NORMAS PARA EL DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION DE LA

Tuberculosis

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD
1964

LOBULOS Y SEGMENTOS
PULMON DERECHO

LOBULO SUPERIOR
1 Apical
2 Posterior
3 Anterior

LOBULO MEDIO
4 Lateral
5 Central

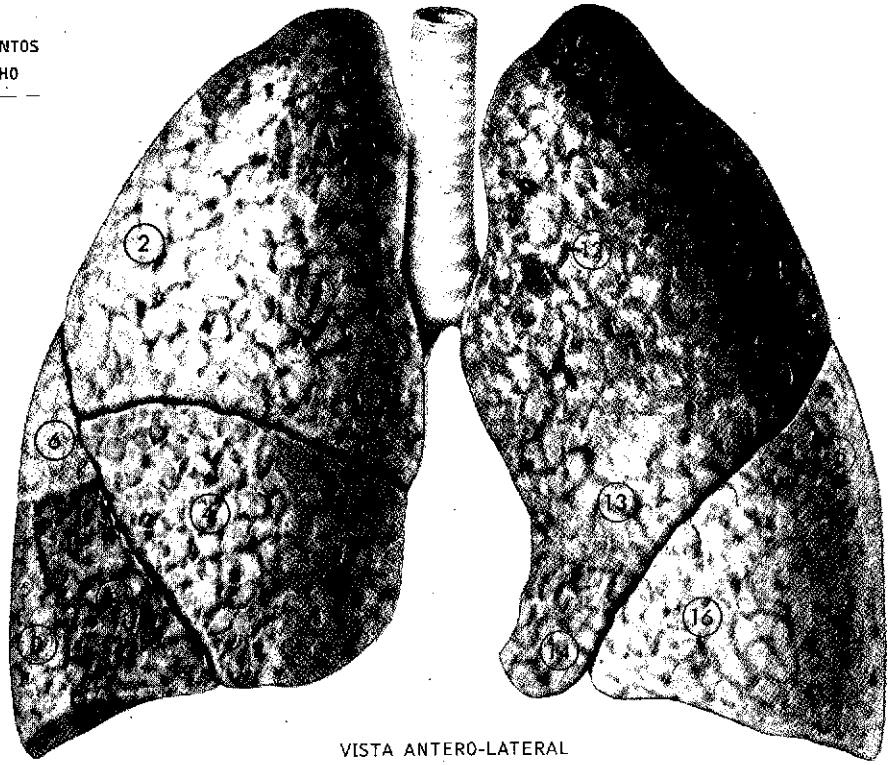
LOBULO INFERIOR
6 Superior
7 Medio-basal
8 Anterior-basal
9 Lateral-basal
10 Posterior-basal

LOBULOS Y SE
PULMON IZ(

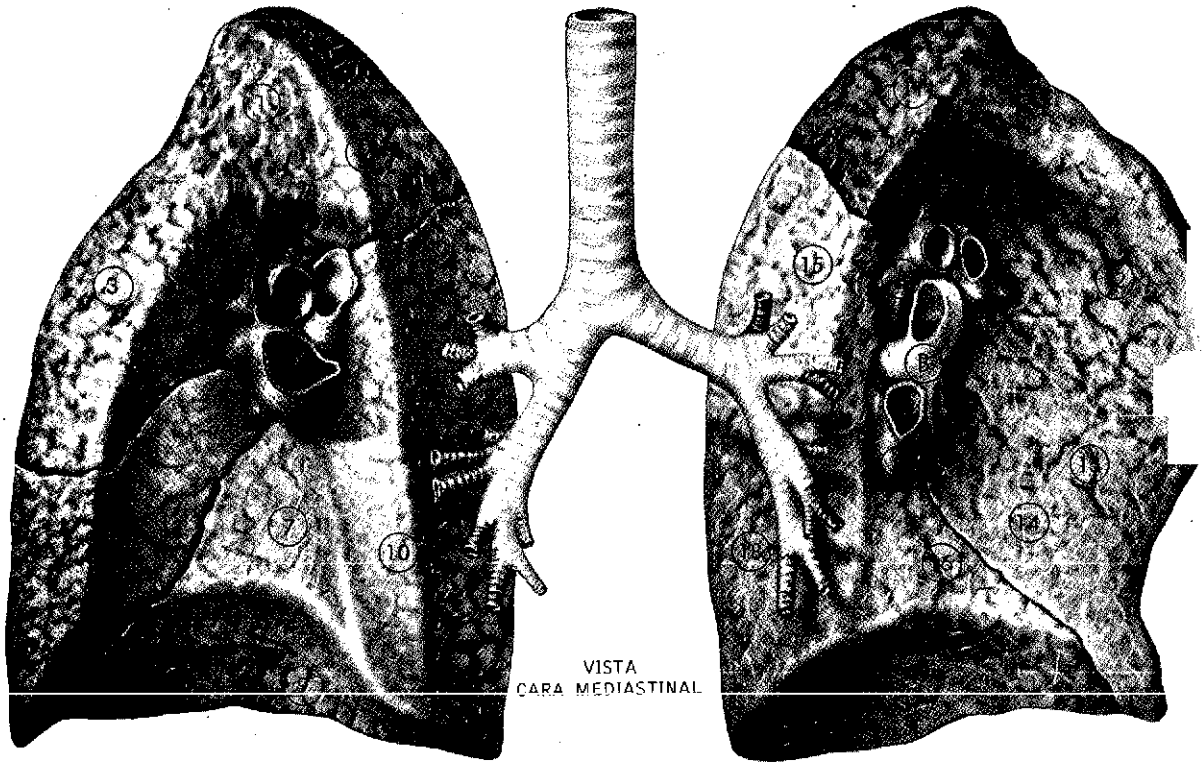
DIVISION SUPE
DEL LOBULO SI
11 Apical-,
12 Anterior

DIVISION INFEI
DEL LOBULO SU
13 Superior
14 Inferior

LOBULO INFERI
15 Superior
16 Anterior-med
basal
17 Lateral-basal
18 Posterior-
A Arteria pulmon
B Bronquios
C Vena pulmonar



VISTA ANTERO-LATERAL



VISTA
CARA MEDIASTINAL

Lamina I. Segmentos broncopulmonares

NORMAS PARA EL DIAGNOSTICO

Y CLASIFICACION DE

LA TUBERCULOSIS

Edición original en inglés publicada por la
NATIONAL TUBERCULOSIS ASSOCIATION
1790 Broadway, Nueva York, N.Y., E.U.A.

Traductor: Dr. Jorge A. Higgins

Publicaciones Científicas
No. 97

Marzo de 1964
(Reimpreso, abril de 1965)

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD
1501 New Hampshire Avenue, N. W.
Washington, D. C. 20036, E.U.A.

(Copyright, 1961)
Propiedad de la
National Tuberculosis Association
(*Diagnostic Standards and Classification of Tuberculosis*)

Traducido al español por el Dr. Jorge A. Higgins, Sociedad Ecuatoriana de Especialistas del Tórax, Guayaquil, Ecuador

La Oficina Sanitaria Panamericana publica el presente volumen con el permiso de la Asociación Nacional de la Tuberculosis, e igualmente del Dr. Jorge A. Higgins.

AMERICAN THORACIC SOCIETY
Sección Médica de la
NATIONAL TUBERCULOSIS ASSOCIATION

Comité de Revisión de
Normas para el Diagnóstico

Dr. William H. Oatway, Jr., Presidente

Dr. David Salkin
Dr. Peter A. Theodos
Dr. Norman J. Wilson
Dr. Emanuel Wolinsky

Consultores:

El Comité agradece sobremanera la continua colaboración recibida de muchos Miembros de la "American Thoracic Society" y de otros consultores, incluyendo a los Doctores T. L. Badger, T. B. Barnett, J. P. M. Black, E. T. Blomquist, E. Bogen, H. W. Bosworth, R. H. Browning, D. T. Carr, J. S. Chapman, A. A. Cohen, J. H. Comroe, Jr., D. W. Cugell, M. M. Cummings, W. N. Davey, N. D. D'Esopo, H. A. Dickie, B. E. Douglass, P. Q. Edwards, W. H. Feldman, F. M. Feldmann, G. F. Filley, S. Froman, M. L. Furcolow, H. R. Getz, H. W. Harris, A. Hemingway, K. S. Howlett, Jr., R. P. Jahn, D. E. Jenkins, E. Kupka, K. C. Latham, E. R. Long, W. McDermott, R. S. Mitchell, Jr., H. L. Motley, E. A. Rouff, E. H. Runyon, W. S. Schwartz, C. R. Smith, D. T. Smith, J. D. Steele, W. Steenken, Jr., J. B. Stocklen, H. C. Sweany, W. B. Tucker, L. G. Wayne, H. S. Willis, Julius L. Wilson y R. L. Yeager.

SUMARIO DE MATERIAS

Página

Prefacio de la edición española 1
Introducción 3
Definición de la tuberculosis 4

CAPÍTULO I. ASPECTOS CIENTÍFICOS BÁSICOS DE LA TUBERCULOSIS

Anatomía 5
Anatomía patológica 8
Fisiología 15

CAPÍTULO II. BACTERIOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS

Clasificación de las micobacterias 24
Características diferenciales 25
Composición química del bacilo tuberculoso 27
Apuntes sobre los bacilos de los mamíferos y otros 28
Demostración del bacilo tuberculoso 29

CAPÍTULO III. EXAMEN ROENTGENOGRÁFICO DEL TÓRAX

Factores técnicos 39
Exámenes especiales 40
Interpretación 42
Limitaciones 43
Correlación con el examen físico 43
Peligro de las radiaciones 44

CAPÍTULO IV. CURSO CLÍNICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Modos de comienzo 45
Tuberculosis primaria 45
Tuberculosis de reinfección 47

CAPÍTULO V. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LA TUBERCULOSIS

Historia clínica 49
Signos físicos 50
Pruebas cutáneas 51
Otros métodos de laboratorio 55
Procedimientos quirúrgicos 55
Diagnóstico diferencial 56

SUMARIO DE MATERIAS (*cont.*)

CAPÍTULO VI. CLASIFICACIÓN DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Página

Propósitos de la clasificación 58
Clasificaciones básicas 58
Clasificaciones opcionales 62
Tuberculosis primaria 64
Nomenclatura y codificación 64

CAPÍTULO VII. DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE LA TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR

Localización de la enfermedad 66
Sistema de codificación 74

CAPÍTULO VIII. ENFERMEDADES Y TRASTORNOS RELACIONADOS CON LA TUBERCULOSIS

Pulmonares 76
Cardiovasculares 79
Gastrointestinales 80
Endocrinos 80
Otros trastornos 81

PREFACIO DE LA EDICION ESPAÑOLA

Desde hace muchos años las *Normas para el Diagnóstico y Clasificación de la Tuberculosis*, editadas por la NATIONAL TUBERCULOSIS ASSOCIATION, han venido ocupando un lugar preferente entre el material de lectura de los especialistas del mundo entero y su nomenclatura y terminología generalmente adoptadas por las entidades de lucha antituberculosa, lográndose con tal adopción una satisfactoria uniformidad en el lenguaje técnico, lo que a no dudarlo ha beneficiado el mejor entendimiento internacional en este campo de la medicina.

En 1942, 1947 y 1955, el suscrito tuvo la oportunidad de realizar la traducción de las versiones en lengua inglesa de esta obra aparecidas en dichos años; todas ellas se realizaron en el Ecuador, unas veces como parte integrante de revistas médicas o como escrito separado. En 1951 se dio a luz en Chile una traducción realizada por los Doctores Hernán Romero y Héctor Orrego Puelma, que correspondía a la edición inglesa de 1950.

La presente traducción corresponde a la versión en idioma inglés, de 1961, que no sólo es más amplia que todas las que le precedieron, sino que abarca aspectos fundamentalmente diferentes, siendo desde luego los cambios operados de beneficio positivo para la publicación que puede ahora, más que en el pasado, considerarse como una verdadera obra de consulta.

Tanto en las traducciones anteriores, como en la presente, el traductor ha encontrado—aparte de los que pudieran ser atribuíbles a su menguada capacidad de tal—numerosos escollos al tratar de hallar una terminología apropiada que satisfaga por entero a todos los especialistas de habla española, que han incorporado al lenguaje médico, modismos y giros que están muy lejos de la uniformidad. En este sentido hemos desplegado todo nuestro esfuerzo y si lo logramos, aun cuando sea parcialmente, nos sentiremos plenamente satisfechos.

Sería injusto si no consignara aquí mi agradecimiento cordial a los Doctores Berta Duarte de Rendón y Carlos V. Timm F. por su valiosa ayuda en la corrección del manuscrito, y a la señora Angela M. de Macías y a la señorita Blanca Madero B. por su eficaz como extenuante trabajo mecanográfico.

DR. JORGE A. HIGGINS
Guayaquil, septiembre de 1962

INTRODUCCION

La presente, decimoprimera edición de *Normas para el Diagnóstico,* ha sido revisada en diversos aspectos. La revisión se ha orientado hacia tres objetivos: incluir los progresos de nuestros conocimientos acerca de la tuberculosis adquiridos desde la edición de 1955, incluir una categoría "intermedia" en la clasificación de la enfermedad activa y mantener el valor de este manual como una fuente de enseñanza. Desde la edición anterior se han producido cambios en el uso de las pruebas cutáneas y de la radiología, y en nuestros conocimientos acerca de diversas bacterias acidorresistentes; ha habido igualmente un progreso en la quimioterapia que ha influido en todos los aspectos del problema, desde la búsqueda de casos, hasta la rehabilitación.

Se ha mencionado en la Introducción de anteriores ediciones que las *Normas para el Diagnóstico* han sido ampliamente aceptadas como criterio autorizado en materia de terminología, pruebas y clasificación de la tuberculosis. Traducido a numerosos idiomas, este Manual ha servido principalmente como una guía fundamental para los especialistas del tórax, los médicos generales y los estudiantes de medicina, así como para los estudios de posgraduado. Las *Normas para el Diagnóstico* también sirven a menudo para propósitos médico-legales, de ayuda para determinar los requisitos para el aislamiento de pacientes y como guía para permitir a los enfermos su reintegración al trabajo.

Los editores de las ediciones anteriores han hallado que no es posible obtener una uniformidad de criterio respecto a todos los temas; esta situación continúa siendo aplicable en el presente caso, pero la opinión de docenas de verdaderas autoridades en el campo de las enfermedades del tórax, ha impreso solidez y a la vez justo equilibrio a los conceptos que han sido prohijados.

Uno de los cambios sobre el cual todos nuestros consultores estuvieron de acuerdo fue acerca de la necesidad de crear una categoría que incluyera el número creciente de casos que no son ni verdaderamente "activos", ni tampoco "inactivos", especialmente aquellos catalogados como "negativos abiertos". Tratando de hallar una definición apropiada para esa nueva categoría y también un nombre apropiado, hemos retrocedido 10 años y restablecido el término "quiescente", que había sido abolido y que anteriormente había sido aplicado a una condición intermedia. Puede que no sea el término ideal, pero la mayor parte de los consultores estiman que será satisfactorio en su nueva aplicación.

La edición de 1955 ha sido ampliada para incluir muchos otros "elementos científicos básicos", los que han sido mantenidos en la presente aunque en forma algo modificada. En la actual edición se ha incluido el estudio de otras enfermedades crónicas del aparato respiratorio, de acuerdo con el creciente interés de la National Tuberculosis Association en enfermedades respiratorias no tuberculosas. Se ha eliminado una sección, aquélla titulada "Aislamiento e identificación de los hongos patógenos", porque este tema será materia de otra publicación. Muchos capítulos han sido modificados o involucrados en otros. La sección dedicada a los métodos de laboratorio se ha ceñido a los principios y técnicas, dejando aparte detalles como los referentes a los medios de cultivo que pueden encontrarse en los libros de texto. Otras secciones dedicadas a las "Normas para hospitales" y "Normas de salud pública" fueron también preparadas, pero por razones de brevedad no se incluyen en este folleto y se publicarán a principios de 1962 bajo los títulos: "Normas hospitalarias para tuberculosis" y "Normas de salud pública para programas de tuberculosis", y aparecerán bajo la firma de los doctores W. H. Oatway, Jr., E. Kupka, D. Salkin, P. Theodos, N. Wilson y E. Wolinsky.*

* W. H. Oatway, Jr., *et al:* "Standards for Public Health Programs in Tuberculosis", *Amer Rev Resp Dis,* **85:** 115–119, 1962; "Standards for Tuberculosis Hospitals", **85:** 120–126, 1962.

DEFINICION DE LA TUBERCULOSIS

La tuberculosis ha tenido diversos significados a través de los siglos desde que se la reconoció por primera vez. Sus características clínicas y su transmisibilidad se conocían desde antes del año 1000 A.C. Los médicos de la era hipocrática la llamaron tisis. En la época de Cristo un nódulo pulmonar (*phyma* en griego) se denominó *tuberculum* en latín. La palabra "tuberculosis" fue empleada por primera vez en 1834 cuando el diagnóstico de la enfermedad seguía basándose sólo en sus síntomas y su patología. Laennec comenzó el proceso, que continuó por cientos de años, de separar la enfermedad tuberculosa de otras muchas enfermedades crónicas de los pulmones, tales como cáncer, silicosis, abscesos, fibrosis, micosis, bronquiectasias y sarcoidosis.

El descubrimiento del bacilo tuberculoso (*Mycobacterium tuberculosis*) en 1881 llevó a la identificación de la tuberculosis con tal germen; las enfermedades causadas por el *M. bovis* y el *M. avium,* se consideraron como tuberculosis. Igualmente otras enfermedades similares producidas en mamíferos, aves, peces y reptiles fueron también llamadas tuberculosis. Recientemente se ha encontrado que un número de micobacterias no clasificadas (denominadas anteriormente "atípicas") producen una enfermedad similar en el hombre.

Ha existido una controversia acerca de si todas esas diversas enfermedades producidas por micobacterias deben ser llamadas tuberculosis o micobacteriosis. Tuberculosis es el término más antiguo, más apropiado y mejor conocido y el que se identifica con un cuadro clínico característico. Aun cuando el término se aplica a la enfermedad en especies diversas de criaturas vivientes y comprende la infección por numerosas especies micobacterianas, nuestros conocimientos acerca de las enfermedades humanas causadas por las micobacterias "no clasificadas" son tan limitados que no se justifica por el momento su inclusión en nuestra definición. El asunto se encuentra, sin embargo, bajo estudio y se espera una aclaración futura a este respecto.

Para nuestro actual propósito, por lo tanto, la tuberculosis se define como aquella enfermedad infecciosa causada por una o muchas micobacterias estrechamente relacionadas, incluyendo el *M. tuberculosis,* el *M. bovis,* y el *M. avium,* en la que generalmente se encuentran comprometidos los pulmones, pero que puede englobar, y a veces con lesiones extensas, otros órganos y tejidos. El cuadro clínico y patológico puede variar desde la forma aguda a la crónica, teniendo una predilección cada vez mayor por los hombres de mediana edad, lo que hace que un meticuloso diagnóstico diferencial sea ahora más necesario que nunca.

Capítulo I

ASPECTOS CIENTIFICOS BASICOS DE LA TUBERCULOSIS

ANATOMIA

EMBRIOLOGIA

Los órganos respiratorios se originan de un brote del tubo primitivo alrededor de la tercera semana en embriones de 3 mm. La pared anterior de la porción cefálica del intestino primitivo demuestra primero una hendedura longitudinal que se desprende del tubo primitivo, excepto por su extremidad cefálica, separándose de él y originándose así el tubo respiratorio hacia la parte anterior y el esófago hacia la posterior. El brote pulmonar continúa su proliferación celular ramificándose y creciendo, formándose las yemas bronquiales primitivas y las subdivisiones del árbol bronquial. Este crecimiento produce la cubierta epitelial y las glándulas; el mesénquima invadido produce el tejido conectivo, músculos lisos y cartílagos.

Durante el quinto mes de la vida fetal, el pulmón parece una glándula con conductos ramificados (bronquios) conectados a unidades secretorias (alveolos). Después del establecimiento de la respiración y la expansión de los pulmones, el epitelio se contrae y forma una delgada capa la cual delinea la pared alveolar. La larga controversia sobre la existencia de un epitelio alveolar parece haber sido resuelta por recientes estudios de microscopia electrónica, que han mostrado la existencia de una delgada capa continua de epitelio, exactamente por debajo de la visibilidad de la microscopia óptica.

ANATOMIA MACROSCOPICA

Apariencia general. El peso de los pulmones es variable, dependiendo de la cantidad de sangre y otros líquidos presentes; pero el peso medio de los pulmones de un hombre adulto es de alrededor de 1.100 g y de cerca de 900 g en la mujer. El pulmón derecho representa cerca del 54% del peso total. El color casi blanco de los pulmones al nacimiento se oscurece con la edad y los de los adultos tienen un color gris pizarra, jaspeado con líneas negras de carbón y polvo, delimitando la superficie poligonal de los lobulillos. Los pulmones tienen forma cónica y presentan un ápex, una base y tres caras. La cara externa o costal corresponde a la forma de la cavidad pleural; la interna o mediastínica presenta la fosa cardíaca y el hilio, que es una depresión triangular que contiene los ganglios linfáticos y la entrada de los bronquios, vasos sanguíneos y nervios, los que en conjunto constituyen el pedículo pulmonar. La cara basal o diafragmática es cóncava.

Anatomía segmentaria. Los pulmones están divididos en lóbulos con cisuras entre ellos. El pulmón derecho tiene un lóbulo superior, uno medio y otro inferior y el izquierdo un lóbulo superior y otro inferior. El lóbulo superior izquierdo muestra una división superior análoga al lóbulo superior derecho y una inferior o lingular análoga al lóbulo medio derecho. Los lóbulos se subdividen en segmentos y subsegmentos

de varios tamaños hasta llegar a los lobulillos. Solamente los lóbulos están rodeados por pleuras viscerales. La terminología segmentaria aceptada es aquella de Jackson y Huber (ver lámina I, 2a página de cubierta). Aun cuando muchos trastornos se producen en límites subsegmentarios, no es práctico en la actualidad adoptar una terminología especial para los subsegmentos. Las anormalidades de las cisuras son bastante frecuentes, incluyendo cisuras supernumerarias, fusión congénita de lóbulos y la más común en el lado derecho, el lóbulo ácigos.

Vasos sanguíneos. Los pulmones tienen dos sistemas de vasos sanguíneos: las arterias pulmonares que ejercen la función respiratoria y las arterias bronquiales que nutren al tejido pulmonar y a los vasos pulmonares. Las arterias pulmonares van acompañando a los bronquios y terminan en una densa malla capilar en las paredes alveolares. Las venas pulmonares surgen principalmente de los capilares alveolares y en menor extensión de la malla capilar de la pleura, de la pared de los atrios, de los conductos alveolares y de los bronquíolos. Las raicillas venosas se unen formando ramas grandes que siguen un curso independiente de los bronquios y de las arterias; son generalmente intersegmentarias y terminan por formar dos venas mayores en cada pulmón que vacían su contenido en el atrio izquierdo del corazón. Las arterias bronquiales son relativamente pequeñas, nacen de la aorta y acompañan a los bronquios; la mayor parte de la sangre que conducen retorna por las venas pulmonares. Las venas bronquiales se forman en los pedículos pulmonares, la vena bronquial derecha desemboca en la ácigos y la izquierda en la intercostal más alta o en una vena hemiácigos accesoria.

Linfáticos. Los linfáticos del tórax pueden dividirse en dos sistemas: parietal y visceral. Los linfáticos parietales comprenden los ganglios esternales, intercostales y diafragmáticos y los vasos torácicos superficiales, mamarios y torácicos profundos. Existen muchas ramificaciones entre los varios grupos de vasos, pero todos convergen hacia los ganglios mencionados arriba y hacia el sistema de ganglios axilares. Los linfáticos viscerales comprenden los ganglios linfáticos del mediastino anterior, del mediastino posterior, los traqueobronquiales y los vasos linfáticos, cardíacos, pulmonares y del esófago. Los ganglios del mediastino anterior reciben aferentes del esófago, pericardio, diafragma e hígado y envían eferentes al conducto torácico y a los ganglios traqueobronquiales. Los ganglios traqueobronquiales, incluyen cuatro grupos: traqueal, bronquial, broncopulmonar y pulmonar. Su drenaje aferente proviene de los pulmones, bronquios, tráquea, corazón y ganglios mediastinales posteriores, sus aferentes se unen a aquellos provenientes de los ganglios esternales y mediastinales anteriores para formar los broncomediastinales, los cuales pueden vaciarse en los conductos torácicos derecho o izquierdo o en las venas yugulares o subclavias. Existe una comunicación muy grande entre los diversos grupos de los sistemas linfáticos, visceral y parietal y además los linfáticos del abdomen se comunican con los del tórax y éstos a su vez con aquellos de los ganglios axilares y supraclaviculares.

Inervación. Los pulmones reciben sus nervios de los sistemas vago y simpático, los cuales forman plexos anteriores y posteriores a nivel de los pedículos pulmonares, de donde parten las divisiones bronquiales y vasculares.

HISTOLOGIA

Tráquea. El epitelio es pseudoestratificado ciliado y cilíndrico, contiene muchas células caliciformes y descansa sobre una membrana basal. La lámina propia contiene fibras elásticas y muchas glándulas muco-

sas y mucoserosas. Los cartílagos forman anillos incompletos abiertos posteriormente en donde se hallan reemplazados por manojos de fibras musculares lisas.

Bronquios. La mucosa muestra el mismo tipo de epitelio que la tráquea excepto que las células ciliadas y caliciformes cambian y desaparecen en, o en la proximidad de los bronquíolos. Tan pronto como los bronquios penetran a los pulmones, los anillos cartilaginosos son reemplazados por placas cartilaginosas que rodean completamente al bronquio, las que desaparecen por completo en los bronquios de diámetro menor de 1 mm. La capa de músculo liso que se encuentra próxima a la mucosa comienza a rodear al bronquio más o menos al mismo nivel en que desaparecen las placas cartilaginosas. Las bandas musculares forman una red entrelazada pero no anillos cerrados y se encuentran íntimamente asociadas con numerosas fibras elásticas. La capa muscular decrece en tamaño, como lo hacen los bronquios, pero en menor grado y son reconocibles hasta en la región del atrio. Las fibras elásticas continúan como intrincada red de fibras entrelazadas en el atrio y alveolos.

Lobulillo primario. Esta unidad de los pulmones está compuesta del bronquíolo respiratorio, el conducto alveolar, los alveolos, los vasos sanguíneos, los linfáticos y el tejido conectivo. Pueden haber quizás más de 50 unidades primarias en cada lobulillo secundario. La descripción emitida por William Snow Miller, se considera como modelo con la posible excepción de la existencia del atrio, el que se estima generalmente como formando parte de los conductos alveolares (ver lámina II, 3a página de cubierta).

Espacios aéreos. Los bronquios principales se subdividen en bronquios más pequeños de diversos tamaños y finalmente en bronquios terminales, bronquíolos respiratorios (0,4 mm de diámetro), conductos alveolares, atrios, sacos alveolares y alveolos. El epitelio se vuelve del tipo cuboidal en los bronquíolos respiratorios, desprovisto de cilios y de células caliciformes; se hace más plano en los conductos alveolares y eventualmente se transforma en el epitelio simple del alveolo. Algunos alveolos se originan del bronquíolo respiratorio, pero la mayoría surge de los conductos alveolares menores, los que a su vez dan origen a alveolos simples o a sacos que contienen uno o más alveolos. Los alveolos en el adulto miden cerca de 0,2 mm de diámetro y están tapizados por una capa epitelial delgada y continua de alrededor de 0,1 a 0,2 micrones de grueso. Las paredes alveolares están compuestas de una malla de capilares y fibras reticulares, colágenas y elásticas. Los alveolos adyacentes están a menudo conectados por poros de Kohn (estomas) que miden alrededor de 10 micrones de diámetro. Recientemente se han descrito también comunicaciones directas entre los bronquíolos y los alveolos. El número de sacos alveolares se estima en unos 100 millones y el número de alveolos en unos 700 millones; se estima que su superficie total varía entre 55 y 100 m^2.

Vasos sanguíneos. Las arteriolas pulmonares se dividen en capilares a nivel de los bronquíolos respiratorios y los alveolos. Las vénulas pulmonares emergen de los capilares de los tabiques alveolares, la pleura y la arteria bronquial. Los sistemas bronquial y pulmonar en el pulmón sano se anastomosan solamente por medio de los capilares. Los capilares de la arteria bronquial se anastomosan con aquéllos de la arteria pulmonar a nivel de los bronquíolos respiratorios; desde este punto en adelante, sólo la arteria pulmonar suple a los bronquíolos respiratorios, los conductos alveolares y los alveolos. Recientemente se ha calculado que los capilares tienen un área que fluctúa de 30 a 60 m^2.

Vasos linfáticos. Uno de los más abundantes sistemas linfáticos del organismo es el de los pulmones. Los linfáticos forman un sistema cerrado, divisible en un grupo superficial y otro profundo; el primero forma una densa red en la pleura con grandes y pequeñas anastomosis poligonales que delimitan los lobulillos secundarios. Contienen numerosas válvulas que impiden que la linfa afluya al plexo profundo; se juntan para formar un número de troncos que se deslizan alrededor del lóbulo y se drenan en los ganglios del hilio. Los linfáticos profundos comprenden aquéllos de los bronquios, arterias y venas pulmonares. Los vasos linfáticos de los bronquios y de las arterias forman una red anastomótica y terminan en los conductos alveolares. No existen vasos linfáticos en las paredes alveolares. Los linfáticos de la vena pulmonar nacen en los conductos alveolares y en la pleura. Los linfáticos pleurales constituyen la conexión entre los grupos superficiales y profundos y tienen válvulas que dirigen la corriente linfática hacia la pleura. Los vasos del grupo profundo no tienen válvulas y se drenan en los ganglios hiliares. El tejido linfoide aparece alrededor de los bronquios, arterias, venas y pleura e incluye ganglios linfáticos, folículos y masas pequeñas. Los ganglios linfáticos raramente se hallan más allá de las divisiones de los grandes bronquios y no se encuentran presentes en la pleura de los pulmones normales. Considerable cantidad de tejido linfoide se encuentra en los bronquios a lo largo del trayecto de las arterias y venas y en la pleura.

Nervios. Nervios aferentes y terminaciones nerviosas se encuentran presentes en el epitelio de la tráquea y de los bronquios hasta llegar a los alveolos; se los halla en las capas musculares, en el pericondrio y las grandes arterias y venas pulmonares y también unos pocos en la pleura visceral. Nervios eferentes y terminaciones nerviosas se hallan en el músculo bronquial, en las glándulas, en las arterias y venas. No se sabe si los alveolos tienen fibras nerviosas, aun cuando hay indicios de que al menos una malla muy fina de nervios existe en las paredes de los capilares alveolares.

ANATOMIA PATOLOGICA

PATOLOGIA MICROSCOPICA

Formación del tubérculo. La respuesta más temprana de los tejidos frente al *M. tuberculosis* no es específica, cualquiera que sea la puerta de entrada. La comprobación experimental demuestra que los gérmenes inhalados son tomados por las fagocitos y mononucleares en las paredes alveolares; aquellos que se inyectan intravenosamente son tomados por los leucocitos polimorfonucleares y algunas horas más tarde células mononucleares fagocitan a ambos, a los polimorfonucleares y a los bacilos. Las infecciones producidas a través de las amígdalas y de los intestinos pueden ocurrir sin lesión aparente en los tejidos, pero pueden producir la enfermedad en sus ganglios linfáticos regionales. La implantación en la piel generalmente causa una lesión local así como también una diseminación linfática.

La intensidad de la primera reacción específica en los pulmones depende del estado alérgico del animal, y de la dosis y virulencia de los gérmenes infectantes. En el animal alérgico se produce una reacción limitada al sitio de la inoculación en los primeros días, mientras que en el animal no alérgico los bacilos continúan multiplicándose y más tarde se produce una reacción localizada después de una o dos semanas (cuando la hipersensibilidad comienza). La reacción consiste en hiperemia, edema, leu-

cocitosis poliformonuclear y exudado fibrinoso y fluido.

La siguiente fase de la formación del tubérculo clásico es el agrupamiento de células alrededor de los gérmenes. La zona central de esta agrupación está formada de una masa compacta de grandes células "epitelioides" mononucleares, células gigantes multinucleares de Langhans y en la periferia una zona de linfocitos. Los tubérculos antiguos pueden mostrar una zona central con caseosis y necrosis. Los monocitos macrófagos provienen de los monocitos sanguíneos y de las células septales del tejido conectivo. La transformación de los monocitos en células epitelioides es quimiotáctica y puede ser producida tanto por bacilos vivos como por bacilos muertos y por algunos de sus productos. Las células gigantes se forman por la coalescencia de los monocitos y posiblemente también por división nuclear; los núcleos están agrupados en la periferia de la célula en forma de herradura. El tubérculo es avascular en su centro, tiene muy poca vascularidad en la periferia y muy rica en sus alrededores.

La reacción al bacilo tuberculoso (como es común a todo proceso inflamatorio) se compone de elementos celulares y fluidos en proporción variable. Una lesión predominantemente celular se conoce como productiva o "proliferativa" (el tubérculo descrito en los párrafos anteriores es un "tubérculo productivo"). Una lesión exudativa muestra considerable exudado líquido con fibrina, además de las células, y se puede describir mejor, en el caso de localización pulmonar, como una neumonía tuberculosa. Las lesiones exudativas agudas progresan rápidamente hacia la necrosis caseosa. Los factores determinantes de la formación de las lesiones productivas más crónicas incluyen la dosis pequeña y la baja virulencia de los gérmenes, alta resistencia del huésped, bajo grado de hipersensibilidad y estructura firme de los tejidos en que se implanta tales como por ejemplo: huesos e hígado. La presencia de factores contrarios favorece la producción de una lesión exudativa, especialmente en tejidos laxos, tales como pulmones, meninges, y membranas serosas.

Progresión. El tubérculo en el pulmón puede mostrar progresión por extensión, coalescencia, caseosis, reblandecimiento, licuefacción y cavitación. La extensión se produce por aumento de más fagocitos periféricamente o por la coalescencia de un número de pequeños focos que producen áreas más grandes de la enfermedad.

La caseosis es un tipo de necrosis que tiene el aspecto de queso y consiste en una mezcla de proteínas coaguladas y sustancias grasas. Los factores que la producen comprenden: las toxinas provenientes de los bacilos en multiplicación, la presencia de enzimas (especialmente aquellas de los fagocitos mononucleares) y, particularmente, la existencia de un estado de hipersensibilidad alérgica. El material caseoso sólido puede persistir por largo tiempo, o puede eventualmente reblandecerse y licuefacerse, sea en el área central o en la periferia del *caseum*. Las razones de tal cosa están todavía oscuras, pero parece indudable que las enzimas proteolíticas sean las responsables, enzimas que tienen diversos orígenes entre ellos los de reactivación enzimática del coágulo y los leucocitos polimorfonucleares, siempre presentes cuando el reblandecimiento se inicia. Los bacilos son generalmente escasos y dispersos en el *caseum*, pero abundantes en el material en licuefacción de donde pueden escapar y diseminar la enfermedad a zonas distantes. La formación de este verdadero "absceso frío" en el pulmón y su evacuación en un bronquio da origen a la caverna tuberculosa.

Susceptibilidad de los diversos tejidos. Aun cuando la tuberculosis puede desarrollarse en cualquier tejido del organismo, existe una gran diferencia en la susceptibilidad tisular. Los tejidos más a menudo invadidos son los pulmones y sus ganglios

regionales, la pleura, los bronquios y la laringe. Los tejidos más resistentes a la infección son el miocardio, los músculos esqueléticos, el estómago, páncreas, la tiroides, los testículos, ovarios y las paratiroides e hipófisis. Los demás tejidos demuestran grados de susceptibilidad intermedia. Diversos factores constituyen la resistencia natural de cada uno de los tejidos, el carácter de la estructura tisular, la composición del líquido tisular, su grado de oxigenación y el número de bacilos detenidos por ellos. La susceptibilidad depende también del estado de sensibilización del individuo; en la tuberculosis primaria de los pulmones, los ganglios linfáticos regionales están siempre tomados; las meninges, el bazo y otros órganos pueden también infectarse, mientras que en la tuberculosis de reinfección la enfermedad por lo general está limitada a los pulmones.

Vías de diseminación. La lesión local puede diseminar bacilos tuberculosos a zonas distantes por extensión directa, por vía linfática, por la corriente sanguínea, por conductos naturales o dentro de cavidades serosas.

La extensión directa a zonas distantes puede ocurrir por el deslizamiento del pus tuberculoso a través de los espacios tisulares, tal como se extiende un absceso de una vértebra tuberculosa dentro de la vaina del músculo psoas hacia abajo hasta la cadera.

La diseminación linfógena es muy común, siendo la regla en las infecciones primarias. Los bacilos pueden diseminarse sea como bacilos libres o como bacilos englobados dentro de fagocitos y pueden diseminarse de un ganglio a otro, y aun llegar a la corriente sanguínea a través del conducto torácico. Los bacilos pueden producir tubérculos en los ganglios así como en las paredes de los vasos linfáticos.

La diseminación hematógena ocurre también cuando un tubérculo erosiona vasos sanguíneos. La diseminación de un gran número de bacilos puede causar una infección miliar generalizada. Cuando el número de bacilos diseminados es pequeño, pueden producir la enfermedad en tejidos tales como huesos, riñones y bazo.

La diseminación por conductos o intracanalicular se ejemplariza por la que ocurre en bronquios y ureteres; el modo más común de diseminación en los pulmones es la broncogénica.

En las cavidades serosas (pleural, pericárdica, peritoneal), un pequeño foco puede producir una rápida y amplia enfermedad con extensa exudación. La producción de la meningitis por diseminación a través del líquido raquídeo es una forma especial de invasión.

Procesos de curación. Los procesos reparadores incluyen la resolución, disminución en el tamaño de las lesiones, fibrosis, calcificación y osificación.

La resolución es un proceso común y más evidente en las lesiones exudativas, especialmente si se las trata específicamente antes de la aparición de cualquier grado de necrosis. La resolución puede ocurrir también en grado considerable en lesiones productivas y algo de material caseoso puede igualmente absorberse. La disminución del tamaño de las lesiones puede ser debido a cierto grado de resolución, a la retracción por desecación o fibrosis, o a una combinación de estos procesos.

La fibrosis es el resultado final más frecuente, pero la progresión y la fibrosis pueden ser concomitantes en las lesiones crónicas. El tejido fibroso puede formarse alrededor de las lesiones y producir una cápsula hialina o puede ocurrir dentro del tubérculo y producir una masa hialinizada. El origen del tejido fibroso comprende: los fibroblastos de la periferia del tubérculo, las fibras de reticulina dentro del tubérculo productoras de colágeno, y las células mononucleares que se imbrican en la periferia.

Microscópicamente pueden descubrirse *depósitos de calcio* dentro de las ocho semanas del comienzo de la lesión caseosa, pero las calcificaciones suficientemente densas para aparecer como sombra distinguible requieren seis semanas o más de desarrollo. Aun cuando la calcificación generalmente ocurre en la fase de curación de un tubérculo, no constituye por sí misma una evidencia de curación, ni tampoco un mecanismo protector. Una lesión caseosa puede presentar calcificaciones en su centro mientras se expande periféricamente. Aun cuando la calcificación corrientemente persista por toda la vida, puede ocurrir su reabsorción. El calcio se deriva de la sangre y se deposita principalmente como fosfato de calcio y parcialmente como carbonato de calcio. Ocasionalmente ocurre la osificación de las lesiones calcificadas, particularmente en las lesiones primarias, y puede desarrollarse verdadero hueso con típica médula ósea.

PATOLOGIA MACROSCOPICA

La morfología macroscópica de las lesiones pulmonares es simplemente un agrandamiento del cuadro microscópico descrito y las varias formas en que se manifiesta dependen de la etapa de desarrollo de las zonas enfermas, de los factores inmunológicos en juego y de las complicaciones que se presenten. Los cuadros morfológicos básicos pueden resumirse de la siguiente manera:

Forma de las lesiones. Las diversas formas lesionales pueden ser descritas como nódulos y focos discretos, áreas neumónicas, cavidades y lesiones fibrosas y calcificadas.

Nódulos y focos discretos: Los nódulos tuberculosos miden de 1 a 4 mm; están diseminados simétricamente pero en algunas ocasiones pueden también estar agrupados. Generalmente no son caseosos (duros) pero pueden también contener *caseum* (blandos). Los nódulos discretos varían desde muchos milímetros hasta 1 cm o más, pueden ser solitarios o múltiples, generalizados o en grupos acinonodulares, incluyendo los nódulos encapsulados caseosos o calcificados del foco de infección primaria.

Areas neumónicas: Los focos pequeños pueden variar desde el tamaño de algunos milímetros hasta muchos centímetros; no se hallan separados y son generalmente de origen broncogénico pero ocasionalmente pueden ser debidos a nódulos caseosos miliares o a una reacción de hipersensibilidad focal (neumonía colateral o perifocal). Los focos más grandes son generalmente broncogénicos y se deben a la aspiración del contenido de una cavidad, ruptura de un ganglio linfático caseoso dentro de un bronquio, o a extensión progresiva (neumonía lobular caseosa). Pueden presentarse focos neumónicos que comprendan segmentos o un lóbulo entero (neumonía lobar caseosa).

Cavidades: Debido a su importancia clínica damos una descripción detallada de las cavidades, algunas de cuyas características son las siguientes:

Tamaño: Para registros clínicos, las cavidades pueden dividirse en tamaños de 2 cm o menos de diámetro, 2 a 4 cm, 4 a 8 cm y mayores de 8 cm.

Número: Unica o múltiple.

Localización: Lobar, apical, basal, etc.

Forma: Redonda, oval, irregular o multilocular.

Pared: Delgada o gruesa, elástica o rígida, caseosa, fibrosa o mixta.

Superficie de la pared: Purulenta, necrótica, hemorrágica, granulosa, limpia, lisa, brillante.

Contenido: Una cavidad es un "agujero" que contiene aire pero que puede también contener diversas cantidades de líquido, pus, moco o material caseoso.

Bronquios: Unico o múltiple; inflamado o no, abierto, estrechado u obstruido. La comunicación bronquial puede ser "abierta", "bloqueada" o de tipo de válvula. Las cavidades bloqueadas son generalmente producidas por la obstrucción bronquial, pero pueden ser también debidas a bloqueo intracavitario; la cavidad puede contener gas, gas y líquido o restos caseosos que van hacia su empastamiento. Las cavidades a tensión (insufladas) se deben a un mecanismo valvular del bronquio, el cual atrapa el aire. Las cavidades abiertas tienen generalmente una comunicación bronquial libre. Las cavidades empastadas se reconocen mejor por los estudios radiográficos seriados.

Lesiones alrededor de la cavidad: Pueden ser neumónicas, fibrosas, enfisematosas, atelectásicas o bronquiectásicas y pueden determinar el porvenir de la cavidad.

Lesiones fibróticas: La fibrosis puede ser nodular, estelar, linear, masiva, o formar parte de otros procesos.

Lesiones calcificadas: La calcificación puede variar desde pequeñísimos puntos dispersos hasta grandes masas o conglomerados; también puede ocurrir osificación.

Tipos patogénicos. Los términos más comúnmente usados son los de tuberculosis "primaria" y tuberculosis de "reinfección". La tuberculosis primaria (infección primaria, complejo primario) comprende los procesos que se desarrollan a continuación de la primera implantación del bacilo tuberculoso. El concepto fue ideado por Parrot (1876), Küss (1898), Ghon (1912) y Ranke

(1916). En los últimos años, a medida que la primoinfección tuberculosa se ha retardado, la forma primaria se ha vuelto menos frecuente en los niños y más frecuente en los adultos. El término "reinfección" se aplica generalmente a la tuberculosis activa que se desarrolla algún tiempo después de ocurrida la primoinfección y la hipersensibilidad que acompaña a ésta.

Tuberculosis primaria. En los niños, el foco primario se localiza por lo común en la región inferior de los lóbulos superiores o en la superior de los lóbulos inferiores, inmediatamente debajo de la pleura. La lesión primaria consiste en una pequeña zona de neumonía tuberculosa, en la mayoría de las ocasiones única, pero que puede ser algunas veces múltiple. El centro del foco puede volverse caseoso rápidamente. En la etapa inicial los bacilos son transportados por los canales linfáticos a los ganglios broncopulmonares regionales causando en ellos lesiones caseosas y aumento de volumen. El resultado anatómico directo de una infección primaria, comúnmente llamada "complejo primario" se compone por tanto de un foco de neumonía o de neumonía caseosa en el tejido pulmonar (foco parenquimatoso) y uno o más focos en los ganglios linfáticos tributarios (foco linfático regional). La primoinfección tuberculosa en los adultos se asemeja al tipo de reinfección con respecto a la localización de la lesión pulmonar, pero el aumento de volumen de los ganglios es mucho menor que en los niños. El complejo primario a menudo no puede visualizarse roentgenográficamente debido a su tamaño o a su localización.

El curso más frecuente en la evolución del complejo primario es la encapsulación por tejido fibroso, seguido de calcificación. Ocasionalmente se produce osificación de los focos pulmonares y de los ganglios linfáticos regionales, y a veces la reabsorción del foco pulmonar.

En un número reducido de casos, el complejo primario no cura con prontitud sino que se vuelve progresivo y los bacilos tuberculosos pueden entonces propagarse por continuidad y ocasionar en el área del foco primario neumonías extensas que a veces se excavan. Esta lesión tan extensa del parénquima puede ulcerar un bronquio y ocasionar diseminaciones por medio del árbol bronquial. También los focos linfáticos caseosos del hilio pueden ulcerar un bronquio adyacente y ocasionar bronconeumonías de extensión y gravedad variables. Aunque esta serie de hechos no se observa con frecuencia es, sin embargo, la causa de la muerte de algunos lactantes y niños. Los bacilos de estos focos pueden también penetrar en los linfáticos eferentes, infectar otros ganglios en el mediastino y finalmente invadir el sistema circulatorio; transportados por la sangre pueden producir lesiones aisladas o múltiples en los pulmones, meninges, huesos, riñones y otros órganos. Un resultado frecuente de tal diseminación linfohematógena precoz es el desarrollo de focos hematógenos diseminados en las porciones superiores de los pulmones y aunque estos focos pueden evolucionar hacia la tuberculosis franca y abierta, con mayor frecuencia experimentan una absorción espontánea, fibrosis, o calcificación; en un período posterior de la vida, pueden aparecer en los ápices pulmonares como focos clínicamente inactivos y algunas veces calcificados.

La compresión bronquial puede ser ocasionada por el aumento de volumen de los ganglios linfáticos e interferir la aereación del tejido pulmonar correspondiente al sitio de la obstrucción y desarrollarse más tarde bronquiectasias en tal segmento privado de ventilación.

La ruptura directa de un foco caseoso en una vena o en un vaso linfático de gran tamaño, tal como el conducto torácico, puede culminar en una tuberculosis miliar hematógena generalizada. La ruptura de un foco caseoso dentro de la cavidad pleural produce derrame, el que puede también ser

el resultado de la diseminación bacilar hematógena o linfógena.

Es importante hacer notar que aunque las manifestaciones clínicas de característica severa que hemos descrito anteriormente ocurren con mucha frecuencia, muchas veces el proceso se desarrolla sin que ocurra ningún síntoma.

Cuando se produce la curación del complejo primario, dos cambios de carácter permanente suelen ocurrir: el organismo se ha vuelto hipersensible y su reacción frente al bacilo tuberculoso o sus productos metabólicos se ha alterado; y se forman focos calcificados en el parénquima y en los ganglios regionales que pueden albergar bacilos tuberculosos viables. La reacción alterada incluye la hipersensibilidad a la tuberculina y un cierto grado de aumento de la resistencia a la tuberculosis.

La progresión y regresión de la tuberculosis primaria en los adultos puede ser muy similar a las del tipo de reinfección en igual época de la vida.

Tuberculosis de reinfección. La mejoría y curación de la infección primaria puede ser seguida de tuberculosis crónica después de un período latente de meses o años. La forma exógena de desarrollo incluye la verdadera reinfección y la sobreinfección.* La forma endógena (exacerbación postprimaria) puede ser debida a cuatro factores: el foco primario pulmonar puede desintegrarse; un ganglio linfático caseoso puede romperse en un bronquio; puede producirse la diseminación de bacilos provenientes de un foco ganglionar por vía linfática o sanguínea y desarrollarse un foco pulmonar o finalmente exacerbarse la actividad de los focos apicales, aun después de permanecer estacionarios por meses o años.

Cualquiera que sea el mecanismo causante de la reinfección del tejido pulmonar, la lesión que se produce primero consiste, por regla general, en uno o más focos de neumonía. Si es único y se descubre pronto, dicho foco es por lo común pequeño, de menos de 3 cm de diámetro y se localiza con frecuencia en la región subapical o en la mitad del campo pulmonar. Esta lesión, el "infiltrado precoz", es inestable y pronto retrograda o progresa.

La regresión se realiza por reabsorción del exudado, por organización fibrosa y comúnmente de ambas maneras, así como, ocasionalmente, también por calcificación. La progresión se efectúa por diseminación contigua, caseosis y excavación; esta última puede producirse muy rápidamente y está presente ya en la mayoría de los casos cuando se realiza el diagnóstico clínico. El peligro de toda caverna consiste en el vaciamiento de su contenido con descargas bacilíferas que diseminan la enfermedad a otras partes de los pulmones. Esta propagación endobronquial se denomina "diseminación broncogénica" y representa el modo característico de progresión de la tuberculosis pulmonar crónica. Los bacilos provenientes de una cavidad pueden también causar lesiones en el árbol traqueobronquial, en la laringe y, cuando se los deglute, también en los intestinos.

Formas de diseminación. Hay muchas vías por las cuales la tuberculosis puede diseminarse en el organismo.

Hematógena: Los bacilos tuberculosos pueden invadir la corriente sanguínea en cualquier etapa de la tuberculosis por la apertura de un foco caseoso en un vaso sanguíneo; por la ruptura de un tubérculo de la íntima dentro de su luz o por vía linfática a través del conducto torácico y de allí a la circulación venosa. Las lesiones

* Aun cuando el término "reinfección" es el más común y se halla incorporado en el vocabulario, es aconsejable considerar también el uso de una terminología más conveniente y precisa (Terplan, K.: "Anatomical Studies on Human Tuberculosis", *Amer Rev Tuberc* **42**, No. 2: 5–13, 1940).
Progresión postprimaria: Extensión o reactivación de la enfermedad aun años después de haber sido considerada quiescente o curada (endógena).
Reinfección: Una nueva infección exógena en el caso de curación o de una vieja lesión curada.
Sobreinfección: Una nueva infección exógena que ocurre en un paciente con una lesión activa.

así producidas pueden ser aisladas, nodulares o neumónicas.

Los tubérculos miliares se diseminan copiosamente a lo largo de ambos pulmones; son, generalmente, diminutos pero pueden llegar a tener un tamaño hasta de 1 cm. Los tubérculos son generalmente de consistencia firme (duros), y muestran ligera o ninguna necrosis. El tipo menos común es el de la neumonía miliar caseosa la cual presenta una tendencia precoz a ir a la completa caseificación (blandos). Las lesiones miliares pueden mostrar fases agudas, subagudas y crónicas y todos los aspectos de constitución, progresión y curación. Las áreas neumónicas son muchas veces el resultado de la coalescencia de múltiples nódulos.

Una localización focal hematógena de tubérculos puede ocurrir con ocasión de la tuberculosis primaria y estar formada por nódulos diminutos y grandes.

Broncogénica: Una lesión caseosa puede diseminar bacilos tuberculosos vaciando su contenido en su bronquio de drenaje o erosionando la pared de un bronquio vecino; el material infectado que de esta manera penetra dentro de la luz bronquial puede ser aspirado hacia una nueva zona de los pulmones y dar origen a nuevos focos tuberculosos; los nódulos y áreas neumónicas resultantes tienen una apariencia característica, los primeros son de forma irregular, de mayor tamaño que los miliares, distribuidos en contorno a los pequeños bronquios en forma acinosa o de racimos (acinonodular) y muestran todas las etapas de desarrollo. Las áreas neumónicas pueden ser pequeñas o grandes, de acuerdo con el tamaño de los subsegmentos y segmentos interesados; si es un bronquio principal el que está complicado, puede originarse una neumonía lobar caseosa aguda.

Linfática: Esta forma se demuestra mejor en el compromiso de los ganglios linfáticos tal como se los ve en la tuberculosis primaria y en la traqueobronquitis progresiva.

Extensión directa: El aumento y la consecuente extensión de las lesiones tuberculosas se observan en todos los tipos de la enfermedad. La extensión directa puede dar lugar a la ruptura de la lesión dentro de áreas adyacentes, su anidamiento en un sitio lejano o puede producir presión sobre los bronquios.

Diseminación pleural: Un pequeño foco caseoso pleural puede dar origen a una intensa exudación, diseminación de los organismos bacterianos a zonas distantes y a la producción de una reacción pleural ampliamente esparcida.

Formas de evolución. Estas formas corresponden macroscópicamente a los cambios microscópicos antes descritos.

Formación: Las lesiones productivas son de constitución celular y consistencia firme. Las exudativas están formadas por elementos fluidos y poco o ningún tejido de destrucción (neumonía tuberculosa).

Progresión: Las lesiones se caracterizan por caseosis, reblandecimiento, licuefacción y cavitación.

Curación: Los cambios comprenden la resolución, disminución de tamaño, encapsulación, calcificación, fibrosis e hialinización. La curación de las cavidades es de especial importancia y depende de muchos factores. Los modos de curación pueden describirse así: disminución concéntrica de tamaño, aposición de las paredes cavitarias, bloqueo y relleno cavitario y curación por reepitelización o revestimiento fibroso ("cavidad abierta curada").

La disminución del tamaño de las cavidades sólo ocurre en algunos modos de curación, ya que hay muchas que se insuflan en el momento de su formación. La aposición de las paredes cavitarias puede terminar con fibrosis (parcial o total) y obliteración del espacio, lo que constituye una de las formas de curación en la colapsoterapia quirúrgica. El bloqueo de las cavidades puede ser debido al relleno intracavitario con desechos caseosos o a la obstrucción bronquial consecutiva a la bronquitis o secreciones densas. El resultado final puede ser el relleno total o sólo parcial con presencia de gas dentro de la cavidad. Se denomina "cavidad abierta curada" aquella que contiene aire, se comunica libremente con los bronquios y no muestra aposición de sus paredes; está formada de una superficie interior delgada, limpia, fibrosa y aun hasta reluciente, sin evidencia de enfermedad tuberculosa.

Muchas o todas las manifestaciones antes descritas pueden presentarse concomitantemente en cualquier caso con presencia de

lesiones jóvenes y viejas y en todas las etapas de la formación, progresión y curación.

Caracteres diversos. Muchos aspectos de la patología macroscópica los enumeramos aquí sin mayor detalle, debido a que se lo hace más ampliamente en la sección dedicada a la clínica (Capítulo VI, Clasificación de la tuberculosis pulmonar). Estos caracteres diversos comprenden:

Extensión de la enfermedad.
Grado de actividad.
Edad de las lesiones.
Localización de la enfermedad: Puede ser muy variable. En la tuberculosis de reinfección las localizaciones más comunes son las regiones cefálicas y dorsales de los pulmones, posterior de los ápex o subapical, pero pueden desarrollarse en cualquier parte de los lóbulos superiores y ocasionalmente en los inferiores. Las diversas teorías que se han formulado para la localización de la enfermedad en los ápex no están completamente aceptadas, pero los factores a los que puede atribuirse alguna importancia incluyen la resistencia del sujeto a la infección, la movilidad del ápex, el grado de aereación apical, la isquemia apical en la posición de pie y el retardo de la corriente linfática desde el ápex en la posición erecta.

Formas mixtas. La tuberculosis crónica fibrocaseosa es la forma mixta más frecuentemente observada en los adultos. Se han aplicado numerosos calificativos para describirlas, entre ellos, los de proliferativa, fibro-ulcerosa, broncogénica crónica del adulto, reinfección, apical, subapical, fibrosa, cavitaria, solitaria pulmonar y tuberculosis crónica.

Complicaciones de la tuberculosis pulmonar. Las complicaciones más comunes son las siguientes:

Cavitaria: Diseminación broncógena, hemorragias, obstrucción bronquial e insuflación.
Bronquial: Inflamación, ulceración, estenosis, obstrucción y bronquiectasis.
Pleural: De las lesiones pulmonares periféricas pueden originarse reacciones fibrinosas, serofibrinosas, hemorrágicas o purulentas. La ruptura de focos subpleurales puede dar origen a una fístula broncopulmonar y a un neumotórax.
Ganglios: Presión sobre los bronquios y ruptura dentro de ellos.

Complicaciones pulmonares no tuberculosas. Pueden producirse complicaciones tales como bronquitis, bronquiectasis y enfisema. Las relaciones de estos trastornos con la tuberculosis se describen en el Capítulo VIII, "Enfermedades y trastornos relacionados con la tuberculosis".

FISIOLOGIA

La principal función de los pulmones es el intercambio gaseoso por medio del cual el oxígeno se incorpora a la sangre venosa y el anhídrido carbónico proveniente del metabolismo celular es eliminado. Los tres principales procesos involucrados en el intercambio gaseoso son: la ventilación, la difusión y la circulación.

VENTILACION

La ventilación es el proceso por medio del cual el aire penetra a los alveolos durante la inspiración y los gases son expulsados durante la espiración. Para que la ventilación sea eficiente se necesita que las vías aéreas estén libres, que los pulmones sean elásticos, que los alveolos se ventilen uniformemente y que sea adecuado el mecanismo de fuelle formado por el tórax óseo, la musculatura torácica y el diafragma.

Movimientos respiratorios. Durante la inspiración la cavidad torácica se agranda por la elevación de la jaula torácica, el movimiento hacia adelante de las costillas por la acción de los músculos intercostales externos, el descenso del diafragma y la proyección hacia adelante de la pared abdominal. A la inversa, el volumen de la caja torácica disminuye durante la espiración,

por retracción elástica de los músculos inspiratorios, descenso de la caja torácica, rotación hacia abajo de las costillas por los músculos intercostales internos y relajación del diafragma. Durante la espiración forzada se produce la contracción activa de los músculos espiratorios.

Control de la respiración. El control de la respiración es un fenómeno complejo. Los centros principales de la inspiración y espiración se encuentran localizados en la médula oblongada; un centro secundario neumotáxico se halla situado en la protuberancia y otros centros influyentes se encuentran en el cerebro y cerebelo. El ritmo cíclico inspiratorio y espiratorio resulta de la acción coordinada de los centros primarios y de los quimiorreceptores, del mecanismo neumotáxico y de los reflejos propioceptivos originados en los pulmones y transmitidos a través de los nervios vagos. Para detalles acerca de los mecanismos químicos y reflejos que controlan e influencian la respiración, los lectores pueden acudir a los libros de texto sobre fisiología.

Volúmenes pulmonares. Los términos, abreviaturas y símbolos que se sugieren para ser usados aquí, son los adoptados por el Comité Pappenheimer en 1950.* Los cuatro volúmenes pulmonares y las cuatro capacidades pueden variar con la edad, el sexo, peso y la posición corporal; los que aparecen en el cuadro 1 corresponden a sujetos adultos, jóvenes, sanos, en reposo y en posición supina.

Una adición importante al cuadro es la proporción entre el volumen residual y la

* J. Pappenheimer, *et al:* "Standardization of Definitions and Symbols in Respiratory Physiology." *Fed Proc* **9**: 602–605, 1950.

Cuadro 1

VOLUMENES PULMONARES EN ADULTOS JOVENES

Términos estándar y abreviaturas	Definiciones	VALORES NORMALES		
		Sexo	Término medio	Desviación estándar
			Litros	
Volumen Corriente (VC)	Volumen de una sola inspiración o espiración	M F	0,5 0,35	0,1 0,05
Volumen de Reserva Inspiratoria (VRI)	Volumen máximo que puede ser inspirado en una inspiración forzada después de una inspiración normal	M F	3,0 2,5	0,5 0,5
Volumen de Reserva Espiratoria (VRE)	Volumen máximo que puede ser espirado en una espiración forzada después de una espiración normal	M F	1,0 0,7	0,3 0,2
Volumen Residual (VR)	Volumen remanente de gases que queda en los pulmones tras una espiración forzada	M F	1,2 1,1	0,3 0,3
Capacidad Inspiratoria (CI)	VC más VRI	M F	3,5 2,8	0,5 0,5
Capacidad Residual Funcional (CRF)	VRE más VR	M F	2,2 1,8	0,5 0,5
Capacidad Vital (CV)	CI más VRE	M F	5,0 3,5	0,6 0,5
Capacidad Pulmonar Total (CPT)	CV más VR	M F	6,0 4,6	1,0 1,0

capacidad total pulmonar (VR/CTP x 100). Los valores normales fluctúan de 20 a 35% en personas jóvenes. Un aumento de este porcentaje puede significar un volumen residual aumentado (como en el enfisema) o una capacidad pulmonar total disminuida (como en la fibrosis). En personas de edad avanzada, el porcentaje puede llegar a ser tan alto como 50%, sin que exista ninguna molestia aparente.

Cada pulmón puede ser investigado separadamente, para la medida de los volúmenes y otras funciones, por medio de la broncoespirometría. Normalmente el pulmón derecho es responsable del 55% y el izquierdo del 45% de la ventilación y del consumo de oxígeno.

Ventilación alveolar. Como el intercambio gaseoso se realiza solamente en los alveolos, es importante determinar la cantidad de aire inspirado que llega a ellos y cómo se distribuye.

Volumen: El volumen de ventilación alveolar se calcula después de determinar el número de inspiraciones, el volumen corriente y el espacio muerto respiratorio. El espacio muerto anatómico es el volumen de las vías aéreas comprendido entre el exterior y los alveolos. El espacio muerto fisiológico comprende el espacio anatómico más los alveolos que no realizan la perfusión para nada o se ventilan en exceso. Normalmente los espacios muertos anatómico y fisiológico son aproximadamente iguales y miden cerca de 150 ml en el hombre y 100 ml en la mujer; los volúmenes también varían con la posición corporal, la edad y la actividad física. El volumen-minuto respiratorio equivale al número de respiraciones por minuto multiplicado por el volumen corriente. La respiración alveolar por minuto equivale al número de respiraciones por minuto multiplicado por el volumen corriente menos el espacio muerto. Los valores promedio normales en reposo son 6 y 4 litros respectivamente.

Hipoventilación: Este trastorno puede ser causado por algunas enfermedades que producen una disminución de la frecuencia respiratoria o del volumen corriente, un aumento del espacio muerto o ambas cosas a la vez. Su resultado es la hipoxemia, retención del bióxido de carbono y la acidosis respiratoria.

Hiperventilación: Este trastorno provoca la expulsión de anhídrido carbónico desde los alveolos, disminución de la tensión de este gas en los alveolos y en la sangre arterial y la consecuente producción de la alcalosis respiratoria.

Distribución: La distribución del gas inspirado puede variar en tiempo y volumen dentro de los alveolos. Cuando la distribución es marcadamente desigual puede producirse insuficiencia respiratoria. Aun cuando normalmente existe una ligera desigualdad en la distribución, ella se acentúa en casos de obstrucción bronquial, enfisema y alteraciones de la uniformidad de los movimientos torácicos. Las pruebas más comúnmente usadas son:

Prueba del nitrógeno con circuito abierto (*Nitrogen washout test*). El sujeto respira oxígeno durante siete minutos estando en reposo y luego hace una espiración forzada, la última parte de la cual se mide en su contenido de nitrógeno. Los valores normales son 1,5% o menos; valores mayores de 2,5% demuestran una distribución desigual.

Prueba del nitrógeno con circuito cerrado (*Single-breath nitrogen meter test*). El sujeto realiza una sola inspiración con 100% de oxígeno y luego lo expele despacio y uniformemente. Los primeros 750 ml de gas espirados que se expulsan se descartan, y luego se mide el nitrógeno en los siguientes 500 ml que se supone constituye el gas alveolar. Normalmente la concentración de nitrógeno llega a menos del 1,5% de la muestra.

Prueba del helio (*Helium distribution test*). El sujeto respira continuamente gas helio en un sistema de circuito cerrado hasta que la concentración del gas en el espirómetro se vuelve constante, indicándose así el equilibrio de este gas en los pulmones y en el espirómetro.

El tiempo normal para alcanzar dicho equilibrio es de dos a tres minutos o menos, dependien-

do del volumen corriente, y puede expresarse relacionándolo con la mezcla perfecta, siendo normal todas las cifras que estén sobre el 60 por ciento.

Trabajo respiratorio. El conocimiento del trabajo desarrollado durante la respiración es importante para determinar las bases físicas de la disnea, la naturaleza obstructiva o constrictiva de la enfermedad y el curso de las medidas terapéuticas. El trabajo respiratorio lo realizan principalmente los músculos respiratorios, teniendo un monto de alrededor de 0,5 kilogrametros (Kg.M) por minuto durante la respiración tranquila, lo que equivale a levantar 0,5 Kg de peso a un metro de altura durante un minuto. Durante el ejercicio, el trabajo aumenta y el máximo trabajo disponible es de alrededor de 10 Kg.M por cada respiración, una fuerza cientos de veces mayor que aquélla en reposo.

El trabajo mecánico de la respiración puede definirse como el necesario para vencer las fuerzas clásticas de los pulmones y el tórax y el requerido para vencer la resistencia de la columna de aire del árbol traqueobronquial y la deformación tisular (fricción intrínseca o viscosidad). Normalmente se requiere cerca de los dos tercios del trabajo para vencer la resistencia elástica (compliance *) y el resto se emplea en las fuerzas no elásticas.

Hay algunas pruebas disponibles para apreciar la función mecánica, y aun cuando todas ellas pueden ser útiles en un momento dado, las más comúnmente usadas son: la Capacidad respiratoria máxima, la Capacidad vital cronometrada y las Tasas de flujo máximo inspiratorio y espiratorio.

Las pruebas usadas para estimar la función mecánica total, son:

Capacidad Respiratoria Máxima (CRM) (conocida en Inglaterra con el nombre de Ventilación máxima voluntaria): Esta prueba mide el volumen máximo de gas que puede ser respirado por minuto. La medida se realiza en 12 a 15 segundos y los resultados se expresan y registran en litros por minuto. El valor normal para los hombres adultos es de 150 litros por minuto y de 125 litros para las mujeres, con una desviación estándar de ±20% o más. Esta prueba tiene una serie de limitaciones y es físicamente agotadora; en algunos casos, puede ser reemplazada por métodos más sencillos usando una técnica de una sola respiración.

Volumen Espiratorio Forzado (VEF): Normalmente por lo menos el 83% de la Capacidad vital puede ser espirada en un segundo, 95% en dos segundos y 97% en tres segundos. Una cifra menor a ésta significa obstrucción de la columna de aire (enfisema, asma). Se correlaciona en cierta forma con la CRM y una elevada proporción VR/CPT. Si la prueba es anormal debe repetirse después de usar broncodilatadores. El Flujo máximo de la mitad de la espiración (FMME), que es el término medio del flujo durante la mitad de una espiración forzada, es un índice muy preciso de obstrucción.

Velocidades Máximas de Flujo Inspiratorio y Espiratorio (VMFI-VMFE): El sujeto inhala y exhala lo máximo posible a continuación de una inspiración y una espiración forzada respectivamente. Los valores normales son 400 litros por minuto para la inspiración y 500 litros por minuto para la espiración. La medida puede hacerse con trazado espirográfico. Una reducción significante es indicativa de obstrucción. La Velocidad máxima de flujo espiratorio se mide generalmente en el espacio comprendido entre los 200 y 1.200 ml de la curva espiratoria.

Otras pruebas: El trabajo respiratorio, la eficiencia mecánica de la bomba respiratoria, las presiones máximas inspiratoria y espiratoria, la resistencia en los conductos aéreos y la compliance pulmonar pueden también determinarse. La resistencia tisular puede calcularse por medio de los hallazgos obtenidos en las otras pruebas.

El número de respiraciones y la profundidad de la respiración se ajustan automáticamente en el organismo para producir la ventilación alveolar requerida (tanto en personas sanas como enfermas) con el menor trabajo desplegado entre las fuerzas elásticas y no elásticas descritas (hipótesis del trabajo mínimo); a medida que el número de respiraciones aumenta, la profundidad de la respiración disminuye y viceversa. Normalmente el ritmo óptimo es el de 10 a 15 respiraciones por minuto, pero puede aumentar cuando los pulmones no son elásticos (fibrosis) o decrecer en caso de resistencia en las vías aéreas

* Nota del traductor: "Compliance" es un galicismo generalizado y casi universalmente empleado; algunos autores usan otros términos, tales como distensibilidad, docilidad o adaptabilidad.

(asma) con cambios inversos en la profundidad de la respiración.

DIFUSION

El traslado del oxígeno desde los alveolos, a través de la membrana alveolar, tejido intersticial, membrana capilar y plasma sanguíneo, a los eritrocitos, ocurre por un proceso de difusión en el cual las moléculas de oxígeno pasan de una zona de presión parcial mayor a una de presión menor. Cualquier trastorno en los elementos señalados puede perturbar la difusión. El mismo proceso se desarrolla en la transferencia del bióxido de carbono de la sangre al aire alveolar; pero como el anhídrido carbónico tiene una capacidad de difusión cerca de 20 veces más grande que la del oxígeno, el menoscabo de su difusión es sólo de interés teórico. La constante de difusión del oxígeno se define como el número de mililitros de oxígeno que se difunden a través de la membrana alveolocapilar por minuto, por una diferencia de presión parcial por milímetro de mercurio entre el aire alveolar y la sangre capilar.

Pruebas de la capacidad de difusión. Dos métodos se usan para medir la capacidad de difusión pulmonar a saber:

Prueba de la captación del monóxido de carbono por la sangre: La toma fraccionada del monóxido de carbono da valores normales en el reposo de 50 a 60% y decrece hasta por debajo del 30% en estados anormales. El método de una sola respiración da valores normales de 15 a 40 ml de monóxido de carbono por minuto y por mm de Hg. El método de las respiraciones múltiples (régimen estable) da términos medios normales de 17 ml de monóxido de carbono por minuto y por mm de Hg, con un margen entre 10 a 30 ml.

Método de respiración de oxígeno de 12 a 14%: Los valores normales en reposo son de 22 ml de oxígeno por minuto y por mm de Hg.

Durante el ejercicio, la capacidad de difusión para el oxígeno y el monóxido de carbono aumenta y puede llegar a cifras máximas considerablemente más altas que aquellas obtenidas en reposo.

La capacidad de difusión depende de factores tales como el área de superficie de los alveolos y capilares en funcionamiento y el estado de permeabilidad de los tejidos alveolocapilares. Los trastornos que alteran estos factores menoscaban la difusión. Puede éste constituir el trastorno principal de la difusión pulmonar (síndrome primario o bloqueo alveolocapilar) o estar asociado a otros defectos funcionales. Como causa primaria aparece en la beriliosis, sarcoidosis, fibrosis, asbestosis, esclerodermia y carcinomatosis alveolocelular; como causa secundaria aparece en el enfisema, la tuberculosis fibrosa y el edema pulmonar.

Las pruebas de la capacidad de difusión no se aconsejan para los exámenes clínicos de rutina. Las consideraciones siguientes pueden ser de importancia: el menoscabo de la difusión es solamente una causa de la baja saturación del oxígeno arterial. Una difusión alterada que permite una saturación arterial normal de oxígeno en el reposo producirá una saturación baja de oxígeno arterial durante el ejercicio. El menoscabo de la difusión es solamente una de las causas de la diferencia de tensión del oxígeno arterial entre el alveolo y la sangre arterial. A más de su valor para el diagnóstico del síndrome de "bloqueo alveolocapilar" y del grado de menoscabo de la difusión en otras enfermedades, las pruebas pueden ser una ayuda en el estudio del origen de ciertas enfermedades y en la evaluación de las medidas terapéuticas.

CIRCULACION

El rol de la circulación pulmonar en la respiración debe considerarse en términos del flujo sanguíneo pulmonar, el intercambio gaseoso entre los alveolos y capilares y las relaciones ventilación-perfusión.

Flujo sanguíneo pulmonar. La cantidad de sangre que sale por el ventrículo

derecho es alrededor de 3,1 litros por minuto y por m^2 de superficie corporal para un adulto en reposo o sea de 5 a 6 litros por minuto; la presión en la arteria pulmonar es cerca de 15 a 30 mm de Hg durante el sístole y de 5 a 10 mm de Hg durante el diástole; los canales del flujo son grandes y la resistencia es alrededor de un quinto de aquella de la circulación mayor. El flujo sanguíneo durante el ejercicio puede aumentar seis veces hasta alrededor de 30 litros por minuto, con un menor grado de aumento de la presión y puede aumentar tres veces con sólo un muy ligero aumento de la presión. Esto ocurre debido al aumento del diámetro en los vasos que ya han realizado la perfusión o por la abertura de los vasos previamente cerrados.

Cambio gaseoso alveolocapilar. La presión parcial aproximada de los gases respiratorios en mm de mercurio, a nivel del mar, son los siguientes:

GAS	Aire atmosférico	Aire alveolar	Sangre arterial	Sangre venosa	Tejidos
Oxígeno	159,0	104	95	40	<30
Bióxido de carbono	0,2	40	40	46	>50
Nitrógeno	596,0	569	568	567	570
Agua	5,0	47	47	47	47
Presión total	760,0	760	750	700	700

El oxígeno forma el 21% de la atmósfera por volumen y la tensión arterial del oxígeno es de 159 mm de Hg a nivel del mar. A una presión alveolar de 104 mm de Hg el oxígeno se difunde dentro de la sangre venosa pulmonar y eleva su contenido de oxígeno de 15 a 20 ml por 100 ml de sangre. De esta cantidad, 19,75 ml se combinan con la hemoglobina y 0,25 ml queda "libre" o disuelto en solución simple en el plasma. A esta presión del oxígeno alveolar, la hemoglobina en la sangre arterial normalmente se satura en el 98% y el 2% permanece reducido.

Transporte del oxígeno y del bióxido de carbono en la sangre. El contenido de los gases de la sangre en los hombres jóvenes y normales, es como sigue:

	Sangre arterial	Sangre venosa
O_2 en la sangre total		
Presión (mm Hg)	95,0	40,0
Contenido de hemoglobina (ml %)	20,6	20,6
Contenido total (ml %)	20,3	15,5
En solución	0,3	0,1
Combinado como oxihemoglobina	20,0	15,4
CO_2		
Presión (mm Hg)	40,0	46,0
Contenido total (ml % en la sangre total)	49,0	53,0
Disuelto en el plasma (ml %)	2,8	3,2
CO_2 combinado en el plasma (ml %)	56,8	60,5
Proporción entre el CO_2 combinado y disuelto	20/1	19/1
pH del plasma	7,40	7,37

Oxígeno: Aproximadamente el 98,5% del contenido de oxígeno de la sangre está combinado con la hemoglobina en forma de oxihemoglobina; el remanente se halla en solución en el plasma. Cada gramo de hemoglobina puede fijar 1,34 ml de oxígeno combinado como oxihemoglobina. La hemoglobina en la sangre arterial muestra normalmente un 97% y la sangre venosa aproximadamente un 74 por ciento. A medida que la sangre fluye a través de los tejidos en los cuales la tensión del oxígeno arterial es menor que aquella de la sangre arterial, el oxígeno se difunde en ellos y, en condiciones de reposo, la saturación de oxígeno cae de 98 a cerca de 74 por ciento. Cuando la sangre venosa se expone a la

tensión más alta de oxígeno en los alveolos se produce una difusión del oxígeno en la sangre. El efecto de fijación del oxígeno por la hemoglobina está influenciado por los cambios en el contenido de bióxido de carbono en la sangre y por el pH sanguíneo. El aumento de la tensión del bióxido de carbono lleva a la disociación del oxígeno de la molécula de oxihemoglobina. En los capilares de los tejidos sistémicos, donde la tensión del anhídrido carbónico es alta, el oxígeno se libera; en los capilares alveolares el bióxido de carbono se difunde libremente dentro del aire alveolar, disminuyendo el contenido de él en la sangre y permitiendo a la hemoglobina fijar mayor cantidad de oxígeno.

Bióxido de carbono: El bióxido de carbono se encuentra presente, tanto en el plasma como en los eritrocitos en solución simple (5,3% en la sangre arterial) como carbaminohemoglobina (4,5%) y como bicarbonato adherido a una base (90 por ciento). El contenido total de bióxido de carbono de la sangre arterial es de 49 volúmenes por ciento y constituye 53 volúmenes por ciento de la sangre venosa. Diez por ciento del aumento de 4 volúmenes en la sangre venosa es transportado por solución simple adicional, más del 20% es transportado por la hemoglobina como carbaminohemoglobina y alrededor del 70 por los bicarbonatos.

A medida que el bióxido de carbono se difunde desde los tejidos en el plasma sanguíneo, una parte de él se hidrata lentamente formando ácido carbónico; sin embargo, la mayoría pasa al interior de los eritrocitos en donde una parte se combina con la hemoglobina para formar carbaminohemoglobina; la mayor parte de esta porción se hidrata rápidamente formando ácido carbónico por acción de la enzima anhidrasa carbónica presente en el eritrocito, que inmediatamente se disocia para formar bicarbonatos. Estos iones bicarbonatos se difunden en el plasma de este modo, causando la transferencia de los iones cloro dentro de los eritrocitos, hasta que se establezca el equilibrio (transferencia de cloro).

Balance ácido-base de la sangre. El organismo funciona normalmente con un pH comprendido entre 7,37 y 7,41, el que se mantiene por diversos mecanismos, incluyendo las propiedades "tampon" de la sangre, la excreción de ácidos y bases por el riñón y la regulación de la excreción del anhídrido carbónico por los pulmones. Los riñones excretan menos del 1% del bióxido de carbono y los pulmones más del 99% en la forma de ácido carbónico. El pH se determina por la proporción del bicarbonato del plasma capaz de disolver bióxido de carbono ($BHCO_3/H_2CO_3$), que es alrededor de 20:1. Por cada mililitro de bióxido de carbono eliminado como ácido carbónico, cerca de 20 ml son liberados por los bicarbonatos.

Esta proporción es normalmente mantenida por la ventilación alveolar. Cuando la presión del bióxido de carbono se eleva el centro respiratorio se estimula, produciéndose un aumento de la ventilación alveolar, y la presión del bióxido de carbono se restablece a su límite normal.

Acidosis y alcalosis respiratorias: Si ocurre hipoventilación hay un aumento en el contenido y presión en el anhídrido carbónico de la sangre y cambios secundarios en la concentración de los bicarbonatos debido a la compensación renal. Este mecanismo renal compensatorio se efectúa por la retención de iones sodio y excreción de iones hidrógeno en la forma de cloruro de amonio; el sodio queda entonces disponible para formar más bicarbonato de sodio, aumentando la cantidad de bicarbonato para tratar de mantener la proporción de 20:1. Sin embargo, la compensación renal es raramente completa y el pH tiende a caer; por tanto, en la acidosis respiratoria la sangre muestra un aumento en la presión y contenido total del bióxido de carbono y bicarbonato y una disminución en el pH y en la

concentración de los cloruros del suero. En la alcalosis respiratoria (hiperventilación) los hallazgos son los opuestos a los descritos en la acidosis.

Acidosis y alcalosis metabólica: En la acidosis metabólica los pulmones la compensan parcialmente aumentando la ventilación alveolar, lo que produce una disminución del contenido total de bióxido de carbono y su tensión en la sangre. En la alcalosis metabólica hay una hipoventilación compensatoria, lo que da como resultado un aumento en el contenido total y tensión del bióxido de carbono de la sangre y una tendencia a la disminución del pH. Pueden igualmente ocurrir combinaciones de ambas cosas, como en el caso de acidosis diabética en un paciente con enfisema y acidosis respiratoria.

En la evaluación clínica de la acidosis o de la alcalosis resulta útil la medida del pH de la sangre arterial y de la tensión y contenido total del bióxido de carbono en el plasma o sangre total.

Relación ventilación-flujo sanguíneo. El término medio de la ventilación alveolar es de alrededor de 4 litros por minuto y el término medio del flujo sanguíneo a través de los pulmones de cerca de 5 litros por minuto. La proporción de 0,8 es conocida como la Relación ventilación-flujo sanguíneo (sinónimos: Relación ventilación alveolar-flujo sanguíneo capilar pulmonar; Relación ventilación-perfusión). Esta relación puede alterarse por trastornos de la ventilación o del flujo sanguíneo.

Corto-circuito o *shunt* fisiológico: El flujo sanguíneo normal a través de los alveolos poco ventilados se conoce con el nombre de corto-circuito o *shunt* fisiológico (contaminación venosa), puesto que cierta cantidad de sangre venosa atraviesa los capilares sin transformarse y se mezcla con sangre arterial en las venas pulmonares. Esto puede ocurrir en el enfisema, en el asma y en la atelectasia. El grado de contaminación venosa puede variar considerablemente. Un *shunt* anatómico muy grande puede revelarse por la imposibilidad de completar la saturación de oxígeno de la sangre aun después de respirar una mezcla gaseosa con alta concentración de oxígeno.

Ventilación alveolar de espacio muerto: La anormalidad debida a trastornos del flujo sanguíneo capilar en contacto con alveolos normalmente ventilados se denomina algunas veces "ventilación alveolar de espacio muerto". Ejemplos de tal anormalidad son los que ocurren en la oclusión en las ramas de la arteria pulmonar por trombosis, enfisema y fibrosis.

EMPLEOS DE LAS PRUEBAS DE LA FUNCION RESPIRATORIA

El número y tipo de estudios funcionales que un paciente necesita dependen de la enfermedad de los pulmones de que adolezca, las razones para el estudio y los medios de que se disponga. Desde el punto de vista de los medios disponibles, los procedimientos pueden ser agrupados en tres clases:

Las pruebas que deben considerarse como mínimas, y que pueden realizarse tanto en el consultorio como en los pequeños hospitales, comprenden: Capacidad vital, Capacidad inspiratoria y espiratoria; Capacidad vital cronometrada (CVC); Capacidad respiratoria máxima, antes y después del uso de sustancias broncodilatadoras y Flujo espiratorio máximo.

Un hospital general debe estar equipado para realizar las siguientes pruebas adicionales: pH de la sangre arterial, saturación arterial de oxígeno y contenido arterial de bióxido de carbono.

Otras pruebas deben estar disponibles en un laboratorio de fisiopatología cardiopulmonar o en un centro de investigación.

CAMBIOS FISIOLOGICOS EN TUBERCULOSIS

En vista de la gran variedad de la patología tuberculosa, no es sorprendente que puedan producirse muy variadas alteraciones en las pruebas funcionales respira-

torias. Las lesiones pueden estar localizadas o diseminadas, ser mínimas o muy avanzadas. Los bronquios pueden estar comprometidos con lesiones inflamatorias u obstructivas; los alveolos pueden estar adosados, engrosados, fibrosados o destruidos; pueden encontrarse presentes cavidades de diversos tamaños; pueden estar obliterados capilares y aun vasos mayores, la pleura y la pared torácica pueden estar engrosadas y rígidas. Por añadidura, complicaciones tales como enfisema, atelectasias, bronquiectasias y *cor pulmonale*, pueden estar presentes además de defectos provenientes de procedimientos quirúrgicos, cada uno de los cuales puede afectar a la función respiratoria. Otros factores complicantes son la frecuencia de la tuberculosis en los hombres de grupos de edades mayores y la presencia de manifestaciones tóxicas.

Extensión de la enfermedad. La extensión de la enfermedad es importante debido a su repercusión sobre la función pulmonar. Mientras las lesiones mínimas o moderadamente avanzadas suelen no causar mayor menoscabo de la función, al menos que estén asociados a procesos tóxicos, las lesiones muy avanzadas pueden dar origen a cambios importantes.

Trastornos ventilatorios. Los trastornos de la ventilación son especialmente frecuentes cuando existe marcada fibrosis, sea en los pulmones o en la pleura. Pueden ocurrir bloqueos de la difusión en los casos de fibrosis intersticial muy extensa o tuberculosis miliar. Son frecuentes las alteraciones de los vasos sanguíneos y pueden comprender la obliteración de muchos capilares y aun de vasos sanguíneos mayores. No son infrecuentes los corto-circuitos fisiológicos y pueden ser de ambas variedades; de derecha a izquierda y de izquierda a derecha (arteria bronquial a arteria pulmonar).

Complicaciones quirúrgicas. Los efectos de las operaciones quirúrgicas pueden variar desde la hipoventilación temporal producida por el dolor postoperatorio o por los sedantes, hasta la insuficiencia respiratoria permanente, dependiendo del tipo de procedimiento empleado y la extensión del pulmón útil resecado. La broncoespirometría puede ser de gran utilidad para evaluar la función de cada pulmón. En el tratamiento con neumotórax, con neumoperitoneo y en las operaciones del nervio frénico, puede haber un grado moderado de trastorno de la ventilación, según el grado de colapso producido. La toracoplastia actúa similarmente de manera permanente; los plombajes comúnmente producen menor pérdida funcional que las toracoplastias de extensión semejante.

Efectos de las resecciones. Los efectos de la cirugía de exéresis dependen de la cantidad de tejido resecado y del endurecimiento pleural consecuente. Más de uno o dos segmentos deben ser resecados para que se produzcan cambios en la capacidad máxima respiratoria. La posible relación entre la sobredistención del tejido pulmonar remanente y el desarrollo del verdadero enfisema "obstructivo" es incierta.

Clasificación de las micobacterias
Características diferenciales
Composición química del bacilo tuberculoso
Apuntes sobre los bacilos de los mamíferos
Demostración del bacilo tuberculoso

Capítulo II

BACTERIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS

CLASIFICACION DE LAS MICOBACTERIAS

La tuberculosis del hombre es causada, con pocas excepciones, por el bacilo tuberculoso de tipo humano, *Mycobacterium tuberculosis*. El bacilo tuberculoso es sólo uno del grupo de micobacterias, el que contiene especies que van desde saprofitos hasta parásitos obligados. La clasificación que sigue se basa en la 7a edición del Manual de bacteriología descriptiva de Bergey.*

ORDEN V. Actinomycetales—comprenden cuatro familias: Mycobacteriaceae, Actinomycetaceae, Streptomycetaceae y Actinoplanaceae.

FAMILIA I. Mycobacteriaceae—micelio rudimentario o ausente, sin esporas, incluye dos géneros: Mycobacterium y Mycococcus.

GENERO I. Mycobacterium—no motiles, no esporulados, aerobios, bastones acidorresistentes; 14 especies clasificadas.

ESPECIES CLASIFICADAS POR BERGEY

I. Saprofitos, incluyendo parásitos potenciales

1. *M. phlei*—bacilo de la alfalfa; ampliamente disperso en el suelo, polvo y en las plantas.
2. *M. smegmatis*—incluye a las antiguas especies: *lacticola, butyricum, friedmanii, ranae* y otras; ampliamente distribuido en el suelo, polvo y en el agua.
3. *M. fortuitum*—encontrado en el suelo y en las infecciones del ganado y animales de sangre fría; puede encontrarse relacionado con enfermedad humana.
4. *M. marinum*—causa la tuberculosis del pez de agua salada.
5. *M. thamnopheos*—causa enfermedad de la serpiente.
6. *M. platypoecilus*—causa enfermedad en peces.

II. Parásitos de animales de sangre caliente

7. *M. ulcerans*—causa úlceras de la piel en el hombre.
8. *M. tuberculosis* (*M. tuberculosis* var. *hominis*).
9. *M. bovis* (*M. tuberculosis* var. *bovis*)—a las especies 8 y 9 se las conoce con el nombre común de bacilos tuberculosos de los mamíferos.
10. *M. microti*—el bacilo "vole,"† que causa tuberculosis generalizada en los ratones silvestres y localizada en los cobayos, conejos y terneros.

* Robert S. Breed, *et al: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, séptima edición. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1957. 1094 páginas.

† *Nota del traductor:* El "vole" es un ratón silvestre (*Microtus agrestis*) huésped natural de esta micobacteria.

11. *M. avium*—causa la tuberculosis en los pájaros y en el cerdo.
12. *M. paratuberculosis*—causa la enfermedad de Johne, diarrea crónica del ganado.
13. *M. leprae*—(Bacilo de Hansen) causa la lepra humana.
14. *M. lepraemurium*—(Bacilo de Stefansky) causa la lepra de las ratas.

ESPECIES NO CLASIFICADAS

Cepas no clasificadas (anteriormente conocidas también como **atípicas o anónimas**). Estas especies no están todavía adecuadamente diferenciadas. El término de **no clasificadas** se aplica a las siguientes cepas aisladas de material humano y que difieren de las especies antes mencionadas:

Fotocromógenas (*M. kansasii, M. luciflavum,* el bacilo amarillo, Grupo I de Runyon): estas cepas se vuelven pigmentadas de amarillo sólo después de exposición a la luz.

Escotocromógenas (Grupo II de Runyon): el pigmento amarillo anaranjado de estas cepas no depende estrictamente de su exposición a la luz.

No cromógenas (tipo "Battey",* Grupo III de Runyon) cuyas características incluyen pigmentación variable, de aparición tardía y no condicionada a la luz.

Cepas de crecimiento rápido (Grupo IV de Runyon): fotocromógenas, de rápido crecimiento.

CEPAS ESPECIALES

Existe un cierto número de cepas muy bien conocidas, cuyas historias están debidamente documentadas y cuyas características han permanecido bastante constantes por muchos años. Las más conocidas de ellas son las siguientes:

Cepas Saranac. Utiles para estudios estandarizados, las tres más comunes son: La "R.1", cepa originalmente virulenta y en la actualidad atenuada, fue aislada de un caso de tuberculosis miliar; cepa "H37", humana, originalmente virulenta y que continúa siéndolo; cepa "B1", bovina, originalmente virulenta y en la actualidad atenuada. Las características morfológicas de las colonias se designan con el nombre de lisas (S)† y rugosas (R)§ y de acuerdo con su virulencia, como virulentas (v) o avirulentas (a). Ejemplos de tales cepas son la H37Rv, la H37Ra y la R1Rv.

BCG (Bacilo Calmette-Guerin) BCG es el nombre con el que se designa a un bacilo tuberculoso bovino aislado por Nocard en 1902 y atenuado por Calmette y Guerin por pasajes repetidos sobre un medio de patatas al cual se le añadió bilis de buey. Su atenuación comenzó en 1908 y en 1920, después de más de 200 pasajes, fue declarado incapaz de producir tuberculosis mortal en el ganado, monos, cobayos y conejos. Desde entonces el BCG ha sido empleado en humanos para producir inmunización profiláctica.

CARACTERISTICAS DIFERENCIALES

La relación entre ellas y las características diferenciales de las diversas micobacterias se están volviendo de una importancia creciente, especialmente desde el punto de vista de su capacidad de producir enfermedad en los humanos.

* *Idem:* Llamada así por haber sido aislada por primera vez en el Hospital Battey, Rome, Estado de Georgia, E.U.A.

† *Idem:* Del inglés "smooth".

§ *Idem:* Del inglés "rough".

FACTORES DE DIFERENCIACION

Los datos y pruebas utilizadas para la diferenciación de las cepas pueden encontrarse a continuación así como también en el cuadro 2 que aparece al final de este capítulo (pág. 36).

Origen. Este rubro debe incluir la fuente de donde proviene el germen, animal u otra, y la zona o región enferma.

Morfología. En este dato debe incluirse:

Modo de crecimiento: A 37°C, a temperatura ambiente (22 a 25°C) y a 45°C.

Color: Blanco, crema, amarillo, anaranjado; efecto de la exposición a la luz sobre la producción de pigmento de las culturas en crecimiento, por ejemplo: fotocromógenas y escotocromógenas (la mayoría de los bacilos tuberculosos no son pigmentados, o son de color gamusa que se oscurece lentamente.)

Forma y contextura: Redondas o irregulares, planas, elevadas, abovedadas o mamelonadas; carácter de sus bordes: de superficie lisa, rugosa o arrugada; secas, húmedas o de consistencia pastosa; pequeñas, medianas o grandes (la mayor parte de las colonias de los bacilos tuberculosos son rugosas y secas).

Morfología celular. Los factores a considerarse aquí son:

Tamaño: Largos, cortos o medianos (los bacilos acidorresistentes no clasificados y los aviarios tienden a ser pequeños).

Forma: Rectos o curvos.

Contextura: Sólidos, listados, granulosos o pleomorfos.

Acidorresistencia: Fuerte, débil o irregular.

Forma de cordón: Presente, ausente o variable (ver cuadro 2).

Virulencia, para diversos animales. Las pruebas *in vivo* se realizan en cobayos, ratones, conejos y aves. La falta de virulencia para un animal no significa necesariamente la avirulencia para el hombre.

Producción de niacina. Solamente el *M. tuberculosis* var. *hominis* produce suficiente niacina para dar una reacción positiva con la prueba de Konno o sus modificaciones.

Prueba del rojo neutro. La capacidad de fijar el rojo neutro y algunos otros colorantes es particularmente evidente en el bacilo tuberculoso virulento. Las colonias que crecen sobre membranas de filtro molecular pueden ser teñidas *in situ* con rojo neutro y simultáneamente determinarse en ellas la reacción citoquímica y la formación de cordón.

Actividad de la catalasa. La enzima catalasa se halla presente en todas las micobacterias vivas, excepto en aquellas especies de los mamíferos isoniacidarresistentes. Las micobacterias saprofitas y las no clasificadas generalmente muestran una actividad catalásica elevada, la que se mantiene aun cuando la isoniacidarresistencia aumente por exposición a la droga.

Actividad de la peroxidasa. Esta enzima puede ser demostrada en los bacilos de los mamíferos (excepto en los gérmenes isoniacidarresistentes) y se halla ausente en los saprofitos. Es variable en los bacilos no clasificados.

Susceptibilidad a las drogas. El *M. tuberculosis* generalmente muestra menos resistencia inicial que las otras micobacterias frente a los agentes antituberculosos comunes, tales como el ácido paraaminosalicílico (PAS), isoniacida y estreptomicina (ver cuadro 2).

Micobacteriófagos. Hay numerosos "fagos" que atacan a las micobacterias, hasta ahora sólo se conocen fagos específicos del *M. phlei*, y del *M. smegmatis*. Otros que se supone sean fagos específicos de otras tantas micobacterias se hallan bajo investigación pero sin embargo pueden ser útiles para la diferenciación de especies de micobacterias.

COMPOSICION QUIMICA DEL BACILO TUBERCULOSO

Los bacilos tuberculosos (humanos, bovinos y aviarios) se reproducen en un término medio de 18 a 24 horas con términos extremos tan cortos como 12 horas, o tan largos como muchos días. Hay aproximadamente un billón de bacilos (10^9) por cada miligramo de peso húmedo. Varios tipos de mutaciones pueden ocurrir en la forma, virulencia y características químicas de los bacilos tuberculosos. Los bacilos no tienen una cápsula serosa, pero poseen un alto contenido de lípidos que contribuye a su característica de teñido acidorresistente. La acidorresistencia puede variar considerablemente de una manera particular en los bacilos jóvenes, según los medios de cultura, y bajo la acción de la isoniacida.

REQUISITOS PARA EL CRECIMIENTO

Las exigencias para el crecimiento de los bacilos tuberculosos son relativamente simples desde que ellos pueden sintetizar la mayor parte de las sustancias que necesitan, las que incluyen carbón (glicerol, glucosa), nitrógeno (asparagina, sales amoniacales), hidrógeno, oxígeno, fósforo, potasio, magnesio y hierro.

FACTORES QUIMICOS, METABOLICOS Y BIOLOGICOS

La estructura química y la actividad metabólica son complejas, los bacilos tuberculosos son aerobios estrictos pero pueden crecer en medios líquidos si la superficie está expuesta a un suministro libre de oxígeno. Numerosas enzimas han sido señaladas como participantes en su actividad metabólica, proteinasa, peptidasa, nucleasa, amidasa, fenoloxidasa, catalasa, estearasa, lipasa y oxidasa.

Estructura química. La estructura química de los bacilos puede variar considerablemente de acuerdo con la cepa, edad, medios de cultura y otros factores. Los constituyentes lípidos incluyen los fosfátidos, grasas, ceras, lípidos y lipopolisacáridos. Las proteínas comprenden nucleoproteína, lipoproteína, ácido nucleico y en su mayor parte aminoácidos. Los carbohidratos incluyen glicógeno y otros polisacáridos que participan en las reacciones inmunológicas. El contenido mineral varía con el medio, pero muestra un alto contenido de fósforo, calcio, magnesio y potasio y una baja concentración de sodio. Entre las vitaminas sobresale el contenido en complejo B, especialmente niacina, tiamina, riboflavina, ácido pantoténico y biotina.

Actividad biológica. La actividad biológica de los diversos componentes es digna de atención. Los lípidos pueden estimular una respuesta tisular, similar a aquéllas producidas por los bacilos, inclusive la acumulación de fagocitos, grandes mononucleares, su maduración en células epitelioides, formación de células gigantes y algunas veces caseosis. El rol exacto desempeñado por los lípidos en las infecciones no está claro, aunque en tales experimentos se han utilizado dosis mayores de las que debían esperarse intervienen en la infección natural. La proteína es relativamente inocua en el animal normal pero en los animales tuberculosos produce una típica reacción alérgica de tipo "retardado" con exudación y efusión de polimorfonucleares, seguido de grandes mononucleares que engloban tanto a las anteriores como a cualquier célula destruida. Los polisacáridos producen una respuesta tisular neutrofílica. Se cree que las proteínas son el componente principal o completamente responsables de la reacción tuberculínica.

APUNTES SOBRE LOS BACILOS DE LOS MAMIFEROS Y OTROS

BACILOS DE LOS MAMIFEROS

Los bacilos de los mamíferos (*M. tuberculosis* y *M. bovis*) se reconocen por: características morfológicas de las colonias, falta de pigmentación (ni crema, ni color marfil), incapacidad de crecer a la temperatura ambiente o a 45°C, tendencia de las formas virulentas de crecer agrupadas en forma de cordón, virulencia para los animales, susceptibilidad a las drogas y actividad catalásica lenta o retardada. El *M. tuberculosis* produce una reacción positiva con la prueba de la niacina, mientras que el *M. bovis* no. Sin embargo, aquellos bacilos que se vuelven resistentes a la isoniacida pierden su facultad de producir enfermedad progresiva en los cobayos y no muestran actividad catalásica ni peroxidásica (ver cuadro 2).

MICOBACTERIAS NO CLASIFICADAS

En la actualidad, del 0,5 al 2% de pacientes que se supone tienen "tuberculosis" pulmonar se encuentra que alberga formas de micobacterias no clasificadas en vez del verdadero *M. tuberculosis*. Las encuestas realizadas con pruebas cutáneas practicadas con tuberculinas preparadas con estos microorganismos atípicos indican que las infecciones humanas con ellos pueden ser en ciertas áreas mucho más comunes de lo que se supone. La frecuencia con que se aislan estos microorganismos aparentemente varía con las diversas localizaciones geográficas. En la actualidad, en lo que a los Estados Unidos se refiere, en el sudeste predominan entre este tipo de gérmenes los no pigmentados o "Battey", mientras que en los Estados del norte y en Texas, las cepas más frecuentes son las fotocromógenas. Las escotocromógenas se las ha hallado con menor frecuencia generalmente vinculadas con otras enfermedades pulmonares crónicas. La situación se ha vuelto confusa debido al aislamiento ocasional y no repetido de una o dos colonias de micobacterias escotocromógenas de crecimiento lento, provenientes de esputos o contenido gástrico de personas sin lesiones pulmonares o en cultivos de control de pacientes con tuberculosis inactiva. Las micobacterias de crecimiento rápido parecidas al *M. fortuitum* pueden también ser ocasionalmente aisladas de esputos de pacientes con enfermedades pulmonares crónicas, de ganglios infectados o finalmente de pacientes con neoplasias de pulmón o pleura.

Las micobacterias no clasificadas se han encontrado en casos de diferentes tipos de enfermedades humanas, inclusive en procesos supurados agudos semejantes a abscesos pulmonares; en procesos ampliamente diseminados y algunas veces fatales de ganglios, huesos y pulmones, así como en lesiones pulmonares cavitarias crónicas de los pulmones, y hasta ahora imposibles de distinguir clínica o anatomopatológicamente de la tuberculosis común, siendo estas últimas lesiones las más frecuentemente halladas.

Las micobacterias no pueden diferenciarse en los exámenes microscópicos directos y por lo tanto los esputos y otras muestras deben ser cultivados, inoculados en cobayos y examinados por métodos químicos.

La nomenclatura y clasificación de estos bacilos acidorresistentes todavía no están establecidas. Se ha sugerido que los cuadros en los cuales el *M. tuberculosis* no ha podido ser aislado nunca y en los cuales se han hallado repetidamente bacilos acidorresistentes no clasificados deberán catalogarse como "tuberculosis causada por. . ." (mencionando luego el nombre de la micobacteria que aparece como responsable); sin embargo, esta forma de clasificación no ha sido unánimemente aceptada y se menciona aquí sólo a manera de dato informativo.

DEMOSTRACION DEL BACILO TUBERCULOSO

La demostración del bacilo tuberculoso en las muestras clínicas es la prueba esencial en el diagnóstico definitivo de la tuberculosis activa. Debido a la importancia de los estudios bacteriológicos, muchos de los procedimientos de laboratorio se describirán aquí en detalle y aun cuando no se pretende que esta sección sea considerada como un libro de texto de técnicas de laboratorio, los procedimientos básicos aquí descritos deben constituir los conocimientos fundamentales de todo estudiante de tisiología.

PREPARACION DEL MATERIAL DE VIDRIO

Todo el material de vidrio debe ser escrupulosamente limpiado para tener la seguridad de que cualquier residuo acidorresistente ha sido eliminado, pues pudiera quedar algún remanente del uso anterior. La limpieza debe incluir el empleo de jabón, agua, un cepillo para desprender cualquier partícula adherente y el remojado, por muchas horas, en una solución ácida limpiadora, la que deberá ser luego completamente eliminada por un enjuagado amplio con agua limpia. Las placas usadas para frotis no deben usarse dos veces.

RECOLECCION DE MUESTRAS

Esputos. Las secreciones provenientes de los pulmones pueden obtenerse por espectoración, hisopado laríngeo, inhalación de vapor salino u otros aerosoles, lavado traqueal, broncoscopia o lavado gástrico. El material espectorado debe provenir de las porciones del árbol bronquial situadas por debajo de la laringe y no deben ser simplemente saliva o secreción nasal. Deben recolectarse mejor en frasco de boca ancha o en recipientes desechables. Si la secreción es muy escasa deben recogerse muestras de 24 a 72 horas.

El *hisopado laríngeo* puede ser útil cuando el paciente no espectora, (esto es muy frecuente en los niños) y también como un sustituto del lavado gástrico. La persona que realiza la toma de la muestra debe protegerse convenientemente usando mandil, máscara y gorro. Con la lengua del paciente extendida, se hace llegar un instrumento apropiado, tal como un alambre curvo en cuyo extremo tenga una torunda de algodón o de material plástico (*gelfoam*), hasta la laringe, de donde deben tomarse las secreciones que se encuentren en ella o en la hipofaringe, así como también las que surjan como resultado de la tos provocada.

El lavado traqueal: Puede ser útil para colectar esputos en ciertos casos raros, para lo cual se introduce dentro de la tráquea con una cánula curva unos 5 a 10 ml de solución salina estéril y el material obtenido por la tos que se provoca al inyectarla se recogerá en envases apropiados. La persona que practica este método debe igualmente protegerse adecuadamente con batón, máscara y gorro.

Pueden también emplearse para producir secreción *vapor o medicamentos en aerosol.*

La *broncoscopia* es, igualmente, un método productivo para obtener secreciones y deben recolectarse no solamente las secreciones que se obtienen durante la operación de este procedimiento sino también aquéllas que se presentan durante la anestesia y por muchos días después de haberla realizado. El examen de las secreciones provenientes de los dos pulmones o de los diversos lóbulos pueden ser de valor, pero siempre debe tenerse en cuenta la posibilidad de una contaminación interbronquial. En algunos casos puede ser útil también el lavado bronquial localizado y para llegar a los segmentos deseados pueden usarse broncoscopios, telescopios y catéteres especiales.

Contenido gástrico. El examen del contenido gástrico es esencial en ciertos casos y necesario en niños y otros pacientes que no espectoran o que eliminan secreción muy escasa o que no presentan bacilos tuberculosos después de repetidos exámenes.

Técnica del lavado gástrico: El material se recoge en la mañana después de que el paciente se encuentre en ayunas durante ocho horas por lo menos. Se introduce sea por la nariz o por la boca un tubo de Levine cuidadosamente limpio, esterilizado y lubricado con agua estéril y se invita al paciente a tragar tan pronto sienta la punta del tubo en su garganta (puede también emplearse tubos plásticos descartables). El contenido gástrico se extrae con una jeringuilla de vidrio de 20 a 50 ml de capacidad y se coloca en un envase estéril; luego el enfermo tomará o se le inyectará a través del tubo unos 20 a 50 ml de agua estéril la que se aspira y reúne con el líquido aspirado primeramente. Si el paciente tiene náuseas o dificultad para tragar el tubo, se le puede dar sorbos de agua para ayudar a que el tubo baje.

Procedimientos de laboratorio: El espécimen debe ser enviado al laboratorio inmediatamente realizado el lavado gástrico y examinado por el técnico encargado inmediatamente de recibido. La demora en el tiempo del examen puede significar o una dificultad para el hallazgo del bacilo o simplemente que imposibilite su encuentro. Las muestras de lavado gástrico que deben enviarse por correo pueden ser congeladas y remitidas en hielo seco. La neutralización del espécimen con fosfato ácido disódico prolonga también la vida de los bacilos tuberculosos en el contenido gástrico.

Debe tenerse presente que en el caso de pacientes ambulatorios una caminata o un viaje largo hasta el consultorio del médico puede causar el vaciamiento del estómago antes de que pueda extraerse su contenido. Para obtener los mejores resultados, el lavado gástrico debe realizarse cuando el paciente recién se levanta en la mañana aun cuando continúa siendo de valor hasta después de una o dos horas.

PREPARACION DE LAS MUESTRAS PARA EXAMEN

El examen microscópico de las muestras teñidas debe realizarse en muestras de esputos, orina obtenida por cateterismo, líquido raquídeo, líquido pleural, exudados diversos y tejidos homogeneizados.

Examen microscópico directo de esputos. Es importante seleccionar para el examen las partículas purulentas o caseosas y es aconsejable para este propósito vaciar la muestra previamente en una caja de Petri colocada sobre un fondo oscuro. Una partícula apropiada se coloca entonces sobre una placa de vidrio, se aplasta con la ayuda de otra placa y se hace un frotis, separando rápidamente las dos placas colocadas una encima de otra.

Concentración de esputos y contenido gástrico. El propósito de este procedimiento es homogeneizar y licuar la muestra para reducir a un pequeño volumen el material que pudiera contener bacilos tuberculosos a la vez que eliminar hasta donde sea posible otras bacterias.

Hay muchos métodos que pueden usarse para el objeto mencionado, incluyendo entre ellos la digestión con álcali, ácidos o enzimas, seguidos del tratamiento con sustancias químicas que eliminen las bacterias banales. El procedimiento más usado es el de la digestión y concentración con hidróxido de sodio. Se añade a la muestra una cantidad igual a su volumen de una solución acuosa de hidróxido de sodio al 3 ó 4% (algunos laboratorios usan soluciones tan débiles como al 1 por ciento). La mezcla se agita de preferencia utilizando un agitador mecánico, durante aproximadamente 10 minutos. Se la coloca en una estufa a 37°C hasta obtener su completa homogeneiza-

ción, cuyo tiempo varía según las muestras, siendo generalmente suficiente de 15 a 60 minutos. Luego se centrifuga a 3.000 r.p.m. durante 15 minutos y se decanta el líquido sobrenadante, se añade una gota de indicador rojo-fenol y se adiciona cantidad suficiente de solución normal de ácido clorhídrico hasta que el sedimento quede neutro. Una gota del sedimento así preparado puede entonces ser extendido sobre una lámina y el resto utilizado para realizar cultivos. Todos los procedimientos de digestión destruyen algunos bacilos tuberculosos y por lo tanto las sustancias homogeneizantes deben ser empleadas el tiempo más corto posible para obtener la homogeneización.

Preparación de otras muestras. La demostración del bacilo tuberculoso en otros líquidos orgánicos (tales como pleural, pericárdico, peritoneal, cerebrospinal o pus) se verifica con métodos en suma muy semejantes al empleado para los esputos. Todas las muestras líquidas deben centrifugarse y el sedimento ser examinado por método directo y cultivo; la digestión no es necesaria, al menos que se trate de una muestra contaminada por otras bacterias.

Los bacilos tuberculosos se pueden hallar mejor en la orina, examinando especímenes recolectados durante 24 horas. Toda la muestra se centrifuga o se deja en reposo durante la noche en una refrigeradora. Al día siguiente se decanta dejando en el envase unos 400 ml que se centrifugan. El sedimento puede ser inyectado a cobayos sin tratamiento previo, o ser digerido con solución de hidróxido de sodio al 3% en igualdad de volumen y luego concentrado y sembrado de la misma manera descrita para los esputos.

Métodos de tinción. El método de tinción más usado para el bacilo tuberculoso es el de Ziehl-Neelsen, según el cual se cubre el frotis con fucsina fenicada y se calienta, hasta el desprendimiento de vapores, durante tres minutos. Se enjuaga luego con agua y se decolora con alcohol ácido hasta que no salga teñida el agua del lavado. Después de ser nuevamente lavada la placa con agua, se contratiñe con azul de metileno o verde brillante durante 30 segundos. Finalmente se enjuaga y deja secar. Como modificaciones del método de Ziehl-Neelsen pueden citarse un procedimiento en el que se realiza el teñido en frío, manteniendo las placas en el colorante durante toda una noche, así como también otro en el que la penetración del colorante se realiza también en frío pero con la adición de un detergente a la fucsina fenicada, eliminándose así la necesidad del calentamiento.

El examen microscópico directo del contenido gástrico para la búsqueda del bacilo acidorresistente usualmente no es recomendado debido a la posibilidad de encontrar cepas saprofitas, pero demostraciones recientes señalan que este procedimiento puede aportar una información inmediata valiosa, ya que el hallazgo de muchos bacilos acidorresistentes en el contenido gástrico es generalmente confirmado por cultivos positivos de *M. tuberculosis*.

La presencia en los frotis teñidos de microorganismos semejantes al bacilo tuberculoso deben ser reportados como bacilos acidorresistentes; su designación como *M. tuberculosis* u otras micobacterias determinadas dependerá del resultado de los estudios por cultura e inoculación animal.

Los resultados del examen microscópico pueden ser reportados simplemente como positivos o negativos para el bacilo tuberculoso, sin embargo se recomienda usar la siguiente escala:

Raros	+	de 3 a 9 bacilos en toda la placa
Pocos	++	10 o más bacilos en toda la placa
Numerosos	+++	10 o más bacilos en la mayor parte de los campos (con método de inmersión)

La presencia de sólo uno o dos bacilos en toda la preparación debe ser confirmada por

un nuevo examen. La placa debe ser examinada al menos por cinco minutos y mejor aún por 10 ó 15 minutos antes de informarse como negativa.

CULTIVO DEL BACILO TUBERCULOSO

Todas las muestras deberían ser cultivadas, desde que de ese modo se pueden descubrir bacilos cuando su número es muy escaso en ellas y además porque este método permite la identificación del *M. tuberculosis* y otras micobacterias.

Medios de cultivo. Hay muchos medios de cultivo disponibles y desde que algunas cepas crecen mejor en un tipo de medio que en otro, se aconseja usar al menos dos medios diferentes para cada muestra. El más popular de todos es sin duda el medio tamponado de huevo y patata de Löwenstein-Jensen. Otros muy ampliamente empleados son: el medio de la AMERICAN TRUDEAU SOCIETY con yemas de huevo y harina de patata, el medio de Petragnani, el medio de Tarshis con sangre-agar y el medio de Middlebrook con ácido oleico y agar. Puede usarse para las culturas, cajas de Petri, tubos de ensayo con medios de cultivo inclinados o frascos planos pequeños de los empleados para envasar medicamentos, los que se desechan después de usarse. El uso de membranas filtrantes permite el examen microscópico temprano de la morfología de las colonias, así como la recolección de gérmenes cuando son escasos como ocurre en el líquido cefalorraquídeo y en el líquido pleural.

Esputos y contenido gástrico. Con una pipeta capilar estéril debe extenderse de manera uniforme sobre la superficie del medio de cultivo inclinado, de por lo menos dos tubos de ensayo o dos cajas de Petri, una cantidad generosa de sedimento proveniente del proceso de concentración. Es muy importante que los tubos se mantengan en posición inclinada, con la superficie del medio horizontal, durante los primeros días posteriores a la siembra de tal manera que el material sembrado no se asiente en el fondo del tubo y que permita al exceso de humedad absorberse en el interior del medio en declive. Las siembras deben incubarse a la temperatura de 36° a 37°C y examinarse a intervalos semanales a partir de la semana siguiente a la siembra. Se recomienda que después de cada inspección todas aquellas culturas con crecimiento visible se expongan a la luz, sea bajo una lámpara o sobre una de las mesas de laboratorio frente a una ventana, por aproximadamente una hora, para permitir a cualquier cepa fotocromógena desarrollar su pigmentación. Los tubos sembrados no deben eliminarse antes de ocho semanas y pueden ser mantenidos aún mayor tiempo si las comodidades del laboratorio lo hacen posible para permitir la identificación de algunas cepas que ocasionalmente aparecen en los cultivos después de ocho semanas de la siembra.

Otras muestras. La orina debe ser inoculada en animales además de ser cultivada, debido a la alta incidencia de microorganismos acidorresistentes no tuberculosos que se hallan en la orina "limpia". Las muestras no contaminadas, como por ejemplo la orina recogida por cateterismo, líquidos orgánicos claros y tejido resecado, pueden ser sembrados directamente sin previa digestión.

El crecimiento de las culturas debe ser apreciado cuantitativamente y su resultado se debe informar de la siguiente manera:

Cuando hay menos de 50 colonias reportar el número de ellas
1 + cuando hay de 50 a 200 colonias
2 + innumerables colonias separadas
3 + crecimiento denso pero no confluente
4 + cuando el medio está cubierto por un crecimiento confluente

INOCULACION ANIMAL

La inoculación en el cobayo y el cultivo bien hecho son más o menos iguales en lo que se refiere a la capacidad de descubrir el bacilo tuberculoso. Las ventajas de la inoculación en el cobayo son: las muestras no necesitan estar libres de contaminación y por tanto se elimina el efecto destructivo del proceso de digestión; puede depositarse bajo la piel de dos cobayos mayor cantidad de material que el que puede sembrarse en muchos tubos y la patogenicidad para el cobayo se puede determinar de inmediato si simultáneamente se realiza el cultivo. Las desventajas comprenden: el cuidado y costo requeridos y la pérdida de animales debido a epidemias que pueden ocurrir; los bacilos tuberculosos isoniacidorresistentes y catalasa negativos, de una manera general, no producirán enfermedad progresiva en el cobayo, lo que sucederá también con las micobacterias no clasificadas.

Indicaciones de la inoculación. La inoculación en el cobayo está indicada en los casos en que las muestras de esputos y orina se contaminen repetidamente en los cultivos; cuando las muestras de esputos son positivas para bacilo tuberculoso por exámenes microscópicos directos pero resultan negativas al cultivo (debe usarse esputos sin homogeneizar); el material triturado proveniente de lesiones pulmonares resecadas, además de realizar el cultivo; cuando se trate de hacer la diferenciación entre bacilos tuberculosos de los mamíferos y otras micobacterias y finalmente en el examen del líquido pleural y del líquido raquídeo.

Procedimiento. Antes de la inoculación, los cobayos deben ser probados a la tuberculina con 5 mg de tuberculina antigua (OT) para eliminar la remota posibilidad de la tuberculosis espontánea. Pueden realizarse inoculaciones subcutáneas múltiples de la muestra en el mismo animal en las regiones inguinal y axilar. Cada muestra debe ser inoculada al menos en dos cobayos los que deberán probarse con OT dos semanas después de la inoculación y con intervalos de dos en dos semanas posteriormente. Si aparece una reacción positiva claramente definida y no disminuye de intensidad en las pruebas subsecuentes, debe presumirse que existían bacilos tuberculosos vivos en la muestra inoculada. Se debe practicar la autopsia a todos los animales de seis a nueve semanas después de la inoculación.

Clasificación de los resultados. La prueba de inoculación al cobayo debe ser etiquetada como positiva para el bacilo tuberculoso virulento, solamente si el animal presenta reacción de hipersensibilidad retardada a la OT y si se pueden constatar lesiones tuberculosas conjuntamente en los ganglios de drenaje y en los órganos de predilección (hígado, bazo y pulmones). Los bacilos acidorresistentes deberán ser demostrables en especímenes examinados microscópicamente en lesiones distantes del sitio de inoculación.

EXAMEN DE LOS ESPECIMENES QUIRURGICOS

Las lesiones presentes en piezas resecadas de los pulmones u otros tejidos deben ser examinadas tanto bacteriológica como histológicamente y pueden ser clasificadas por el patólogo ya sea como "abiertas" o "cerradas", dependiendo de que contengan o no una zona con aire.

Bacteriología. El material para examen bacteriológico puede obtenerse disecando los tejidos que cubren la lesión, antes de incindirla con un bisturí estéril. Si el contenido de la lesión es suficientemente blando o líquido puede ser extraído por medio de un asa de platino, una torunda o una pipeta estéril. La verdadera naturaleza de una lesión debe ser confirmada por el

patólogo reuniendo el material obtenido de un número de pequeñas lesiones. Las áreas enfermas grandes deben ser examinadas separadamente de las pequeñas. Deben usarse instrumentos estériles, separados para las diversas lesiones y todo el procedimiento debe realizarse en condiciones asépticas.

Microscopia. Las muestras para examen microscópico directo pueden prepararse de la mayor parte de las lesiones, y puede aplicarse una técnica sencilla de tinción para acidorresistentes. Si se va a examinar microscópicamente tejido fresco se obtendrá los mejores resultados realizando frotis sobre placas con material proveniente de lesiones necróticas de considerable extensión. Pueden obtenerse buenos resultados homogeneizando las lesiones necróticas después de fijar el espécimen con formol al 10 por ciento. El hallazgo de bacilos acidorresistentes por microscopia en piezas de resección pulmonar no tiene el mismo significado que el encuentro de bacilos tuberculosos por examen microscópico, cultivo o inoculación animal de esputos o contenido gástrico. Las muestras microscópicas pueden ser positivas para bacilos tuberculosos en lesiones "cerradas" mientras que en el cultivo e inoculación se presentan negativas; puede tratarse de bacilos muertos o inactivos.

Preparación de los tejidos. Los tejidos para cultivo e inoculación en cobayos deben ser homogeneizados en morteros estériles o en un moledor de tejidos. Debe eliminarse el empleo de agentes químicos fuertes, tales como el hidróxido de sodio, para realizar el proceso de digestión y si ésta fuera necesaria debido a la sospecha de contaminación de la muestra, debe emplearse la sustancia para la digestión en una solución lo más débil posible y el tiempo de permanencia en la estufa debe reducirse al mínimo. Las preparaciones homogeneizadas deben concentrarse por centrifugación y lavarse para separar las sustancias antibacterianas u otros agentes inhibitorios. El sedimento final debe ser neutralizado con una solución salina tamponada o con agua destilada conteniendo 0,1% de albúmina bovina; 5 a 10 ml de diluyente es generalmente suficiente con tal propósito. Se siembra entonces el sedimento en varios tubos con medios de cultivo así como también se inoculan algunos cobayos.

Todos los tubos de cultivo deben permanecer en la estufa por lo menos tres meses (o más si fuera posible) antes de ser declarados negativos. Los cobayos deben observarse por un período similar, al menos que se constate la tuberculosis o que el animal muera, antes de ese tiempo.

MEDIDAS DE PROTECCION

Es importante que en el laboratorio se practique la más depurada técnica para salvaguardar la salud del personal y de los animales del laboratorio así como para prevenir la diseminación del bacilo tuberculoso.

Personal. Los empleados deben ser instruidos en el cuidado de su salud y en el uso de las medidas de protección. Deben practicarse radiografías del tórax en períodos no mayores de seis meses, así como la reacción tuberculínica que, de resultar negativa, debe repetirse cada tres meses; la vacunación con BCG puede ser tomada en consideración como un método posible de protección de los empleados nuevos cuando sean negativos a la tuberculina.

Laboratorio bacteriológico. El cuarto contaminado de trabajo debe mantenerse aislado y todo el local del laboratorio convenientemente ventilado. Debe usarse adecuados cubículos de seguridad para cualquier manipulación que posibilite la dispersión de gérmenes. Igualmente deben usarse lámparas de rayos ultravioletas en las cámaras, sobre las mesas de trabajo y en otros sitios apropiados. Deben usarse con genero-

sidad sustancias germicidas (creosol, ácido fénico, alcohol, etc.). El personal debe usar batones protectores de los que debe despojarse al abandonar el laboratorio.

Cuarto de animales. Similares medidas deben emplearse en el cuarto destinado a los animales de laboratorio, con el empleo apropiado de radiación ultravioleta, cubículos de seguridad y germicidas; además, debe disponerse de vapor, agua hirviendo o autoclaves para desinfectar las jaulas y envases empleados. Los animales que mueren deben ser incinerados.

PRUEBAS ESPECIFICAS DE IMPORTANCIA CLINICA

Pruebas de susceptibilidad a las drogas. La introducción de la quimioterapia específica en el tratamiento de los pacientes tuberculosos ha creado la necesidad de practicar ciertos procedimientos de laboratorio que pueden ayudar al clínico en su apreciación del curso de la enfermedad, así como en la elección del agente antibacteriano más apropiado. Las pruebas de susceptibilidad a las drogas son esenciales para el manejo de la terapéutica en los casos de reiniciación de tratamiento en las recaídas y para el descubrimiento de cepas con resistencia primaria a las drogas. La susceptibilidad de los bacilos tuberculosos puede ser medida por pruebas directas o indirectas.

Pruebas directas: Deben usarse solamente cuando se espera un crecimiento abundante, sea debido al conocimiento previo adquirido en el examen directo, o sea por el aspecto radiográfico de las lesiones. El material a cultivarse se siembra en una serie de tubos (o cajas de Petri) con medios de cultivo, conteniendo concentraciones crecientes de drogas. En cada prueba debe incluirse al menos dos tubos de "control" sin droga, y el grado de resistencia a la droga debe estimarse comparando el grado de crecimiento en los tubos con medios de cultivo con drogas, con el de los tubos de control. Las pruebas directas son útiles porque proveen resultados más rápidamente y además, porque permiten la valorización del grado de resistencia y susceptibilidad de la población bacteriana del espécimen que se examina.

Pruebas indirectas: Se realizan sembrando una subcultura en medio líquido o una suspensión de bacilos provenientes de una siembra primaria, realizada en una serie de tubos conteniendo concentraciones graduales de drogas, similar a la que se explicó anteriormente. Es muy importante que el material sembrado no sea muy abundante, de tal manera que pueda visualizarse cualquier porcentaje pequeño de gérmenes susceptibles. La mayor desventaja de este tipo de prueba es el lapso de tiempo que se necesita hasta poder informar sobre los resultados (de seis a ocho semanas contra tres o cuatro semanas del método directo) y también que no suministra un cuadro representativo de la población bacteriana.

Selección de las concentraciones de drogas: Se recomienda que se usen al menos tres concentraciones de cada droga, aun cuando se comprende que factores tales como el costo, espacio de las estufas y la cantidad del material a sembrarse deben tomarse en consideración. Puede ser conveniente usar un procedimiento de tamizado o selección para las pruebas directas de susceptibilidad, utilizando solamente una concentración de las diversas drogas. Todas las concentraciones de las distintas drogas pueden usarse en las pruebas indirectas en las cuales la cantidad del material a sembrar es generalmente ilimitado.

Las concentraciones de drogas para las pruebas de susceptibilidad actualmente en uso, son las siguientes:

Isoniacida: 1,0 y 10,0 γ por ml.
Estreptomicina: 10 y 100 γ por ml.
Acido paraaminosalicílico: (PAS) 10 y 100 γ por ml.
Viomicina: 10, 20 y 100 γ por ml.
Cicloserina: 20, 40 y 80 γ por ml.
Pirazinamida: 10, 50 y 100 γ por ml.

Cuadro 2

CARACTERISTICAS DE LAS ESPECIES MICOBACTERIANAS MAS IMPORTANTES

	Bacilos tuberculosos de los mamíferos	Bacilo tuberculoso aviario	Micobacterias no clasificadas	Micobacterias saprofitas
Origen	Humano, bovino	Aves, porcinos	Humano, animal? Suelo?	Suelo, agua, etc.
Ritmo de crecimiento a 37°C	Lento	Demorado a lento	De moderado a lento *	Rápido
Crecimiento a temperatura ambiente (22-25°C)	Nulo	+ (lento)	+ (lento)	+ (rápido)
Crecimiento a 45°C	Nulo	+	Nulo (Battey ±)	*M. phlei* +; *M. smegmatis* +
Aspecto cultural	Rugosa	Lisa	La mayoría lisas; algunas fotocromógenas rugosas	Lisas o rugosas
Pigmentación	Ninguna (crema o marfil)	Crema o marfil	Fotocromógenas: amarillas con la exposición a la luz; Escotocromógenas: amarillo naranja. Battey: ninguna, a la luz amarilla.	Variable
Formación de cordón	+	No	Fotocromógenas ±; otras negativas	No (algunas cepas de *M. phlei* ligeramente)
Rojo neutro	+	Negativa	Negativa	Negativa
Catalasa	+ (excepto las cepas isoniacidarresistentes)	+	+	+
Peroxidasa	+ (excepto las cepas isoniacidarresistentes)	?	Negativa (algunas Battey +)	Negativa
Niacina	Humano +; bovino negativa	Negativa	Negativa	Negativa
VIRULENCIA PARA LOS ANIMALES:				
Cobayo:	+ (excepto las cepas isoniacidarresistentes)	Nula	Nula (algunas fotocromógenas producen abscesos localizados)	Nula

Cuadro 2—(*cont.*)

	Bacilos tuberculosos de los mamíferos	Bacilo tuberculoso aviario	Micobacterias no clasificadas	Micobacterias saprofitas
Ratón	+	±	Fotocromógenas generalmente +; otras negativas	*M. fortuitum* generalmente +; otras negativas
Conejo	Humano ±; bovino +	+	No	No
Pollo	No	+	No (algunos Battey?)	No
SUSCEPTIBILIDAD A LAS DROGAS ANTES DE SU EMPLEO:				
Isoniacida	Susceptible	Altamente resistente	Ligera a gran resistencia	Moderada hasta alta resistencia
Estreptomicina	Susceptible	Ligera a moderada resistencia	Ligera a moderada resistencia	Variable: algunos susceptibles
PAS	Susceptible	Altamente resistente	Moderada a gran resistencia	Alta resistencia
Cicloserina	Susceptible	Susceptible	Susceptible	Susceptible o ligeramente resistente

* Excepto las del Grupo IV de Runyon de crecimiento rápido.

Algunas drogas pueden inactivarse por efectos de la condensación o coagulación del medio de cultivo durante su preparación. Por esta razón, algunos investigadores creen que para obtener la concentración final deseada debe añadirse tres veces la cantidad de estreptomicina y 12,5% más de viomicina. El medio con cicloserina debe ser siempre fresco. Las pruebas para la pirazinamida son difíciles de realizar porque el medio debe ser ajustado a un pH de 5,5 y muchas cepas crecen muy pobremente a este nivel. Se está estudiando para poder disponer de pruebas con kanamicina y etioniamida.

Cualquier medio sólido puede emplearse para las pruebas de susceptibilidad y pueden usarse tubos de ensayo, cajas de Petri o frascos que contengan el medio de cultivo con drogas. Es importante incluir en cada serie de pruebas como control, un cultivo de una cepa "susceptible" tal como la H37Rv con el objeto de controlar el poder inhibitorio del medio de cultivo empleado.

Interpretación de las pruebas: Un cultivo debe llamarse "resistente" a una concentración dada de droga, si es capaz de crecer en presencia de la droga aproximadamente en la misma forma que lo hace en los medios de control sin drogas.

El término "parcialmente resistente" debe emplearse para designar los cultivos que muestren un crecimiento escaso en comparación con el de control, en una concentración dada de una droga.

Debe recordarse que *in vitro* las pruebas de susceptibilidad a las drogas indican la capacidad de una considerable proporción

de la población bacteriana que se prueba, de crecer en una cierta concentración de la droga, y que no siempre reflejan el posible efecto beneficioso de ellas en el paciente. La experiencia ha demostrado, sin embargo, que las probabilidades del éxito del tratamiento son pobres cuando existe un alto grado de resistencia bacilar a la droga *in vitro*.

Los bacilos tuberculosos que son resistentes a la isoniacida pueden tener ciertas características anormales: no crecer o crecer muy lentamente en los medios de cultivo usuales, perder su actividad catalásica y peroxidásica y ser incapaces de producir enfermedad progresiva en los cobayos. Esto no implica necesariamente una alteración de su patogenicidad para el hombre. Una simple selección preliminar de todos los cultivos positivos tuberculosos en relación a su actividad catalásica o peroxidásica puede brindar una información valiosa; la ausencia de actividad enzimática indica resistencia a la isoniacida.

Prueba de dosificación de la isoniacida. Se preparan dos series de tubos con medio líquido de ácido oleico-albúmina (7H9); el suero que se va a probar se añade a una de las series en diferentes diluciones y se añade isoniacida en diferentes concentraciones a la otra. Se añade ácido paraaminobenzoico para inactivar cualquier cantidad de PAS que pudiera existir en el suero y luego se siembran todos los tubos con un cultivo de una cepa isoniacidosusceptible pero estreptomicina-resistente de gérmenes H37Rv, y colocados a la estufa a 37°C durante 10 días. La inhibición del crecimiento se determina macroscópicamente por la ausencia de floculación bacilar visible. La más baja concentración en los tubos con isoniacida, en el que no exista crecimiento, se considerará como análogo del tubo con suero sin crecimiento, determinándose así la concentración de isoniacida presente en el suero.

Factores técnicos
Exámenes especiales
Interpretación
Limitaciones
Correlación con el exámen físico
Peligro de las radiaciones

Capítulo III

EXAMEN ROENTGENOGRAFICO DEL TORAX

La roentgenología juega un papel de primer orden en el control general de la tuberculosis y continúa siendo un elemento esencial en la búsqueda de casos y en el control del tratamiento de la enfermedad. Con ella, pequeñas lesiones que no producen síntomas pueden ser descubiertas y sin ella no es posible excluir de una manera definitiva la presencia de una lesión pulmonar de significación.

FACTORES TECNICOS

Los requisitos básicos para obtener los mejores resultados son dos: una película de excelente calidad y una experta interpretación. Para obtener radiografías de tal condición, se necesita un equipo adecuado y un operador capaz de dar una meticulosa atención a los detalles técnicos. Para mayor información sobre las particularidades técnicas debe consultarse los libros de texto sobre radiología; aquí sólo se hará una descripción de ciertos factores de particular importancia en relación al examen radiológico del tórax.

EQUIPO

El equipo debe incluir:

Un aparato de poder adecuado, preferentemente con una capacidad de rendimiento de 125 kilovoltios (kV) a 300 miliamperios (mA).

Un tubo de anodo rotatorio con un punto focal pequeño (de 1 a 2 mm cuadrados) para detalles precisos.

Pantallas intensificadoras sea *par* o *high-speed* de buena calidad.

Conos, cilindros y diafragmas para limitar con precisión el tamaño del campo de irradiación y reducir así las radiaciones secundarias.

Aparato tomográfico.

Aparato fotofluorográfico para trabajos de encuesta.

PELICULAS

Las películas comúnmente usadas en los centros de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del tórax son las de tamaño 14 x 17 pulgadas. Para la fotofluoroscopia, pueden usarse también, especialmente para los trabajos de encuesta, rollos de 70 mm o placas de 4 x 5 pulgadas o de 35 mm.

FACTORES DE EXPOSICION

La distancia foco-película debe ser de 6 pies para evitar la distorción. El tiempo de exposición tan corto como sea posible, preferible 1/30 de segundo para las películas posteroanterior de rutina, no debiendo exceder nunca de 1/10 de segundo. El kilovoltaje variará desde 50 kV para arriba, dependiendo del grosor del tórax, la clase de

lesión presente y el propósito por el cual se toma la película. La corriente debe ser de 200 a 300 mA; valores de 10 a 15 miliamperio-segundo son generalmente adecuados para las películas posteroanteriores de rutina.

VARIANTES TECNICAS

Las radiografías regulares posteroanteriores de tamaño 14 x 17 pulgadas pueden considerarse como estándar. Pueden indicarse a necesidad, técnicas con hipo o hiperpenetración; pueden usarse parrillas fijas o móviles para aumentar el contraste (Parrilla de Lysholm; diafragma Potter-Bucky). La planigrafía o tomografía es también de gran utilidad en el examen del tórax.

POSICIONES

Es de gran importancia la posición adecuada del paciente; la posición estándar es la erecta, con la respiración detenida en inspiración profunda, las manos en la cintura, los codos flexionados hacia adelante, el tórax en estrecho contacto con la caseta o chasis, el tubo hacia la espalda en la posición posteroanterior y el rayo centrado a nivel de la sexta vértebra dorsal.

Las modificaciones posturales principales son: la lateral, las oblicuas y la lordótica, que tienen por objeto visualizar y localizar zonas de la cavidad torácica que no pueden verse de otra manera. Otras variantes de valor son la posición cifótica y las de decúbito, así como también elevando los hombros para despejar el campo pulmonar que se halla cubierto por las clavículas.

Las radiografías que se realicen en espiración forzada deben siempre compararse con las tomadas en inspiración, ellas pueden tener valor para la visualización de ciertas anomalías, tales como neumotórax, lesiones apicales, atelectasias, movilidad mediastinal exagerada, enfisema (especialmente el enfisema localizado).

Usando las técnicas estándar, las películas deben ser de densidad y contraste medios, las escápulas deben estar fuera de los campos pulmonares, las últimas vértebras cervicales apenas visibles con algún detalle, el cuerpo de las últimas vértebras dorsales invisibles, y las sombras vasculares visibles de manera borrosa en la zona periférica.

EXAMENES ESPECIALES

PLANIGRAFIA *

Aun cuando este examen puede ser de gran valor, deben recordarse sus limitaciones. En muchos casos las policasetas producen buenas radiografías. A todo paciente debe hacérsele un estudio planigráfico antes de su tratamiento y al menos otro más en fecha posterior; los estudios seriados son de gran valor. La posición estándar para la planigrafía es la de decúbito dorsal, anteroposterior, pero las imágenes de pie son también importantes para demostrar niveles líquidos y las laterales para la localización de sombras que no pueden verse de otra manera. Se debe tener cuidado de no leer "más" de lo que el planigrama muestra. Las ventajas de la planigrafía son:

El descubrimiento de ciertas cavidades, quistes, dilataciones bronquiales, infiltraciones y calcificaciones que no son visibles de otra manera o que solamente se sospechan.

La posibilidad de diferenciar las cavidades de los quistes.

Demostrar el contorno de los grandes bronquios, el engrosamiento de los más pequeños y las sombras en racimo de las bron-

* *Nota del traductor:* Sinónimo de tomografía.

quiectasias, y la diferenciación de las zonas opacas.

BRONCOGRAFIA

Este método puede ser de gran valor en la tuberculosis cuando sea importante estudiar la condición de los bronquios. Las dos principales indicaciones para la broncografía son la sospecha de la presencia de bronquiectasias o bronquios estenosados y las enfermedades no tuberculosas. La técnica broncoscópica estándar puede realizarse de preferencia con un catéter endotraqueal para facilitar el relleno de los bronquios de los lóbulos superiores y para mejor control de todos los segmentos. Los pacientes tuberculosos toleran la broncografía de igual manera que los afectados de otras enfermedades y si se obra con cuidado y se evita practicarla en casos de enfermedad exudativa, la diseminación de la tuberculosis como resultado de la broncografía es un hecho muy raro.

FOTOFLUOROSCOPIA *

La fotografía de la pantalla fluoroscópica es un excelente elemento para la práctica de las encuestas en masa. La calidad de las películas que se obtienen con este sistema es bastante igual a la de las películas estándar, pero debido a que es necesario emplear valores eléctricos más altos y exposiciones más prolongadas, algunas sombras pueden aparecer borrosas y distorsionadas. En todo caso en que la fotofluoroscopia es positiva o dudosa debe tomarse una película 14 x 17 pulgadas.

FLUOROSCOPIA

El fluoroscopio debe ser parte integrante del equipo de todo servicio de tórax y del consultorio de todo especialista del ramo. La fluoroscopia debe realizarse solamente después de una buena adaptación de los ojos a la oscuridad, con brevedad y precisión, y tomando todas las medidas precautelatorias posibles para reducir al mínimo la exposición a las radiaciones. El uso de los fluoroscopios con amplificadores de imagen va en aumento, ya que los equipos de esta clase se mejoran y abaratan cada día más.

Debe reconocerse las limitaciones que tiene la fluoroscopia y que no debe usarse nunca como sustituto de la radiografía. Las indicaciones de la fluoroscopia en las enfermedades pulmonares son las siguientes:

En los casos de necesidad de un examen de emergencia del tórax.

Cuando no se encuentra a disposición inmediata equipo para realizar radiografías.

Para estudiar la movilidad de las estructuras torácicas.

Como ayuda en los estudios radiográficos y clínicos de la función respiratoria.

Para localizar los lugares más apropiados para efectuar aspiraciones de líquido pleural o biopsia.

Como ayuda para tomar con mayor precisión las radiografías en posiciones especiales.

Para facilitar las tomas de broncogramas.

Como ayuda para la correcta colocación de los catéteres en la práctica de la broncoespirometría.

Nota del traductor:* La fotofluoroscopia fue descubierta en 1897 por Bleyer, quien desarrolló y operó un aparato que él llamó fotofluoroscopio (Bleyer, J. M.: An Original Research on the Fluoroscopic Diagnosis of Certain Forms of Lung, Throat, and Heart Disease, etc., Charlotte, N. C., *M. J.*, **10(iv) April, 1897). En los países de habla española, y especialmente en Latinoamérica, está muy generalizado el nombre abreugrafía, en honor al médico brasilero Manuel de Abreu, que en 1936 hizo la primera aplicación en gran escala de la fotofluorografía y tuvo el mérito de haberla perfeccionado y difundido en el mundo entero.

INTERPRETACION

Los temas que se discutirán en esta sección, comprenderán: el método para la interpretación o lectura de las películas, las imágenes fundamentales que muestra la tuberculosis y el gran número de tipos que comúnmente ellas presentan.

LECTURA DE PELICULAS

Al leer una radiografía, lo primero que se observará es la calidad de la misma en relación a la densidad, contraste, precisión de los detalles y la presencia de artefactos. Lo ideal sería que, en todos los casos, se pudiera contar con todas las radiografías que se hubieren tomado al paciente con anterioridad para compararlas con la que se va a leer. La lectura debe hacerse en forma ordenada, usando cualesquiera de los diversos métodos que existen para tal cosa, y debe comprender el examen de todas las sombras que se hallen en la película. Es esencial que el lector tenga un conocimiento completo de la anatomía radiológica normal, y sus amplias variaciones. Debe hacerse énfasis en el valor de la lectura dual, esto es, realizada por dos lectores separadamente. Esto reza de una manera especial para las encuestas radiográficas. No sólo es que algunas sombras pueden pasar desapercibidas debido a la fatiga cuando se leen muchas películas, sino que aun lectores muy experimentados pueden tener "puntos ciegos" que dejan escapar ciertos tipos de sombras.

Pueden ser de gran ayuda suplementaria las radiografías en distintas posiciones o las tomadas con técnicas aparte de las estándares, ya que éstas muestran con claridad sólo el 75% de los campos pulmonares; el resto, así como la naturaleza, y localización de las lesiones, pueden hacerse evidentes por las radiografías oblicuas, laterales, lordóticas o por las planigrafías. Las radiografías estereoscópicas tienen sólo valor limitado, cuando se puede contar con películas complementarias, pero pueden ser útiles en las siguientes circunstancias:

Para localizar lesiones cuando el lector es experimentado en la lectura de este tipo de películas.

Para diferenciar con mayor claridad las sombras reticulares y nodulares finas.

En casos de tórax muy gruesos, cuando las radiografías seriadas demuestran variaciones difíciles de interpretar si se trata de cambios verdaderos o simples diferencias producidas por diversas técnicas; en tales casos las diferencias entre las dos películas del par estereoscópico pueden usarse como control.

MODELOS RADIOGRAFICOS

Las imágenes radiográficas más comúnmente vistas en tuberculosis son aquéllas descritas en la sección de Anatomía patológica en el Capítulo I, en relación con la patogenia, diseminación, desarrollo y otros aspectos.

Patogénesis: La tuberculosis primaria presenta al complejo parénquima-ganglionar. La lesión parenquimatosa puede presentarse en cualquier etapa de su desarrollo o puede ser tan pequeña que no se vea; la lesión ganglionar tiende a aparecer más tarde y persiste más tiempo. Cuando el complejo primario cura, el resultado final puede ser la calcificación de ambas lesiones. La tuberculosis de reinfección generalmente comienza en o cerca de los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores o en el segmento superior de los lóbulos inferiores.

Diseminación: Las lesiones hematógenas son generalmente pequeñas, difusas y simétricas; las broncogénicas son más localizadas y segmentarias.

Evolución: En la mayor parte de los casos, especialmente en los crónicos, puede encontrarse presente cada una de las etapas evolutivas representadas por fibrosis, cavitación, nódulos productivos y áreas exudativas.

Sombras lobares y segmentarias: En la tuberculosis son comunes las sombras homogéneas densas que comprometen todo un lóbulo, un segmento o un subsegmento. Estas sombras pueden representar atelectasia, condensación o una com-

binación de ambos. La atelectasia puede ser causada por obstrucción bronquial debido a un bloqueo endobronquial o por agrandamiento compresivo de ganglios. Las áreas de atelectasia tienden a retraerse y pueden volver a ventilarse cuando el proceso que las ocasionó mejora y regresa a su tamaño normal. La condensación puede ser debido a tuberculosis o a causas no tuberculosas; un ejemplo de ambos es el de la densidad segmentaria debida a una lesión parenquimatosa localizada en la endobronquitis obstructiva.

LIMITACIONES

Algunas enfermedades pulmonares de significación tales como el asma, las bronquitis y los tumores bronquiales no obstructivos, pueden no presentar anormalidad radiográfica alguna.

La radiografía puede subestimar la extensión de la enfermedad existente y puede inclusive dejar de revelar por completo la presencia de alguna lesión pulmonar.

La mayor parte de las sombras no son específicas y por ello no todas pueden diferenciarse del gran número de imágenes semejantes que pueden ser originadas por diversas causas patológicas. Un nódulo pulmonar solitario puede representar un carcinoma o un granuloma.

El examen radiográfico será tan bueno como buena sea su interpretación.

CORRELACION CON EL EXAMEN FISICO

El examen físico puede ser de primordial importancia, pues ciertos síntomas y signos, tales como la tos, expectoración, hemoptisis, cambios en el murmullo respiratorio, estertores, roncus, frotis pleurales y alteraciones de las partes blandas en la pared torácica, pueden no dar manifestación radiográfica alguna. En casos pulmonares agudos de emergencia (sofocación aguda, edema pulmonar, colapso masivo) los signos físicos pueden ayudar a sentar el diagnóstico rápidamente y de esta suerte establecer el tratamiento de inmediato.

El examen físico puede ser también de gran importancia en el control de la evolución de una enfermedad establecida, tal como una neumonía, ayudando a evaluar las complejas sombras radiográficas y a apreciar clínicamente la función pulmonar.

IMPORTANCIA DE AMBOS EXAMENES

Tanto el examen físico como el radiográfico son importantes en el manejo de las enfermedades del tórax y aun los hallazgos negativos pueden tener significación; los dos métodos se complementan el uno con el otro, pero en ciertas condiciones uno de ellos puede ser de suprema importancia.

Rol del roentgenograma en la apreciación de la función respiratoria. El único método cuantitativo capaz de evaluar la función pulmonar es el empleo de las pruebas fisiológicas descritas en el Capítulo I; sin embargo, en la apreciación racional de la disfunción respiratoria, la historia clínica, el examen físico y los signos radiográficos añaden muy importantes datos y por lo tanto, en la mayoría de los casos, y en manos de personas experimentadas, es posible realizar una evaluación de la función pulmonar por el uso exclusivo de métodos clínicos y radiológicos.

Las observaciones clínicas deben comprobar la determinación del grado de actividad necesaria para producir disnea y otros síntomas pertinentes. Los signos más importantes comprenden: la movilidad del tórax, la calidad de los sonidos percutorios y del

murmullo vesicular, la presencia de estertores húmedos y sibilantes, la medida del tórax y la presencia de disnea y cianosis en reposo y después del ejercicio.

El examen radiológico debe comprender radiografías en inspiración y espiración y fluoroscopia. En las radiografías debe observarse las siguientes particularidades:

La extensión y naturaleza de la enfermedad.

El grado de movilidad del diafragma y la caja torácica.

El grado de aereación y su diferencia en la inspiración y espiración.

Las diferencias en el corazón, mediastino, hilios y tráquea entre las radiografías tomadas en inspiración y espiración.

La fluoroscopia es de valor para confirmar los hallazgos anteriormente mencionados y además para observar la rapidez con la cual el aire puede inspirarse o espirarse, la movilidad del diafragma y la pared torácica y la movilidad, fijación y pulsación anormales.

PELIGRO DE LAS RADIACIONES

El uso continuamente creciente de todo tipo de radiaciones con fines médicos, comerciales y militares presenta un real peligro de exposición a las radiaciones acumuladas. Existe la necesidad de reducir la exposición a las radiaciones médicas tanto como sea posible y con este fin, el médico deberá decidir en cada paciente entre las indicaciones de la radiografía y el efecto acumulativo de la radiación.

Se ha recomendado que la exposición gonadal desde el tiempo de la concepción hasta los 30 años se limite a 10 roentgens (r) sobre la radiación natural y que la exposición gonadal total por toda causa, se limite a 50 r hasta los 30 años de edad y una cantidad adicional de 10 r hasta los 40 años. La exposición gonadal a la radiación proveniente de la radiología del tórax, es aproximadamente la siguiente: (alrededor de 1/200 de la dosis total).

Se requerirían (en un hombre) 2.000 fotofluoroscopias o 40.000 radiografías del tórax para utilizar, durante los 30 primeros años de vida, la cuota permitida de 10 r!

	Hombres	*Mujeres*
Radiografía común (14 x 17 pulgadas posteroanterior)	0,00025 r	0,0025 r
Fotofluoroscopia	0,005 r	0,05 r
Fotofluoroscopia con cámara óptica de espejo	0,0015 r	0,015 r

Las recomendaciones para el uso de las radiografías del tórax, en relación con el peligro de las radiaciones, comprenden el establecimiento de las siguientes reglas:

Toda enfermedad del tórax debe ser estudiada por la radiografía.

Las encuestas roentgenográficas deben ser selectivas.

La reacción tuberculínica debe usarse como medio de selección previa en niños y adultos jóvenes.

En toda ocasión debe usarse medidas de protección.

Los equipos roentgenográficos deben estar certificados en lo que se refiere a su condición de seguridad contra las radiaciones.

Capítulo IV

CURSO CLINICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

La historia natural de la tuberculosis, su curso clínico y sus modificaciones por el tratamiento se pueden comprender mejor con un conocimiento de los elementos científicos básicos. El médico debe tratar de mantener claramente en su pensamiento, con el fin de correlacionarlos, las lesiones anatomopatológicas fundamentales, los trastornos fisiológicos y los hechos bacteriológicos; y entonces podrá comprender mejor la enfermedad y planear el tratamiento más efectivo.

La tuberculosis es una enfermedad que dura de por vida y los tratamientos modernos todavía distan mucho del ideal, de la *magna sterilisans* de Ehrlich.

El estudio del curso clínico debe también incluir el análisis del tipo de infección, la etapa de la enfermedad en relación con la edad del paciente y otros factores pertinentes. La primera infección tuberculosa puede ocurrir en niños o en adultos; puede permanecer latente, progresar, activarse posteriormente o recidivar reiteradamente.

MODOS DE COMIENZO

El comienzo de la tuberculosis puede pasar desapercibido hasta que ocurra algún síntoma de consideración. Bastante a menudo la enfermedad se descubre en las encuestas para la búsqueda de casos en individuos poseedores de síntomas tan ligeros que resultan completamente compatibles con su vida y hábitos normales.

El modo de comienzo puede clasificarse de la siguiente manera:

Insidioso: Pérdida de peso, pérdida de fuerzas, fatiga o decaimiento (generalmente imputados a exceso de trabajo).

Catarral: Tos crónica, espectoración, resfríos repetidos o prolongados (a menudo atribuidos al cigarrillo).

Agudo respiratorio: Comienzo brusco, con fiebre, malestar, y tos húmeda, generalmente confundido con la gripe epidémica, resfriado o neumonía.

Hemoptoico: Con estrías de sangre o hemorragias francas.

Pleurítico: Con inflamación y dolor pleural con o sin derrame.

Combinado: Con la presencia de dos o más de las formas mencionadas anteriormente.

La *primoinfección* puede tener diversos tipos de comienzo, a saber:

Sin síntomas.

Con una infección respiratoria benigna.

Con fiebre inexplicada.

Con signos y síntomas de lesiones en otros órganos o tejidos (miliar generalizada, meníngea, de los ganglios, huesos o articulaciones, tracto genitourinario).

TUBERCULOSIS PRIMARIA

El comienzo de la tuberculosis primaria se ha mencionado en el párrafo anterior; la patogénesis y anatomía patológica han sido descritas en el Capítulo I, la clasificación será especificada en el Capítulo VI.

CURSO CLINICO

La reacción tuberculínica se vuelve positiva de la tercera a la décima semana después de la infección. La niñez continúa siendo la época característica para la primoinfección, pero la incidencia de la infección en los niños está decreciendo y por lo tanto siendo cada vez más frecuente en adultos jóvenes. La mayor parte de las primoinfecciones ocurridas en la niñez manifiestan un curso benigno y las lesiones curan sin tratamiento alguno, especialmente si se aleja al niño de la fuente activa de contagio o viceversa. Antes de la adolescencia la formación de cavernas es poco común, como lo es igualmente la progresión. Los ganglios aumentados de volumen pueden comprimir los bronquios adyacentes o abrirse en ellos.

SINTOMATOLOGIA

La mayor parte de los pacientes no presentan síntomas. La mayoría de los reactores positivos a la tuberculina no tuvieron nunca conocimiento del momento de su infección. Los síntomas pueden quedar limitados a ligera fiebre y un síndrome "gripal". No existen síntomas locales, a menos que la enfermedad progrese o se complique ("progresión postprimaria"). Las lesiones extrapulmonares presentan su sintomatología propia.

PRONOSTICO

Una pequeña minoría de niños desarrollan enfermedad progresiva que puede abocar en lesiones destructivas, diseminaciones extrapulmonares muy amplias y en la muerte; otra minoría desarrolla focos extrapulmonares de evolución crónica en sitios diversos, como se ha señalado anteriormente. La mayor parte de las lesiones primarias son benignas y tienden a curar aun cuando pueden ser la fuente de lesiones endógenas años más tarde.

La quimioterapia específica tiene una notable influencia benéfica sobre el pronóstico de la tuberculosis primaria activa. Se ha demostrado que el tratamiento con isoniacida, de pacientes con tuberculosis primaria asintomática, reduce significativamente la incidencia de la progresión y complicaciones extrapulmonares de la primoinfección. La aplicación más amplia de la quimioterapia en la infección primaria tuberculosa se halla actualmente en período de investigación.

INFECCION EN EL ADULTO

Con pocas excepciones el cuadro de desarrollo de la primoinfección es el mismo en los adultos que en los niños; en los primeros la infección primaria puede ser tan similar a la que se observa en el tipo de reinfección que sólo la reciente conversión de la reacción tuberculínica puede distinguirla. En los adultos primoinfectados puede aparecer una lesión subapical cavitada, sin visible aumento de los ganglios hiliares, y evolucionar hacia una rápida curación con muy ligera calcificación. Los adultos de raza negra tienen la tendencia a presentar linfoadenopatías hiliares más considerables. En los adultos se observan menos las compresiones bronquiales que en los niños, debido a que en aquéllos los bronquios tienen mayor tamaño y las paredes son más fuertes, además de que los ganglios aumentan menos de volumen.

TUBERCULOSIS DE REINFECCION

Se consideran como tipo de reinfección la progresión postprimaria, la reinfección y la superinfección. Los modos de comienzo han sido descritos anteriormente.

CURSO CLINICO

Las formas agudas de la enfermedad, si no se las trata, pueden ser progresivas y fatales en pocos meses; las formas crónicas pueden persistir por años, con exacerbaciones, remisiones y recaídas. La licuefacción y las necrosis de los focos caseosos con o sin cavitación evidente, son las causas usuales de la recurrencia y la fuente de las diseminaciones broncógenas que se reactivan y curan. Muchos pacientes muestran una tendencia hacia la curación con formación de tejido cicatricial y deformación. La limpieza o resolución de las lesiones sin necrosis puede ser rápida en algunos, pero la verdadera y duradera curación demora años.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas pueden no existir, ser ligeros o severos y ser locales o generales.

Síntomas generales (Sistémicos o tóxicos). Los síntomas probablemente debidos a la infección pueden incluir: fatiga o decaimiento, astenia, malestar, pérdida de peso, sudores nocturnos y los síntomas y signos de la fiebre. La mayor parte de los aparatos o sistemas del organismo pueden estar comprometidos, incluyendo los siguientes, con sus trastornos correspondientes:

Aparato digestivo: Anorexia, náuseas, constipación o diarrea.

Aparato circulatorio: Taquicardia, palpitaciones, disnea, sudoración, rubor y otros trastornos vasomotores.

Aparato genital: Retardo o irregularidad de la menstruación.

Sistema hematopoyético: Anemia.

Sistema nervioso central: Nerviosismo o depresión, irritabilidad, psicosis tóxica, reflejos tróficos viceromotores.

Síntomas locales (de origen pulmonar o pleural).

Tos: Desde moderada hasta severa, generalmente debida a la inflamación y secreciones; a menudo significa caverna o bronquitis tuberculosa; puede ser debida a reflejo pleural o laríngeo.

Expectoración: Escasa o abundante; mucosa, mucopurulenta o purulenta; raramente fétida.

Hemoptisis: Estrías, coágulos o hemorragia franca; la hemoptisis de este último tipo generalmente significa presencia de caverna, bronquiectasia o ulceración traqueobronquial.

Dolor torácico: Varía desde molestia o punzada hasta dolor de gran intensidad, puede ser debido a pleuritis aguda o adherencias; raramente puede originarse en el diafragma con dolor prolongado hacia el ápex, hombro o región subcostal.

Disnea: Moderada a severa; permanente o episódica; puede ser ocasionada por disminución del volumen pulmonar, broncostenosis o espasmos, secreción que obstruya la luz bronquial, bloqueo alveolocapilar o desfallecimiento cardíaco.

Sibilancias: Ocasionales, recurrentes, o constantes; de tono agudo a grave, dependiendo del tamaño del bronquio afectado; cuando es localizado y persistente, puede ser debido a estenosis (fibrosa o inflamatoria) a secreciones o a ambas.

PRONOSTICO

Las perspectivas de cambio dependen de muchos factores: la resistencia del paciente, la virulencia y dosis de los gérmenes infectados, el carácter de la enfermedad, las complicaciones y el tratamiento.

Factores perjudiciales. El pronóstico empeora a mayor extensión de la enfermedad, a mayor tamaño de las cavitaciones y de la exudación y con la existencia de complicaciones bronquiales, laríngeas o entéricas. El pronóstico puede también ensombrecerse con la presencia de alcoholismo, diabetes, enfisema, silicosis, deficiencia nu-

tricional y cualquier otro factor que interfiera con el tratamiento.

Factores ventajosos. El pronóstico puede mejorar por el tratamiento, incluyendo:

Restricción de la actividad física, que por sí misma, beneficiará a un 70% de los pacientes con lesiones mínimas, a un 50% de aquellos con lesiones moderadamente avanzada y a un 20% de aquellos con lesiones muy avanzadas. Un programa de reposo en cama (reposo absoluto seguido de actividad gradual) puede añadir un porcentaje mayor a cada uno de los señalados anteriormente.

Colapsoterapia (Neumotórax, neumoperitoneo, interrupciones del nervio frénico, toracoplastias): La colapsoterapia era efectiva en aproximadamente un 90% de los casos mínimos y moderadamente avanzados, en el 75% de los muy avanzados con una sola caverna y en el 30% de muy avanzados bilaterales.

Resección: La resección a continuación de la quimioterapia da excelentes resultados; la extirpación de la lesión principal es el método más efectivo para inactivar la enfermedad total y prevenir las recaídas.

Quimioterapia: La quimioterapia tiene la mayor influencia en el pronóstico cuando se usa con inteligencia, constancia y por un período prolongado. Es más efectiva en las lesiones de tipo exudativo, menor en las productivas y caseosas y menor aún en lesiones fibrocavitarias crónicas.

Terapia combinada: (Quimioterapia adecuada, cierto grado de reposo y restricción de ejercicio y tratamiento quirúrgico para el que lo necesita), es la terapia que produce los mejores resultados.

Cooperación del paciente: La cooperación del paciente es esencial en cualquier plan terapéutico; el paciente que no brinda su cooperación tiene las menores probabilidades de inactivar sus lesiones y permanecer normal; por esta razón, el tiempo adecuado que se gaste en la educación del paciente para obtener su cooperación y demostrarle la mejor manera en que él pueda cooperar para el éxito de su tratamiento, puede ser el factor más importante de todos.

Historia clínica
Signos físicos
Pruebas cutáneas
Otros métodos de laboratorio
Procedimientos quirúrgicos
Diagnóstico diferencial

Capítulo V

METODOS DIAGNOSTICOS DE LA TUBERCULOSIS

Los dos objetivos del diagnóstico son: hallar las lesiones que puedan ser tuberculosas y luego identificarlas como tales. Los numerosos métodos diagnósticos que pueden emplearse serán tratados bajo diferentes títulos. Los bacteriológicos y roentgenológicos han sido discutidos anteriormente en los Capítulos II y III.

HISTORIA CLINICA

DATOS A REGISTRARSE

Una revisión completa de la historia del paciente puede proveer la clave principal del diagnóstico o puede guiar hacia la verdadera causa de la lesión una vez hallada.

Datos generales. La edad, sexo, raza, lugar de nacimiento y datos personales más importantes deben anotarse, ya que cada uno de ellos puede influir en la incidencia de la tuberculosis o de otras enfermedades.

Antecedentes familiares. El nombre, lugar de nacimiento, ocupación, estado de salud, causa de muerte, antecedentes tuberculosos y otras enfermedades de los padres, abuelos, hermanos, esposos e hijos, deben ser anotados. La historia matrimonial debe ir más allá de la situación del momento para incluir los posibles matrimonios anteriores. Antecedentes tales como "tos crónica" y "asma" en algún miembro de la familia deben ser anotados.

Datos sociales. Los lugares donde el paciente haya vivido, las escuelas y colegios donde se educó y la historia de sus viajes deben ser igualmente registrados. El contacto con amigos que hayan tenido tuberculosis debe ser igualmente anotado con todo detalle. El uso de bebidas alcohólicas, la costumbre de fumar, especificando el tiempo, el monto y el tipo (cigarrillos, cigarros, pipa, etc.), así como el empleo de drogas narcóticas, debe detallarse. Las tensiones (*stress*) ocasionadas por pesares o ansiedad, pueden tener también significado.

Datos ocupacionales. La historia de la ocupación o historia laboral, debe comprender su exacta naturaleza, duración y localización de los empleos, con mención especial de cualquier contacto ocupacional con tuberculosis, así como la exposición a cualquier tipo de polvo, tipo y duración, especialmente a los de sílice, así como también el tiempo de duración de dicha exposición.

Antecedentes patológicos. Toda enfermedad debe ser anotada, con la fecha de su acaecimiento y datos sobre su grado de severidad y tratamiento. La historia médica anterior debe comprender las enfermedades de la infancia y cualquier trastorno febril o respiratorio que no hubiera sido bien identificado, bronquitis crónica e infecciones

víricas incluyendo la gripe epidémica y también las neumonías. El antecedente de una pleuresía con derrame, un absceso perineal, adenitis cervical o lesiones crónicas de huesos y articulaciones y del sistema genitourinario, pueden sugerir la posibilidad de una tuberculosis extrapulmonar. La historia de trastornos o causas predisponentes de la tuberculosis tales como diabetes, silicosis y tratamiento con corticosteroides, debe precisarse. Debe interrogarse al paciente acerca de la realización de pruebas cutáneas anteriores, exámenes bacteriológicos y radiografías, indagarse sobre la fecha y lugares en que se tomaron las películas y obtenerlas para su examen si es posible, aun en el caso de haber sido "negativas". Una colección completa de películas puede ser el elemento más útil para llegar a un diagnóstico correcto. Detalles completos y precisos son esenciales no sólo para el diagnóstico, sino también para uso médico legal.

Enfermedad actual. Debe comenzarse con el relato del trastorno principal e incluir una versión con las propias palabras del paciente acerca del comienzo y evolución de la enfermedad; las lagunas deben ser llenadas con las respuestas consecuentes a preguntas capitales, referentes a signos y síntomas. Debe anotarse la fecha de exámenes previos, hospitalizaciones, radiografías y otros exámenes y la nómina de los médicos que lo hubieran examinado anteriormente. El curso de una enfermedad crónica puede ser difícil de recordar; puede haber sido asintomática, o confundida con la tan común "tos del fumador" o con la "fatiga por exceso de trabajo".

Los síntomas y modos de comienzo han sido descritos en el Capítulo IV.

SIGNOS FISICOS

Los métodos tradicionales del examen del tórax son: la inspección, palpación, percusión y auscultación. La habilidad en el empleo de estos métodos debe ser adquirida por todo médico y los hallazgos evaluados y correlacionados con otros métodos diagnósticos.

El valor relativo de los signos físicos es menor ahora que en los días anteriores a la roentgenografía. Los datos positivos continúan siendo útiles, pero los negativos no excluyen la posibilidad de la presencia de una lesión. Algunos signos pueden dar una información que no es posible obtener por ningún otro método. El diagnóstico y la evolución de las lesiones bronquiales con posibles estenosis y la presencia de secreciones pueden establecerse y evaluarse mejor con el estetoscopio, y pueden pasar desapercibidas si se emplea la exploración radiográfica sola. Puede que no se cuente con equipos radiográficos o que su empleo esté contraindicado. Debe recordarse también que las bronquitis crónicas y el enfisema ocurren a menudo simultáneamente con la tuberculosis y sus signos físicos deben ser buscados y evaluados.

La manera de emplear los cuatro métodos de examen del tórax se encuentra descrita en los libros de texto. La inspección deberá descubrir los cambios de forma y movilidad del tórax en ciertos casos de enfermedades pulmonares o pleurales. La palpación, el menos útil de los cuatro, puede mostrar cambios de la resonancia de la voz sobre la pared torácica y del tono muscular. La percusión puede delatar cambios de la densidad en ciertas lesiones pulmonares o pleurales. La auscultación usualmente revela estertores que se ponen en evidencia después de la tos en zonas afectadas de tuberculosis pulmonar crónica así como sibilancias en la bronquitis, como se describió anteriormente; pero la ausencia de signos

definidos en la mayor parte de los casos mínimos y en muchos moderadamente avanzados, es un hecho conocido desde hace mucho tiempo.

En los exámenes de rutina de ganglios, columna vertebral, huesos y articulaciones, abdomen, región anal, genitales, ojos, oídos y sistema nervioso central deben buscarse los signos de tuberculosis extrapulmonar. El examen general debe comprender la medida de peso, temperatura, pulso, ritmo y carácter de la respiración y presión arterial.

PRUEBAS CUTANEAS

PRUEBA TUBERCULINICA

La prueba tuberculínica es uno de los procedimientos más valiosos en el control de la tuberculosis. Es útil tanto en el diagnóstico diferencial como en la búsqueda de casos.

Métodos. Los métodos de la prueba tuberculínica se basan en el hecho de que la infección con el *M. tuberculosis* produce una sensibilidad específica a ciertos productos de este género que se hallan en extractos de cultivos llamados "tuberculinas". La inyección intradérmica de tuberculina va seguida, muchas horas después, por una inflamación aguda local que varía en tamaño o intensidad de acuerdo con la dosis empleada y la sensibilidad del individuo. Es posible determinar el grado de sensibilidad con considerable precisión empleando dosis patrones y con la medida de las reacciones obtenidas. Las personas que no tienen sensibilidad (en la forma señalada) se dice que tienen una prueba negativa o que no son reactores a la tuberculina; aquellas con sensibilidad relacionada con la infección tuberculosa, se dice que tienen una prueba positiva o que son reactores a la tuberculina.

Tuberculinas. Hay dos preparaciones de tuberculina usadas actualmente:

Tuberculina antigua: (OT *) Fue preparada por primera vez por Robert Koch y se obtiene con cultivos de bacilos tuberculosos, esterilizados por el calor y filtrados para separar los cuerpos bacilares evaporando luego el filtrado para concentrarlo hasta un décimo de su volumen.

Derivado proteínico purificado: (PPD †) Consiste en un principio protéico activo obtenido de filtrados de culturas de bacilos tuberculosos esterilizados al autoclave, culturas obtenidas en un medio sintético, desprovistas de albúmina y extraídas, sea por ácido tricloroacético o por precipitación con sulfato neutro de amonio. Este último es el usado en los Estados Unidos de América y es el que produce una sustancia ligeramente más pura; se ha usado en la manufactura de un gran lote que fue adoptado en 1952 por la Organización Mundial de la Salud como el estándar internacional de tuberculina, designándolo con la sigla PPD–S.

Las diluciones de OT y PPD se deterioran gradualmente con el tiempo y deben usarse estando frescas; no deben usarse soluciones de más de una o dos semanas, y deben conservarse refrigeradas y protegidas de la luz.

Técnicas de administración. Hay muchos métodos para realizar la prueba tuberculínica; pero el que se prefiere corrientemente, debido a su precisión, es el intradérmico (Mantoux). El método por escarificación, original de von Pirquet ha sido abandonado; el de las multipunturas de Heaf se halla bajo investigación y el del

* *Nota del traductor:* OT del inglés "old tuberculin."

† *Idem:* PPD del inglés "purified protein derivative."

parche de Vollmer es muy inferior al de Mantoux, pues da tanto falsas reacciones negativas como positivas. No se recomienda su uso ni para encuestas ni para control de contactos. Si se usa en el consultorio cuando no puede emplearse la de Mantoux, todas las reacciones positivas deben ser controladas con esta última prueba.

Prueba intradérmica: La prueba intradérmica se realiza inyectando la concentración deseada de PPD u OT en la piel limpia del antebrazo. El volumen inyectado debe ser de 0,1 ml y la inyección realizada con una aguja pequeña (de un cuarto a media pulgada) de bisel corto, No. 25 ó 26 de grueso, de platino o acero inoxidable, colocada en una jeringuilla de tuberculina. La inyección debe hacerse dentro de la piel, lo más superficialmente posible, y con el bisel mirando hacia arriba. Cuando el líquido se inyecta correctamente, se debe producir una elevación dérmica de 6 a 10 mm de diámetro, de color pálido. No deben usarse nunca, para la prueba tuberculínica, jeringuillas que hayan sido usadas con otros antígenos, tales como coccidioidina, histoplasmina o blastomicina, porque éstos son muy difíciles de separar de las jeringuillas.

Lectura de las pruebas. La prueba de Mantoux debe leerse de 48 a 72 horas después de la inyección y su lectura debe practicarse contando con buena luz y con el antebrazo ligeramente flexionado. Las reacciones deben clasificarse de acuerdo con la induración (no el eritema), la cual puede determinarse por la inspección, la palpación y el delicado pellizcamiento de la zona con los dedos. Las reacciones deben medirse y anotarse en milímetros, de acuerdo con el diámetro mayor de la induración, en ángulo recto, en relación al eje mayor del brazo.

Significado de las reacciones. Ha sido costumbre en el pasado considerar como positivas a todas las reacciones con una induración de 5 mm de diámetro o más, sin dar significado alguno al tamaño de la reacción a partir de su límite mínimo; estudios recientes han demostrado que las personas que tienen reacciones de gran tamaño a la prueba de 5 TU (10 mm o más de induración) están en mayor riesgo de desarrollar tuberculosis que aquéllas que muestran reacciones pequeñas (de 5 a 9 mm). Tales reactores positivos fuertes tienen también mucho más probabilidad de estar en contacto en su hogar con casos activos de tuberculosis. Se sabe que algunas reacciones pequeñas (de 5 a 9 mm) pueden ser debidas a errores técnicos, o representar infecciones recientes con desarrollo incompleto de la sensibilidad o finalmente ser reacciones cruzadas con infecciones con otras micobacterias y no necesariamente con el *M. tuberculosis* o *M. bovis*. Se sostiene generalmente que las personas que presentan estas pequeñas reacciones deben ser probadas de nuevo con la misma dosis de tuberculina.

Se recomienda que las reacciones de 5 mm o más sean aquellas que se consideren positivas mientras que se disponga de mayores comprobaciones, así como también se recomienda que se tenga el cuidado de medir las reacciones de la manera más exacta. Los resultados deben dividirse en reacciones de 5 a 9 mm y de 10 mm o más. A las personas que tengan reacciones de 10 mm o más se les deberá dar prioridad en los exámenes de control, encuestas, etc. Pueden también considerarse para determinar dicha prioridad otros factores aparte del tamaño de la reacción, tales como la clase de grupos a que pertenezcan los individuos examinados, los elementos de que se dispongan y aun hasta la destreza de la persona encargada de la lectura de las pruebas.

Usos de la reacción tuberculínica. Los dos principales usos de las pruebas cutáneas son: el diagnóstico diferencial y la encuesta.

Diagnóstico diferencial: Como el diagnóstico diferencial concierne a los individuos y no a grupos de individuos, la dosis y el significado de las pruebas son diferentes. Una reacción positiva sugiere el posible diagnóstico de tuberculosis activa,

pero no lo prueba. El paciente puede reaccionar positivamente debido a la presencia de lesiones tuberculosas latentes o inactivas, siendo otra enfermedad la que está causando el trastorno presente. El valor de una prueba tuberculínica para el diagnóstico tiende a aumentar, a medida que las tasas de infección en la población decrecen y declina también el número de casos activos. Una vez que se adquiere una sensibilidad fuerte a la tuberculina ésta tiende a perdurar a través de la vida, salvo en pocas ocasiones en que el grado de sensibilidad declina con el correr de los años. La sensibilidad puede variar en intensidad y temporalmente decrecer o desaparecer en el curso de enfermedades graves, fiebre alta, enfermedades exantemáticas, sarcoidosis combinada con tuberculosis, tuberculosis miliar, estados tuberculosos terminales, así como también durante el tratamiento con hormona adrenal corticotrópica (ACTH) o corticosteroides. La sensibilidad está ausente en las pocas semanas que siguen a la primoinfección. Se estima que la repetición reiterada de la prueba tuberculínica no sensibiliza al individuo a ella. Una prueba negativa tiene un alto valor de exclusión en el diagnóstico, excepción hecha de los casos mencionados anteriormente.

La mejor, como dosis única para diagnóstico diferencial, es la de 5 unidades de tuberculina PPD (5 TU—0,0001 mg).* Si la reacción fuera negativa, debe repetírsela en dosis más fuertes (250 TU) (0,002 mg). Esta secuencia debe seguirse también después de la vacunación con BCG. La prueba debe repetirse con igual dosis, si el eritema fuera mayor de 10 mm de diámetro, pero sin presentar edema, porque tal reacción puede ser resultado de una inyección realizada muy profundamente. Si hubiera alguna razón por lo que se espera tener una reacción muy severa o si se trata de la sospecha de tuberculosis ocular, debe usarse como dosis preliminar la de 0,1 TU. Cuando se vaya a usar una dosis única de OT se recomienda el empleo de la equivalente de 5 TU del estándar internacional de OT (ver cuadro 3).

Cuadro 3

EQUIVALENTES TUBERCULINICOS APROXIMADOS BASADOS EN PRUEBAS CUTANEAS DE POTENCIA REALIZADAS EN HUMANOS

Unidades de tuberculina (TU)	Derivado proteínico purificado (PPD)		Tuberculina antigua (OT)	
	Dosis o potencia	mg por dosis *	mm cu (mg) por dosis †	Dilución
1	Primera	0,00002	0,01	1: 10.000
5	Intermedia	0,0001	0,05	1: 2.000
250 §	Segunda	0,005	1,00	1: 100

* Basado en miligramos de proteína.

† Basado en la equivalencia de 1 cc de concentrado OT—1.000 mg.

§ Debido a las diferencias cualitativas entre el PPD y el OT, los equivalentes de las diferentes potencias determinadas por medios experimentales no corresponden a una relación aritmética simple.

Los pacientes con tuberculosis activa generalmente (aunque no siempre), reaccionan a la dosis de 5 TU como se ha dicho anteriormente. Los que no reaccionan deben ser probados con la misma dosis y si continúan negativos pueden ser probados con la segunda dosis (250 TU). Debe examinarse por medio de la radiografía a todo individuo que reacciona positivamente

* *Nota del traductor:* Aun cuando en algunos lugares se emplea todavía la tuberculina antigua o tuberculina bruta (OT), podemos decir que en la actualidad prácticamente se ha consagrado el uso de la tuberculina purificada o PPD (purified protein derivative).

Desde julio de 1958 el Staten Seruminstitut de Dinamarca ha preparado, por encargo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del UNICEF, un lote de PPD, el RT23, cuya potencia es cinco veces mayor que el PPD-S (PPD-Standard). Además, el PPD RT 23 se usa actualmente en solución que contiene el detergente aniónico "Tween 80" (nombre de patente del éster del ácido oleico., Atlas Powder, Wilmington, Delaware, E.U.A.), estabilizador que, previniendo la adsorción, es capaz de conservar la potencia de las diluciones hasta por seis meses.

a la tuberculina, cualquiera que sea la dosis de tuberculina empleada.

Búsqueda de casos: Cada vez se le va dando mayor importancia a las encuestas realizadas con el empleo de reacciones tuberculínicas, las que se pueden emplear como una medida para excluir a todas las personas que no necesitan ser examinadas con otros métodos para descubrir lesiones tuberculosas, de aquellas que sí lo necesitan. Su valor como método de selección es pobre en aquellos grupos de población en los cuales la infección tuberculosa está tan ampliamente diseminada que la mayoría de las personas reaccionan positivamente y por el contrario es del más alto valor en los grupos de población en los cuales la infección es muy limitada y por lo tanto muy pocos son los que reaccionan positivamente. La prueba tuberculínica tiene un gran valor cuando se aplica periódicamente en grupos especialmente expuestos a la tuberculosis, tales como enfermeras, médicos y estudiantes, en hospitales u otros lugares en donde existan enfermos tuberculosos agrupados.

Debemos mencionar que, con el deseo de evitar la acumulación de radiaciones en las encuestas fluoroscópicas, se ha revivido el empleo de la encuesta tuberculínica en ciertos grupos. En muchos casos tales precauciones resultan exageradas, pero se estima que las pruebas cutáneas previas deben emplearse, cuando el tiempo lo permite, así como también en grupos en los que las radiaciones deben limitarse por alguna razón especial.

Los sujetos infectados, contactos de enfermos tuberculosos activos, pueden ser localizados por las pruebas tuberculínicas. En la mayor parte de las comunidades de los Estados Unidos de América, hoy en día una reacción tuberculínica fuerte, en niños menores de seis años, conduce a la localización de la fuente de contagio en el hogar o cerca de él, pues los contactos de niños de esa edad no son muy numerosos.

La prueba tiene igualmente un gran valor epidemiológico; las encuestas tuberculínicas periódicas son muy importantes para señalar el camino en el desarrollo de la campaña antituberculosa. Cuando las pruebas se realizan en grupos suficientemente amplios para que sean proporcionalmente representativos de la población general, con respecto a la edad, sexo, raza y niveles económicos, proporcionarán la mejor medida de la prevalencia de la infección tuberculosa.

PRUEBAS CUTANEAS CON OTROS ANTIGENOS

Tuberculinas de otras micobacterias. Antígenos PPD estandarizados, han sido preparados con bacilos aviarios y una variedad de otras micobacterias, los que se han empleado con propósitos de investigación, habiendo dado resultados muy promisorios de creciente interés para el diagnóstico diferencial de las infecciones micobacterianas. En casos comprobados de tales infecciones, las reacciones con antígenos homólogos son generalmente mucho mayores que con los heterólogos. Las pruebas con estos antígenos deben ser realizadas e interpretadas de la misma manera que con el PPD estándar.

Antígenos micóticos. Las pruebas cutáneas para diagnóstico diferencial pueden comprender una serie de antígenos, incluyendo la tuberculina, coccidioidina, histoplasmina y, ocasionalmente, la blastomicina.

Estos tres antígenos micóticos se hallan disponibles en las concentraciones estándar. La coccidioidina viene en dos diluciones, 1:100 y 1:10. La histoplasmina y la blastomicina se pueden obtener en una sola concentración, 1:100, de la cual se preparan las diluciones necesarias.

Toda prueba debe realizarse con 0,1 cc por vía intradérmica de acuerdo con el método explicado anteriormente (página 52). La lectura debe hacerse también en forma semejante a la de la prueba de Mantoux, pero usualmente sólo a las 24-48 horas pos-

teriores a su realización. Para eliminar la posibilidad de confusión en la lectura cuando se realizan las diversas pruebas simultáneamente, lo mejor es dibujar un esquema de los dos antebrazos, inyectando siempre en los mismos lugares cada antígeno, y marcando el esquema con la localización de ellos y finalmente escribiendo los resultados a medida que se los va leyendo.

Es necesario señalar que los antígenos micóticos no han sido "estandarizados" en el sentido usual de la palabra y deben continuar considerándose como sustancias biológicas en etapa experimental. Sólo se ha establecido ya los requisitos mínimos para la histoplasmina. En los Estados Unidos hay además, en las zonas centrales del país, áreas muy endémicas de histoplasmosis así como de coccidioidomicosis, con una población de mucha movilidad que entra y sale continuamente de ellas; por lo tanto, se recomienda la administración simultánea de pruebas cutáneas con tuberculina, histoplasmina y coccidioidina, sin tener en consideración la localización geográfica. El valor de la blastomicina en el diagnóstico diferencial es dudoso; este antígeno no sólo produce reacciones en casos de histoplasmosis, sino que da reacción negativa en un alto porcentaje de casos activos de blastomicosis.

OTROS METODOS DE LABORATORIO

Muchos tipos de pruebas sanguíneas han sido usados con el objeto de ayudar a obtener datos informativos sobre la tuberculosis; ellas no son muy útiles para el diagnóstico cierto y tienen un valor limitado como índice de actividad.

Eritrosedimentación: No es específica, en forma seriada puede ayudar a vigilar el progreso del tratamiento pero sólo tiene una limitada relación con la actividad de la enfermedad.

Contaje leucocitario: (Total y diferencial) no es tampoco específico, tal como se realiza usualmente tiene muy poco valor diagnóstico o correlación con la actividad.

Prueba de la proteína C-reactiva: Puede ser anormal en la tuberculosis activa, pero no es un indicador digno de toda confianza. Se han realizado estadísticas con otras fracciones proteicas pero tampoco son específicas.

Pruebas serológicas: Las pruebas serológicas para el descubrimiento de anticuerpos contra el bacilo tuberculoso o sus componentes, no han podido demostrar utilidad en el diagnóstico o control de los enfermos tuberculosos. Esta forma de abordar el problema, sin embargo, no ha sido abandonada y se continúa investigando con modificaciones de dichas pruebas tales como la reacción de hemaglutinación.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

El cirujano puede ayudar a identificar las lesiones tuberculosas o evaluar su curabilidad por medio de una serie de pequeños pero valiosos procedimientos.

Broncoscopia. Los signos y síntomas, o las manifestaciones radiográficas, pueden mostrar la necesidad de realizar la broncoscopia, a pesar de que la quimioterapia ha reducido la frecuencia de tal indicación. Por medio de la broncoscopia pueden obtenerse las informaciones y realizarse los procedimientos que siguen:

Inspección de la superficie endotraqueobronquial (incluyendo el uso de lentes en ángulo recto para los bronquios de los lóbulos superiores).

Localización del origen de secreciones o de hemorragias.

Recolección de secreciones para su estudio bacteriológico o celular.

Biopsias de granulaciones o ulceraciones no identificadas.

Broncografía de aquellas áreas de las que se requiera una localización precisa, utilizando los nuevos medios de contraste. Este método se realiza generalmente como procedimiento separado.

Biopsia pleural. Empleando una aguja para biopsia o realizando una pequeña toracotomía, puede obtenerse un espécimen de pleura parietal de relativo tamaño. La punción es útil en los casos de derrame o engrosamiento pleural; con ella se obtiene un pequeño fragmento de tejido, no implica sino un muy ligero peligro y puede ayudar a precisar el diagnóstico en un 25 ó 50 por ciento. La toracotomía pequeña es más precisa; se puede obtener con ella un fragmento mayor de pleura, puede hacerse en un espacio intercostal, con anestesia local (o puede requerir la resección de un pequeño fragmento de costilla) y puede realizarse inmediatamente después que un derrame haya desaparecido. Ambos métodos biópsicos deben ser realizados antes de que la quimioterapia haya modificado el cuadro histológico. Los especímenes pueden usarse tanto para estudios bacteriológicos como histológicos. Una biopsia negativa no excluye el diagnóstico de tuberculosis.

Biopsia pulmonar. La resección de un pequeño fragmento de tejido pulmonar puede estar indicada cuando todos los otros métodos directos no hayan sido capaces de demostrar la etiología de las lesiones demostradas por la radiografía. La biopsia no se necesita muy frecuentemente para el diagnóstico de la tuberculosis, pero es muy valiosa para el diagnóstico diferencial de las lesiones diseminadas. Si se tiene en mente la posibilidad de una resección (por un carcinoma, por ejemplo) debe realizarse una toracotomía más extensa. La biopsia pulmonar permite el estudio bacteriológico, anatomopatológico y aun el espectográfico de los tejidos.

Biopsia preescalénica y de ganglios mediastínicos. Muchas enfermedades pulmonares se extienden a los ganglios regionales, a los que puede llegarse a través de una pequeña incisión en la región supraclavicular, realizada bajo anestesia local; o pueden alcanzarse más profundamente por medio de la mediastinotomía cervical. Las muestras obtenidas por cualesquiera de estos dos métodos pueden examinarse por microscopia, cultura o inoculación animal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cada paciente constituye un problema que necesita ser considerado en el diagnóstico diferencial hasta ser convenientemente catalogado. Los métodos de diagnóstico que hemos descrito en el presente Capítulo, así como también en los anteriores II y III, pueden usarse todos, aun cuando la aplicación total de ellos es muy rara vez necesaria. Cuando se lo puede obtener, el hallazgo bacteriológico positivo suministra el diagnóstico definitivo. La presencia de un gran número de comprobaciones negativas requiere la práctica de más exámenes y mayor tiempo. El número de pruebas a emplear estará de acuerdo con la urgencia del caso, el carácter de la lesión, la necesidad de medidas preventivas para evitar la infección, el costo de las medidas a tomarse y la necesidad de obtener algunas informaciones previas.

Las entidades clínicas que necesitan mayor diferenciación con la tuberculosis son las neumonías, las fibrosis pulmonares, las neoplasias, las micosis, los abscesos, las bronquiectasias y la sarcoidosis.

El primer conocimiento de la presencia de la enfermedad puede venir de la aparición de síntomas, de los hallazgos radiográficos en encuestas o exámenes radiográficos de rutina; como consecuencia de la historia de contacto con un enfermo tuberculoso; con el resultado de una prueba tuberculínica o

(raramente) como consecuencia del resultado de un examen bacteriológico o de una biopsia.

En cualquier caso de los mencionados, deben comenzarse de inmediato los estudios necesarios para establecer el diagnóstico de tuberculosis o de otra entidad probable. Debe siempre tenerse presente la posibilidad de la presencia simultánea de dos o más entidades clínicas. Aparte de la inmediata y detallada historia clínica, pueden estar indicados una serie de exámenes tales como la prueba cutánea con tres o cuatro antígenos (tuberculina, histoplasmina, coccidioidina y blastomicina), estudios bacteriológicos para bacilos tuberculosos y otros microorganismos, pruebas serológicas y biopsias. La posibilidad de una neoplasia debe considerarse de una manera especial frente a las siguientes circunstancias: pacientes de más de 40 años con reacciones cutáneas negativas para tuberculosis y también en el caso de la aparición de lesiones nuevas durante el proceso de una tuberculosis aparentemente bien controlada por la quimioterapia.

El tratamiento de prueba se justifica ocasionalmente si el diagnóstico de tuberculosis es muy sospechoso aunque no probado. El diagnóstico puede establecerse en forma provisional sin confirmación bacteriológica inmediata, especialmente en los casos en que puedan excluirse otras enfermedades. Esto concierne tanto a la tuberculosis pulmonar como a la extrapulmonar, sin embargo, un tratamiento de prueba no debe iniciarse hasta que no se haya obtenido suficiente número de muestras para realizar culturas e inoculaciones animales y que se hayan hecho todos los esfuerzos posibles para excluir la presencia de otras enfermedades. Entonces, puede comenzarse a suministrar las drogas, haciéndose una cuidadosa apreciación del efecto obtenido con ellas frente a los síntomas y signos de actividad así como en radiografías seriadas.

Propósitos de la clasificación
Clasificaciones básicas
Clasificaciones opcionales
Tuberculosis primaria
Nomenclatura y codificación

Capítulo VI

CLASIFICACION DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

PROPOSITOS DE LA CLASIFICACION

Las lesiones de la tuberculosis son muy diversas en su apariencia y sus numerosas manifestaciones. No existe ningún sistema de clasificación que pueda dar una descripción completa de las lesiones; sin embargo, se necesita contar con ciertas clasificaciones y descripciones con el objeto de mantener de manera apropiada los archivos y también con fines estadísticos. Estas categorías esenciales pueden denominarse *básicas*, y deben comprender subdivisiones que describan el estado de la enfermedad del paciente en el momento del diagnóstico y en cualquier oportunidad en los meses y años venideros. Estas clasificaciones básicas deben usarse para todos los casos.

Pueden usarse clasificaciones adicionales para dar una información suplementaria valiosa en forma ordenada. Estas clasificaciones *opcionales* pueden usarse en provecho de los hospitales y de los pacientes, para poder comparar las características de la enfermedad encontrada en otras instituciones y para estudios de investigación.

Las diversas categorías deben tener significados y definiciones precisas y se usan principalmente cuando hay una evidencia cierta de la existencia de tuberculosis activa; pero algunas pueden usarse también para la infección tuberculosa. (Por ejemplo un reactor positivo a la tuberculina, que no muestra evidencia de la enfermedad ni por la radiografía, ni por los exámenes bacteriológicos, ni por síntomas).

La clasificación *básica* debe incluir las siguientes categorías:

Extensión de la enfermedad
Situación de la actividad clínica
Situación bacteriológica
Situación terapéutica
Grado de ejercicio

Las clasificaciones *opcionales* pueden incluir los siguientes rubros:

Estado general del paciente
Carácter patológico de las lesiones
Localización precisa de las lesiones
Forma patogenética
Modo de diseminación
Evolutividad
Severidad de los síntomas
Duración de la enfermedad
Tratamiento previo

(La clasificación de la tuberculosis primaria se considera separadamente en una sección posterior de este mismo capítulo).

CLASIFICACIONES BASICAS

EXTENSION DE LA ENFERMEDAD

La extensión total y la localización de las lesiones pulmonares se precisan con el examen radiográfico del tórax. Generalmente es suficiente la película simple posteroanterior, pero ocasionalmente pueden necesi-

tarse además películas estereoscópicas, laterales, oblicuas, lordóticas, penetrantes o sobreexpuestas con Bucky, o tomografías, para poder establecer así la extensión, distribución y carácter de la enfermedad y la presencia o ausencia de cavidades.

Mínima. Las lesiones mínimas comprenden aquellas que son de muy ligera o moderada densidad, pero que no presentan cavitación demostrable. Pueden abarcar una pequeña parte de uno o ambos pulmones, pero su extensión total, prescindiendo de su distribución, no debe exceder de un volumen de pulmón equivalente al que se halla por encima de la segunda articulación condroesternal y la espina de la cuarta o el cuerpo de la quinta vértebra torácica de un solo lado. No debe darse una interpretación errada al término "mínima" en el sentido de que la enfermedad no posee peligro o actividad en esta etapa.

Moderadamente avanzada. Las lesiones de esta categoría pueden estar presentes en uno o ambos pulmones; pero la extensión total de ellas no debe exceder de los siguientes límites: lesiones diseminadas de ligera o moderada densidad que pueden extenderse no más del volumen de un pulmón o su equivalente en ambos pulmones; lesiones densas y confluentes que no se extiendan más del equivalente de un tercio del volumen de un pulmón; en el caso de encontrarse cavidades, éstas deben tener un diámetro menor de 4 cm.

Muy avanzada. Este término se emplea para describir lesiones más extensas que las moderadamente avanzadas.

Nota: La extensión de las lesiones pulmonares subsiguientes a cualquier método terapéutico, debe ser reevaluada de tiempo en tiempo. La extensión original de la enfermedad debe ser siempre tomada en consideración, y debe anotarse el cambio de extensión; *la más pequeña designación* que puede darse a una lesión después del tratamiento con drogas, resección o colapso, es la de mínima, aun cuando la lesión no continúe visible radiográficamente. Esta exigencia atañe también a las lesiones que no pueden verse en las radiografías, pero que están asociadas con el hallazgo positivo de bacilos tuberculosos en derrames pleurales, esputos y aun en contenidos gástricos.

Ejemplo para clasificar la extensión: "Tuberculosis pulmonar muy avanzada"; "Tuberculosis pulmonar mínima (después de resección)".

SITUACION DE LA ACTIVIDAD CLINICA

El diagnóstico de la tuberculosis debe confirmarse bacteriológicamente, antes de que pueda hacerse referencia a la actividad. Las etapas de la actividad de la tuberculosis pulmonar se basan principalmente en los factores radiográficos y bacteriológicos y sobre su duración. Los síntomas y signos pueden ser de alguna utilidad, pero son tan inciertos que deben considerarse secundariamente. La determinación de la situación bacteriológica debe incluir el empleo del examen del esputo por concentración, cultivo e inoculación en animales, así como también exámenes similares del contenido o lavado gástrico. La situación radiográfica debe ser determinada no solamente por el empleo de películas anteroposteriores, sino también por planigramas y otras películas complementarias, hasta estar en capacidad de establecer la presencia o ausencia de cavidades. Oficialmente se aceptan las siguientes categorías:

Activa. La clasificación de tuberculosis en la categoría de activa, puede usarse con uno o más de los siguientes criterios:

Radiográfico: Existe la situación de activa, si las posibilidades de cambio son obvias en el examen de una de las radiografías o si se puede demostrar un cambio hacia la mejoría o el empeoramiento de una

serie de radiografías a intervalos de seis meses o menos. La presencia de cavidad generalmente significa tuberculosis activa; pero bajo ciertas circunstancias puede ser compatible con la categoría de quiescente,* como se la describe más adelante.

Bacteriológico: La demostración del bacilo tuberculoso por cualquier método, sea en el esputo, en el contenido gástrico o en las secreciones traqueales aspiradas, denota tuberculosis activa.

Complicaciones: La presencia de empiema tuberculoso, de fístula bronquial o pleural o tuberculosis endobronquial activa requiere que la tuberculosis pulmonar asociada sea clasificada como activa, aun en el caso de que la actividad del proceso pulmonar fundamental no sea aparente.

Los síntomas constitucionales o respiratorios pueden estar presentes, pero a menudo se compaginan pobremente con la situación bacteriológica y los signos radiográficos de tuberculosis activa, de una manera especial después de iniciada la quimioterapia. Por esta razón no puede basarse sobre tales síntomas, para afirmar ni para excluir la actividad de la tuberculosis.

Duración de la actividad: La duración de la actividad debe señalarse si se la conoce. La situación dinámica de una lesión activa debe designarse si los datos radiográficos, bacteriológicos o sintomatológicos han demostrado un cambio. Los términos mejorada, no mejorada o empeorada deben añadirse al término activa, después de un intervalo de observación. Ejemplo: "activa, mejorada (3 años)" o "activa, no mejorada (5 meses)".

Quiescente. Este término, que se emplea nuevamente en esta clasificación (había sido suprimido de las clasificaciones de 1950 y 1955), debe aplicarse a una categoría intermedia entre los casos activos e inactivos. La situación de quiescente requiere la negatividad bacteriológica y la estabilidad o mejoría de las lesiones visibles a la radiografía, pero admite la posibilidad de la presencia de cavidades.

Esta categoría incluye las lesiones "negativas abiertas", lesiones que se ven actualmente con creciente frecuencia. La cavidad puede consistir en una sombra anular residual pequeña o puede tener paredes delgadas de apariencia quística. También puede tratarse de películas que demuestren áreas grandes, densas; cavidades empastadas o llenas, de reciente origen (seis meses o menos) y sombras densas con rarificaciones centrales.

Los hallazgos bacteriológicos deben ser negativos en exámenes mensuales por lo menos durante seis meses; exámenes que deben realizarse por todos los métodos, inclusive concentración de esputos y cultura de ellos y del contenido gástrico (o inoculación en animales). La presencia de una muestra positiva constituirá un retroceso hacia la categoría de activa. Las lesiones pueden ser estables o mejoradas en las radiografías, pero no deben mostrar aumento en su extensión o actividad.

Los pacientes de esta clasificación no pueden pasar al estado de inactivos hasta que las cavidades estén ausentes al examen radiológico exhaustivo y durante un lapso de seis meses. Debe anotarse también la duración de la condición de quiescente. Ejemplo: "Quiescente (14 meses)". Los casos quiescentes pueden permanecer así de manera indefinida; pueden mejorar convirtiéndose en inactivos, o retroceder a activos.

Inactiva. Se aplica este término a los casos de persistentes y precisos signos de curación. Las pruebas bacteriológicas deben haber sido negativas en exámenes mensuales por lo menos durante seis meses, utili-

* *Nota del traductor:* La palabra "quiescente" no se halla en el Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española (XVIII edic. 1956). La Enciclopedia Espasa le da cabida en la siguiente forma: Etim. Del latín *quiescens*, p. pr. de *quiescere* = descansar.

zando todos los métodos, inclusive concentración de esputos y contenido gástrico o inoculación en animales. Las radiografías en serie deben demostrar estabilidad, o a lo más, ligero borramiento y contracción de las lesiones, y no mostrar evidencias de cavidad (inclusive por tomografías) por lo menos durante seis meses.

El período de tiempo requerido de la baciloscopia negativa y la duración de la estabilidad lesional radiográfica, sin cavidades, pueden no coincidir, pero la categoría de inactiva no puede usarse hasta que ambas condiciones se demuestren presentes, conjuntamente, por lo menos durante seis meses. La categoría de activa puede cambiar hacia inactiva en un mínimo de seis meses y puede cambiar de quiescente a inactiva cuando las cavidades no se han hallado por lo menos durante seis meses. Puede regresar hacia la categoría de activa o quiescente cuando el aspecto radiográfico haya empeorado, o con la aparición de una cavidad; la duración de la inactividad debe anotarse. Ejemplos: "Inactiva (X meses, desde enero de 1961)" o "Inactiva (2 años, desde enero de 1959)".

Actividad indeterminada. La enfermedad puede ser temporalmente clasificada con este término si no se han completado los exámenes bacteriológicos y radiográficos necesarios o si la observación del caso ha sido muy breve. Deben hacerse todos los esfuerzos posibles para clasificar concretamente los casos y abolir esta categoría. Si se requiere una estimación provisional del probable estado clínico con fines de salud pública, cuando no sea posible realizar una clasificación definitiva deben usarse los términos *probablemente activa* o *probablemente inactiva*. En aquellos pacientes en que se ha realizado una resección de sus lesiones activas, el término probablemente inactiva puede también usarse durante el período de seis meses de espera que se requiere antes de que pueda ser clasificada como inactiva, siempre que los hallazgos radiográficos y bacteriológicos no se contradigan.

Fallecido. Este dato puede ser complementado, anotando la causa de muerte, mencionando la necropsia y, para una clasificación final de la actividad clínica, si la causa de la muerte no fuere la tuberculosis.

SITUACION BACTERIOLOGICA

Esta categoría ha sido definida anteriormente en la sección "Situación de la actividad clínica", pero puede clasificarse más sencillamente como positiva o negativa, por la presencia o ausencia de bacilos tuberculosos.

Positivo. La expresión "esputo positivo" implica la demostración del bacilo tuberculoso por el examen microscópico de la muestra de esputo, de preferencia confirmada por el crecimiento típico en medio de cultivo o por inoculación en el cobayo, de una muestra de esputo o de contenido gástrico. Pueden hacerse estudios de la susceptibilidad bacteriana a las principales drogas antituberculosas cuantas veces sea posible, ya sea antes o durante la quimioterapia (ver "Demostración del bacilo tuberculoso" en el Capítulo II). Es de lo más importante contar con la información de si tales pruebas fueron o no hechas, las fechas de su realización, las drogas usadas y sus resultados.

Negativo. La expresión "esputo negativo" significa que se han realizado los exámenes adecuados para excluir la presencia de bacilos tuberculosos. Estas pruebas deben incluir el examen microscópico directo negativo y dos o más culturas o inoculaciones al cobayo negativas, realizadas con muestras adecuadas de esputo o contenido gástrico, durante un período de tres meses.

SITUACION TERAPEUTICA

Cuando se haya usado quimioterapia, colapso quirúrgico o cirugía excisional, debe

anotárselo adjunto a los términos empleados para la situación clínica. Ejemplo: "Inactiva (5 años) (Quimioterapia, 1956–1959)" "(Lobectomía superior derecha, 1957)".

GRADO DE EJERCICIO

La cantidad de ejercicio prescrito para un paciente debe designarse con números romanos, basándose en los siguientes grupos: (esto atañe solamente a los grados de ejercicio con respecto a tuberculosis).

I. Reposo en cama: El ejercicio varía desde la estricta inmovilización, hasta el privilegio de movilizarse al servicio higiénico.

II. Semiambulatorio: Reposo y ejercicio combinados, comidas fuera de la cama o en el comedor, asistencia a los programas de distracción con un total de cuatro horas diarias fuera de la cama.

III. Ambulatorio: Mayor cantidad de ejercicio, inclusive caminatas planificadas, terapia ocupacional, asistencia a clases y talleres de rehabilitación y otras actividades.

IV. Condiciones ordinarias de vida: La cantidad de ejercicio debe ser igual a las actividades completas en el hogar y en el trabajo. Pueden restringirse las recreaciones que impliquen actividades y deportes recios, así como puede establecerse una hora de reposo al mediodía.

Ejemplo: "Inactiva (8 meses) (Quimioterapia), IV".

CLASIFICACIONES OPCIONALES

Estas clasificaciones suplementarias pueden incluir las siguientes categorías:

Localización precisa de las lesiones. Puede ser útil para el diagnóstico y la terapéutica, así como también para el correcto entendimiento por correspondencia, o para los archivos de hospitales, clasificar la extensión de las lesiones en cada uno de los pulmones y también determinar la presencia de cavidades. Esto puede realizarse mencionando primero la extensión total y a continuación las subdivisiones que se colocan entre paréntesis. Ejemplo: "Muy avanzada (Derecha, moderadamente avanzada; Izquierda, moderadamente avanzada; cavidad de 2 cm)". Las lesiones pueden ser además localizadas, si es posible, de acuerdo a los lóbulos y segmentos broncopulmonares y en una forma bidimensional, refiriéndose a lesiones colocadas en las porciones medias o laterales de los tercios superiores, medio o inferior de los campos pulmonares, derecho o izquierdo (ver lámina II a colores). La distribución de las lesiones puede ser además identificada usando los términos "localizada" o "diseminada".

Carácter patológico de las lesiones. Ha habido tendencia a revivir una clasificación que está basada en los tipos de la enfermedad. Esto involucra un intento de clasificar el carácter patológico de las lesiones por medio de las radiografías, lo cual en el mejor de los casos puede hacerse sólo aproximadamente; sin embargo, tal clasificación es de tanto valor para el manejo terapéutico, como para el pronóstico, que debe intentarse. Deben emplearse con tal fin todas las diversas técnicas radiológicas; la interpretación debe incluir lo que se sepa acerca del resultado de las resecciones o de los especímenes obtenidos en la necropsia, y debe también tomarse en consideración el hecho de que la quimioterapia puede ser un factor de modificación de las lesiones y de las radiografías. Los distintos tipos de lesiones y términos más comunes para distinguirlas son: exudativa, productiva, fibrosa, cavernosa, calcificada y mixta. (Las descrip-

ciones y detalles se han dado en la sección de Anatomía patológica en el Capítulo I.)

Forma patogenética. Las lesiones pulmonares deben clasificarse como primarias o de reinfección, si se dispone de hechos evidentes que permitan tal distinción. La diferenciación no siempre es posible, pero puede intentarse de las siguientes maneras:

Primaria: El diagnóstico puede ser muy sospechoso si el paciente es un niño con reacción tuberculínica positiva o un individuo de cualquier edad que haya convertido recientemente su reacción tuberculínica. La ausencia de evidencia clínica o radiográfica de una primoinfección anterior, o la presencia de una lesión tuberculosa en el parénquima con aumento de los ganglios linfáticos hiliares, induce a pensar en la posibilidad de tuberculosis primaria y no de reinfección.

Reinfección: El paciente debe ser conocido como reactor positivo a la tuberculina (con raras y momentáneas excepciones) y debe existir una evidencia clara de infección previa (complejo primario clasificado).

Indeterminado: Los hechos no son lo suficientemente evidentes para justificar una clasificación.

Modo de diseminación. La ruta por la cual la tuberculosis se ha diseminado se basa en la patogénesis y en las imágenes radiográficas. (Descripción realizada anteriormente en el Capítulo I en la sección de Anatomía patológica.)

Evolutividad. Toda evidencia clínica debe emplearse para decidir si la enfermedad es:

Estable: Sin cambio de los síntomas o en la situación bacteriológica o radiográfica, por un período de seis meses.

Inestable: Evidencia de mejoría, empeoramiento o recurrencia (reactivación o recaída) por comprobación bacteriológica o radiográfica en exámenes seriados.

Incierta: Falta de hechos evidentes.

Severidad de los síntomas. Los diversos grados de severidad incluyen:

Sin síntomas.

Leve: Con pocos síntomas localizados (escasa tos, esputos y temperatura diaria que no exceda de 37,8°C).

Moderada: Con síntomas locales y generales de severidad mediana, temperatura a menudo sobre 37,8°C.

Severa: Mucha tos, esputos, fiebre alta, sudoración, etc.

Duración de la enfermedad. Para determinar el tiempo de comienzo deben utilizarse todos los datos, tales como los antecedentes patológicos, exámenes radiográficos, pruebas cutáneas y otros exámenes anteriores, estudios bacteriológicos y la sintomatología. La constatación debe hacerse de la manera más precisa que sea posible, debido a que el registro de un caso puede ser de importancia medicolegal. La duración puede anotarse brevemente de la siguiente manera, con los detalles del tiempo entre paréntesis: "Reciente (semanas o meses, más la fecha de comienzo)". "Muy antigua (años, más la fecha de comienzo)".

Tratamiento previo. La descripción debe hacerse tan completa como sea posible e incluir lo siguiente:

Ninguno.

Quimioterapia: (Nombre de las drogas, duración y fecha de su uso, combinaciones, dosajes, alergias).

Neumoterapia: (Tipo, duración, fechas).

Tratamiento quirúrgico: (Operación, fecha, complicaciones, resultados).

Ejemplo: "Tuberculosis pulmonar moderadamente avanzada; quimioterapia 60 meses; neumoperitoneo 6 meses; lobectomía 48 meses; esputo negativo para bacilos tuberculosos; inactiva 42 meses desde mayo de 1956; IV".

TUBERCULOSIS PRIMARIA

La clasificación de la tuberculosis primaria debe ser en esencia igual a aquella de la tuberculosis de reinfección, con las siguientes diferencias:

Diagnóstico. La tuberculosis puede manifestar su presencia sólo por la reacción tuberculínica positiva. En el 75 a 90% de tales reactores la radiografía puede ser negativa para lesiones activas actuales u ocurridas en el pasado.

Extensión de la enfermedad. El tamaño de la infiltración en el pulmón es generalmente menor que el de la enfermedad de tipo de reinfección y muy a menudo es mínimo.

Carácter patológico de las lesiones. Las características patológicas de las lesiones primarias son: menor fibrosis, más agrandamiento de los ganglios y una gran tendencia a la atelectasia y a terminar calcificándose en la porción parenquimatosa o ganglionar del complejo primario.

Datos esenciales. Los datos esenciales de la tuberculosis primaria deben incluir:

Pruebas tuberculínicas
Datos bacteriológicos
Hallazgos radiográficos
Síntomas
Tuberculosis extrapulmonar

Clasificación. La tuberculosis primaria puede ser clasificada de acuerdo con la extensión de las lesiones pulmonares y la situación de actividad. La extensión se clasifica de la misma manera que en la tuberculosis de reinfección. La actividad se clasifica del modo siguiente:

Activa: El paciente tiene una reacción tuberculínica positiva y uno o más de los siguientes datos: bacilo tuberculoso en la secreción bronquial o contenido gástrico; evidencia radiográfica de actividad en el parénquima, en la pleura o en los ganglios. Los reactores a la tuberculina que tengan menos de 36 meses de edad o aquellos de cualquier edad que se hayan convertido de negativos a positivos en el término del año anterior, según la opinión de muchos, deben ser *tratados* como si tuvieran tuberculosis activa primaria, aun en ausencia de datos radiográficos o bacteriológicos que demuestren su actividad. Sin embargo, no deben ser *clasificados* o *reportados* como casos de tuberculosis primaria activa los que carezcan de los datos últimamente mencionados.

Inactiva: Hay completa ausencia de signos de actividad. Los pacientes observados durante la fase activa de la tuberculosis primaria, para declararlos inactivos deben estar libres de todo signo de actividad por lo menos durante seis meses.

Indeterminada: No puede clasificarse debido a la falta de datos.

NOMENCLATURA Y CODIFICACION

Existen disponibles dos sistemas de codificación: "La Nomenclatura Estándar de Enfermedades y Operaciones", publicado por la Asociación Médica Americana,* y la "Clasificación Internacional de Enfermedades", editada por el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América (Public Health Service Publication No. 719, Department of Health, Education, and Welfare, Washington, D.C. 1959).†

* *The American Medical Association:* "Standard Nomenclature of Diseases and Operations." Blakiston Division, McGraw-Hill Book Co., 5a edición. Nueva York, 1961.

† *Nota del traductor:* La Organización Mundial de la Salud ha editado una versión castellana de la "Clasificación internacional de enfermedades" (Publicación de la Organización Mundial de la Salud, Palais des Nations, Ginebra, 1957) y la Oficina Sanitaria Panamericana ha publicado una traducción castellana de la "Clasificación Internacional de Enfermedades—Adaptada para índice de diagnósticos de hospitales y clasificación de operaciones" (Oficina Sanitaria Panamericana, Washington 6, D.C. Publicación Científica 52, mayo de 1961).

NOMENCLATURA ESTANDAR

La *Nomenclatura Estándar* (SNDO), basa su clasificación de enfermedades y operaciones en el diagnóstico clínico, enfatiza el uso de una terminología estándar y presenta un sistema de índice. El método de clasificación consiste básicamente de dos grupos de tres números cada uno, separados por un guión; los primeros tres dígitos señalan la localización topográfica y los tres dígitos últimos señalan el agente etiológico. Detalles descriptivos adicionales se indican agregando un cuarto dígito a uno o a ambos grupos numéricos.

CLASIFICACION INTERNACIONAL

La *Clasificación Internacional* (ICDA) fue estructurada originalmente como un sistema de clasificación y no como una guía para nomenclatura y era especialmente útil para el epidemiólogo y para el estadígrafo suministrando datos cuantitativos en relación a grupos de casos. El sistema Internacional fue modificado en 1959 por la adición de un cuarto dígito decimal al código original que no tenía sino tres dígitos, para suministrar un mayor grado de especificidad y desde entonces se le agregó como subtítulo "Adaptada para índice de diagnósticos de hospitales y clasificación de operaciones". (Debe anotarse que el sistema ICDA usa una forma especial para catalogar la tuberculosis curada o detenida Y03.0-Y03.2 y para los tuberculino-positivos sin síntomas clínicos o radiográficos, Y0.1).

El sistema que debe usar un hospital dependerá de sus necesidades, tales como la frecuencia de casos de tuberculosis que se admitan en él y del monto de investigación clínica que se realice. El sistema Internacional es más simple para usos administrativos y epidemiológicos, mientras que el sistema Estándar es más detallado y más valioso para investigaciones clínicas. Debe anotarse que el sistema Internacional está incluido en el texto de la Nomenclatura Estándar y puede usarse un doble código, si se desea.

CODIGO PARA LA TUBERCULOSIS PULMONAR

SNDO		ICDA
360- 123	Tuberculosis pulmonar	002
360- 1231	Activa, mínima	002.0
360- 1232	Activa, moderadamente avanzada	002.1
360- 1233	Activa, muy avanzada	002.2
360- 1234	Inactiva, mínima	Y03..
360- 1235	Inactiva, moderadamente avanzada	Y03..
360- 1236	Inactiva, muy avanzada	Y03..
360- 1237	Quiescente, mínima	Y03..
360- 1238	Quiescente, moderadamente avanzada	Y03..
360- 1239	Quiescente, muy avanzada	Y03..
360- 123x	Actividad no especificada	002.9
361- 1233	Tuberculosis pulmonar, miliar, activa	002.4
361- 1236	Tuberculosis pulmonar, miliar, inactiva	002.4
3063- 123	Tuberculosis pulmonar, complejo primario	004
3063- 1231	Tuberculosis predominante pulmonar	
3063- 1232	Tuberculosis traqueobronquial	
3063- 1233	Forma mixta	
3063- 1237	Tuberculosis pulmonar, complejo primario inactivo	Y03
3601- 123	Infección pulmonar debido a micobacterias no clasificadas (extensión y actividad clasificables como se mostró anteriormente)	002.
191	Sensibilidad a la tuberculina (reacción positiva) sin síntomas clínicos o radiográficos	Y01

Capítulo VII

DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION DE LA TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR

La enfermedad tuberculosa localizada en otros órganos y sistemas aparte del aparato respiratorio debe sujetarse a las mismas normas empleadas en la tuberculosis pulmonar. El aislamiento de *M. tuberculosis* debe constituir siempre la prueba definitiva; pero como en las lesiones pulmonares, el diagnóstico puede justificarse sin la comprobación bacteriológica. Una prueba tuberculínica positiva es esencial, excepto en raros casos de pacientes afectados de enfermedad extenuante. El hallazgo de tuberculosis en cualquier parte del organismo aparte de los pulmones hace obligatorio el examen radiográfico del tórax.

La tuberculosis extrapulmonar es actualmente mucho menos común en los Estados Unidos de América de lo que fue en el pasado, parcialmente debido a la gran reducción de la tuberculosis bovina, la prevención de la diseminación extrapulmonar por la quimioterapia y a la mejora del control sanitario de la tuberculosis. Cuando la tuberculosis extrapulmonar se desarrolla, el diagnóstico precoz se constituye en la clave del éxito del tratamiento porque la quimioterapia en esta etapa de la enfermedad es muy efectiva y previene la mayor parte de los trastornos, las deformidades y la mortalidad tan comunes en los casos descuidados o dejados de tratar.

Actividad de la tuberculosis extrapulmonar. El grado de actividad de la tuberculosis extrapulmonar puede estimarse sólo de manera aproximada. Una clasificación debe depender de los síntomas, signos (directos o indirectos), roentgenogramas (cuando sea posible), estudios bacteriológicos (cuando se encuentren disponibles) y biopsias (si existen). Los signos de la enfermedad pueden ser evidentes por observación directa o por la constatación de un cambio en la función del órgano o estructura comprometidos. Las lesiones pueden considerarse como:

Activa: Hallazgo bacteriológico positivo por cualquier método, incluyendo microscópico, cultura, inoculación animal o biopsia. La actividad puede juzgarse por los signos y síntomas si la comprobación bacteriológica no puede obtenerse.

Quiescente: Los estudios bacteriológicos son negativos y otras comprobaciones muestran curación incompleta (ejemplo: falta de progresión o curación parcial) durante un período de seis meses o más.

Inactiva: Los hallazgos bacteriológicos son negativos y los signos y síntomas de actividad se encuentran ausentes por un término mínimo de seis meses.

LOCALIZACION DE LA ENFERMEDAD

TUBERCULOSIS MILIAR

La tuberculosis hematógena generalizada es una tuberculosis de reinfección que compromete todos los órganos del cuerpo humano. Se produce por siembra por medio de la corriente sanguínea, desde un foco caseoso que irrumpe dentro de un vaso, o llega a la corriente sanguínea por vía del conducto torácico.

Las innumerables lesiones pequeñas de la tuberculosis miliar pueden formarse de diversa manera, de acuerdo con el número de bacilos, el sitio de entrada, la circulación

y la inmunidad relativa o hipersensibilidad del paciente. Las manifestaciones clínicas de esta infección ampliamente difundida pueden quedar limitadas a un solo órgano o pueden involucrar todo el organismo. Puede ser aguda y extenuante o benigna y relativamente asintomática. La meningitis puede ser una de las complicaciones de la tuberculosis miliar, que continúa siendo más frecuente en lactantes y niños, dentro del período de un año o dos posteriores a la primoinfección.

Forma aguda. Los síntomas agudos están caracterizados por trastornos febriles, tóxicos y persistentes y no ceden a la terapéutica que se emplea comúnmente en febricitantes de origen no tuberculoso. Las lesiones miliares pulmonares pueden producir disneas y cianosis y raramente tos; pueden observarse a veces tubérculos en los campos ópticos y pueden producirse lesiones en las serosas con presencia de derrame. Las linfoadenopatías o las esplenomegalias pueden a veces constituirse en la clave del diagnóstico.

Puede ser necesario repetir las radiografías pulmonares a intervalos semanales para descubrir los síntomas nodulares precoces del tamaño del grano de mijo, así como el aumento del tamaño de los ganglios hiliares y posiblemente del foco primario parenquimatoso.

Forma subaguda. La forma subaguda es más insidiosa, con menos fiebre, mayor fatiga y pérdida de peso y desarrollo de lesiones localizadas en huesos, articulaciones, tracto urinario y otros órganos.

Forma crónica y latente. Las formas crónicas y latentes pueden ocurrir muy raramente y, cuando se presentan después de la niñez, hay menos síntomas generales y más síntomas locales. Las radiografías pueden mostrar calcificaciones de las lesiones miliares localizadas en diversos sitios. En algunos pacientes pueden ocurrir brotes recurrentes de diseminación hematógena.

Las pruebas tuberculínicas pueden ser negativas hasta que la enfermedad se encuentre bien desarrollada. Las diseminaciones miliares se producen a menudo a partir de un foco primario durante el estado anérgico y convertirse en positiva después de pocas semanas. Los exámenes de esputo por concentración y cultura, que se muestran negativos cuando las lesiones miliares son nuevas, se pueden convertir en positivos para bacilo tuberculoso, cuando dichas lesiones se caseifican y se rompen en el interior de los bronquios. Los derrames serosos pueden producir hallazgos bacteriológicos positivos con la misma secuencia.

Se puede probar el origen tuberculoso de las lesiones miliares que se observan en la radiografía por la constatación bacteriológica positiva, por la prueba terapéutica o descartando, por diagnóstico diferencial, las numerosas enfermedades que pueden producir lesiones de apariencia similar.

TRACTO RESPIRATORIO

Arbol bronquial. Todo caso de tuberculosis pulmonar aguda incluye algún compromiso del árbol bronquial, el que puede estar limitado a los bronquíolos terminales adyacentes a la lesión parenquimatosa. Las lesiones de los bronquios de mayor tamaño son generalmente el resultado de la contaminación proveniente de tuberculosis activa del parénquima, sea por implantación directa en la mucosa o a través de los linfáticos infectados en la pared de los bronquios aunque, ocasionalmente, un ganglio tuberculoso puede erosionar dicha pared. Tales lesiones no son verdaderamente extrapulmonares pero son suficientemente distintas para ser consideradas como tales.

Bronquitis tuberculosa. Las manifestaciones comienzan con edema y ulceración de la mucosa bronquial; la tos y las sibilancias pueden ser los únicos síntomas. Las fases posteriores se caracterizan por la

hiperplasia y cambios fibróticos que producen estrechamiento de la luz bronquial con síntomas y signos más persistentes y algunas veces complicaciones a distancia del punto del estrechamiento; pueden observarse entonces sibilancias, tos severa, disnea inexplicada y variaciones en la cantidad de los esputos. El mayor o menor grado de interferencia en la aereación y drenaje puede dar origen a enfisema obstructivo o atelectasia de una parte o de todo el pulmón. La obstrucción parcial de un bronquio más pequeño, puede producir una cavidad de tipo válvula* con o sin nivel líquido, tanto en la tuberculosis primaria como en la de reinfección. La obstrucción bronquial completa puede ser temporal o persistente y puede tener efectos muy marcados sobre el área pulmonar distal de la obstrucción. El diagnóstico puede sospecharse por los síntomas y signos y, con excepción hecha de las lesiones muy periféricas, por medio de la broncoscopia.

Tráquea. Las lesiones traqueales raramente ocurren sin estar asociadas a lesiones bronquiales mayores y son más frecuentes en mujeres que en hombres. Las posibles complicaciones de ulceración y obstrucción son más serias que la lesión bronquial misma.

Laringe. La laringitis tuberculosa es una complicación frecuente de la tuberculosis pulmonar activa; la lesión se produce como consecuencia del contacto con secreciones positivas, aun cuando se han descrito lesiones característicamente producidas por vía linfohematógena. Los síntomas más frecuentes son: disfonía, dolor y disfagia; el diagnóstico puede realizarse por laringoscopia; la biopsia es raramente necesaria si las radiografías del pulmón y el examen de esputo hablan a favor del diagnóstico. Un tratamiento de prueba con drogas que resulte exitoso puede suministrar la comprobación definitiva.

Orofaringe. Las lesiones de la faringe, paladar blando, laringe y superficie bucal se ven solamente en casos muy avanzados de enfermedad pulmonar incontrolada y son casi siempre debidas a infección de la mucosa. El aspecto de las lesiones puede conducir a realizar radiografías del tórax y exámenes bacteriológicos, si es que ya no se dispone de ellas, haciendo éstas innecesaria la biopsia. El raspado de las lesiones ulceradas da la comprobación bacteriológica y el resultado exitoso de la quimioterapia puede servir de prueba comprobatoria.

Oído medio. El oído medio puede infectarse con secreciones bacilíferas a través de la trompa de Eustaquio. La otitis media resultante perfora el tímpano y el pus conteniendo bacilos tuberculosos se drena a través del conducto externo. La mastoiditis tuberculosa es frecuente y la osteomielitis del cráneo puede ser su complicación. El diagnóstico puede hacerse por el examen directo del tímpano, por cultura o inoculación animal de la secreción purulenta, por radiografía de la estructura ósea y por inferencia cuando existe una lesión pulmonar concomitante.

MEMBRANAS SEROSAS

La tuberculosis de las membranas serosas se produce por extensión directa de una lesión contigua o por vía hematógena o linfógena. La pleura es la más comúnmente comprometida y un poco menos el peritoneo y el pericardio, que pueden infectarse aislada o conjuntamente.

Pleura. La pleuritis fibrinosa localizada sobre las lesiones pulmonares subpleurales se presenta en la mayoría de los pacientes con tuberculosis pulmonar; puede ocurrir sin síntomas o puede causar dolor torácico localizado que se acentúa en la respiración profunda. Pueden no existir frotis pleurales.

* *Nota del traductor:* Llamada también "cavidad insuflada".

Pleuresía con derrame (pleuresía serofibrinosa): Es siempre de gran importancia clínica; puede ser la secuela inmediata de la primoinfección; puede ser una manifestación de la tuberculosis generalizada, especialmente si otras serosas están comprometidas, o puede ocurrir con o sin lesión pulmonar parenquimatosa radiográficamente evidente. A menos que se pruebe lo contrario, todo derrame pleural debe ser considerado como de origen tuberculoso cuando se presenta en una persona con reacción positiva a la tuberculina y especialmente cuando se trata de adultos jóvenes. Si la prueba cutánea fuera negativa, se le deberá repetir después de pocas semanas.

Empiema: La pleuresía con derrame puede raramente convertirse en empiema, pero el líquido generalmente permanece claro. Cualquier líquido turbio o purulento, en el cual puede demostrarse la presencia del *M. tuberculosis,* es un empiema (tuberculoso *). Una fístula broncopleural, un hidro o pioneumotórax pueden desarrollarse aún más raramente como resultado de la necrosis de una lesión parenquimatosa que se abre en la cavidad pleural.

El diagnóstico de pleuresía tuberculosa debe establecerse por comprobación del bacilo tuberculoso en el líquido obtenido por toracentesis. Los resultados negativos no excluyen necesariamente la tuberculosis. La biopsia pleural puede usarse para establecer un diagnóstico precoz, tanto por examen histológico como bacteriológico. Puede sospecharse una fístula broncopleural por la presencia de un nivel líquido en el espacio pleural y comprobarse por la medida de la presión intrapleural, por el análisis de los gases contenidos en dicho espacio o por la instilación de una sustancia colorante en la cavidad pleural. En todo paciente con pleuresía tuberculosa con derrame debe buscarse siempre la presencia de un foco tuberculoso extratorácico.

Peritoneo. La peritonitis tuberculosa puede producirse como resultado de una diseminación hematógena o por la extensión de la tuberculosis intestinal, de ganglios mesentéricos o de las trompas de Falopio. Puede ser localizada o difusa, plástica o exudativa. Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo con las diversas formas. La presencia de ascitis, fiebre u oclusión intestinal pueden llevar a la sospecha del diagnóstico, el que puede confirmarse al constatarse la presencia del bacilo tuberculoso en el líquido ascítico aspirado; puede ser necesario realizar una peritoneoscopia o una laparotomía.

Pericardio. Aunque poco común, la pericarditis fibrinosa localizada, que ocurre más a menudo de lo que se sospecha clínicamente, da lugar a pocos o ningún síntoma.

Pericarditis serofibrinosa (pericarditis con derrame): Se produce por extensión directa desde un foco tuberculoso adyacente o por diseminación hematógena. La etiología tuberculosa del derrame puede establecerse por examen bacteriológico del líquido o por biopsia del tejido pericárdico. La evolución del proceso puede ser observada por el examen físico, la fluoroscopia y la electrocardiografía. El diagnóstico y tratamiento precoces son esenciales para controlar la infección y para ayudar a prevenir la pericarditis constrictiva, que puede ser una complicación tardía del proceso de curación.

La tuberculosis de las serosas puede ser de difícil diagnóstico; pero los estudios bacteriológicos y anatomopatológicos, así como el tratamiento de prueba con drogas, pueden ser de mucha utilidad.

APARATO CARDIOVASCULAR

La tuberculosis de porciones del aparato cardiovascular, tales como el miocardio y arterias periféricas, es muy rara y cuando se produce es de origen hematógeno y no es progresiva ni destructiva. La tubercu-

* La palabra entre paréntesis añadida por el traductor.

losis de los vasos sanguíneos es de importancia clínica por ser un medio de diseminación hematógena y un punto de origen de hemoptisis; se produce en la forma de lesión de la pared vascular, que muy frecuentemente puede ser caseosa. Los aneurismas de Rasmussen dentro de una cavidad pulmonar, pueden constituirse en una indicación de resección quirúrgica, como medida para prevenir hemorragias pulmonares masivas.

PARED TORACICA

Un absceso de la pared torácica puede originarse en un ganglio caseoso de la cadena intercostal o mamaria interna, dando nacimiento a una osteomielitis de las costillas, del esternón o a una condritis. Un empiema puede abrirse campo a través de la pleura parietal y la pared torácica; la aspiración del pus del empiema puede producir una fístula (fístula pleurocutánea) en el trayecto abierto por la aguja de punción. El diagnóstico se basa en el hallazgo del *M. tuberculosis* en el líquido aspirado o en el material biópsico.

SISTEMA LINFATICO

Los ganglios regionales están comprometidos como parte integrante del complejo primario tuberculoso pulmonar, pero pueden no ser puestos en evidencia por el examen radiográfico a menos que se produzcan calcificaciones. La tuberculosis de otros ganglios, particularmente los cervicales y mesentéricos, se ha vuelto muy rara en los Estados Unidos de América.

El compromiso de los linfáticos está generalmente limitado a la cadena de drenaje de la región indicada, en donde se halla la lesión tuberculosa. La participación de cadenas ganglionares múltiples generalmente indica un origen hematógeno. Debe considerarse a la tuberculosis como una de las posibilidades etiológicas en los casos de aumento de volumen de ganglios cervicales, supraclaviculares y axilares. El aumento de volumen ganglionar puede ser discreto o por el contrario formar masas conglomeradas de consistencia variable, desde firme hasta fluctuante. Los abscesos caseosos pueden ocasionalmente abrirse paso a través de la piel dando origen a trayectos fistulosos.

El diagnóstico puede establecerse por comprobación del *M. tuberculosis* en el ganglio caseoso, lo que puede realizarse con el examen del pus que se evacúa por el trayecto fistuloso, del material aspirado de una masa fluctuante o con el examen biópsico. El examen microscópico directo puede ser aceptable, pero el cultivo o la inoculación positivas para bacilos tuberculosos es lo definitivo.

El dominio de la infección activa se pone en evidencia por el cierre de los trayectos fistulosos, la ausencia de fluctuación y la disminución del tamaño de los ganglios, los que pueden permanecer palpables por mucho tiempo después que toda evidencia de actividad ha desaparecido, debido al proceso cicatricial y a la fibrosis. Posteriormente pueden demostrarse, por examen radiográfico, depósitos de calcio. El grado de curación de la linfoadenitis tuberculosa es difícil de evaluar, pues aun los ganglios calcificados, aparentemente curados, pueden albergar por años infecciones latentes y dar origen o servir de fuente de diseminación en años posteriores de la vida.

APARATO DIGESTIVO

La complicación del aparato digestivo es generalmente secundaria a la ingestión de bacilos tuberculosos, pero puede también ser resultado de diseminación hematógena, así como también estar en relación con linfoadenitis mesentérica y peritonitis. La lesión más frecuente es la ulcerosa, pero puede también ser hiperplásica. La ulceración entérica es mucho más rara ahora desde el advenimiento de la quimioterapia.

La infiltración y ulceración precoces de la mucosa en los casos severos, pueden llevar

a la oclusión y perforación o a la producción de fístulas fecales antes que se pueda establecer el diagnóstico, el cual puede realizarse por examen radiológico del tracto digestivo. Los hallazgos radiológicos son aquellos de irritabilidad, aumento de motilidad, deformaciones espásticas, interrupción del dibujo normal de la mucosa o defectos de relleno por presión extrínseca o por aumento de volumen ganglionar. Para el diagnóstico radiográfico la ingestión de bario es generalmente mejor que la enema. Las culturas de las heces no son precisas ni dignas de confianza.

El área ileocecal es la más frecuentemente comprometida, pero lesiones más extensas pueden complicar el intestino delgado y grueso. El estómago está raramente implicado; el esófago puede ocasionalmente ser perforado por ganglios caseosos adyacentes deformados por divertículos de tracción producidos por ganglios mediastinales tuberculosos.

Los abscesos y fístulas anorectales deben considerarse siempre como sospechosos de tener origen tuberculoso. Para confirmar el diagnóstico en tales casos, se requiere la cultura de la secreción y la biopsia para examen bacteriológico e histológico; el porcentaje de resultados positivos no es alto y los negativos no excluyen la presencia de enfermedad tuberculosa en una región tan infectada como ésta. En tales casos siempre deben tomarse radiografías del tórax, las que deben repetirse en caso de ser negativas, en años posteriores.

La complicación del hígado con lesiones tuberculosas encapsuladas, provenientes de diseminaciones hematógenas, se observa ocasionalmente, con motivo de operaciones biópsicas o autopsias; tales lesiones son raramente de significado clínico. Si se presentan trastornos hepáticos durante el curso del tratamiento, antes de pensar en el origen tuberculoso de ellos, debe atribuírselos primero como causados por la quimioterapia o por otras enfermedades no tuberculosas.

Las lesiones tuberculosas de la vesícula biliar y de las vías biliares son también raras y pueden originarse de un foco adyacente o a través de la corriente sanguínea; muy raramente estas lesiones son progresivas.

BAZO

La tuberculosis del bazo se produce por infección hematógena. Los tubérculos miliares pueden hallarse en el parénquima o en la cápsula. Grandes áreas caseosas se encuentran ocasionalmente. La radiografía puede mostrar a veces nódulos calcificados en el bazo; la tuberculosis de esta víscera raramente tiene significación clínica.

TRACTO URINARIO

La tuberculosis del tracto urinario generalmente ocurre primero en los riñones y es ocasionada por infección hematógena, puede entonces comprometer los ureteres, vejiga y uretra por vía canalicular. Las nefritis, pielitis y cistitis tuberculosas ocurren más comúnmente en adultos de edad comprendida entre 20 y 40 años y más frecuentemente en hombres que en mujeres; pueden estar asociadas con tuberculosis pulmonar o con otros focos de origen hematógeno, tales como los de los huesos, pero algunas veces no existe evidencia de otras lesiones.

Las fases de comienzo de la enfermedad tienden a ser asintomáticas; la aparición de albuminuria, hematuria o piuria, particularmente en pacientes afectados de tuberculosis pulmonar, debe hacer sospechar la tuberculosis renal. Una historia de irritabilidad vesical (o infecciones recurrentes del tracto urinario) deben también hacer sospechar al clínico la presencia de tuberculosis.

El diagnóstico de tuberculosis del tracto urinario se realiza por el estudio de la orina en relación al bacilo tuberculoso, por el pielograma intravenoso, la cistoscopia y el

urograma ascendente o pielograma retrógado. El diagnóstico positivo se establece únicamente después del hallazgo del bacilo tuberculoso en la orina, por cultura o inoculación al cobayo.

ORGANOS GENITALES

Masculinos. La tuberculosis de la próstata, vesículas seminales y epidídimo es secundaria a la tuberculosis renal activa en la mayoría de los casos por diseminación a través del tracto urinario. Algunos casos se producen por vía hematógena. El examen puede revelar la presencia de nódulos en la próstata, induración de las vesículas seminales y reacción inflamatoria del epidídimo y del *vas deferens*. En cualesquiera de estos elementos puede producirse la oclusión, hinchazón, fistulización a la piel y calcificación. El diagnóstico se realiza por demostración del bacilo tuberculoso en la orina, o el semen, por cultura o inoculación al cobayo o en tejido resecado por examen bacteriológico o anatomopatológico.

Femenino. Se cree que los órganos genitales femeninos se infectan principalmente por vía hematógena, aun cuando también se ha señalado la vía vaginal. El endometrio, las trompas de Falopio y los ovarios son los que se enferman más a menudo; la vagina es por el contrario la que menos frecuentemente se halla afectada. La salpingitis tuberculosa puede fácilmente llevar a la peritonitis. Las pacientes con inflamación crónica pelviana que no responde a la terapia corriente, y aquellas que se quejan de esterilidad, deben ser investigadas respecto a tuberculosis.

Los síntomas más comunes comprenden: dolor abdominal bajo, leucorrea, ascitis, pérdida de peso y desarreglos menstruales (cerca del 75% con hemorragia y 25% con amenorrea u oligomenorrea), síntomas que se acompañan generalmente de sensibilidad pelviana o de la región hipogástrica y masas anexiales bilaterales. Pueden verse por examen directo ulceraciones del cuello uterino o de la vagina. El bacilo tuberculoso puede ser aislado por cultura de la sangre menstrual. El diagnóstico se establece por biopsia de las lesiones cervicales, vaginales o del endometrio, culdoscopia con o sin biopsia o laparotomía. El material obtenido debe ser examinado por métodos histológicos y bacteriológicos.

HUESOS Y ARTICULACIONES

La tuberculosis de un hueso o de una articulación, puede ser de origen hematógeno o producirse por vía linfática en ciertos casos de tuberculosis de las vértebras, puede igualmente ser la secuela de una infección primaria de origen bovino y de allí que sea menos frecuente en los últimos años. La columna vertebral es el sitio más frecuente de localización ósea, seguida en segundo lugar de la cadera. Las articulaciones de las extremidades inferiores que soportan peso se afectan con más frecuencia que las articulaciones de las extremidades superiores.

El diagnóstico de tuberculosis de la columna se basa en los síntomas clínicos, signos y comprobación radiográfica de un proceso destructivo y, ocasionalmente, también por medio de la biopsia. Si se ha desarrollado un absceso del psoas, el pus puede ser aspirado y examinado bacteriológicamente. La mayoría de los demás huesos y articulaciones son más accesibles.

Las lesiones tuberculosas producen síntomas, signos y manifestaciones radiográficas y también exudados que proveen el diagnóstico bacteriológico; finalmente, el diagnóstico puede hacerse también por la biopsia de los tejidos.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El cerebro, la médula espinal, y las meninges pueden infectarse a consecuencia de diseminaciones hematógenas provenientes de un foco activo localizado en cualquier

lugar. La fuente más común de la infección son los pulmones y los ganglios linfáticos y a menudo esto sucede antes que la hipersensibilidad comience. La diseminación precoz puede originar pequeños focos que no producen manifestaciones clínicas, o llegar a constituir focos caseosos más grandes o granulomas que presentan signos y síntomas de lesiones destructivas, o de ocupación de espacio, del cerebro o médula.

Meningitis. La meningitis tuberculosa es la complicación más seria del sistema nervioso central, la que puede ser resultado directo de la diseminación hematógena primaria, o debida a la ruptura de un foco caseoso dentro del espacio subaracnoideo. El diagnóstico específico puede hacerse solamente con la demostración del bacilo tuberculoso en el líquido cefalorraquídeo o por examen del tejido resecado. Cuando no se encuentra el bacilo tuberculoso, el diagnóstico puede sospecharse, si el líquido cefalorraquídeo muestra elevación de las proteínas, disminución del azúcar y de los cloruros y aumento del número de células (generalmente linfocitos), así como también elevación de la presión. La formación de película se produce generalmente cuando el líquido se deja en reposo en un tubo. El diagnóstico rápido y el tratamiento precoz son más importantes en la meningitis que en ningún otro tipo de lesión tuberculosa.

OJOS

La invasión de los ojos por el *M. tuberculosis* con formación consecuente de tubérculos, es rara. La mayor parte de los trastornos oculares que han sido llamados tuberculosos son en realidad manifestaciones de hipersensibilidad a los derivados del bacilo tuberculoso y manifestaciones tales como la conjuntivitis flictenular, la coreorretinitis, iritis e iridociclitis se diagnostican frecuentemente como tuberculosis sin la comprobación específica. Una búsqueda cuidadosa de lesiones tuberculosas por todo el organismo debe realizarse en tales casos y el diagnóstico debe apoyarse en una reacción tuberculínica positiva y posiblemente en la respuesta favorable con la quimioterapia antituberculosa.

SISTEMA ENDOCRINO

La tuberculosis de las glándulas endocrinas es poco frecuente. Resulta de la diseminación hematógena o de la propagación desde un foco lesional adyacente hacia glándulas tales como la pituitaria, tiroides o gónadas. Las lesiones pueden dar origen a síntomas localizados, pero también pueden producir cambios debidos al efecto sobre la secreción glandular si la invasión es suficientemente grande.

La tuberculosis de las adrenales produce lesiones de la mayor significación clínica y muchos casos de insuficiencia primitiva adrenocortical crónica (enfermedad de Addison) son causados por lesiones destructivas de las glándulas suprarrenales. El diagnóstico puede hacerse en presencia de cambios metabólicos y de la piel con una reacción tuberculínica positiva; algunas veces las radiografías abdominales pueden ser también de ayuda para el diagnóstico.

PIEL

La tuberculosis cutánea nunca ha sido muy común en los Estados Unidos de América y su incidencia decrece actualmente en el mundo entero. Puede producirse como una infección primaria o secundaria o ser una reacción de hipersensibilidad. Las lesiones de la piel son de diverso tipo y pueden manifestarse en forma de nódulos, úlceras, lesiones verrugosas, tumores papulomatosos, o placas; pueden dar origen a cicatrices muy marcadas con deformidad.

Las formas más comunes de las lesiones dérmicas comprenden la tuberculosis primaria (por inoculación directa o disemina-

SISTEMA DE CODIFICACION PARA LA TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR

SNDO*		ICDA†
012-123	Tuberculosis diseminada, miliar, aguda	019
060-123	Tuberculosis de: peritoneo	011
1..-123	piel	014.2
2..-123	huesos	012..
220-123	vértebra	012.0
3051-123.3	Fístula broncopleural tuberculosa	002
30751-123.5	Neumotórax espontáneo tuberculoso	002
330-123	Tuberculosis de: laringe	007
340-123	tráquea	007
350-123	bronquios	002
370-123	pleura	003.0
370-1231	Empiema tuberculoso	003.0
370-123.8	Pleuresía tuberculosa con derrame	003.0
420-123	Tuberculosis de: pericardio	018.9
430-123	miocardio	018.9
450-123	endocardio	018.9
520-123	bazo	018.9
55-123	ganglios (especificado lugar y las excepciones en el ICDA)	015
604-1232	Tuberculosis intestinal, secundaria:	011
610-123	boca	018.9
612-123	lengua	018.9
6141-123	encías	018.9
631-123	faringe	007
680-123	hígado	018.9
710-123	riñón	016.0
730-123	vejiga	016.1
756-123	epidídimo	016.2
764-123	próstata	016.2
787-123	trompas de Falopio	016.2
810-123	tiroides	018.9
860-123	suprarrenales	017
912-123	leptomeninges	010
X12-123	córnea (queratitis)	018.0
X23-123	retina	018.0
X80-123	oído medio	018.1
X84-123	mastoides	012.9

(La condición de inactividad para todas las lesiones mencionadas anteriormente puede ser catalogada en el sistema SNDO, usando –1237 en vez de –123 para el código etiológico; en la misma forma, para el código ICDA puede sustituirse con Y03).§

* *The American Medical Association:* "Standard Nomenclature of Diseases and Operations." Blakiston Division, McGraw-Hill Book Co., 5a edición, Nueva York, 1961.

† *U.S. Department of Health, Education, and Welfare:* "International Classification of Diseases, Adapted for Indexing Hospital Records by Diseases and Operations," 2 Vol. Publicación No. 719 del Servicio de Salud Pública de los E.U.A., Washington, D.C., 1959.

§ *Nota del traductor:* La Organización Mundial de la Salud, ha editado una traducción castellana de la Clasificación internacional de enfermedades (Publicación de la Organización Mundial de la Salud, Palais des Nations, Ginebra, 1957) y la Oficina Sanitaria Panamericana ha publicado una traducción castellana de la "Clasificación Internacional de Enfermedades—Adaptada para índice de diagnósticos de hospitales y clasificación de operaciones" (Oficina Sanitaria Panamericana, Washington 6, D.C. Publicación Científica 52, mayo de 1961).

ción hematógena en una persona previamente infectada), tuberculosis secundaria (inoculación directa proveniente de una fuente exógena o endógena, implantación o propagación continua desde un foco subyacente siempre en una persona con tuberculosis preexistente) y tubercúlides (reacción de hipersensibilidad que produce lesiones papulares, granulomatosas o nodulares). El diagnóstico debe confirmarse por biopsia, así como también bacteriológicamente cuando sea posible. Puede deducirse que se trata de la etiología tuberculosa por la respuesta favorable a la terapia antituberculosa.

Capítulo VIII

ENFERMEDADES Y TRASTORNOS RELACIONADOS CON LA TUBERCULOSIS

Hay numerosos trastornos y anormalidades, tanto pulmonares como extrapulmonares, que están vinculados con la tuberculosis, no solamente por azar. Su relación puede ser explicada o, por el contrario, no se tiene de ella una interpretación clara. El trastorno puede actuar como factor agravante para el desarrollo de la enfermedad o ser por sí mismo el resultado de ella.

Algunas de dichas dolencias pueden ser influenciadas por las modalidades actuales de la terapéutica o pueden desarrollarse debido a que con los medios de que ahora se dispone, es posible mantener a los pacientes vivos por años.

No está dentro de la finalidad de este capítulo realizar una descripción completa de tales trastornos, sólo se hará una descripción somera de la vinculación de ellos con la tuberculosis. Mayores detalles podrán obtenerse en breve, cuando aparezca el fascículo "Normas para el diagnóstico de las enfermedades pulmonares no tuberculosas", actualmente en preparación por el Comité respectivo de la AMERICAN THORACIC SOCIETY.

PULMONARES

ENFISEMA

El enfisema pulmonar obstructivo es una enfermedad muy seria a veces relacionada con la tuberculosis. Otra clase de enfisema del tipo compensatorio o perifocal puede ser consecuencia de la tuberculosis, en especial de las formas más crónicas y fibrosas. No se sabe si el enfisema obstructivo se desarrolla de un enfisema compensador. Sin embargo, desde que la tuberculosis se halla más a menudo en las personas de mayor edad, y el enfisema difuso obstructivo es igualmente más frecuentemente visto en los viejos, los dos trastornos se encuentran en proporción creciente.

La tuberculosis que se desarrolla en los pulmones enfisematosos presenta numerosos problemas especiales:

Las lesiones tuberculosas pequeñas son más difíciles de demostrar tanto en las radiografías como en el examen físico.

El enfisema buloso no es fácil de diferenciar de las cavernas tuberculosas.

Las lesiones fibrosas pueden producir rarefacciones anulares contiguas que no pueden diferenciarse de las cavidades.

Las operaciones quirúrgicas del tórax o del pulmón tienen un pronóstico desfavorable cuando existe enfisema, y éste puede ser a veces un factor limitante, y aun hasta una contraindicación para las operaciones quirúrgicas del tórax.

La tuberculosis, especialmente si es fibrosa, puede agravar el enfisema existente. No se conoce con exactitud el efecto completo que el enfisema ejerce sobre la tuberculosis; sin embargo, la tos severa y la disnea que lo acompañan pueden muy bien tener un efecto adverso sobre la tendencia a curar de la tuberculosis.

BRONQUITIS CRONICA

La tuberculosis puede estar asociada con la bronquitis de diversas maneras: puede causar una bronquitis crónica tuberculosa; puede desarrollarse en presencia de una bronquitis crónica no tuberculosa preexistente, y puede estar enmascarada por los síntomas comunes a ambas afecciones (tos, expectoración, sibilancias). La bronquitis no predispone a la tuberculosis, pero la tos severa puede ayudar a diseminar la enfermedad a las personas que están en contacto, e igualmente dificultar la curación del paciente.

BRONQUIECTASIS

La tuberculosis y la bronquiectasis pueden estar asociadas de diversas maneras. La dilatación de los bronquios puede resultar como consecuencia de la tuberculosis. Esto puede ocurrir en cualquier área de los pulmones, pero es más frecuente en los campos pulmonares superiores donde los procesos destructivos y deformantes de la tuberculosis son más frecuentes. La bronquiectasis y la tuberculosis pueden también coexistir en el mismo paciente, sin directa relación causal entre ellas. El diagnóstico de la bronquiectasis puede hacerse a menudo por medio de las radiografías, planigrafías y examen físico; pero las broncografías, usando los modernos medios de contraste, son inocuas y de fácil manejo para llegar al diagnóstico preciso.

ASMA

El asma bronquial no predispone de manera especial a la tuberculosis ni tampoco aparece a continuación de ella. Debe recalcarse que los estertores sibilantes (o roncantes) no hacen por sí solos el diagnóstico de asma, ni de bronquitis crónica o de tuberculosis; sólo son la indicación de la obstrucción bronquial debido ya sea a su estrechamiento o a la presencia de secreciones. La presencia de estertores sibilantes obliga al examen urgente y a la aplicación de los métodos necesarios para el diagnóstico diferencial. Para el tratamiento del asma puede ser necesario emplear corticosteroides los cuales a la vez pueden ser peligrosos para despertar o poner en evidencia una tuberculosis latente.

SILICOSIS

La tuberculosis es una de las complicaciones presentes en la silicosis, aun cuando no es seguro si predispone a la tuberculosis o si la agrava después de su comienzo. Las comprobaciones experimentales indican que la sílice en el tejido de los animales predispone a la tuberculosis y que los bacilos tuberculosos que crecen en pulmones silicóticos manifiestan un relativo aumento de su virulencia. La tuberculosis asociada a la silicosis se presenta, bajo el punto de vista clínico, como una enfermedad crónica con áreas de condensación y cavitación con una distribución predominantemente simétrica. En los casos activos generalmente el esputo se presenta positivo para bacilo tuberculoso, especialmente cuando existen cavidades; pero los esputos son menos frecuentemente positivos en los casos de silicotuberculosis que en los casos de tuberculosis de extensión semejantes sin silicosis. La presencia de cavidad y esputos persistentemente negativos induce a pensar en una lesión neoplásica o necrosis aséptica (isquemia) del pulmón. La prueba de la tuberculina puede usarse en el diagnóstico diferencial.

El tratamiento actual de la silicotuberculosis es el mismo de la tuberculosis sola, pero más intenso y prolongado. El pronóstico no es favorable pero el uso de la quimioterapia ha sido útil y ha mejorado los resultados de la cirugía reseccional en los casos de indicación quirúrgica en la silicotuberculosis.

SARCOIDOSIS

La relación entre la sarcoidosis y la tuberculosis no está todavía debidamente aclarada, desde que no se está aún de acuerdo sobre la causa de la primera. La creencia anterior de que la sarcoidosis era una "tuberculosis no caseosa", no ha podido ser comprobada. La sarcoidosis tiene su propia fisonomía clínica y patológica. Las imágenes radiográficas características, el resultado de la prueba tuberculínica (generalmente negativa en la sarcoidosis), los niveles de las proteínas sanguíneas (con seroglobulinas a menudo elevadas), los hallazgos bacteriológicos negativos y las características histopatológicas de los tejidos obtenidos por biopsias son datos que ayudan al diagnóstico de la sarcoidosis. Las cavidades ocurren muy raramente en la sarcoidosis. La presencia de lesiones en las glándulas parótidas, ojos, huesos, pleura y peritoneo pueden también orientar hacia el diagnóstico de sarcoidosis.

La tuberculosis fue mirada como una frecuente, tardía y seria complicación de la sarcoidosis; sin embargo, en la actualidad, parece que la tendencia de los pacientes afectados de sarcoidosis a seguir ese camino es cada vez menos frecuente. Las drogas corticosteroides algunas veces tienen efecto benéfico sobre las lesiones sarcoidósicas; pero siempre que se suministren, deben asociarse con la quimioterapia profiláctica antituberculosa.

CARCINOMA

El carcinoma primitivo del pulmón puede simular o coexistir con la tuberculosis. Las dos enfermedades pueden presentar síntomas similares: tos crónica, espectoración, hemoptisis, episodios de fiebres, pérdida de peso y lesiones demostrables a la radiografía. Ambas pueden ser precozmente descubiertas con los rayos X; pero para el diagnóstico diferencial es necesario practicar exámenes complementarios. La reacción tuberculínica negativa usualmente excluye la presencia de tuberculosis, y por el contrario la presencia del bacilo tuberculoso sentará el diagnóstico definitivo. La falta de comprobación específica de la tuberculosis, después de haber practicado exámenes repetidos para confirmarla, debe llevar al examen citológico inmediato de los esputos, del lavado bronquial, así como a la broncoscopia, biopsia de la mucosa bronquial o de los ganglios de la región escalénica o supramediastinal. Debe considerarse igualmente con premura la toracotomía exploradora si los otros métodos no han logrado confirmar el diagnóstico.

La coexistencia de la tuberculosis y el carcinoma broncogénico se observa cada vez más a menudo, debido a la mayor longevidad de los pacientes con tuberculosis y a la edad cada vez más avanzada en que se la descubre. La tuberculosis inactiva puede ser reactivada por el carcinoma en el mismo lugar o por acción de la radioterapia empleada para el tratamiento de la neoplasia.

MICOSIS

Las más importantes enfermedades micóticas en los Estados Unidos de América son la histoplasmosis y la coccidioidomicosis, las que pueden simular la tuberculosis o coexistir con ella. No tienen una relación directa conocida con la tuberculosis y deben ser diferenciadas con estudios micológicos, pruebas cutáneas y serológicas, así como por biopsias.

Histoplasmosis: Es más frecuente en el área central de los Estados Unidos en la cual un alto porcentaje de la población se encuentra infectada con el *Histoplasma capsulatum*, también se halla, aun cuando con menos frecuencia, en muchas otras partes del mundo. El cuadro clínico de la histoplasmosis pulmonar en su forma crónica es tan semejante al de la tuberculosis que

muchos pacientes afectados de histoplasmosis se tratan como a tuberculosos.

Coccidioidomicosis. Se presenta casi totalmente en el sudoeste de los Estados Unidos de América, en algunos sectores de los Estados de Arizona y California donde hay una alta incidencia de la infección. Los hallazgos clínicos pueden ser tan similares a los de la tuberculosis que para diferenciarlas es necesario recurrir al examen bacteriológico y a las pruebas cutáneas y serológicas. Las dos enfermedades pueden también coexistir y es necesario mencionar que tal coexistencia es mayor de lo que puede esperarse.

Blastomicosis, criptococosis, nocardiosis y actinomicosis: Todas estas micosis pueden confundirse con la tuberculosis, pero no tienen ninguna relación específica y deben ser diferenciadas de ella.

TUBERCULOSIS "ATIPICA"

Existe actualmente un considerable interés sobre un número relativamente pequeño de lesiones pulmonares que se asemejan a la tuberculosis y que son causadas por bacilos acidorresistentes no clasificados, y no existe aún una definición de estas formas por el poco tiempo que ha habido para poder aunar las diversas opiniones y criterios al respecto.

Los bacilos de este tipo difieren de las cepas clasificadas de micobacterias en su morfología celular, características culturales y su patogenicidad. Han sido clasificadas en cuatro grupos (ver Capítulo II). Los cultivos difieren entre ellos, de acuerdo con el tiempo de crecimiento, las características de las colonias y la cromogenicidad. Los grupos fotocromógenos y el "Battey" pueden ser virulentos para el hombre; ninguno causa, por el contrario, enfermedad progresiva en el cobayo. Estos microorganismos pueden ser aislados de esputos, del lavado gástrico o directamente de las lesiones. Existe una relación inmunológica, porque puede haber una sensibilidad de los organismos infectados a la tuberculina OT o al PPD, aunque las reacciones son menos intensas. Algunas cepas muestran una sensibilidad más específica con los alergenos de su propio grupo. No se ha podido aún probar de manera concluyente la transmisión de persona a persona y se requiere aún un mayor número de estudios.

Las lesiones tanto macro como microscópicas son similares a las de la tuberculosis. La enfermedad que producen puede ser muy diferente en su actividad, variando desde un ligero compromiso, hasta lesiones progresivas extensas y fatales. Las características clínicas, como las radiológicas, son igualmente similares a las de la tuberculosis y el diagnóstico diferencial debe hacerse por medio de un meticuloso estudio bacteriológico. Estas infecciones responden a la quimioterapia, aunque la respuesta varía de acuerdo con la cepa infectante y de manera general es inferior a la que se obtiene en las infecciones con el *M. tuberculosis,* de extensión semejante. El tratamiento quirúrgico está indicado en las lesiones persistentemente activas; las resecciones tienen éxito, si las zonas resecadas son suficientemente amplias.

CARDIOVASCULARES

COR PULMONALE

Las enfermedades que producen obstrucción u obliteración de la circulación pulmonar e hipertensión en la arteria pulmonar, llevarán a la hipertrofia del ventrículo derecho, *cor pulmonale* y finalmente a la insuficiencia cardíaca congestiva y a la muerte. Esto puede ocurrir como consecuencia directa de la tuberculosis por la

fibrosis, como factor limitante del lecho vascular pulmonar. La quimioterapia puede ayudar a los enfermos a vencer la fase aguda avanzada de la enfermedad, pero puede trocar su peligro con el de los serios cambios mecánicos residuales. La relación más común es la indirecta, en la cual la tuberculosis está asociada con enfisema, falta de un sector pulmonar extenso por resección quirúrgica, terapia de colapso o amplio engrosamiento pleural.

GASTROINTESTINALES

ULCERA PEPTICA Y RESECCION GASTRICA

La úlcera péptica se presenta más a menudo en los pacientes tuberculosos de lo que por mera coincidencia pudiera suceder (igual cosa acontece con el enfisema, compañero asiduo de la tuberculosis). Parece que la tuberculosis también se desarrolla con más rapidez en las personas que han sufrido resección gástrica. Las causas para tales coincidencias no dejan de estar en el terreno especulativo. Los pacientes que adolecen de úlcera péptica deben ser examinados para descubrir la tuberculosis, y aquellos que han sufrido resecciones gástricas deben hacerse radiografías del tórax antes de operarse y posteriormente a intervalos de seis meses, durante muchos años. Cuando se presentan trastornos gastrointestinales en pacientes tuberculosos que están sometidos a quimioterapia, deben hacerse las investigaciones para descubrir una posible úlcera péptica. El uso de corticosteroides en pacientes tuberculosos debe acompañarse no sólo de la quimioterapia antituberculosa sino también de un régimen preventivo de la úlcera, así como de una observación continuada para evitar el desarrollo de ella.

ENDOCRINOS

DIABETES MELLITUS

La tuberculosis se produce más frecuentemente en personas diabéticas que en las que no lo son; se ha señalado que la incidencia en estos enfermos es de cinco a 10 veces mayor que en la población general. Aparentemente, la alteración metabólica crea un ambiente favorable para el desarrollo de cualquier infección, incluyendo a la tuberculosis.

Los síntomas de la tuberculosis en el diabético son los mismos que se presentan en los no diabéticos y pueden ser solapados e insidiosos. Es muy importante el diagnóstico precoz así como también que todo diabético se tome una radiografía del tórax cada seis meses. El aspecto radiográfico de la tuberculosis en los diabéticos no es peculiar, aun cuando pueden presentarse frecuentemente lesiones más exudativas y de localización perihiliar.

El pronóstico de la tuberculosis complicada con diabetes es el mismo que el de la tuberculosis sola, si ambas enfermedades se tratan adecuadamente. La presencia de la enfermedad complicante constituye una razón adicional para tratar de manera efectiva la enfermedad primitiva; el manejo de la nueva enfermedad resulta entonces más fácil y exitoso.

ENFERMEDADES QUE REQUIEREN TRATAMIENTO PROLONGADO CON CORTICOSTEROIDES

Las primeras experiencias con corticosteroides en relación con la tuberculosis demos-

traron que ésta era a menudo reactivada y que lesiones tuberculosas desconocidas se ponían en actividad cuando se usaban los esteroides para otros trastornos diferentes. Actualmente se cree que los esteroides pueden usarse sin peligro en tales casos si se suministra simultáneamente quimioterapia antituberculosa eficaz.

OTROS TRASTORNOS

EMBARAZO

A partir de la era de la quimioterapia la actitud frente al embarazo en la mujer tuberculosa o la tuberculosis en la mujer embarazada ha cambiado. El pensamiento actual al respecto se puede resumir de la siguiente manera:

Toda mujer embarazada debe ser probada con tuberculina y hacerse una radiografía del tórax en caso de que la reacción resulte positiva.

Las tuberculosis que se descubren en las embarazadas pueden ser tratadas con quimioterapia sin peligro alguno para la madre y el feto.

La interrupción del embarazo por la presencia de la tuberculosis es raramente necesaria o de alguna utilidad, aun cuando pueden tomarse algunas medidas para impedir un parto muy prolongado.

El recién nacido debe ser inmediatamente separado del contacto con la madre si su enfermedad constituye potencialmente un peligro.

El embarazo puede permitirse en una mujer que haya tenido tuberculosis una vez que la enfermedad sea declarada inactiva. Sin embargo, la embarazada debe ser examinada con regularidad antes, durante el segundo trimestre y después del embarazo, a fin de determinar si la enfermedad vuelve a reactivarse.

MALNUTRICION

El rol exacto jugado por una adecuada nutrición, en la resistencia para la tuberculosis, continúa siendo aún mal comprendido. La malnutrición proveniente de la deficiencia de muchas sustancias nutritivas es fácil de demostrar en las personas tuberculosas, pero no se conoce si ello predispone a la enfermedad. La incidencia de la tuberculosis es siempre más elevada en los niveles económicamente bajos, donde las deficiencias nutritivas son mayores, pero donde también coexiste el hacinamiento con su resultante contacto íntimo antihigiénico y el extenuante desgaste físico. Los alcohólicos también se nutren mal y tienen mayor incidencia de tuberculosis. Una dieta rica en proteínas (90 a 120 gm por día), vitaminas y minerales eventualmente vence la malnutrición existente, excepto en la que proviene de la falta de vitaminas A y C, aun cuando los trastornos tisulares residuales debidos a una malnutrición prolongada persisten aún después de la aparente recuperación. La necesidad de vitamina C puede llenarse terapéuticamente, pero la falta de vitamina A no puede corregirse fácilmente porque ella parece ser uno de los ejemplos de faltas metabólicas más amplias.

TENSION (*STRESS*) MENTAL Y EMOCIONAL

La actividad y reactividad de la tuberculosis ha sido mucho tiempo considerada como causada en parte por la tensión psíquica; pero el mecanismo de tal cosa no es conocido. Recientemente se ha demostrado que las situaciones de gran tensión van asociadas a un tangible cambio en la función endocrina, la cual a la vez se asocia con la reactivación o con la inhabilidad para

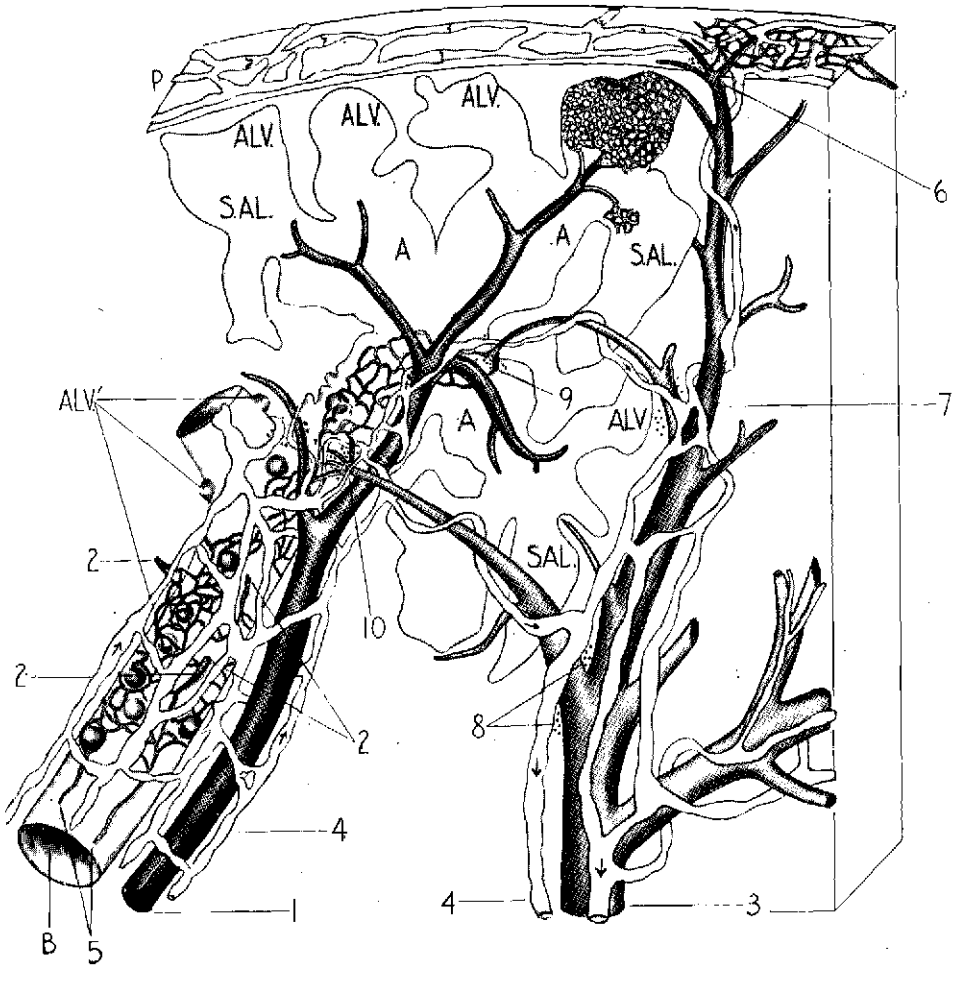
curar la tuberculosis. Una corrección específica de esta situación no ha sido posible aún, pero puede ser disminuida por medio del reposo, la estimulación del ánimo y los medicamentos.

TRAUMA

Hay algunos testimonios que indican que una infección tuberculosa latente en los pulmones puede reactivarse a continuación de un traumatismo torácico; sin embargo, esto ocurre raramente y su relación es difícil de probar. La tuberculosis extrapulmonar también se desarrolla a seguidas de un traumatismo local severo. El mecanismo depende de la presencia de bacilos tuberculosos en el organismo y en el área comprometida, hemorragia e inflamación local y de un ambiente apropiado para el crecimiento bacteriano. Es probable que el desarrollo de la enfermedad sea sólo coincidental con el traumatismo, siendo difícil poder atribuirle una acción en casos de accidentes en los que la tuberculosis esté de por medio.

INFECCIONES INTERCURRENTES

La mayor parte de las infecciones del tracto respiratorio o infecciones generales con compromiso pulmonar pueden actuar adversamente sobre la tuberculosis activa o inactiva. Los catarros, gripes, tos ferina con bronquitis consecuente y procesos supurados de los pulmones, pueden todos producir daño al árbol bronquial, y en los niños el sarampión puede reactivar la tuberculosis. Las lesiones tuberculosas inestables pueden reactivarse y las secreciones diseminarse a otros bronquios por la tos o por la aspiración. En algunos casos se puede obtener la positividad de los esputos solamente con ocasión de un episodio respiratorio agudo; por esto, es una buena medida examinar los pulmones radiográficamente y realizar estudios bacteriológicos durante y después de las infecciones respiratorias intercurrentes.



Lamina II. Lobulillo pulmonar

Esquema general del lobulillo pulmonar en el que se muestra las subdivisiones del árbol bronquial, de las arterias, venas y linfáticos pulmonares, así como también el tejido linfoideo.

CLAVE:

B: Bronquíolo respiratorio que se divide en dos conductos alveolares. ALV.: Alveolos a lo largo de los bronquíolos respiratorios y de los conductos alveolares. A: Atrio. S.AL.: Sacos alveolares. P: Pleura. 1: Arteria pulmonar. 2: Ramas de la arteria pulmonar. 3: Vena pulmonar. 4: Linfáticos. 5: Arterias bronquiales. 6: Rama de la vena pulmonar proveniente de la pleura. 7, 8, 9, 10: Lugares en los que se encuentra tejido linfoideo.