

NOTAS CLÍNICAS

CONSIDERACIONES ACERCA DE UN CASO DE REINFECCIÓN TUBERCULOSA ENDÓGENA LINFOGLANDULAR BRONCOGENA DE SCHWARTZ

J. L. ALVAREZ-SALA MORIS, J. M. DÍAZ FLORES
y J. GONZÁLEZ ÁLVAREZ.Servicio de Pulmón y Corazón del Hospital del Aire.
Jefe: Dr. J. L. ALVAREZ-SALA MORIS.

La tuberculosis pulmonar originada por perforación ganglio-bronquial ha estado ausente en el pensamiento de los clínicos por espacio de más de una cuarentena de años, desde que KILIAN, en 1897, descubrió la broncoscopia, y en seguida fuera aplicada por EICKEN y SCHRÖTTEN para el tratamiento de un caso de perforación ganglio-bronquial, hasta casi en nuestros días, en que ha sido sacada del olvido por numerosos clínicos y anatomo-patólogos. Han sido los trabajos fundamentales de ROESSLE¹, MOROSOWSKI², BEHRENDT³, ÜHLINGER⁴, STEINER y GEISSBERGER⁵, GÖRGENYI y KASAY⁶, SCHWARTZ⁸ y multitud de autores más, entre nosotros fundamentalmente de TAPIA¹¹, los que han exhumado el conocimiento de esta forma de tuberculosis pulmonar, y, en general, de la importancia de la tuberculosis bronquial. Gracias a sus sólidos fundamentos anatomo-patológicos, la doctrina de la tuberculosis bronquial ocupa ya, sin duda alguna, un puesto propio en el esquema de la tisiogénesis.

Recientemente SCHWARTZ⁸, profesor primero en Praga y ahora en Estambul, ha insistido, con numerosa argumentación anatomo-patológica, en la frecuencia de la tisis pulmonar de tal origen —de perforación ganglionar—, subsiguiente a adenopatías tuberculosas mediastínicas visibles o no en rayos X, y casi siempre persistentemente activas entre los tiempos evolutivos de la prima y de la reinfección. Las observaciones de SCHWARTZ se refieren sobre todo a niños; SUTER e ISELIND¹² insisten también en la gran frecuencia de estos tipos originarios y evolutivos de la tuberculosis pulmonar en adultos. Los cirujanos de tórax comprueban la gran frecuencia, en los casos de resecciones pulmonares, con que aparecen grandes paquetes ganglionares caseosos activos en el mediastino en estos casos, de muy difícil extirpación.

Algunas de estas formas de tuberculosis pulmonar de perforación endógenas, linfoglandulares broncogénas de Schwartz, ofrecen una patogenia y una evolución de curso a veces sorprendente frente a las normales en lesiones tu-

berculosas pulmonares de otro origen. Pretendemos estudiar un caso muy típico de infiltrado de perforación gangliobronquial con evolución en varias etapas que creemos adaptados a las descripciones de SCHWARTZ, y de un gran interés clínico, no exento de cierta novedad.

Se trata de un enfermo que llega a nuestra Clínica con un complejo primario de adulto como primera lesión. Cuando el afecto pulmonar entra en fase de regresión, la adenopatía hilar satélite corre y perfora un bronquio y siembra en el segmento pulmonar correspondiente su material caseoso. En el caso en cuestión todavía persiste el afecto pulmonar cuando el ganglio vierte su material caseoso en el bronquio. Aquí radica ya una curiosidad clínica de este enfermo, pues de ordinario las perforaciones suelen más bien ocurrir como la única manifestación clínica activa de la adenopatía mediastínica, que persiste de ordinario largo tiempo activo después de curado el chancre de Ghon.

En general, como es bien sabido, existe una franca disociación evolutiva entre el polo parrenquimatoso y el polo ganglionar del complejo primario: cura el primero rápidamente y tarda muchísimo—acaso no cura nunca, el ganglio satélite. La adenopatía hilar sigue activa largo tiempo, y desde ella, de modo insidioso, se propagan por vía linfática caudo-craneal los bacilos, de modo que, en toda persona normal, hasta años después de pasada la fase clínica del complejo primario existe una tuberculosis activa ganglio-mediastínica. Además, incluso con los modernos antibióticos son muy difíciles de esterilizar estos focos, porque el medicamento no llega a alcanzar en ellos concentración suficiente para ejercer su plena acción bacteriostática frente al germen de Koch. Por eso, estos ganglios, como las cavernas pulmonares terciarias, en general, son verdaderos "criaderos" de estreptomicin-resistencia, y hemos de pensar bien la responsabilidad de administrar sistemáticamente estreptomicina, en dosis diarias y altas totales, en niños con simples tuberculosis ganglionares o gangliopulmonares infiltrativas. Nosotros por eso no indicamos la estreptomicina en estos tipos de lesiones más que cuando nos vemos forzados a ello, y en estos casos siempre en dosis totales bajas—no más de 10-20 g.—y con administración un día sí y dos no—la pauta del *every third day*, de los americanos.

A estos linfomas tuberculosos se atribuye por modernos tisiólogos la responsabilidad de gran número de casos de los terciarios tubercu-

losos. BRIGGER⁷ expone su teoría de que la tuberculosis, a lo largo de su evolución en un sujeto cualquiera, es siempre un solo cuerpo patológico, sin episodios distantes de primo o reinfección, y entre las fases clínicas de su curso existen siempre adenopatías activas—tuberculosis, pues, aunque subclínicas, en fase marcada de actividad.

Los estudios de SCHWARTZ sobre la gran frecuencia de tisis pulmonares originadas a expensas de las adenopatías mediastínicas por afectación bronquial de vecindad—perforación o corrimiento—apoyan anatomicamente y clínicamente estos conceptos expuestos sobre la tisiogénesis. El ganglio hilar mediastínico, en su proceso tuberculoso postprimario, progresivo y constante, experimenta las siguientes fases evolutivas, que podemos esquematizar para lograr un breve recuerdo de las tesis de SCHWARTZ:

1. Crecimiento continuo, por infarto; formación del caseum, corrosión de las estructuras ganglionares hasta la cápsula. Facilitan este crecimiento las infecciones intercurrentes, amigdalitis, superinfecciones tuberculosas, la radioterapia masiva, etc., etc.

2. Corrosión de la cápsula e inflamación del tejido conjuntivo peribronquial; a veces, la inflamación se propaga por vía linfática en sentido bronquial descendente y llega al pulmón; en estos casos, sano el bronquio en su interior, queda en su exterior rodeado de un manguito de tejido granulomatoso tuberculoso. La tuberculosis llega, como, decimos, al pulmón y origina lesiones intersticiales productivas, siempre con la trama peribronquítica bien visible. Este mecanismo ha sido estudiado por JONES y ALLEY recientemente¹⁰.

3. Otras veces la propagación de los gérmenes, previa adherencia del ganglio al bronquio, llega a la mucosa bronquial y origina una bronquitis tuberculosa; se producen en la luz bronquial excrecencias y vegetaciones y se anula la capacidad del reflejo tusígeno y los movimientos de los cilios vibrátiles en la zona afecta. En los niños, por la mayor estrechez bronquial, es fácil la producción por la simple razón mecánica de fenómenos clínicos derivados—estenosis, obstrucción, atelectasia, infección, ulceración, etcétera.—En los adultos es más raro por el mayor calibre bronquial (hablamos, claro está, de los bronquios principales, en contacto con los ganglios); cuando los fenómenos clínicos sobrevienen han de desempeñar un gran papel de responsabilidad esos factores de la parálisis de los cilios y de la anulación del reflejo de la tos en el área lesionada, que provocan la acumulación insensible en la zona enferma de tapones de pus o caseum, etc., estenosantes. Los fenómenos son más marcados en la bronquitis del bronquio del vértice del lóbulo inferior, de calibre menor que los demás bronquios principales. Acaso la gran frecuencia con que vemos en la Clínica lesiones de vértice del lóbulo infe-

rior se deba en parte a la gran responsabilidad de la génesis bronquial muchas veces.

4. Otras veces el ganglio comprime y estenosa el bronquio, lo cual es frecuente, sobre todo en niños. Si se produce, además, la bronquitis tuberculosa por filtración de los bacilos hasta la misma mucosa, más abajo del punto estenosado, a veces en disposición valvular (estenosis más pronunciada en la aspiración), el bronquio se infecta y aumentan así la secreción y la retención. Por eso es de aconsejar el empleo de la penicilina en estos casos, además de la asociación estreptomicina-PAS, y es aconsejable también la broncoscopia aspirativa. El diagnóstico de la compresión ganglionar se logra por los signos clínicos y radiológicos de la estenosis bronquial o de la atelectasia.

5. Otras veces el ganglio se perfora. Dada la frecuencia de perforación de los ganglios cervicales caseosos en la piel del cuello, a veces de modo tumultuoso, a veces insidiosamente y previa formación fistulosa, no hay motivo para dejar de sospechar que lo mismo debe de ocurrir en el mediastino. La perforación puede suceder en la pleura, en el pericardio, en el tejido mediastínico, en el esófago; pero la mayor parte de las veces, por razón de vecindad, ocurre en el bronquio. La perforación puede ser aguda, con siembra de grandes cantidades de material caseoso y provocación de neumonías masivas, con sintomatología clínica de intensa asfixia o de atelectasia aguda, fiebre alta y leucocitosis, etcétera. O no perceptible clínicamente, con lento goteo caseoso a través de la fistula ganglio-bronquial, que siembra lentamente, en forma nodular gruesa más o menos confluenta, el segmento o lóbulo pulmonar tributario del bronquio afecto (DUFOURT⁹). Otras veces, por fin, con episodios clínicos de perforación más o menos aguda, el tejido pulmonar reacciona en la zona sembrada del material caseoso y engendra unas infiltraciones, en donde alternan las zonas rojas de infiltración alveolar con otras blancas de reacción elástica; el conjunto ofrece un aspecto como de "goma de borrar" (*Radiergummi infiltrate* de Schwartz). Para el autor alemán, la mayor parte de las supuestas infiltraciones secundarias de los niños son infiltraciones en goma de borrar por perforaciones y siembras en el hilio de adenopatías mediastínicas tuberculosas.

En estos infiltrados, afirma SCHWARTZ, que expresan una alta reacción alérgica del pulmón y del organismo, no es rara la formación de úlceras extensas, que pueden regresar rápidamente, a veces sorprendentemente, debido a esta situación favorable inmunoaalérgica sobre la que asientan.

Otras veces la perforación ocurre sin siembra posterior y con curación rápida de la fistula; no hay tiempo para el establecimiento de una bronquitis tuberculosa. A esta eventualidad corresponden, probablemente, muchas de las cicatrices bronquiales que permite apreciar la

broncoscopia con gran frecuencia en los tuberculosos pulmonares.

Podríamos, pues, resumir brevemente los siguientes tipos clínicos de perforación gangliobronquial:

1. Forma con obstrucción bronquial y atelectasia aguda.

2. Bronquitis tuberculosa, con excrecencias mucosas y estenosis bronquial, con fácil infección mixta por retención.

3. Perforación sin siembra, inapercepta y de rápida curación.

4. Siembra segmentaria nodular aislada. Toda tuberculosis nodular fresca, exudativa o acinonodosa, de limitación segmentaria o lobular estricta, sin cavidad pulmonar, debe hacer pensar en una perforación gangliobronquial.

5. Infiltrados en "goma de borrar".

La perforación ganglionar puede ocurrir en pleno curso del complejo primario, o posteriormente; de ordinario suele ocurrir uno o dos años después de curado aquél. Cuando sucede dentro del período del complejo primario o inmediatamente después, observamos en el pulmón una curiosa sucesión de episodios: primero el foco pulmonar, su irradiación linfática y el ganglio mediastínico o hilar satélite; segundo, la disminución del foco pulmonar y el crecimiento del ganglio mediastínico; tercero, la perforación de éste en el bronquio y siembra en el territorio segmentario satélite, por vía broncogena. De esta forma el fenómeno acusa la formación de lesiones en doble corriente: de pulmón a mediastino por vía linfática, de mediastino a pulmón por vía canalicular; así llegan a coexistir tres polos en esta lesión: dos de parénquima y el ganglio mediastínico; de los dos primeros, el uno regresa cuando el otro está aún en plena evolución.

Algunas veces, después de la perforación se puede ver, sobre todo con el estudio tomográfico, el ganglio vaciado (cavidad ganglionar), a veces en comunicación con el bronquio; las secciones de SCHWARTZ demostraban la gran frecuencia de este hallazgo en el hilio de niños que clínicamente habían tenido fenómenos típicos de perforación.

El estudio clínico del episodio de perforación gangliobronquial, sucintamente resumido, permite recoger algunos o todos de los siguientes síntomas: antes de perforarse el ganglio se observan, a veces, una subida brusca de la fiebre, leucocitosis y V. de S. alta, con hinchazón visible en radioscopia del ganglio mediastínico. Estos datos pueden hacernos presumir la posible rápida abertura del ganglio en el bronquio. La perforación misma se acusa por fenómenos asfíticos de atelectasia aguda o por una sintomatología menos marcada de tos coqueluchoides, dolores retroesternales, a veces quemantes e intensos, y amplia auscultación bronquial en el foco. Aparición de bacilos en esputos, de modo inmediato a estos episodios, sin lesiones pulmo-

nares aún. A rayos X desaparición brusca del infarto ganglionar (signo de Nüssli), aparición repentina de formaciones nodulares en un lóbulo o segmento pulmonar, inmediatamente o poco después del episodio agudo sospechoso, con seguridad anterior de no existencia de dichas formaciones. Demostración de la fístula bronco-ganglionar en el estudio broncoscópico. Alteraciones tomográficas claras de la pared bronquial: irregularidades, estenosis en reloj de arena, dilataciones ampulares, etc. (TAPIA). Creemos, sin embargo, que el diagnóstico de perforación ganglionar-bronquial puede ser hecho sólo—salvo en los raros ejemplos de agudeza dramática—en los casos en que sospechamos de antemano la aparición de esta complicación de la tuberculosis ganglionar, pues conocemos el enfermo y hemos ido apreciando el crecimiento progresivo de la adenopatía, en unas circunstancias de indudable actividad tuberculosa, etc., etc.

En el protocolo de casos clínicamente indudables de tuberculosis pulmonar por perforación bronquial, que reúne más de 20 en nuestro Servicio y que en otra ocasión será objeto de publicación, presentamos aislado el siguiente, por lo curioso de su evolución y por la fiel reproducción que muestra de algunas de las tesis de SCHWARTZ, que van descritas:

I. C. S., de veintidós años de edad, soltero, natural de Valdecabras (Cuenca).

Aqueja cansancio y fiebre hace diez días; lo atribuye al frío.

Enfermedad actual.—El 22-V-51, y estando previamente bien, comenzó a tener fiebre y sentir cansancio y dolor amigdalar; al cabo de dos-tres días y encontrándose algo mejorado, tomó una ducha fría; ese día por la tarde tiene 40° de fiebre y persisten sus molestias de cansancio, astenia, cefalalgia y anorexia. En estas condiciones ingresa en nuestro Servicio. Durante este tiempo no ha tenido tos, expectoración ni dolores de costado. El enfermo, desde el momento de su ingreso hasta la actualidad, ha ido mejorando; durante su evolución clínica no ha acusado ninguna otra sintomatología que la hasta aquí referida.

A. R.: No tiene tos, expectoración ni dolor de costado. No expectoración hemoptoica.

A. D.: Anorexia; resto sin interés.

A. C., A. U., S. T. R., N.: Sin interés.

Padecimientos familiares.—Huérfano de padre antes de nacer y de madre al año y medio del nacimiento; dos hermanos viven sanos.

Padecimientos anteriores.—Lactancia materna, niega enfermedades infantiles y venéreas. Vivienda y alimentación sanas. No ha tenido enfermedades infantiles caracterizadas por períodos de fiebre inespecíficas; siempre ha vivido en el campo hasta su venida a la ciudad, y en su ambiente no ha habido tosedores crónicos ni ningún enfermo de T. P.

Exploración clínica.—Leptosomático, con buen estado de nutrición, palidez de piel y mucosas con chapetas febriles. Boca: enrojecimiento ligero de faringe. Ligera saburra amarillenta, húmeda.

Exploración de tórax: Inspección, palpación, percusión y auscultación normales.

Exploración de corazón: Tonos normales, pulso ritmico, 60 de frecuencia y tensiones de 12 y 7,5 cm. de Hg.

Exploración de abdomen: Sin interés.

Exploración de articulaciones y miembros: Sin interés.

Análisis de sangre: 4-VII-51

Hematies	4.200.000
Leucocitos	11.200
Neutrófilos adultos	78
	85 %
Neutrófilos cayados	7
Eosinófilos	0
Basófilos	0
Linfocitos	16
Monocitos	4
Velocidad de sedimentación.....	67-97

9-VII-51:

Hematies	4.160.000
Leucocitos	17.800
Neutrófilos adultos	67
	78 %
Neutrófilos cayados	11
Eosinófilos	0
Basófilos	0
Linfocitos	16
Monocitos	4
Metamielocitos	2
Velocidad de sedimentación.....	64-100

Análisis de orina:

Densidad	1020
	ácid
	amarillo dorado
	transparente
Cloruros	9 g. %
Urea	15 g. %
Albúmina	Negativo.
Glucosa	Negativo.
Sedimentos: cristales de uratos amorfos.	

Baciloscopía en esputos: Negativa durante varios días repetidos.

10-VII-51. Radiografía de tórax.—Infiltración pulmonar poco densa, homogénea, de bordes difuminados, de unos 5 cm. de diámetro en hemitórax derecho, a nivel de la confluencia del arco posterior de la 9.^a costilla con el arco anterior de la 5.^a costilla. Infarto del ganglio interlobar derecho y linfangitis reticular en todo el hemitórax; hemitórax izquierdo normal.

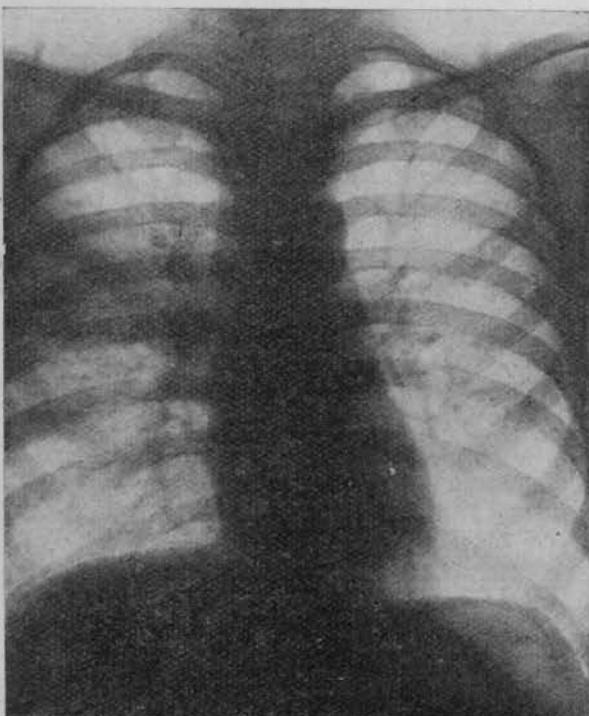


Fig. 1.

Interpretamos este cuadro clínico del modo siguiente: Descartamos la posibilidad de una neumonía atípica primaria y pensamos desde el primer momento que se trata de una inflamación tuberculosa de pulmón, que clasificamos como "complejo primario en un adulto". Nos

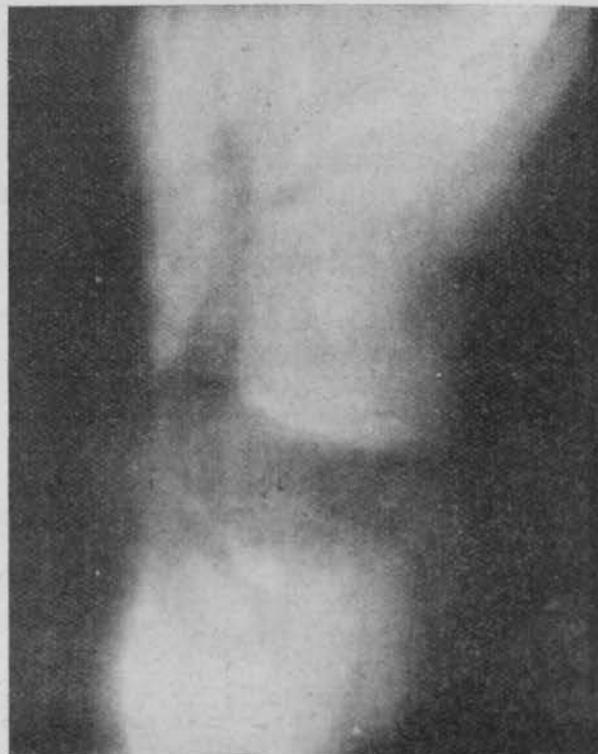


Fig. 2.

mueve a hacer este diagnóstico la imagen bipolar que vemos en la radiografía y el dato de que el enfermo ha vivido en una zona de bajo índice epidemiológico para la tuberculosis y no ha tenido contacto con enfermos fírmicos.

Curso clínico.—Los exámenes hematológicos, repetidos a lo largo de la evolución clínica del caso nos mue-

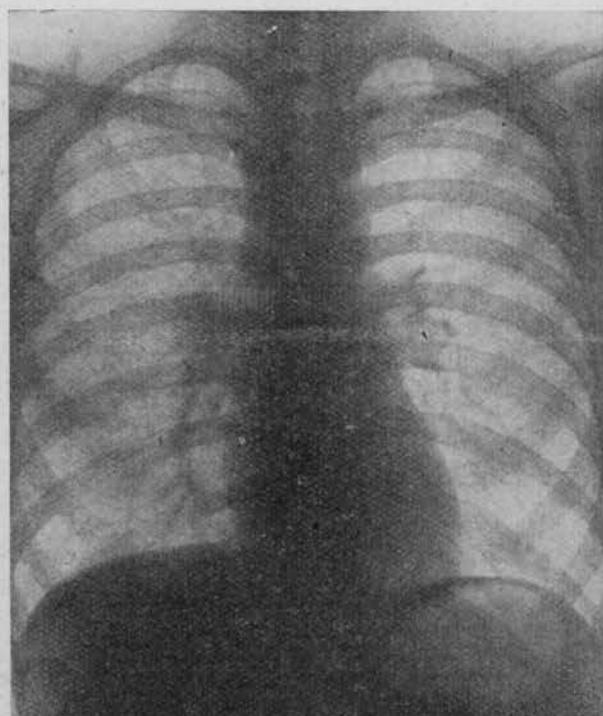


Fig. 3.

tran una normalización de todos sus datos, a excepción de la velocidad de sedimentación, que ha persistido mucho tiempo.

Practicada baciloscopy en jugo gástrico el 25-VII-51 ha resultado positiva para el bacilo de Koch.

Examen radiográfico del 25-VII-51.—Se observa en hemitórax derecho una sombra triangular cuya base está en la periferia del pulmón y su vértice en el hilio, el borde inferior está limitado por la cisura, y el superior se confunde gradualmente con el parénquima pulmonar limitante; dicha sombra es homogénea, sin aclaramientos en su seno; esta infiltración corresponde al segmento pectoral de lóbulo superior derecho. Se sigue viendo el complejo bipolar. Hemitórax izquierdo normal (fig. 1).

Sospechamos la existencia de un infiltrado tuberculoso tipo Schwartz, y en este sentido continuamos la exploración radiológica y obtenemos un estudio tomográfico; seleccionamos el tomograma a 9 cm. de plano posterior, que es el más significativo; en él encontramos el infiltrado pulmonar de segmento pectoral sin signos de ulceración en su interior; el bronquio de lóbulo superior tiene sus paredes corroídas y está estenosado; el ganglio interlobar derecho aparece vacío y seguimos viendo con toda claridad el afecto pulmonar del complejo primario (fig. 2).

Una última radiografía de 2-III-52 (fig. 3) muestra la regresión casi total del infiltrado y esperamos poder dar pronto el alta a este enfermo por curación.

COMENTARIOS.

Se trata, pues, de un enfermo con una tuberculosis pulmonar cuya evolución, seguida radiográficamente, es un ejemplo típico de las perforaciones ganglio-bronquiales estudiadas por SCHWARTZ. La primera radiografía muestra un claro complejo primario de adulto. La segunda, pocos días más tarde, demuestra, además del complejo bipolar activo, un infiltrado superior derecho. La tomografía comprueba, por la corrosión del bronquio y por la disminución del infarto del ganglio interlobar, el fenómeno de la perforación. La claridad de los signos tomográficos y la no existencia de obstrucción bronquial ni de fenómenos atelectásicos hicieron innecesaria la broncoscopia.

En este enfermo se ha producido, pues, una extensión sucesiva de la lesión bacilar en doble corriente: centrípeta linfática y centrífuga broncogena. La sintomatología clínica fué escasa. El curso de la enfermedad fué bueno y el enfermo curó en pocos meses.

RESUMEN.

Se exponen las tesis de SCHWARTZ sobre la tuberculosis endógena, linfoglandular broncogena y se presenta un caso típico visto por nosotros recientemente.

BIBLIOGRAFIA

1. RÖSLER, R.—Virchows Arch., 296, 24, 1936.
2. MOROSOWSKY, N. S.—Beitr. Klin. Tb., 88, 195, 1936.
3. BEHRENDT, W.—Beitr. Klin. Tb., 89, 11, 1937.
4. UEHLINGER, E.—Schweiz. med. Wschr., 72, 701, 1942.
5. STEINER, C. y GEISSBERGER, W.—Schweiz. med. Wschr., 73, 1.232, 1947.
6. GÖRGENYI, G. O. y KASAY, D.—Ann. paed., 168, 245, 1947.
7. BRIGER, E. M.—Papworth's families. W. Heinemann. London, 1944.
8. SCHWARTZ, Ph.—Schweiz. med. Wschr., 79, 454, 1949.
9. DUFOURT, A.—Presse Méd., 57, 50, 1949.
10. RUSSELL S. JONES und FRAN. H. ALLEY.—Am. Rev. Tuber., 381, 63, 1951.
11. TAPIA.—Formas anatomo-clínicas de la tuberculosis tráqueobronquial.
12. SUTER, F. e ISELIN, H.—Schweiz. med. Wschr., 82, 273, 1952.

TROMBOSIS DE LA CAVA INFERIOR

(Estudio clínico.)

R. DEL VALLE Y ADARO.

Director del Hospital Provincial de Guadalajara.
Médico de la Beneficencia Municipal de Madrid.

Servicio de Patología Médica del Hospital Provincial de Guadalajara. Director: R. DEL VALLE Y ADARO.

I

A pesar de la frecuencia con que en la práctica tropieza el médico con la patología vascular, en especial con las trombosis venosas, la localización particular de éstas en la cava inferior viene considerándose como un suceso clínico excepcional, de interés puramente teórico y de diagnóstico casi imposible. Hasta hace poco tiempo hemos compartido este criterio erróneo, y todavía recordamos la impresión, rayana en el asombro, que nos produjo la primera vez que escuchamos de labios de uno de nuestros maestros este diagnóstico, surgiendo como remate de un perfecto raciocinio clínico. Nos parecía imposible que nadie, con el simple auxilio de sus cinco sentidos, pudiera consumar esa conclusión. Nuestra experiencia ulterior nos ha enseñado que la realidad es bien distinta; siendo éste un proceso fácil de identificar cuando se le tiene presente y se conocen y recuerdan junto a sus síntomas, tan típicos y expresivos, las circunstancias etiológicas que lo motivan. Con este trabajo, al que sirven de fundamento, por un lado, la magnífica monografía de nuestro compatriota MARTORELL sobre el tema y, por otro, cuatro casos observados en el curso de poco más de un año, queremos actualizar los conceptos básicos acerca de este cuadro, ayudando al médico a establecer su diagnóstico en una fase precoz y contribuyendo con ello a la posible redención de este descuidado e importante sector de la angiología.

II

Se suelen dividir las trombosis de la cava, y ello es acertado, en primarias, en las que se ignoran las circunstancias desencadenantes, y secundarias, cuando aparecen como complicación de otra enfermedad. Entre éstas hay que tener en cuenta, como más importantes: las infecciones generales (tifoideas y paratifoideas)