

## COMPLICACIONES BRONCO-PULMONARES DEL COMPLEJO PRIMARIO

Dr. LUIS ARGILÉS

**D**E todas las complicaciones del complejo primario sólo nos referimos a las broncopulmonares, en las que la adenopatía y el bronquio juegan un papel preponderante: Condensaciones lobares o segmentarias; fístulas gangliobronquiales; bronquiectasias. Aunque la mayor parte de veces unas son consecuencia de otras, las describiremos separadamente para su mayor comprensión.

### Condensaciones lobares y segmentarias

Hoy día, gracias al mejor estudio radiológico y al conocimiento de las imágenes de frente y de perfil de los diferentes segmentos y lóbulos pulmonares, se ha venido a la conclusión de que la mayoría de las imágenes radiológicas que antiguamente clasificábamos de Epituberculosas no son en realidad más que atelectasias. Atelectasias no en el sentido radiológico típico sino una forma atípica que no provoca, de momento, retracciones costales ni desviaciones mediastínicas ni ascensos diafragmáticos sino que conserva la forma normal del segmento o lóbulo: son las llamadas por los franceses atelectasias húmedas o de *engouement*.

La lesión bronquial que se observa con mayor frecuencia es la infiltración de la mucosa de uno de los dos bronquios principales. Hay que tener presente que por debajo de los 5 años la mucosa bronquial, fisiológicamente, es mucho más encarnada que en edades más avanzadas y que sólo tienen valor (y eso reza para todas las broncoscopias) las lesiones que observemos al progresar con el broncoscopio, no las que vemos al ir reitrando el mismo ya que entonces pueden ser de origen traumático. Lo que nos permitirá admitir su estado patológico en su unilateralidad o bien su predominio en el lado que asiente la condensación pulmonar. Además de la infiltración se puede observar congestión de la mucosa, compresión extrínseca del bronquio o fistulización ganglionar. Estas últimas casi siempre van asociadas a la congestión. JEUNE, MOUNIER-KUHN y DUFORT dan la siguiente estadística de las lesiones bronquiales observadas en 163 casos:

congestión, 96 casos; compresión extrínseca, 25; fistulización, segura 30 y probable 12.

Estas lesiones bronquiales tienden, en más de un tercio de los casos, a provocar una estenosis más o menos acentuada ya por inflamación de la mucosa, ya por compresión extrínseca o bien por lesiones endobronquiales de tipo vegetante o por la combinación de varios de estos factores.

Por lo general, los datos radiográficos y broncoscópicos concuerdan, si bien en ocasiones nos encontramos con estenosis bronquiales sin lesiones radiológicas aparentes o bien se observa que la estenosis acentuada de un bronquio lobar se traduce radiológicamente por una atelectasia segmentaria. En estos casos es muy posible que la estenosis sólo sea total para uno de los segmentos, contribuyendo a la efectividad de la misma la viscosidad de la expectoración retenida.

Por el estudio estadístico de la localización de las imágenes de condensación pulmonar se ha podido comprobar un predominio en los lóbulos superiores.

*Evolución de las lesiones bronquiales.* — La regresión de las lesiones infiltrativas no es regular sino que se han podido observar brotes de reactivación. Dicha regresión es tan lenta que incluso se ha demostrado su persistencia, en especial en los espolones bronquiales, un año después de iniciada la primoinfección. Hoy día no se da como curado o inactivo un primoinfecto si no se comprueba broncoscópicamente su total regresión.

*Origen y naturaleza de las lesiones bronquiales.* — El origen es evidente si hay compresión extrínseca por adenopatías o existen fístulas gangliobronquiales. Para los demás casos, DUFOURT y MOUNIER-KUHN creen que el origen radica en una reacción perifocal de tipo alérgico, de punto de partida pulmonar, que determinaría un edema que poco a poco iría progresando por el bronquio hasta determinar una atelectasia segmentaria o lobar: la estenosis es provocada por el edema de la mucosa y de la submucosa bronquial, que deja sólo un pequeño orificio central, obstruido por un moco blanco adherente.

Para L. SAYÉ la lesión bronquial sería primitiva, anterior a la reacción ganglionar.

En cuanto a la naturaleza de las lesiones que nos ocupan, no hay ninguna duda sobre su especificidad cuando existe fistulización o aspecto de compresión extrínseca. Es probable que las lesiones inflamatorias sean frecuentemente inespecíficas, en relación con la periadenitis y peribronquitis y debidas a perturbaciones vasculares y nerviosas; prueba de ello es la facilidad con que se reducen, aunque de manera pasajera, con los toques de adrenalina, lo cual evidencia la importancia de los factores neurovegeta-

tivos. La persistencia de estas lesiones congestivas cuando los ganglios han dejado de evolucionar también demuestra su naturaleza inespecífica.

### **Estudio comparado de la localización de las condensaciones pulmonares y de los chancros de inoculación**

En la fase de estado de la primoinfección a veces es difícil poder precisar el chancro de inoculación ya que puede asentar en la región pre o retro hiliar y confundirse con el mismo o ser enmascarado por las adenopatías hiliares. Si hacemos el estudio en enfermos que ya han calcificado su chancro de inoculación, su localización también se presta a confusión, ya que podemos tomar como tal lo que en realidad no son más que restos calcificados de siembras bronquiales. En el vértice se pueden confundir con los nódulos de Simon.

CANNETTI, guiándose por lo que ha encontrado en las necropsias, observa un predominio del mismo en los lóbulos superiores.

JEUNE y la mayor parte de los autores que se han preocupado de este problema encuentran un predominio del chancro de inoculación en los lóbulos inferiores y de las imágenes de condensación en los superiores, lo cual, para ellos, destruye la teoría de que las condensaciones son debidas a estenosis bronquial por edema de la mucosa y submucosa propagada desde el foco de inoculación.

Generalmente, el chancro de inoculación y la condensación asientan en el mismo pulmón.

El estudio radiológico y endobronquial ha demostrado una estrecha relación entre las condensaciones, las lesiones bronquiales y los ganglios linfáticos hipertróficos. El predominio de las atelectasias en los lóbulos superiores o en dos segmentos de lóbulos diferentes se explica por su relación con las zonas más ricas en ganglios.

*Naturaleza de las condensaciones lobares o segmentarias.* — Los hallazgos de necropsia no tienen ningún valor, ya que antiguamente se conocían poco las perforaciones bronquiales y las siembras aspirativas broncogenas consecutivas. Además, téngase en cuenta que las perforaciones bronquiales curan siendo, a veces, muy difícil encontrar restos de las mismas en la necropsia. El que se encuentren tubérculos con células gigantes en el seno de estas condensaciones carece de valor por el motivo antes mencionado. En los casos que se han podido estudiar las piezas de exéresis se ha encontrado infiltración de los alveolos por células redondas y espesamiento de los tabiques interalveolares; es decir, la misma histología que en la neumonía reticulada hipertrófica de BEZANÇON y DELARUE.

Tres teorías se admiten para la interpretación de la patogenia de estas condensaciones.

1.<sup>a</sup> Epituberculosis focal. Esta nos podría explicar los pequeños infiltrados cuyo tamaño no pasa de unos 2 cm.; en cambio, no puede admitirse para las condensaciones que ocupan un segmento o un lóbulo porqué el chancro de inoculación no coincide con estas sombras segmentarias o lobares y las infiltraciones perifocales tienen un aumento progresivo mientras que las sombras de condensación son de aparición brusca.

2.<sup>a</sup> Teoría de la epituberculosis a partir de los focos de diseminación broncogena. Esta es la admitida por RICH, KAYNE y PAGEL.

3.<sup>a</sup> *Teoría del origen pedicular.* En realidad, la gran mayoría de sombras homogéneas son producidas directamente por esta "enfermedad tuberculosa del hilio" que es la primoinfección. En su producción se puede incriminar una acción conjugada de las estenosis bronquiales y de las lesiones peribronquiales. La estenosis provocaría un proceso de atelectasia atípica cuyos signos indirectos son el balanceo mediastínico inspiratorio y la mezcla de segmentos atelectásicos con otros con enfisema obstructivo o ampolloso. La peribronquitis, de origen ganglionar, actuaría indirectamente a través de su acción lesiva sobre los vasos y nervios peribronquiales.

*Evolución de estas condensaciones.*

1.<sup>a</sup> Desaparición rápida de las mismas.

2.<sup>a</sup> Atelectasia crónica y retracción hacia el hilio del segmento o lóbulo, siempre que no lo impidan sinequias periféricas.

*Influencia de la terapéutica sobre la evolución de las condensaciones.*

En términos generales tenemos que decir que las imágenes de este tipo que persistan más de 4 meses difícilmente, por no decir nunca, regresan.

Los modernos antibióticos y bacteriostáticos no sólo no actúan sobre estas condensaciones sino que son incapaces de evitar la formación de las mismas; por ello, muchos autores sólo los emplean en enfermos febriles y con mal estado general, actuando bien sobre dichos factores pero no sobre la atelectasia.

Con la broncoscopia se obtienen buenos resultados según cuales sean sus factores causantes, ya que nos permite aspirar el cáseum y secreciones bronquiales, extirpar los granulomas y, en fin, actuar sobre el factor congestivo por medio de toques con novocaina-adrenalina.

En este tipo de complicaciones se debe practicar siempre la broncoscopia con un fin diagnóstico, pronóstico y aún terapéutico.

Algunos autores han empleado la radioterapia a dosis antiinflamatorias, viendo desaparecer atelectasias que llevaban tiempo evolucionando. Otras veces parece que se aclara la imagen atelectásica y lo que en realidad ha sucedido es que se ha precipitado la retracción de la misma hacia el

hilio. No se ha difundido más esta terapéutica por el peligro de provocar fistulas ganglionares y las siembras consecutivas.

### Fistulización ganglionar

Resumiendo la estadística de varios autores podemos decir que esta complicación se presenta, por término medio, en un 13-21 por 100 de los complejos primarios. La edad en que se observa con más frecuencia es de los 2 a los 15 años.

Como causas coadyuvantes a su aparición hay que contar con la sobreinfección familiar, las enfermedades infecciosas y el comienzo febril de la P.I. (tifobacilosis, eritema nudoso).

Es muy difícil fijar la fecha de su aparición salvo en aquellos casos en que se ha producido entre dos broncoscopias. Se dan como fechas extremas las de 6 semanas a 2-3 años después de iniciado el primoinfecto.

La frecuencia de fistulas precoces y la de tardías es equiparable.

El tiempo de duración es muy variable, pues mientras se han observado curaciones en 5-6 semanas, también se ha comprobado su persistencia a los 9-14 meses de haber sido descubiertas por endoscopia.

*Signos clínicos y radiológicos.* — Antiguamente sólo se reconocían las perforaciones brutales, que provocaban la muerte por asfixia o bien por bronconeumonía caseosa consecutiva. Hoy día esta complicación se ve raras veces.

Aunque muchas veces la perforación no dé síntomas clínicos, nos orientarán hacia ella: 1.º, la tos coqueluchoide, quintosa; 2.º, la respiración con sibilancias; 3.º, la expectoración hemoptoica, y 4.º, un ascenso térmico dentro de la curva febril.

Como signos radiológicos tenemos: 1.º, los infiltrados moteados o "tachette" que nunca son homogéneos sino formados por la yuxtaposición de granulaciones más o menos finas y confluentes y que suelen localizarse a un segmento o lóbulo, y 2.º, las condensaciones pulmonares homogéneas, ya sea en fase de encharcamiento o de retracción. Dichas condensaciones sólo indirectamente constituyen un signo de presunción de la fistulización.

*Aspecto endoscópico. Aspecto de forúnculo.* — Se observa un abombamiento limitado de la pared con congestión más o menos acentuada y con un punto blanquecino en la parte más prominente que termina por abrirse en el bronquio. Se le ha llamado también *forma común de la fistula*.

*Forma vegetante:* Alrededor de la fistula, la mucosa bronquial se infiltra, aumenta de espesor y se vasculariza de manera que sangra al contacto con el portaalgodones. Un grado más avanzado lo constituye la forma

granulomatosa, que puede adoptar el aspecto de pólipos de base pediculada o sesil, fácilmente sangrante. En estas formas vegetantes es a veces difícil descubrir la fístula que les ha dado origen.

Los granulomas alguna vez eliminan con un golpe de tos.

*Fístulas a mínima, difíciles* de descubrir y que las más de las veces sólo se manifiestan por pequeñas alteraciones de la mucosa bronquial: congestión o infiltración. En ocasiones se ponen de manifiesto al comprimir la región sospechosa con el pico del broncoscopio y fluir un poco de cáseum.

*Fístulas amplias*, no en el sentido de que su formación se deba a la explosión del ganglio dentro del bronquio, sino que probablemente su abertura ha ido progresando lentamente y expulsando el cáseum dejando una verdadera caverna ganglionar dentro de la cual podemos introducir el portaalgodones.

En lo que a su número se refiere, son únicas la mayor parte de veces. Pueden observarse fístulas pluriorificiales en las que el ganglio aboca al bronquio por más de un punto. Se describen también fístulas múltiples, cada una de las cuales corresponde a un absceso ganglionar diferente; pueden aparecer contemporánea o sucesivamente. Topográficamente son más frecuentes en conjunto en el árbol bronquial derecho y en éste, y por orden de frecuencia, en el espolón del lóbulo superior, después en la primera porción del bronquio principal y luego en el intermediario. En el lado izquierdo, donde con más frecuencia se encuentran es en el bronquio principal. En la tráquea son rarísimas.

El cáseum, al principio, es de consistencia firme y de color blanco brillante; al infectarse se vuelve amarillento y tiene el aspecto de pus espeso. Generalmente es difícil poner en evidencia el B. K. en el mismo.

*Evolución de los focos de diseminación broncogena.* — Con el tiempo ha ido cambiando el pronóstico próximo ya que mientras en 1941 GALY consideraba la perforación como una complicación de pronóstico gravísimo, PAVIOT, en 1948, publica 3 casos de muerte sobre 23 fístulas, y en el mismo año JUSTIN-BESAÇON sobre 18 perforaciones tiene 5 exitus. JEUNE y MOUNIER-KUHN no sólo no han observado esta gravedad en las complicaciones sino que incluso en los casos con siembre "tchette", clínicamente el enfermo continuaba con sus febrículas sin que se resintiera el estado general ni la curva de peso.

¿Por qué esta diferencia de pronóstico entre los citados autores?

JEUNE y colaboradores aclaran que quizá la terapéutica antibiótica ha evitado la evolución hacia la caseosis de estas siembras aunque, para ellos, lo principal es internar a los pequeños en un centro preventorial en donde puedan ser atendidos como es debido y al mismo tiempo aislarlos de todo foco de sobreinfección.

La gravedad de las fístulas no es inmediata; consiste en las secuelas lejanas que son casi constantes: condensaciones retráctiles crónicas y bronquiectasias. Estas lesiones no son consecuencia directa de la fístula, sino de la tuberculosis ganglionar peribronquial, de la cual la fístula es el exponente de su gravedad.

*Terapéutica.* — La terapéutica médica con antibióticos y bacteriostáticos es de resultados muy inseguros. Por vía endobronquial todo se reduce a la aspiración del cáseum y toques locales con vasoconstrictores y, en los granulomas, a la extirpación de los mismos por pinzamientos consecutivos una vez al mes.

### Bronquiectasias

Las bronquiectasias postcomplejo primario se observan en los casos que anteriormente han sufrido una o ambas de las complicaciones más arriba citadas.

Se puede hacer un diagnóstico de probables bronquiectasias por el síndrome clínico o bien por algunas características de la radiografía standard, pero nunca tendremos una certeza de las mismas si no las comprobamos por broncografía. Esta es aconsejable no practicarla precozmente sino que es preferible hayan pasado como mínimo un par de meses sin síntomas clinicoradiológicos de evolutividad del complejo primario.

Estas bronquiectasias son casi siempre estrictamente unilaterales, afectan generalmente un sólo lóbulo, de predilección el superior o medio, y, dentro del lóbulo, radican preferentemente en los segmentos ventrales.

Aparte de su topografía, se caracterizan por unos aspectos morfológicos particulares. Las dilataciones radican en los grandes bronquios lobares, segmentarios o en sus primeras ramas de división. La broncografía muestra una amputación bronquial más o menos distal; ello es debido a la retención de mucosidades o a estenosis bronquiál. Cuando el lipiodol llega hasta el extremo distal de los bronquios dilatados, la impregnación termina de una manera brusca y no se llenan los alveolos.

Son generalmente dilataciones cilíndricas, menos veces moniliformes o ampulares. El bronquio dilatado muestra en su origen un aspecto irregular, siendo amplio el orificio de entrada; en alguna ocasión, no obstante, se ha comprobado una estenosis orificial, a partir de la cual empieza la ectasia.

Las paredes de los bronquios principales son irregulares en las proximidades del orificio del bronquio enfermo, en un gran número de casos.

Muchas veces son asintomáticas en el momento de su descubrimiento.

Radiológicamente nos orientará en su busca la presencia de condensación pulmonar retráctil o no, homogéneas o con claridades lineares en su

seno, o bien la comprobación de sombras lineares más o menos acusadas en territorios en los que con anterioridad se comprobaron sombras de condensación pulmonar.

*Patogenia.* — La gran frecuencia con que se descubren bronquiectasias poco tiempo después de haber pasado la primoinfección permite descartar la hipótesis de una coincidencia de primoinfección en niños afectos con anterioridad de ectasias bronquiales.

La patogenia se ha orientado, bajo la influencia de los autores anglosajones, hacia el papel determinante de la estenosis bronquial y del colapso atelectásico.

Para explicar la aparición de las bronquiectasias en el seno de estas imágenes de condensación se ha pensado en:

1.º Factores mecánicos: a) La presión endopleural negativa se transmitiría directamente sobre el bronquio por mediación del tejido pulmonar atelectasiado. Se ha podido comprobar, no obstante, que dicha presión negativa no está aumentada en casos de atelectasia segmentaria. Entonces cabe preguntar: ¿Puede ser esta tracción, indiferente para un bronquio sano, nociva para un bronquio alterado?

b) Esclerosis retráctil que, por tracción, destruiría la armadura elástica del bronquio y favorecería su dilatación.

c) Falsas bronquiectasias por "telescopio" bronquial, o sea el repliegue del bronquio sobre sí mismo, debido a la retracción hacia el hilio. Estas bronquiectasias pueden desaparecer pero si persisten pueden ser las causas de bronquiectasias verdaderas. Este mecanismo podría explicar aquellos casos en que sólo se llena por el lipiodol la primera porción del bronquio.

d) Falta de drenaje e infección secundaria, que alterando la arquitectura del bronquio, facilitarían su dilatación posterior.

Muchos hechos conducen, no obstante, a pensar que la estenosis bronquial con atelectasia consecutiva no es una condición ni suficiente ni necesaria para la constitución de las bronquiectasias. Es debido a las insuficiencias de la teoría clásica que se tiende a incriminar las alteraciones peribronquiales.

2.º Alteración de los vasos y filetes nerviosos peribronquiales. AKEUILLE y LEMOINE han llamado la atención sobre la trombosis de las arterias bronquiales como posible origen de las bronquiectasias.

La irritación de los filetes nerviosos peribronquiales actuando de una manera desfavorable sobre el trofismo de la pared bronquial es otra posible causa de esta complicación.

3.º Diseminación broncogena. Secundariamente a la perforación ganglionar se produciría una panbronquitis caseosa, destructora de la arma-

dura del bronquio, y una diseminación broncogena. GALY apunta la idea de que el cáseum ganglionar puede seguir la submucosa bronquial y provocar una bronquitis caseosa destructiva, de evolución retrógrada a partir del hilio.

En fin, la patogenia de las bronquiectasias permanece imprecisa pudiendo entrar en juego la estenosis con sus consecuencias mecánicas, trastornos tróficos vásculonerviosos del peribronquio y la diseminación broncogena consecutiva a la perforación y acompañada de una endobronquitis caseosa.

*Evolución y pronóstico.* — Estas bronquiectasias pueden ser mudas toda la vida o infectarse y dar un síndrome supurativo próximo o muy tardío.

Hay que tener en cuenta, al hacer el pronóstico, su situación o localización ya que las de los lóbulos medio e inferiores son las que dan más sintomatología clínica. Asimismo hay que distinguir en cuanto a pronóstico lo que depende de una infección banal o de la evolución por reactivación de las lesiones tuberculosas de su pared.

*Terapéutica.* — La terapéutica médica va dirigida únicamente a la prevención y tratamiento de la sobreinfección.

La única cura radical es la exéresis, siempre que su extensión y la capacidad respiratoria y estado general del enfermo lo permitan.

La mayor parte de los cirujanos no admiten la cirugía precoz y sólo intervienen los casos de infección supurativa de evolución crónica o bien los casos en que las hemoptisis ponen en peligro la vida del enfermo. A pesar de ello, P. GIRAUD y H. METRAS publican en la Revue de la Tuberculose, n.º 4-5 de 1953, unas observaciones de exéresis ganglionar en casos de condensación pulmonar por compresión bronquial en las cuales la luz bronquial se desobstruye y el segmento pulmonar se vuelve a ventilar, pero quedan unas bronquiectasias. Por ello recomiendan que si se quiere evitar las mismas debe intervenir antes de que la condensación lleve 3 meses de evolución.