la tuberculosis primordialmente como un problema de salud pública.

Mozart Tavares mencionado por Rosenberg (2) acostumbra a hacer el control de las sombras duras - sin notificar al enfermo de que él es portador de una sombra pulmonar; en cuanto a las sombras grandes hace un control más frecuente, pues sólo considera una lesión mínima tuberculosa cuando tiene el examen de jugo gástrico positivo.

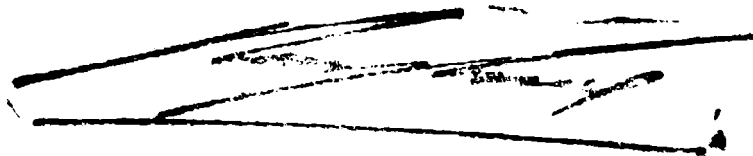
Paulo Minernni (citado por Rosenberg -2) considera la situación económico-social de los individuos que presentan sombras pequeñas en el pulmón; - pues puede presentarse el caso de individuos que dejan de trabajar continuando percibiendo sus sueldos y que puede no obstante tratarse de tuberculosos activos; otro caso es el de los individuos que dejan de trabajar pero recibiendo sus aportes, y que en vez de reposar, consiguen otro empleo empeorando así la situación. Será necesario pues diagnosticar rápido y en plazo corto diciéndole al enfermo si él puede o no continuar su trabajo.

Rosenberg José en los casos de lesiones de naturaleza dura no hace control semanal, pero sí cada tres meses; cuando la extensión, el volumen y el número hacen sospechar en una posibilidad de negativa



ción, no volviendo a los enfermos concientes de la lesión, como hacen los americanos que consideran - cualquier portador de lesiones fibro-cálcicas como portador de lesión mínima; en casos apenas comunican al enfermo que debe de volver dentro de tres ó cuatro meses. Hacen control riguroso cuando se trata de casos de nódulos duros y siempre que pueda haber duda en cuanto a la posibilidad de fibras. Con respecto a la sombra de aspecto grande y exudativo, el problema es muy serio porque difícilmente se consigue que el individuo vuelva somanalmente; un control semanal es ya suficiente para valorar el caso.

La búsqueda del bacilo de Koch puede continuar negativa, evidentemente cuando se repite el examen - del contenido gástrico aumenta la positividad. Entre 130 casos les fué posible repetir el jugo gástrico hasta cuatro veces en nueve pacientes; si tienen un individuo con sombra y jugo gástrico negativo en el primer mes practican todos los exámenes incluso el radiológico, y en los meses subsiguientes hacen una radiografía por mes, hay individuos que pasan tres meses con baciloscopia negativa y no se pueden tratarlos de tuberculosos; no hay un elemento positivo para valorar el potencial evolutivo. Para aumentar - el poder diagnóstico bacteriológico talvez uno de los métodos más efectivos sea el de tubos, porque con la fracción de ácido oléico y albúmina se pueden obtener cultivos en gelosa-agar en pocos días. Es un -



camino interesante para verificar cual es el porcentaje de individuos que tienen la infección con progresión desfavorable dentro de un mes; sobre un cierto número de casos tuvieron la siguiente relación; 1 en un mes, 2 en 7, 6 en 8, 3 en 9, 1 en 11 y 3 en 12; con progresión desfavorable en 92 casos tuvieron la siguiente relación; 4 en 1 mes, 3 en 2, 9 en 3, 5 en 5, 4 en 7, 3 en 10 y 5 en 12; hay en proporción mayor número de casos con contenido gástrico negativo que positivo.

El examen inicial en la mitad de los casos es negativo, sólo con un número mucho más grande de casos se podría comentar esta cuestión.

Uno de los problemas más importantes de la tuberculosis es el de seguir a los portadores de sombras y hacer un control exhaustivo de esas sombras. Esta es una dificultad técnica que los dispensarios tienen que resolver; si el individuo es portador de una sombra grande indican que vuelva somanamente y que continúe trabajando, si la lesión progresa dicen que él está tuberculoso; caso contrario hacen apenas el control.-



COMENTARIO

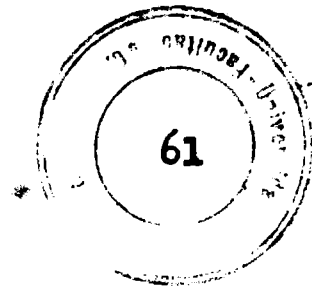
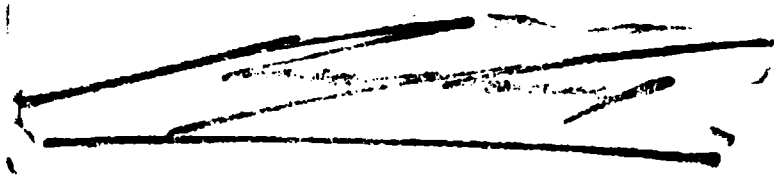
En la serie de documentaciones clínicas que hemos pasado en revista casi todas actuales, no tienen sino por objeto demostrar lo que ya hemos esbozado en las páginas preliminares de este trabajo.

La vastedad del tema nos ha limitado exclusivamente a las imágenes radiológicas incipientes extraprimarias, ya sean de superinfección o de reinfección. Si decimos radiológicas es en virtud de lo poco afectiva que es la clínica en el sentido de brindarnos síntomas generales o funcionales, o síndromes físicos capaces de orientarnos hacia una buena senda.

Con respecto al laboratorio expresado en la presencia o ausencia del micobacterium de Koch, y que como ha sido establecido se hace presente con unos guarismos prácticamente despreciables.

Queremos que se nos interprete en la finalidad que perseguimos cual es la de descubrir a una variedad de presentación radiológica de los infiltrados iniciales en su mínima expresión, y despreciando a todo el gran conjunto de infiltrados como el precoz y otras formas.

Dos aspectos son los que nos han llamado la atención; uno de ellos el nodular, entendiéndose por tal a una sombra de densidad variable y de tamaño



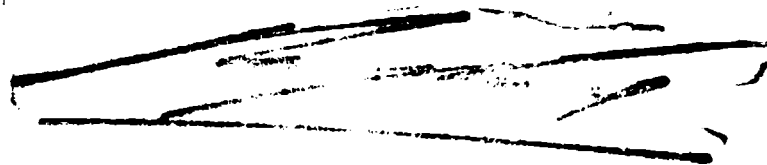
que no excede al de una moneda de diez centavos y el llamado estadio previo, que es una imagen que nace por implantación del proceso fímico en un bronquio generalmente importante y ubicado en cualquier sitio a partir del cual se hace la difusión del proceso. Este último dibuja con cierta claridad las distintas ramificaciones que abarca el proceso en su difusión, tomando aspecto arborescente y dentro del que se destacan micronódulos y bronquios con su doble contorno.

Comparativamente considerados la forma nodular que es asintomática no es muy frecuente, posiblemente por que se la descubra en etapas de curación o de progresión. Es hallazgo de catastro y donde más lo hemos visto es en el estudio de medios familiares, en donde se dan casos de uno o más tuberculosos. Claro está, como ya lo hemos expresado, que el diagnóstico etiológico no siempre puede hacerse con seguridad absoluta, y si generalmente en forma presuntiva, valorando como es lógico los datos más finos que surgen de la anamnesis y dándole todo el valor al ambiente. Clasificado como alérgico sospechoso establecemos el contralor periódico y una conducta terapéutica que tiende a estimular las defensas. Cumplimos así con un fin que lleva a cierta tranquilidad médica y a una seguridad mayor para el paciente.

En líneas generales podemos decir que estos

enfermos portadores de lesiones nodulares puestos en mejores condiciones de vigilancia y tratamiento, llegan a la curación casi total sin dejar gran defecto cicatrizal, o bien empastan sus lesiones - tomando forma parecida al infiltrado redondo. Ello no quiere decir que en algunas circunstancias sigan hacia la cavitación precoz, dando cavernas estacionarias progresivas o regresivas. En nuestra casuística predominan las cavidades estacionarias, las - que después de un tiempo variable también se empastan.

Las formas que surgen por el estadio previo son de mayor tamaño, y de agregar algo a la descripción anterior diremos que en ellas la sintomatología es mayor predominando dentro de los funcionales, la tos con escasa expectoración y la hemóptisis que comunmente es leve. A pesar de su extensión y síntomas, lo común es que vayan hacia la regresión, sin tener que apelar a los antibióticos o procedimientos colapsoterápicos. Ello no quiere decir, de ninguna manera, que la estreptomycinina no sea una buena indicación, ya que utilizada demuestra un acortamiento en el período de evolución, y una disminución en las secuelas. Consideramos como dosis útil las de 0,75 gramos a 1 por día, con un total de 40 gramos.



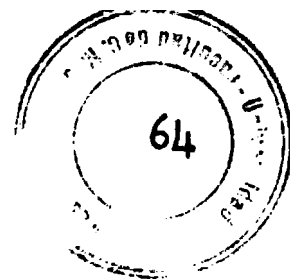
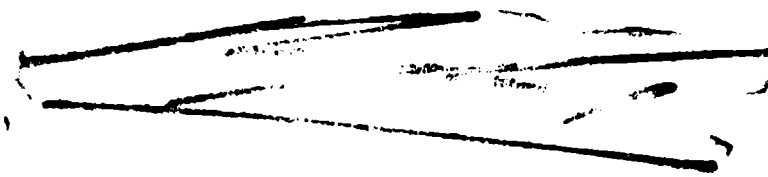
CASUÍSTICA

Observación N°1.-CH.A- Argentino 26 años-antecedentes hereditarios y familiares sin importancia. Enfermedad actual; sin antecedentes de enfermedad anterior es sorprendido bruscamente una mañana al levantarse por un golpe de tos violento, acompañado de algunos esputos hemoptóicos. Por esta circunstancia nos consulta, siendo los rasgos más salientes del examen practicado los siguientes; examen físico negativo- reacción de Mantoux al 1/100.000 positiva- lavado bronquial por no existir expectoración, negativo al examen directo y cultivo- índice de Katz = 26.

La radiografía practcada en esa oportunidad (N°1), nos muestra un torax normal y simétrico en todo lo relativo al continente.

En el contenido torácico se descubre en la -playa pulmonar derecha, sobre el arco posterior de la octava costilla y limitada por los arcos anteriores de la cuarta y quinta, una pequeña cavidad de alrededor de 1 centímetro de diámetro con halo pericavitario evidente, y en la que no se vé bronquio de abenamiento ni nivel líquido. El resto es normal, no visualizándose elementos residuales calcificados o fibrosos.

Interpretamos este caso como una forma inicial mínima nodular ulcerada. En la evolución posterior se asistió al empastamiento de la lesión.



Observación N°2.-H.Y.-Argentino- 22 años-antecedentes hereditarios y familiares; padre y hermano tuberculosos pulmonares- hubo convivencia.

Antecedentes personales sin importancia.

La consulta efectuada a nuestro servicio fué motivada por la enfermedad de sus familiares; con estado aparente de buena salud.

En el examen practicado se registran los siguientes datos de interés; ausencia de manifestaciones generales funcionales y físicas- reacción de Mantoux positiva al 1/10.000- indice de Katz =12.

Radiografía (N°2), continente normal- en el contenido que en general es también normal, se destaca como único signo patológico una sombra nodular de 1,5 centímetros de diámetro, ubicada en el arco posterior de la quinta costilla izquierda 1/3 externo. Es uniforme en su densidad, y presenta en su extremidad inferior e interna dos líneas tenues y paralelas con todos los caracteres del bronquio de abonamiento.

Como en el caso anterior creemos que se trata de una sombra mínima nodular que se ha excavado y ompastado.

En los dos años en que ha sido seguido este aspecto no se ha modificado.



Observación N° 3.-P.A.-Argentino-36 años- registra como antecedentes familiares de suma importancia; su esposo, un hermano y una cuñada tuberculosos, habiendo fallecido los dos primeros.

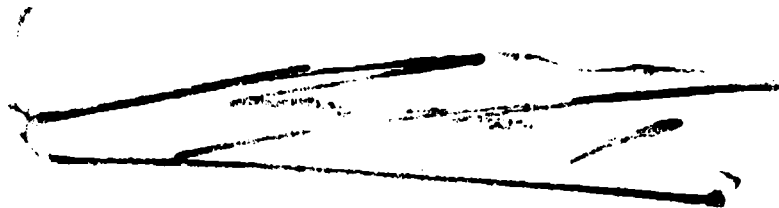
Consulta sin antecedentes llamativos por examen de salud.

Resultados obtenidos fueron los siguientes; indice de Katz = 28- Mantoux positiva al 1/10.000- no había expectoración.

Radiografía (N°3) sin alteraciones en el continente- en la playa pulmonar izquierda grosos signos residuales, caracterizados los del campo superior por estrías y cordones fibrosos con discreto enfisema, en el campo medio numerosos nódulos calcificados, correspondientes a ganglios del órgano hiliar. Vinculamos todos ellos a reliquias de una primo infección.

En la playa pulmonar derecha entre los arcos posteriores de la quinta y sexta costilla 1/3 externo, se hace llamativa una sombra pequeña nodular de forma ovoide y alargada en sentido ápico - caudal, de 5 por 6 milímetros de densidad casi costal.

Corresponde en nuestro sentir a una forma inicial mínima extraprimaria.



Observación N°4.-M.L.-Argentino- 27 años- no registra antecedentes de alguna importancia.

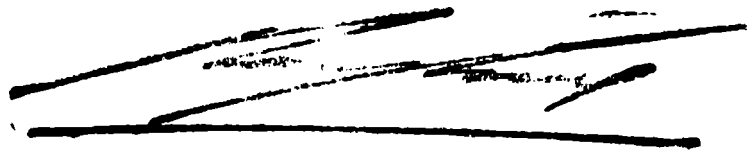
Consulta porque con buen estado de salud anterior, es bruscamente sorprendido por una hemoptisis de mediana intensidad.

El examen practicado demostró los siguientes hechos: síndrome congestivo superior izquierdo-baciloscopia positiva- índice de Katz = 38- Mantoux positiva al 1/100.000.

Radiografía (N°4) continente normal; en el contenido sólo se registran signos de anormalidad en la playa pulmonar izquierda, donde se visualiza una imagen en forma de raqueta, cuyo semiarco mayor corresponde al ápice y su extremo más afinado contacta con el órgano hilar. De ésta última zona parten dos líneas paralelas muy importantes, que deben corresponder al bronquio apical del lóbulo superior izquierdo. En conjunto hay un predominio de tipo micronodular, pero siempre comprendido dentro de la raqueta.

Consideramos a este caso como de una bronquitis caseosa ascendente y progresiva.

Tratado con estreptomycinina 1 gramo por día y en un total de 60 gramos, este proceso regresó en cuatro meses.



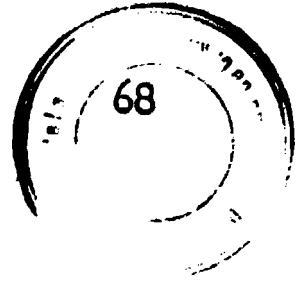
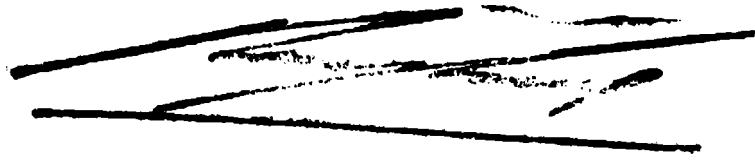
Observación N°5.-N.A.-Argentino- 20 años-sin
antecedentes de importancia.

Consulta también por haberle sobrevenido en forma brusca una hemóptisis leve.

El estudio efectuado arrojó los siguientes elementos; síndrome físico superior izquierdo congestivo discreto- reacción de Mantoux positiva al 1/1.000.000- baciloscopia negativa- índice de Katz = 40.

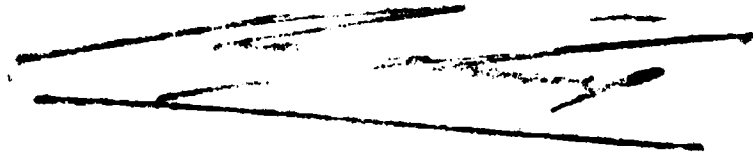
Radiografía (N°5)- continente normal; en el contenido se destaca únicamente un proceso micronodular en el campo superior y parte del medio - izquierdo en situación externa, con algunos fenómenos de reacción perifocal, y algunas figuras areolares de posible enfisema. Todo esto está unido de cierta manera al órgano hilar por trayectos - finos de aspecto bronquial.

Conceptuamos a esta observación también como un caso inicial de génesis bronquial.

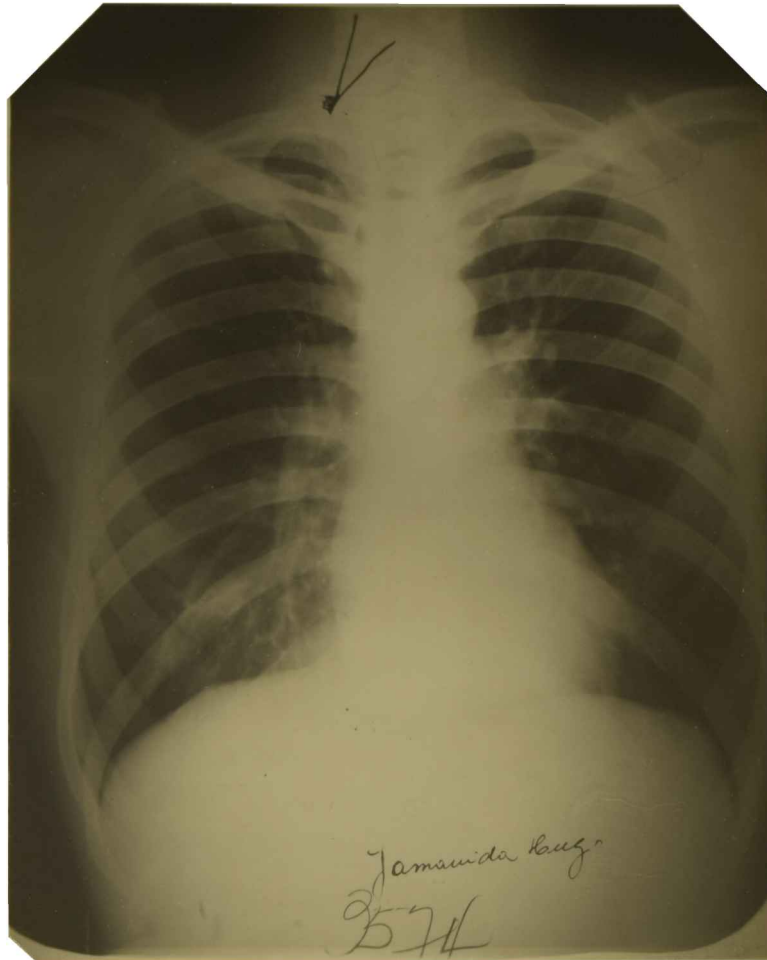


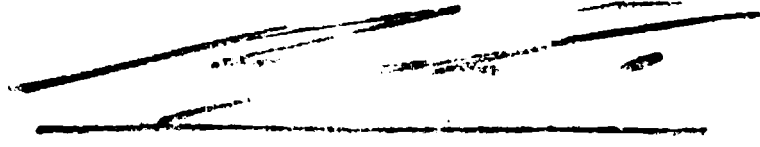
RADIOGRAFIA N° 1.



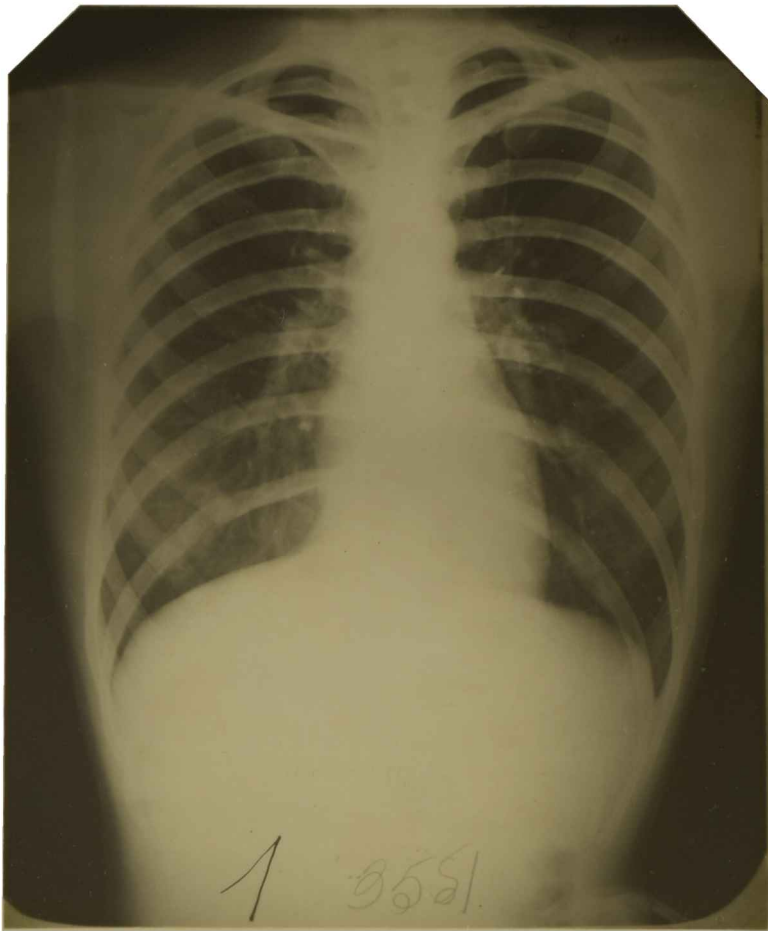


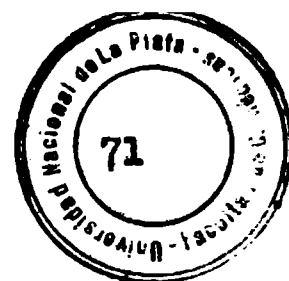
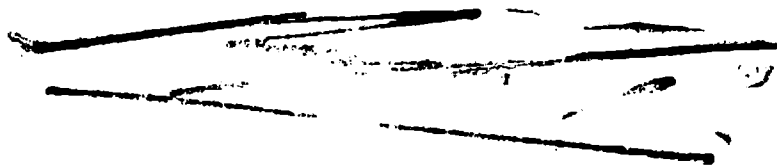
RADIOGRAFIA Nº 2.



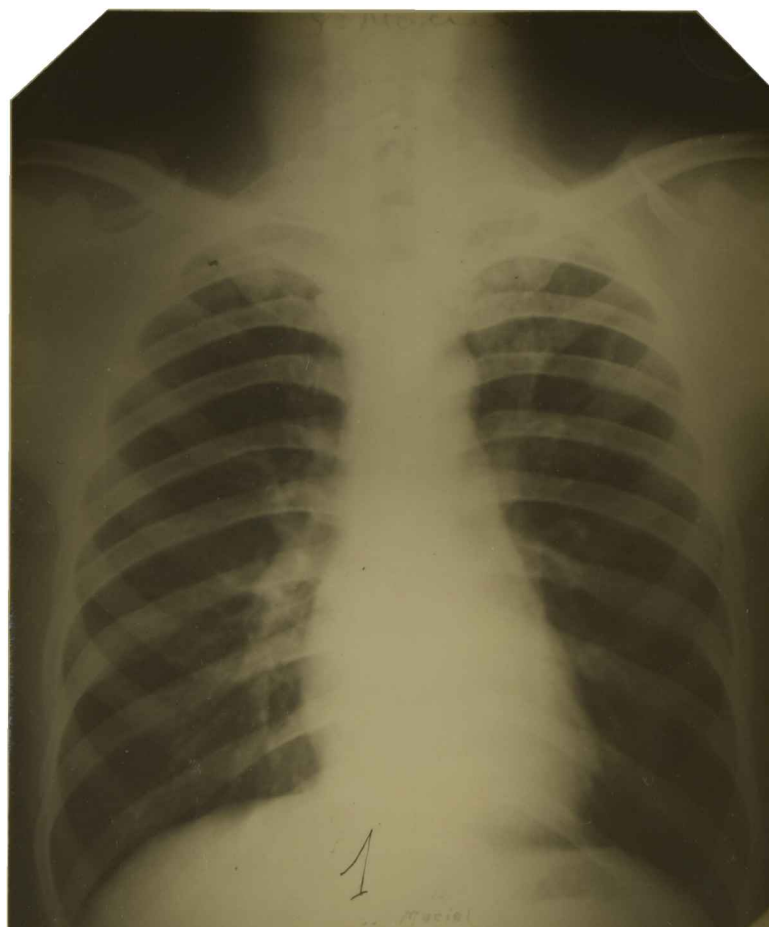


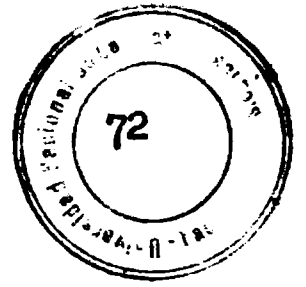
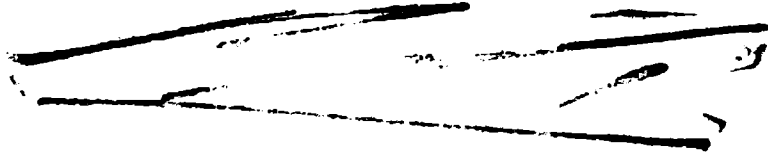
RADIOGRAFIA N° 3.



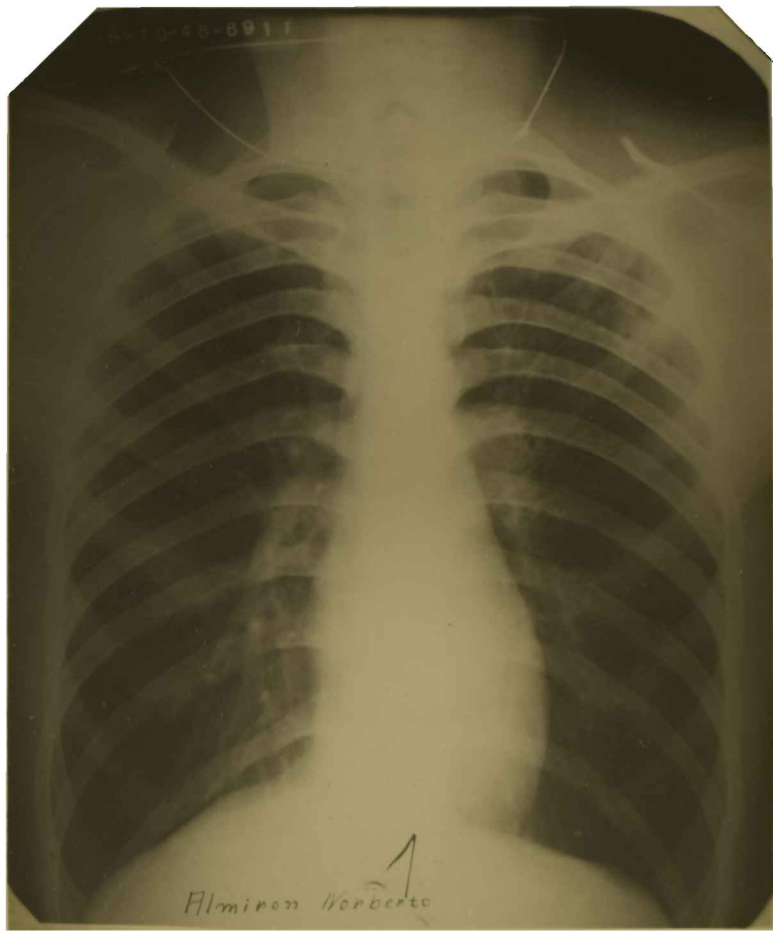


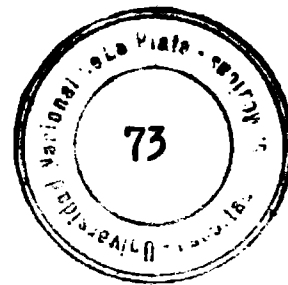
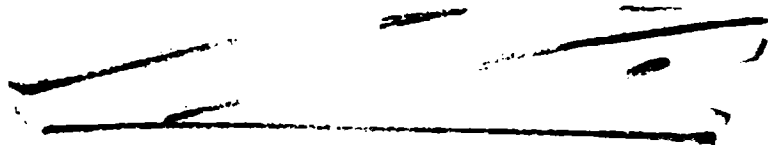
RADIOGRAFIA Nº 4.





RADIOGRAFIA Nº 5.





CONCLUSIONES

Se presenta un breve y completo resumen de las últimas publicaciones sobre formas de comienzo terciarias, y nuestra opinión sobre la importancia del tema en uno de sus aspectos radiológicos.

Nº 1; Las formas incipientes de infiltrados mínimos terciarios son en lo referente a su diagnóstico patrimonio casi exclusivo de la Radiología.

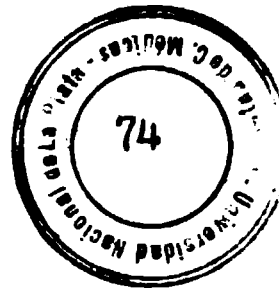
Nº 2; Por su carácter limitado y pequeño los procedimientos radiológicos de catastro colectivo, no ofrecen muchas garantías en lo que se refiere a su descubrimiento y diagnóstico.

Nº 3; Su descubrimiento numérico está en relación directa al tamaño de los clisó obtenidos, siendo lo ideal la radiografía panorámica.

Nº 4; Dentro de los grupos sociales se observa su mayor frecuencia en aquellos ambientes tuberculosos (tuberculosis familiar).

Nº 5; Las sombras nodulares y micronodulares que toman un sector bronquial limitado, son los más frecuentes.

Nº 6; Estas formas de comienzo extraprimarias se caracterizan en líneas generales por sus escasas manifestaciones clínicas.



Nº 7: Deben ser vigilados periódicamente por su posible evolutividad, aunque hemos observado que con el régimen higiénico dietético bien reglado su tendencia es a la curación con o sin defecto.

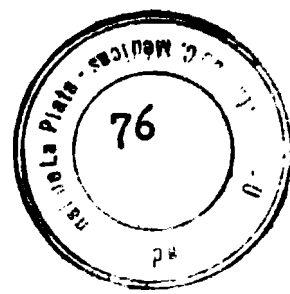
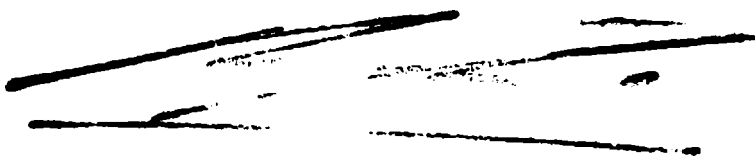
Nº 8: En los casos de evolución progresiva - la conducta terapéutica será la utilización de la estreptomina o el colapso gaseoso.

==
R. H. Guzmán

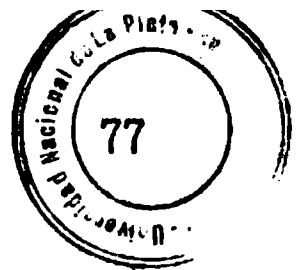
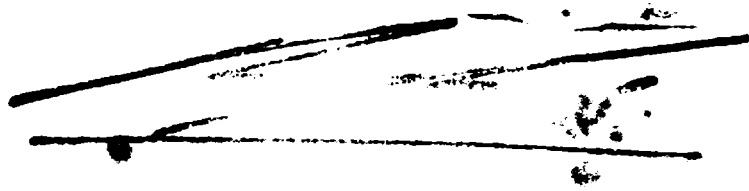


BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

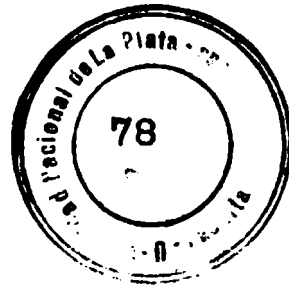
- 1.-Vacarozza Raul-
Enquin Benjamín-
La reinfección tubercu-
losa fértil.-
Prensa Médica Argentina
Año 1946-T II Pag.1948 .
- 2.-Rosenberg José-
Aspectos clínicos y epi-
demiológicos de las le-
siones mínimas de la tu-
berculosis pulmonar del
adulto.
Revista Paulista de Me-
dicina.
Año 1949-Vol.34 Pag.112.
- 3.-Ginés Angel R.-
Vera Coronel-
Richiori Rebull-
El comportamiento de la
T.B.C. pulmonar inapa-
rente en Asunción a tra-
vés del examen en colec-
tividades.
Revista de T.B.C. del
Uruguay-Año 1945-Pag.
338.
- 4.-Vacarozza Raúl-
Enquin Benjamín-
La morbilidad tubercu-
losa sobrovenida en los
jóvenes sanos tubercu-
lino positivos.
Cátedra de Patología y
Clínica de la T.B.C.
Año 1946-Pag. 326.



- 5.-Profesor Sayó- Curso de perfeccionamiento de fisiología dictado por el profesor Sayó.
Año 1940-
- 6.-Sforza Federico- Sobre la influencia del infiltrado sub-clavicular de Assman (Búsqueda estadística de un quinquenio de trabajos radiológicos).
El Policlínico año 1931
Pág. 42.
- 7.- De Bonodetti- Patogenia de la T.B.C. del adulto.
El Policlínico- año 1935
Tomo II Pág. 1719.
- 8.-Ameuillo- Las reinfecciones tuberculosas.
Boletín de memorias de la Sociedad de Medicina de los Hospitales de París.
Año 1938 Tomo I-Pág.633.
- 9.-Castells Rodriguez T.B.C. mínima del pulmón.
Horacio- Revista Paulista de A.M.A.
Vol.63-Pag.306-Año 1949.



- 10.-Edward W.Roberts M.D. Caracteres Roentgenográficos distintivos de la T.B.C. pulmonar. Revista de Radiología y Fisioterapia. Año 1946-Pag. 24.
- 11.-Vacarezza Raúl-
Enquin Benjamín- Las imágenes pulmonares residuales en los jóvenes sanos, sus relaciones con la alergia tuberculínica. Prensa médica Arg. Año 1941-Pag.579.
- 12.-Mineroini Paulo- Infiltrados fugaces. Rev. paulista de Medicina. Vol.33-Pag.293.Año 1948.
- 13.-Magri Valeriano-
Varola Sanjurjo- Las distintas formas de oclosión y expansión del foco tuberculoso pulmonar. Rev. de tuberculosis del Uruguay. Año 1945-Pag.327.



- 14.-Dabré Robert La lesión inicial de la tuber
Marcel Lelong culosis pulmonar.
Marcel Mignon Prensa medicale
Año 1935-Tomo II, Pág.2065.
- 15.-Consiglierer R. Patogenia de la tuberculo
sis del adulto.-
Semana médica-1932-Tomo -
II-Pág.1225
- 16.-Koch O. Sobre la patogenia gene--
ral de la Tuberculosis.
Día médico-Año 1940-Pág.
332.-
- 17.-Mingues Delgado Revista Médico Española.
Patogenia de la Tuberculo-
sis.
Año 1945-Tomo XVIII-Pág. -
227.-

Mingues Delgado

Tom 78 faja
OBS



[Handwritten signature]
EL G. ROSA
PROSECRETARIO

[Handwritten signature]

20-XII-89