

CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA TUBERCULOSIS MILIAR ⁽¹⁾

por el doctor

DIEGO FERRER

Prof. A. H. de la Facultad de Medicina

Después de leer las actas de las interesantes sesiones (1) que la Sociedad Anatómica de París celebró en diciembre del 1926, dedicadas al estudio de las concepciones actuales sobre la anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar, se hizo más firme en nosotros el convencimiento de la diversidad de opiniones reinantes, respecto a la clasificación, nomenclatura y evolución de las distintas formas de la tuberculosis pulmonar.

En muchas clasificaciones, la diferencia es puramente nominal, pues están descritos los mismos cuadros anatómicos bajo diferente título.

Sin embargo, es tal vez, al tratar de las tuberculosis agudas generalizadas, *tuberculosis miliar*, en la que las opiniones son más opuestas.

En la exposición de este trabajo, citaremos primero la opinión de los más autorizados patólogos. Seguidamente, las agruparemos por su semejanza, y tras breve comentario, describiremos la clasificación y evolución que según nuestro parecer, sufren las diferentes modalidades de tuberculosis miliar, basadas en el estudio de 18 casos.

Las preparaciones han sido obtenidas además de por los métodos corrientes, merced a aquellos de impregnación, descubiertos por nuestros sabios compatriotas los DRES. ACHÚCARRO (2), y del RÍO ORTEGA (3) (4), que revelan finos detalles estructurales difíciles de obtener con otras técnicas.

LETULLE, en sus más recientes publicaciones (1) (5), resume su opinión sobre las lesiones de la tuberculosis miliar, dividiéndolas en: *granulación miliar*, «consistente en un nódulo tuberculoso plurifolicular y gigantocelular, que se desarrolla en el tejido conjuntivo vascular del pulmón; es una lesión de la trama en contacto con el sistema alveolar, espesa las paredes y mutila el armazón elástico.

Durante su expansión centrífuga, la granulación tuberculosa despierta en las cavidades aéreas vecinas, una reacción de distinto género, del tipo exudativo neumónico, la *bronco-alveolitis bacilar*, que con frecuencia la transforma en una variedad de tubérculo miliar de LAENNEC, y que puede ser origen de embolias caseosas, generadoras de nódulos de bronconeumonía; y en *Tubérculos miliares*, que re-

sume diciendo son: «*Islotes de bronco alveolitis no folicular*, que con la mayor frecuencia evolucionan a la caseosis; su destino peor es el reblandecimiento supurativo de las partes necrobióticas y la evacuación de los detritus patógenos, a lo largo de las vías aéreas.»

TRIEPIER, en su magnífica obra de Anatomía patológica general (6), dice que «junto a los tubérculos, puede encontrarse, sobretudo en el pulmón, otros que sin ser de mayor tamaño que los precedentes, están únicamente constituidos por masas de células, que infiltran una pequeña porción de tejido a modo de exudados neumónicos...», y sigue diciendo: «Hay casos, en que no se encuentran más que granulaciones de este tipo...» «Si sólo se observaran estas granulaciones, siempre aisladas, podrían creerse de diferente naturaleza...» «Además se encuentran todas las transiciones entre el tubérculo primitivo de CHARCOT y el nódulo manifiestamente neumónico, lo que indica que siempre se trata de un proceso neumónico.»

FOA (7), el patólogo italiano dice: «Al microscopio los nódulos varían de aspecto según la edad. Los más recientes están formados por un grupo de alveolos, repletos de exudado, *pequeños focos de neumonía caseosa*, cuyas paredes están más o menos espesadas por la tumefacción del tejido. Cuanto mayores son los nódulos, constan de tanto más tejido de granulación, con el centro caseificado y periferia rica en células.»

FOA cree que no sólo influye la edad, sino la manera de reaccionar el tejido ante la infección. También cita los casos en que sólo aparecen focos de neumonía caseosa.

G. MILIAN (8) describe el tubérculo miliar folicular, formado en el tabique, como característico de la infección hematógena, al que llama *granulación intersticial, sanguínea o interalveolar* y la *granulación intraalveolar*, de origen broncogénico, «que se presenta bajo la forma de un grupo de alveolos, repletos de linfocitos, unidos por una substancia adherente, fibrilar o granulosa.»

H. BEITZKE, en el capítulo de sistema respiratorio de la obra de ASCHOFF (9), describe la tuberculosis hematógena diseminada, como formada tan sólo en parte por verdaderos tubérculos, residentes en el parenquima o en las paredes de los vasos pequeños, desde donde provocan en los acinos dependientes de los bronquiólos respiratorios vecinos, una reacción inflamatoria caseosa. Otra parte resulta formada por focos miliares de neumonía caseosa, sin reacción productiva, como resultante de la penetración del bacilo en los alveolos.

KAUFMANN (10) opina también, que en primer lugar se encuentran tubérculos de células epitelioid-

(1) Premio RUIZ ARNAU. Concurso de 1927.

des y gigantes, rodeados de un área de alveolos repletos de exudado. Pero luego insiste que en otros casos, los bacilos tuberculosos producen desde un principio focos de neumonía alveolar, que se caseifican rápidamente.

BORST (11) considera a los tubérculos exudativos «neumónicos», como propios de las formas agudas. Que los procesos productivos específicos son los propios de la tuberculosis miliar, que éstos pueden ir acompañados de alveolos con exudación, y que este último tipo es una forma de transición, con las formas exudativas puras.

ORTH, en su diagnóstico (12), rectifica la opinión dada en su tratado (13), diciendo: «Los nódulos en la tuberculosis pulmonar, no son siempre verdaderos granulomas tuberculosos, sino que también existen verdaderos focos de neumonía miliar y submiliar, o sea alteraciones exudativas y proliferativas coexistentes, pero que hay casos en los cuales, por lo menos en la base del pulmón, se observan tan sólo granulomas.»

RIBBERT y MONCKEBERG (14), teniendo en cuenta la peculiar estructura del pulmón, dicen: «Previa alteración primaria y exudación, se constituye un tubérculo pulmonar del tipo *intersticial*, a expensas de la proliferación, de los elementos conectivos y endoteliales existentes en el parenquima. Como ni aun los tubérculos más pequeños caben en los finos tabiques alveolares y paredes bronquiales, se tienen que desarrollar en las cavidades aéreas, provocando en ellos por lo general procesos exudativos.»

«En la producción de nodulillos visibles macroscópicamente, coadyuvan por un lado, la exudación de los alveolos rellenos de fibrina y leucocitos, y de otra parte, un tejido de granulación con células gigantes, que engruesa la pared de las cavidades aéreas y crece en su luz; el tejido de granulación elimina parte del exudado y organiza otra. Tales procesos exudativos y proliferativos pueden mantenerse en equilibrio o predominio uno de ellos; están localizados primeramente en los *bronquiolos respiratorios*, conductos alveolares y en los alveolos limitantes del conducto que les pertenece...» «La inflamación permanecerá tanto más circunscrita a la periferia del bronquio, cuanto más granular sea, y tanto más se difundirá en los tejidos circundantes y en el conducto alveolar, cuanto más abundante sea el exudado.»

HERXHEIMER (15), dado el origen hematógeno de la infección, localiza la formación del tubérculo en el tejido intersticial. Pero cree en la posibilidad del paso de los bacilos a los alveolos, en los que produce focos de tuberculosis miliar, en cuyo caso su estructura es más bien exudativa que productiva. A esta forma la llama de neumonía miliar.

HUEBSCHMANN y ARNOLD (16) hacen un extenso estudio anatómico-clínico de la tuberculosis miliar. Dichos autores, agrupando los casos según la evolución de la enfermedad, han observado que en los casos más agudos se observan tan sólo formas exudativas puras y que en las más lentas, predominan en absoluto los tubérculos productivos. Entre éstas existen otras en las que aparecen entremezcla-

dos ambos procesos, y describe el paso de los primeros a los segundos, por permitirlo la mayor duración del proceso, concluyendo: «Así, pues, los tubérculos productivos granulados se desarrollan a expensas de los exudativos caseosos.» Además sostienen que la caseificación de los tubérculos granulados no es secundaria sino primitiva, sucediéndose en el proceso: La *exudación-caseosis-reacción productiva*.

Todos estos fenómenos ocurren en los alveolos, negando el tubérculo intersticial con las siguientes palabras. «El tubérculo miliar intersticial como hecho característico de la tuberculosis miliar, es en todo caso una ficción teórica que no confirma el análisis.»

Los autores alemanes de la escuela de ASCHOFF, separan, ante todo, dos tipos de lesión tuberculosa, la *tuberculosis productiva* y la *exudativa*. La *tuberculosis productiva*, que se caracteriza por la formación proliferativa de un tejido de granulación característico, en el que abundan las células epiteloides, gigantes y linfocitos, es decir, aquellos elementos que componen el folículo tuberculoso típico (estas formas equivalen a las foliculares o esclerosas de otras nomenclaturas). La *tuberculosis exudativa*, en la que aparece un exudado fibrino-leucocitario, que rápidamente se necrosa, junto a las porciones de parenquima pulmonar vecinas, de las que sólo resta el esqueleto elástico (estas lesiones son idénticas a las de neumonía caseosa de los franceses).

Teniendo en cuenta lo que antecede y su localización, ASCHOFF da el siguiente esquema (17):

| | | | |
|------------|-------------------------|--------------|--------------|
| Tub. | { hemat. diseminada } | intersticial | |
| Hematógena | { (tub. Miliar) } | o | { productiva |
| | { hemat. circunscrita } | acinosa | { exudativa |

NICOL, en el congreso de Medicina reunido en Wiesbaden en septiembre del 1921, modifica sus anteriores clasificaciones en:

FORMAS HEMÁTICAS

- 1.º *Tuberculosis miliar intersticial*
 - a) forma pura de tuberculosis productiva
 - b) forma de tuberculosis exudativa
- 2.º *Tuberculosis miliar acinosa por secreción*
 - a) forma acinosa productiva
 - b) forma exudativa

Después de estudiar las opiniones expuestas, observamos que en la tuberculosis miliar el sitio ocupado antiguamente por la granulación, se ve compartido por el pequeño foco neumónico. En cuanto a su origen y relación, dividiremos las opiniones en los siguientes grupos:

Para LETULLE, BEZANÇON, MILIAN y en general la granulación de BAYLE y el tubérculo de LAENNEC miliar reviste dos formas: una de tipo folicular, intersticial, en la infección hematógena; y otra neumónica en la infección broncogena, constituyendo: la granulación de BAYLE y el tubérculo de LAENNEC.

HERXHEIMER, BEITZKE, KAUFFMANN, ORTH, RIBBERT, MONCKEBERG, BORST, creen que el tubérculo

típico es intersticial y que, secundariamente, la inflamación pasa a los alveolos. Sin embargo, alguno de ellos cita las formas exudativas paras. Todos coinciden al sostener el origen hematógeno de la infección.

TRUPIER y FOA describen, junto a los tubérculos foliculares, los neumónicos, considerando a estos como formas primeras o más jóvenes de aquellos, poniendo de relieve los casos en que sólo se encuentran focos de neumonía caseosa. Sostienen la infección por vía sanguínea.

HUEBSCHMANN y ARNOLD defienden la formación inicial de un foco de neumonía caseosa, sobre el que se implanta el tejido de granulación. Niegan el tubérculo intersticial y sostienen el origen hematógeno de la invasión.

ASCHOFF, NICOL y su escuela creen en la implantación intersticial o acinosa, que a su vez puede revestir formas productivas o exudativas. La infección sanguínea.

Es indudable que, al separar las lesiones *productivas* y *exudativas*, se dió un gran paso en la comprensión de los trastornos producidos por el bacilo tuberculoso; sin embargo, creemos que si bien el calificativo de *productivas* corresponde con bastante exactitud al género de lesiones que pretende designar, no ocurre otro tanto respecto a la denominación de *exudativas*, con que los autores alemanes y algunos de otros países indican las de *neumonía caseosa*, según se desprende de las descripciones y figuras que acompañan a los trabajos en que suelen emplearla.

Al establecerse la infección tuberculosa, los tejidos reaccionan contra la infección, estableciéndose un proceso inflamatorio. La casi totalidad de autores coinciden en considerar como constantes y propias de estos procesos, un conjunto de alteraciones vasculares. MARCHAND y FISCHER (18) afirman: «En la inflamación se presentan siempre alteraciones de índole circulatoria, aún cuando sea solamente en cantidad mínima; a estas pertenecen: la hiperemia, exudación, formación de sustancias coagulables, emigración de elementos sanguíneos blancos y nueva formación de tejidos».

CHANTEMESSE y PODWYSSOTSKY (19) sostienen que «la exudación de partes líquidas de la sangre no falta nunca en la inflamación, presentándose con un carácter de intensidad variable». Estos exudados se caracterizan por la gran cantidad de fibrina que contienen.

Junto a estos procesos de exudación, aparecen los de multiplicación de elementos de origen mesodérmico, pertenecientes a las células agrupadas dentro del Sistema retículo-endotelial (20), (21), (22), en virtud del estímulo recibido por la acción de las bacterias y sus tóxicos, y por el considerable aporte de sustancias nutritivas, que trae aparejada la constante hiperemia del foco inflamatorio. Las células conectivas y las endoteliales vasculares desempeñan un papel preponderante en la neoformación, reproduciéndose, directa o indirectamente y transformándose en elementos emigrantes, dotados de movimientos amiboideos.

Si la inflamación se sostiene durante algún tiempo, los elementos de nueva formación se insinúan entre los intersticios celulares. Entonces el exudado fibrinoso no se percibe, o es muy escaso, debido a su reabsorción o transformación en colágena que sirve de sostén al tejido neoformado llamado de *granulación*. En la forma de agruparse las células de este tejido, influye la causa inflamatoria y la intensidad con que actúa. Estos elementos embrionarios mesodérmicos, cuya forma se ve modificada por la presión que recíprocamente ejercen unos sobre otros, y que finalmente se transforman en fibroblastos, en relación con la trama colágena, han sido designados con el nombre bastante impropio de «células epitelioides».

Al comenzar en el pulmón, la inflamación de origen tuberculoso, los procesos se suceden como si la etiología fuese cualquier otra, es decir, se inician por la hiperemia, a la que sigue el edema y la exudación de sustancias fibrinosas en cantidad variable. En nuestro modo de ver, es a este período al que pertenece exclusivamente la denominación de *exudativo*. A continuación, y merced a un mecanismo no bien determinado, los procesos se dirigen en un sentido escleroso común a varios estados infecciosos, o a otros más propios de la tuberculosis, caracterizados por la rápida *degeneración caseosa del exudado* y elementos celulares.

La *degeneración caseosa* se caracteriza por la transformación, bajo la influencia de los tóxicos bacterianos, y la necrosis consecutiva a la obliteración vascular del territorio afecto, de todos los elementos celulares y productos exudativos, en una masa albuminoidea, escasa en agua, friable, de aspecto característico. Microscópicamente, en la zona caseosa no se percibe la existencia de elementos celulares organizados, sólo se encuentran restos nucleares, representados por granulaciones de cromatina, y fibras sueltas de reticulina y elastina, que son los elementos que más resisten a la necrosis.

Si la fibrina exudada en los alveolos no es reabsorbida, ni se destruye por procesos degenerativos, sirve de almacén al establecimiento del tejido de granulación, por la transformación de la fibrina en sustancia colágena y conjuntiva, en consonancia con las ideas que expone NAGEOTTE, en su obra sobre la organización de la materia (23).

NAGEOTTE, basándose en sus investigaciones personales sobre los procesos cicatriciales, ha creado su teoría sobre el origen de la sustancia fundamental conjuntiva que considera como procedente de la coagulación de sustancias albuminoideas de origen endógeno.

Los fenómenos físico-químicos que se suceden, son consecuencia de la actividad de los protoplasmas vivos que la habitan; son ellos los que la transforman y modifican progresivamente en virtud de sus fermentos o secreciones. Si las circunstancias se modifican, también pueden disolverlos. Las células situadas en íntimo contacto con la sustancia fundamental que se forma, no producen más que los agentes de transformación y de coagulación. La

materia procede directamente de los humores del organismo, y el problema de su origen no es otro que el de la formación del plasma. NAGEOTTE distingue una entre todas las sustancias que, por la acción de los fibroblastos, puede transformarse en fibrillas, ésta es la *fibrina*, afirmando que «la sustancia conjuntiva se desarrolla a expensas de la transformación de la fibrina, es decir de un elemento figurado aparecido *de novo* en un blastema líquido».

La transformación se verifica merced a un complicado proceso físico-químico que denomina de metamorfismo, por comparación con los fenómenos estudiados en Litología bajo este nombre.

Así pues, el tejido conjuntivo está formado esencialmente «por una trama colágena, elaborada bajo la influencia de los fibroblastos».

Según nuestro modo de ver, y por las imágenes proporcionadas por nuestras preparaciones, es por la evolución de este tejido de granulación desarrollado a expensas de la fibrina y elementos conectivos, por el que aparecen los tubérculos miliares fibrosos, o granulaciones miliares. Creyendo opuestamente a HUEBSCHMANN, ARNOLD, TRIPIER, FOA, etc. que puedan formarse a expensas de un tubérculo caseoso por faltar en ellos, dada su completa desintegración, la sustancia base de su evolución o sea la fibrina. En los tubérculos caseosos, las formaciones esclerosas son periféricas y tienen lugar por la previa aparición de un proceso de alveolitis neumónica, que luego se organiza pero que no penetra en su interior.

Así pues, considerando lo expuesto: creemos que toda tuberculosis miliar comienza por un foco mínimo de *neumonía fibrinosa*, «tubérculo exudativo»; éste, en virtud de causas sobre las que luego insistiremos, puede evolucionar en dos sentidos: escleroso o caseoso. En el caseoso cuyo producto no es capaz de esclerosarse, ni de resolverse a modo de los exudativos, sino sólo de reblandecerse, calcificarse, o enquistarse por la organización de un foco neumónico periférico no degenerado. A esta forma de *neumonía caseosa* es a la que se la designa con el falso nombre de exudativa.

Nuestras microfotografías 1-2-3-4-5, muestran un caso típico de tuberculosis miliar caseosa. Copiamos un extracto de nuestros apuntes de protocolos. Pertenecen las preparaciones a un caso de tuberculosis miliar de curso agudísimo. En la necropsia, pudo observarse por la simple inspección del cadáver abierto, la extensión de la lesión a casi todos los órganos. Se trata de una tuberculosis miliar generalizada cuyo primer afecto reside en los ganglios del hilio pulmonar, que presentan una forma de tuberculosis avanzada. Uno de ellos por ulceración de la aorta, provoca la generalización de la lesión, que aparece mucho más intensa en las vísceras abdominales, hígado, riñón, bazo, etc., que en el pulmón, en el que sólo se aprecia una pequeña siembra de manchas blanquecinas, debidas a focos de *neumonía caseosa*. El análisis histológico de las vísceras demuestra la presencia de pequeños focos de tuberculosis sin tubérculos, es decir, sin células gigantes ni reacción fibrosa alguna, sino simplemente focos

de destrucción tuberculosa, que tiende únicamente a la caseosis.

En el mesenterio, además de la siembra miliar, los ganglios presentan lesiones de aspecto más antiguo, por lo cual parece probable se trate de un caso de tuberculosis ganglionar generalizado por vía hemática.

También hemos estudiado varios casos de generalización tuberculosa cuyo primer efecto reside en una tuberculosis quirúrgica o visceral, en los que sólo se apreciaban focos caseosos puros más desarrollados.

La micro. 2.^a muestra un foco muy reciente de *neumonía caseosa*, formado establecido junto a un pequeño vaso ulcerado y trombosado en parte. En los alveolos se observa la precoz desintegración de los elementos celulares, y todavía la persistencia de exudado fibrinoso no necrosado en alguno de ellos. La micro 4.^a reproduce el mismo tubérculo caseoso que la 3.^a, a mayor aumento; su centro está francamente necrosado, no se encuentra el menor rastro casi completamente destruidos en algunos puntos; en la periferia no se observa género alguno de reacción fibrosa. La foto 5.^a muestra un alveolo a gran aumento; véase la presencia de pequeños grumos de cromatina, formados por la picnosis nuclear. Todavía se perciben como ligeras sombras los restos de la fibrina preexistente no del todo desintegrada.

Los tubérculos miliares que sufren una evolución esclerosa, conservan la fibrina, a cuyas expensas se organizan. Para demostrar la evolución del tubérculo, creemos errónea la forma en que lo hacen HUEBSCHMANN y ARNOLD mostrando figuras sacadas de casos de muy distinta evolución; estudiádoslos además con método, quedan detalles estructurales incompletos. Todas las micros que componen la serie de la 6.^a a la 12.^a, representan campos microscópicos, de preparaciones obtenidas de un mismo caso, escogido entre los que hemos considerado como más típicos.

Las micros. 6.^a y 7.^a muestran dos aspectos generales de la preparación, en la que se ven entremezcladas formas exudativas, neumónicas (según nuestra expresión) y tubérculos en diferente grado de esclerosis.

La micro. 8.^a representa un foco mínimo de *neumonía fibrinosa*, estadio inicial, obsérvase como de las paredes alveolares brota el tejido de granulación, a expensas de la multiplicación de sus elementos.

La micro. 9.^a muestra un tubérculo más antiguo, formado por abundantes células «epitelioides». En un polo existe una célula gigante típica, y en el centro persiste todavía un resto de fibrina no organizada.

La micro. 10.^a representa una fase más avanzada de desarrollo. La esclerosis periférica es más intensa, en cambio en el centro comienzan los procesos de degeneración caseosa. No se aprecian restos de fibrina que ya está organizada (periferia) o necrosada (centro).

La micro. 11.^a reproduce una *granulación miliar típica*. La organización esclerosa periférica es fran-

GOUGEROT (29) dice: «todas las pruebas acumuladas nos demuestran que las lesiones atípicas no foliculares de los tuberculosos, son debidas salvo raras excepciones, a la acción local del bacilo de KOCH, que actúa por sus toxinas adherentes y por la difusión local de las solubles».

Insiste sobre la acción local asociada de las toxinas adherentes y las solubles y cita la producción de lesiones semejantes a las tuberculosas por la inyección de fuertes dosis de tuberculina.

J. W. JOBLING y W. PETERSEN (30) creen que la rápida disgregación de los elementos celulares en la neumonía caseosa se debe a la inhibición de sus fermentos, por la acción de una substancia contenida en el bacilo de KOCH, y que probablemente cae dentro de la categoría de los jabones de lipoides.

Basan su idea en las conocidas experiencias de la inactivación de la tripsina, a 30°, en presencia de jabones de ácidos grasos no saturados.

Aquellos autores han demostrado la presencia de ácidos grasos no saturados, en el cuerpo de los bacilos tuberculosos, los cuales al ser saponificados, inhiben in vitro, la acción de la tripsina y de los fermentos leucocitarios.

RANKE (31) (32) ha dado gran impulso a la intervención del estado humoral, en los procesos tuberculosos, defendiendo la idea que las distintas formas dependen en gran parte del grado de sensibilidad e inmunidad individual.

RANKE divide en tres períodos la infección tuberculosa.

1.º Fase de infección primaria y formación del primer afecto. En este momento, aparece la sensibilidad del individuo para la infección tuberculosa (reacción a la tuberculina).

2.º Fase de hipersensibilidad y generalización de los procesos.

3.º Fase de inmunidad relativa y localización de las lesiones.

A cada período corresponde una forma anatómica de tuberculosis y un estado humoral característico.

En realidad, las ideas de RANKE se refieren más a la forma de invasión del organismo por el virus tuberculoso y propagación del mismo, que a las verdaderas formas anatómicas según las que se desarrollan las lesiones. Por otra parte, la crítica cada día más intensa de numerosos autores demuestra lo poco firme de su base, por eso dejamos su comentario para un estudio más completo de la tuberculosis pulmonar.

ASCHOFF, sin dejar de dar la importancia que merece el factor inmunidad, añade a los que creen que el problema de la tuberculosis pulmonar es ante todo un problema inmunitario, que también lo es anatómopatológico.

A éste respecto HUEBSCHMANN y ARNOLD hacen resaltar que las formas miliares exudativas aparecen con más frecuencia, en organismos que presentan focos antiguos curados o enquistados, mientras que las formas de granulación productiva, las lesiones halladas están en plena actividad.

Interpretan este hecho con la creencia que la

reacción defensiva contra el foco latente, predispone al organismo para la lucha contra la diseminación, mientras que si la lesión se enquista rápidamente, carece de tal entrenamiento.

En nuestros casos, no coinciden el estado de las primeras lesiones con la forma que adoptan los tubérculos miliares.

Otro punto interesante es la relación de las lesiones y la evolución clínica de la enfermedad.

Coincidimos con la mayoría, respecto a que las formas caseosas son más graves o de evolución más rápida que las fibrosas. Pero contrariamente a HUEBSCHMANN y los que creen que los tubérculos caseosos se hacen fibrosos, y que cuando no llegan a adquirir tal forma es porque la corta evolución de la enfermedad no lo ha permitido, opinamos que las formas caseosa son más agudas, por constituir una forma más tóxica de tuberculosis pulmonar miliar.

Para contribuir a una estadística, más completa, citaremos los casos observados de cada variedad.

| | |
|---|----|
| Tub. intersticial | 1 |
| Tub. caseosa | 7 |
| Tub. fibrosas | 6 |
| Tub. fibro-caseosa, con gran exudación perialveolar | 4 |
| Total | 18 |

CONCLUSIONES

1.ª La tuberculosis miliar diseminada, tiene siempre un origen hemático cualquiera que sea su forma.

2.ª La denominación de *exudativa*, para designar los procesos de *neumonía caseosa*, debe desaparecer, por la confusión a que se presta.

3.ª Todo proceso tuberculoso, comienza por una reacción neumónica caracterizada por la presencia de un exudado más o menos intenso. Es a esta fase inicial a la que le corresponde exclusivamente la calificación de *exudativa*.

4.ª Las formas caseosa y esclerosas son fases de evolución del *período inicial exudativo*.

5.ª Las lesiones caseosas, mal llamadas exudativas por casi todos los autores, no se hacen fibrosas por sí mismas, sino que tan sólo se encapsulan por un tejido fibroso, formado a expensas de nuevos brotes de exudado fibrinoso organizado.

6.ª Los procesos exudativos pueden reabsorberse; los caseosos, no. Estos sólo se eliminan previa fusión purulenta por los conductos aéreos.

7.ª La tuberculosis miliar tras los procesos exudativos iniciales, puede adoptar una evolución caseosa o fibrosa; esta última puede también caseificarse.

8.ª No hemos observado ningún caso de tuberculosis miliar en que aparezcan entremezcladas las distintas formas de tubérculos fibrosos y caseosos puros. En cambio hemos estudiado casos en que existen o caseosos puros o mezcla de fibrosos fibro-caseosos y en un principio, los llamados por nosotros tubérculos exudativos.

9.ª El tubérculo fibroso o granulación miliar, en

la mayoría de casos no se forma en el tabique, sino en el alveolo, a expensas de los elementos de aquellos. Sin embargo, el tubérculo intersticial puede aparecer en determinadas circunstancias.

10. En la evolución caseosa, intervienen ante todo los tóxicos adherentes y solubles del bacilo tuberculoso. El estado general del individuo, así como el de inmunidad específica, desempeñan un papel importante.

BIBLIOGRAFÍA

(1) SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARÍS.—Sesión del 16 de diciembre de 1926.

Ponencia tuberculosis

Comunicaciones:

M. LETULLE.—Les conceptions anatomiques actuelles de la tuberculose pulmonaire.

MEYENBURG.—L'Anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire. (Concepciones alemanas).

F. BEZANÇON, P. BRAUN.—Granulation tuberculose: le Tubercule miliaire.

ROLLAND, P. JACOB, HAUTEFEUILLE.—A propos de l'anatomie pathologique des tuberculoses miliaires subaiguës et chroniques.

Discutidas por: BEZANÇON, BENDA, SERGENT, RIST y NICOD.

Publicadas en los *Annales d'Anatomie pathologique*, t. III, 1926.

(2) ACHÚCARRO.—Nuevo método para el estudio de la neuroglia y del tejido conjuntivo. *Bol. de la Soc. Esp. de Biol.*, t. IX, 1911-12.

(3) RIO-HORTEGA.—Nuevas reglas para la coloración constante de las formaciones conectivas por el método de ACHÚCARRO. *Trab. del Lab. Inv. Biol.*, t. XIV, 1916.

(4) RIO-HORTEGA.—Varias técnicas selectivas para la coloración del tejido conectivo reticular. *Bol. Soc. Esp. Hist. Nat.*, abril de 1925.

(5) M. LETULLE.—La Tuberculose pleuro-pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, t. VIII, núm. 1, 1927.

(6) R. TRIPIER.—Traité d'Anatomie Pathologique générale. París, 1904.

(7) P. FOA.—Trattato di Anatomia Patologica, t. VII. Torino, 1919.

(8) G. MILIAN.—Manuel d'Histologie Pathologique de V. CORNIL-L. RANVIER.

(9) H. BEITZKE, L. ASCHOFF.—Pathologische Anatomie, t. II. Jena, 1923.

(10) KAUFMANN.—Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie. Berlín, 1922.

(11) BORST.—Pathologische Histologie, 1922.

(12) ORTH.—Diagnostik Pathologische Anatomie, 1917.

(13) ORTH.—Lehrbuch der Pathologische Anatomie. 1887.

(14) RIBERT-MÖNCKEBERG.—Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Leipzig, 1923.

(15) HERXHEIMER.—Schmaus'Grundriss der Pathologischen Anatomie. Wiesbaden, 1919.

(16) HUESCHMANN, ARNOLD.—Beiträge zur pathologischen Anatomie der Miliar-tuberculose. *Virchows Archiv*, t. 249.

(17) L. ASCHOFF.—Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise. München, 1922.

(18) FISCHER.—Der Entzündungsbegriff. München, 1924.

(19) A. CHANTEMESSE, W. PODWYSSOTSKY.—Les Processus Généraux. París, 1901.

(20) D. FERRER.—El sistema retículo-endotelial. *ARS MEDICA*, núm. 25, 1927.

(21) P. CALAMATI.—Ricerca sperimentali sull'istogenesi del tuberculo. *Hematologica*, vol. VI, 1925.

(22) FRANZ BOBBERS.—Die Histogenese der Tuberkel, besonders der Tuberkulösen Riesenzellen. *Virchows Archiv*, t. 229.

(23) NAGEOTTE.—L'Organisation de la matière. París, 1922.

(24) GIRAUD y SEDAN.—Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose et sur la clasificación des formes anatómo-clínicas de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, t. V, 1924.

(25) AUCLAIR.—Tesis de París, 1897.

(26) *Archives de médecine expérimentale*, mayo 1899, marzo 1900.

(27) H. DOMINICHI, E. OSTORWSKY.—Recherches sur les Poissons du bacile de la tuberculose. París, 1914.

(28) M. MARIE, TIFFENEAU.—*Société de Biologie*. París, 1908.

(29) GOUGEROT.—Bacillo-tuberculose non folliculaire. París, 1907-8.

(30) J. W. JOBLING, W. PETERSEN.—*Journ. of Exp. Med.*, XIX, 1914.

(31) RANKE.—Beitrag zur Klinik der Tuberculose, t. 52.

(32) RANKE.—*Munchener medizinische Wochenschrift*, núm. 3, 1922.

(33) M. LETULLE, F. BEZANÇON.—La granulation tuberculose et le Tuberculose miliaire. *Presse Médicale*, 23 de septiembre de 1922.

(34) F. CARDIS.—Quels sont les rapports entre tuberculose exudative et productive? *Revue Médicale de la Suisse Romande*. Junio de 1925.

(35) P. M. BALARO.—Estudio histo-patogénico y topográfico sobre la localización inicial de la tuberculosis en el pulmón. *Revista médica Latino-Americana*, núm. 136, 1927.

(36) E. SERENI.—Sul problema dell'unita o della dualità del processo tuberculare nel polmone tísico. *Il Policlinico*, febrero, 1924.

RESUMÉ

La tuberculose miliaire disséminée a toujours une origine hématiche, quelque soit sa forme.

La dénomination d'exsudative pour désigner les procès de pneumonie caséuse doit disparaître à cause de la confusion qu'elle offre.

Tout procès tuberculeux commence par une réaction pneumonique caractérisée par la présence plus ou moins intense d'un exsudé. C'est à cette phase initiale que correspond exclusivement la qualification d'exsudative.

Les formes caséuses et scléroses sont des phases d'évolution de la période initiale exsudative.

Les lésions caséuses mal nommées exsudatives pour presque tous les auteurs, ne deviennent pas fibreuses d'elles-mêmes, mais ces lésions s'encapsulent seulement par moyen d'un tissu fibreux formé aux dépens des germes nouveaux d'exsudé fibrineux organisé.

Les procès exsudatifs, peuvent se réabsorber; les procès caséux, non. Ceux-ci ne s'éliminent qu'après une fusion purulente par les conduits aériens.

La tuberculose miliaire après les procès exsudatifs initiaux peut adopter une évolution caséuse ou fibreuse; celle-ci peut aussi devenir caséuse.

Nous n'avons observé aucun cas de tuberculose miliaire où les différentes formes de tubercules fibreux et caséux purs apparaissent mêlées. Par contre, nous avons étudié des cas où il existe des tubercules caséux purs ou un mélange de tubercules fibreux fibro-caséux et, dans un principe, ceux que nous appelons des tubercules exsudatifs.

Le tubercule fibreux ou granulation miliaire ne se forme pas dans la plupart de cas dans le parois, mais dans l'alvéole, aux dépens des éléments de ceux-là. Toutefois, le tubercule interstitiel peut paraître dans des circonstances déterminées.

Dans l'évolution caséuse, les toxiques adhérents et solubles du bacille tuberculeux interviennent avant tout. L'état général de l'individu, ainsi que celui de l'immunité spécifique, jouent un rôle important.

SUMMARY

Acute miliary tuberculosis has always an haematic origin whatever form it may assume.

The term exudative, to describe processes of caseous pneumonia, should be abandoned, to avoid the confusion to which it lends itself.

Every tuberculous process begins by a reaction in the lung, characterized by the presence of more or less intense exudation. It is to this initial phase that the term exudative is properly applied.

The two forms, caseous and indurated, are phases which are both evolved from the initial exudative period.

Caseous lesions, improperly called exudative by nearly all writers, do not themselves become fibrous, they merely become encapsuled by fibrous tissue formed from new growths of organized fibrinous exudate.

Exudative processes may become reabsorbed, caseous never. These latter can only be eliminated through the air passages after undergoing a purulent breaking down.

After the initial exudative processes, miliary tuberculosis may develop in either a caseous or a fibrous form, the last named may itself become caseous.

We have never seen a case of miliary tuberculosis in which the two forms of tubercle, pure fibrous and pure caseous appeared intermixed. We have however studied cases of either pure caseous or a mixture of fibrous fibro-caseous and what we have at first called exudative tubercles.

The fibrous tubercle of miliary granulation, in the majority of cases, does not form in the lung substance between the alveoli but in them and from them. Interstitial tubercles may however appear in certain cases.

In a caseous evolution the fixed and solubles toxic elements of the tuberculous bacillus play the most important part. The general condition, however, of the individual and his degree of specific immunity are also of importance.

ZUSAMMENFASSUNG

Die über den ganzen Körper verbreitete miliäre Tuberkulosis nimmt ihren Ausgang immer in Blute, ganz gleich, welche Form sie auch annimmt.

Der Name: «exudative Tuberkulosis», um damit den Fortschritt der käseförmigen Lungenentzündung zu bezeichnen, sollte fallen gelassen werden, weil er zu Konfusionen Anlass gibt.

Alle tuberkulösen Prozesse beginnen mit einer Reaktion der Lungen, gekennzeichnet durch das Vorhandensein mehr oder weniger intensiven Schweisses. Nur diesem Anfangs-Stadium kann einzig und allein die Bezeichnung «exudativ» beigelegt werden.

Die käsig wie die sklerose Form sind Evolutions-Phasen der exudativen Anfangs-Periode.

Die käsiges Lesionen, die fast von allen Autoren fälschlich exudative genannt werden, werden nicht von selbst fibrös, sondern verkapseln sich nur mit einem fibrösen Gewebe, das sich auf Kosten neuer faseriger Schweisstellen bilden.

Die exudativen Prozesse können aufgesogen werden, aber nicht die käsiges. Diese letzteren können nur nach vorheriger eiteriger Fusion durch die Atmungsorgane ausgeworfen werden.

Die miliäre Tuberkulosis kann nach den anfänglichen exudativen Prozessen eine käsiges oder fibröse Evolution annehmen, und diese letztere kann dann auch wieder käsig werden.

Wir haben nicht einen einzigen Fall von miliärer Tuberkulosis beobachtet, in welchem die verschiedenen Formen der reinen fibrösen und käsiges Tuberkeln vermischt gewesen wären. Andererseits haben wir aber Fälle studiert, in denen entweder reine käsiges Tuberkeln existierten, oder eine Mischung von fibrös-käsiges, und, am Anfang, die von uns als exudative bezeichneten Tuberkeln.

Die miliären fibrösen Tuberkeln bilden sich in den meisten Fällen nicht in den Zwischenwänden, sondern in der Alveole, auf Kosten der Elemente derselben. Die interstitialen Tuberkeln können aber unter besonderen Verhältnissen vorkommen.

In der käsiges Evolution intervenieren vor allen Dingen die den Bazillen anhaftenden löslichen Gifte. Der allgemeine Zustand des Kranken, wie auch die spezifische Immunität, spielen eine wichtige Rolle.

EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN DE LOS MIOMAS UTERINOS ES QUIRÚRGICO (1)

por el Doctor

FRANCISCO TERRADES

Profesor A de la Facultad de Medicina

Cuantos llevamos ya algunos lustros de ejercicio de la medicina hemos asistido al vaivén de la ciencia de curar, que para algunas enfermedades ha representado pasar del campo de la medicina al de la cirugía y viceversa; no significa esto, moda o capricho, sino perfeccionamientos sucesivos de estos modos de curar derivados a veces de nuevos adelantos de la física o de la química. Esto ha pasado con los miomas del útero. Conquistado definitivamente, gracias a la asepsia, el derecho a penetrar en todos los rincones del cuerpo humano, el tratamiento de los miomas, imperfectísimo médicamente, se hizo quirúrgico hace medio siglo; pero las deficiencias técnicas y de antisepsia daban lugar a una mortalidad algo crecida, que, si bien era mucho menor que la del tratamiento expectante, constituía para el cirujano una carga, que aunque con creces compensada con los enfermos que arrancaba de la muerte, era todavía pesada por tenerla que soportar él directamente.

En estas condiciones, era natural que se buscara algo mejor, y este algo salió de la electricidad; fué la electrolisis que concretó en el método de APOSTOLI. Aún no hace 40 años, suscitó grandes polémicas y fué aceptado por casi todos los cirujanos del mundo; pero no era tampoco el desideratum; fueron apareciendo los fracasos y los peligros, al par que los irreductibles, perfeccionando la técnica quirúrgica, disminuyeron la mortalidad considerablemente; y así cayó en olvido un método que pareció desbancar momentáneamente a la cirugía. En la obra de FARGAS, se dedican todavía a él algunas páginas, y sin embargo la generación actual apenas sabe que haya existido.

En la actualidad el descubrimiento de los rayos X con su acción especial sobre la vitalidad celular, ha puesto otra vez sobre el tapete desde hace algunos años, la cuestión del tratamiento de los miomas, y aun que los términos son distintos, la discusión es parecida a la de la época de APOSTOLI, hasta tal punto, que leyendo las páginas que le dedica FARGAS en el capítulo de los miomas (2), me parece asistir a la discusión actual, con sus entusiasmos, sus decepciones, sus críticas, y hasta sus exaltados que, como KEIT, creía que era un crimen

(1) Comunicación leída en la Real Academia de Medicina de Barcelona, en febrero de 1928.

(2) FARGAS.—Tratado de Ginecología, 2.ª Ed., tomo II, pág. 287 y tomo I, 171.