

Neumonía hiperplásica tuberculosa

POR EL DR. MAX. GONZALEZ OLAECHEA
Profesor en la Facultad de Medicina

A mi amigo Dr. Aníbal Corvetto, afectuosamente.

La tuberculosis inflamatoria dice PONCET, es aquella forma de tuberculosis en la cual la toxina bacilar más o menos atenuada produce en los tejidos las reacciones comunes de la inflamación; está pues desprovista de la especificidad anatómica: folículos tuberculosos, células gigantes, etc. considerados antes como indispensables para manifestar el origen bacilar de una lesión. Ella ataca bajo los aspectos clínicos más variados, los más inesperados, todos los tejidos, todos los aparatos, todos los órganos.

El concepto de PONCET ha sido corroborado por ARLOING, quien por el empleo de variados recursos de laboratorio, ha obtenido razas bacilares de menos en menos virulencia y que en los términos de la serie, los bacilos de Koch, *no tienen más el poder infectante habitual, produciendo solamente lesiones congestivas, inflamatorias, después esclerosas, en los animales de experiencia.*

El genial FERRAN a sus bacilos tuberculosos *alfa* no ácido resistentes, les asigna también en virtud de sus experiencias, propiedades patógenas inflamatorias.

Entre las variadas formas inflamatorias de origen tuberculoso que pueden evolucionar en el pulmón, deben considerarse aquellas que el profesor BARD agrupa bajo la denominación de *ptisis fibrosas* tales son: *la esclerosis difusa con enfisema, la fibrosa densa y la neumonía hiperplásica fibrosa*, debiéndose considerar como dice BARD estas diversas formas no como el modo de terminación de casos

favorables, sino como manifestaciones anatomoclínicas especiales desde su origen.

La última de estas o sea la *neumonía hiperplásica fibrosa* es una forma que más de una vez hemos observado en la clínica y en la necropsia hemos comprobado los caracteres macroscópicos del pulmón que le asignan los observadores, o sean su aumento de densidad y consistencia y el color bruno apizarrado. CORNIL, LETULLE y otros anatomopatologistas han estudiado microscópicamente la lesión, que está constituida por un engrosamiento de las mallas interalveolares, que determina la desaparición de los alvéolos por compresión, y por la producción de botones fibrosos intraalveolares; en veces se encuentran en el mismo pulmón o en el de lado opuesto, en los ganglios tráqueobronquiales, o en cualquier otra parte del organismo, escasos tubérculos fibrosos.

Los síntomas de esta forma de neumonía, no son característicos: al principio de su evolución se cree en una neumonía lobar franca por el carácter de los signos físicos locales, pues hay matitez, aumento de vibraciones a la palpación, soplo, broncofonía, expectoración herrumbrosa o semejante a la mermelada de melocotón, etc. Es la falta de resolución, a su debido tiempo, del foco pulmonar, lo que obliga a rectificar el diagnóstico y pensar más bien en una *neumonía hiperplásica tuberculosa*; teniendo por supuesto en cuenta los antecedentes fímatorios del enfermo, es decir: hemoptisis más o menos lejanas, pseudo-reumatismo, etc., y el resultado positivo de la cutireacción de VON PIRQUET o de la intradérmoreacción de MANTOUX. Las investigaciones bacteriológicas en el producto de la expectoración son infructuosas, pues no se hallan bacilos de Koch.

Hechas las anteriores consideraciones vamos a relatar sucintamente, un interesante caso de *neumonía hiperplásica* que hemos observado en nuestro servicio del Hospital «Dos de Mayo».

M. López nacido en Cajamarca, mestizo, de 54 años, soltero, de oficio tintorero, ingresó a la sala «San José» N.º. 39, el 11 de Marzo de 1919.

Como antecedentes morbosos tiene los siguientes: una hemoptisis mediana, 25 años antes, que se cohibió inmediatamente, no fué acompañada de fiebre, ni otro síntoma alguno; en los años posteriores no ha sufrido nada por parte del aparato respiratorio; dice haber sido atacado hace mucho tiempo por el paludismo. Tiene hábitos alcohólicos.

Cinco días antes de su hospitalización experimentó fiebre, malestar general, tos frecuente y dolores al pecho.

Examinado acusaba los siguientes síntomas: 38°2, 96 pulsa-

ciones y 30 respiraciones por minuto, los movimientos inspiratorios le ocasionaban dolor en la parte alta del tórax derecho, cuyos movimientos se apreciaban notablemente disminuídos, contrastando con la amplitud de los mismos en la base del tórax del mismo lado y en el hemitórax izquierdo; la percusión denotaba matitez en las regiones del tórax correspondientes al lóbulo superior derecho; en las demás partes se apreciaba hipersonoridad; auscultando se percibía en toda la parte mate un soplo tubario intenso, ningún estertor, a la palpación vibraciones torácicas aumentadas y broncofonía; la expectoración herrumbrosa; todos estos síntomas indicaban a diagnosticar *neumonia franca lobar*; pero salvo la expectoración que se tornó mucosa, la fiebre persistió, los signos físicos locales se mantuvieron invariables, pues absolutamente se percibía ningún estertor, exponente de proceso resolutivo. Rememorando los antecedentes patológicos del paciente que años atrás tuvo una hemoptisis (tuberculosis abortiva) y habiéndose obtenido una cutireacción positiva, pensamos entonces en la probabilidad de una *Pneumonia hiperplásica tuberculosa*, siendo negativo el producto de la expectoración, en cuanto a la presencia del bacilo de Koch como pasa en estos casos.

De acuerdo con nuestra última presunción y a los treinta días de iniciada su enfermedad y 25 de permanencia en el hospital, resolvimos someter al paciente a la tuberculoterapia, para lo que empleamos la tuberculina yodada fabricada por PLA Y ARMENGOL de Barcelona; cuyo preparado consta de soluciones de tuberculina de Koch a título diverso, numeradas de 1 a 10; contiene la 1a., que es la más concentrada, 10 miligramos por cent. cúb; y la 10a., que es la más diluída 0,0005 miligramos por cent. cúb., las soluciones a partir de esta última cifra van aumentando en concentración, de modo que cada número es retrocediendo 3 veces más fuerte que el anterior. Todas ellas contienen yodo en la cantidad de 2 centigramos por centímetro cúbico.

La primera inyección que se practicó empleando la solución N°. 10 fué de 0,0001 miligramos de tuberculina y 4 milíg. de yodo, después de tres días de intervalo se hizo la 2a. de 0,0002 milíg. de t. y 8 milíg. de yodo; con igual intervalo se efectuaron la 3a. que contenía 0,0003 miligramos de t. y 12 milíg. de yodo, y la 4a. de 0,0004 milíg. de t. y 16 milíg. de yodo; la quinta que debía contener 0,0005 milíg. de t. y 20 milíg. de yodo, fué triplicada por error, pues en lugar de un cent. cúb. del frasco N°. 10 se le hizo un cent. cúb. del N°. 9 que contenía 0,0015 milíg. de t. Como puede apreciarse en la gráfica, consecutivamente a cada inyección, la temperatura remitía, la matitez y el soplo disminuían progresivamente, de

manera que después de la 4a. inyección, se notaba submatitez y el soplo tubario se tornó bronquial; en ningún momento se percibieron estertores. La 5a. inyección que ya hemos dicho por error se elevó bruscamente, determinó elevación de la temperatura a 38°5 y fenómenos focales reaccionales intensos, pues el paciente acusó durante la noche, tensión mortificante en la parte alta del pulmón derecho, tos frecuente y exigente, que fué acompañada de abundantísima expectoración sero-mucosa. Al amanecer del siguiente día su temperatura era de 36°4; a la percusión se obtenía un sonido claro en la parte alta del tórax, sitio de la lesión; el soplo ya no se percibía, ni tampoco se escuchaban estertores. Tres días después como se observase un ascenso de la temperatura a 37°1 se le inyectó del frasco N° 9 una dosis de tuberculina más débil que la última o sea 0,0007 miligramos; después de esta inyección la temperatura se normalizó y no quedaban ya huellas en la parte del pulmón que había sido afectada; el paciente acusaba bienestar y se mantiene así cuatro meses después de egresado del hospital.

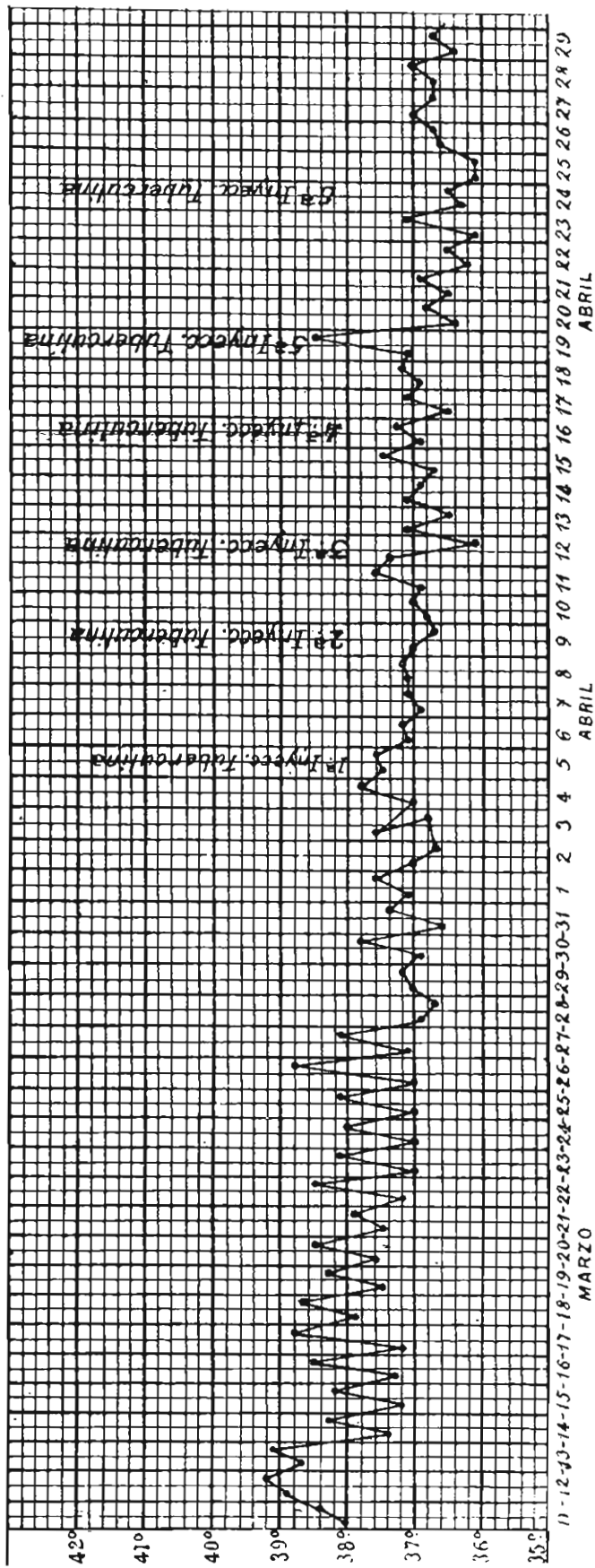
La presunción diagnóstica de que estábamos al frente de una *neumonía hiperplásica tuberculosa*, fué plenamente confirmada tanto por la forma con que evolucionó el foco inflamatorio bajo la acción terapéutica favorable de la tuberculina, cuanto por la reacción específica local y general, que produjo la fuerte dosis de tuberculina contenida en la 5a. inyección; lo que vale tanto como un hecho experimental.

Debemos llamar la atención que durante el período de resolución del caso que hemos descrito, no se ha percibido un solo estertor, como sucede con la *neumonía lobar*; pero se explica ésta anatómicamente, considerando que es una *alveolitis exudativa fibrinoleucocitaria*, mientras que aquélla es una proliferación del tejido conjuntivo extralveolar.

El profesor BARD da un pronóstico desfavorable de la *neumonía hiperplásica*, pues piensa que no se resuelve nunca; sin embargo, clínicos anteriores a éste, como BARTH, (1) al referirse a las *neumonías crónicas*, creían que podían terminar por *restitutio ad integrum*. Nosotros nos adherimos a esta opinión en vista del caso motivo de nuestra observación. Por lo demás el resultado favorable obtenido en nuestro enfermo, aunque nos ha llamado la atención, no nos sorprende, si consideramos iguales resultados observados por nosotros, merced a la *tuberculioterapia*, en otras localizaciones de la *tuberculosis inflamatoria* como el *Pseudo-reumatismo* de PONCET, en el que los procesos articulares se curan o por lo menos se mejoran

(1) DEBOVE Y ACHARD.—Manual de Medicina, Tom. I pag. 262- Edición 1893

Termograma del enfermo, demostrando la influencia de la tuberculina



impidiendo su terminación por anquilosis. Probablemente si el tratamiento se comienza con oportunidad en las localizaciones pulmonares se conseguiría, en muchos casos, impedir la transformación fibrosa del tejido neoformado, que en su último término constituye la verdadera *pneumonia hiperplásica fibrosa tuberculosa* del Prof. BARD.

El resultado favorable obtenido bajo la acción de la tuberculina yodada, es perfectamente explicable, si consideramos que la tuberculina provoca, como dice SAHLI, la formación de anticuerpos cuyo papel sería neutralizar las toxinas tuberculosas que se producen en el organismo enfermo, determinando a la vez el aflujo de elementos leucocitarios al nivel del foco inflamatorio, que sería destruido por los fermentos proteolíticos que segregan dichos leucocitos.

El yodo por su parte ha ejercido a la vez su rol curativo, merced a su poder leucopoyético, su acción fagocitaria enérgica y el poder activo-secretorio que parece posee sobre las glándulas endocrinas, glándulas cuyo rol defensivo antitóxico es preponderante en el curso de toda infección, propiedades todas que BOUDREAU, refiriéndose a la tuberculosis, ha demostrado posee dicho agente terapéutico.

