

PRIMOINFECCION TUBERCULOSA. PATOGENIA Y CLINICA

G. BENTABOL MORENO*

Dispensario de Enfermedades del Tórax
Málaga.

Definición

Se entiende por «primoinfección tuberculosa», el conjunto de reacciones locales y generales que se producen en el organismo humano, la primera vez que éste se pone en contacto con el *Mycobacterium tuberculosis*, y cuya forma de expresión y gravedad estarán condicionadas por dos factores opuestos: el número y virulencia de estos gérmenes y el estado de las defensas del sujeto.

Este término de «primoinfección» se aplica generalmente en la práctica de un modo bivalente, dando lugar a distintas interpretaciones y con ello a frecuentes errores clínicos y terapéuticos, al englobarse en él dos situaciones diferentes de la enfermedad tuberculosa:

- 1) La infección primaria o «tuberculosis-infección» que es la verdadera primoinfección.
- 2) La enfermedad primaria o «tuberculosis-enfermedad» que es la tuberculosis primaria, la cual necesariamente ha de ir precedida de la anterior, aunque no la sigue obligadamente en todos los casos.

Debemos, por lo tanto, utilizar adecuadamente ambos conceptos para evitar de ese modo los citados errores de interpretación.

* Director del Dispensario.
Recibido el día 8 de septiembre de 1983.

Infección y contagio

La infecciosidad de la tuberculosis no es tan elevada como generalmente se piensa; comparada por ejemplo con el sarampión, la tosferina o la parotiditis, las cuales llegan a afectar hasta un 80-85 % de los individuos expuestos, en la tuberculosis rara vez se supera el 48-50 % entre los convivientes, aun en las peores condiciones higiénicas y sanitarias. A este respecto, conviene señalar un hecho de importancia práctica, y es el escaso riesgo que corren los contactos de un enfermo bacilífero en el medio laboral o escolar, donde no existe una relación íntima ni continua (rara vez supera el 2 %) contrastando ello con las desorbitadas reacciones que suelen producirse entre dichos contactos, sus familiares e incluso algunos médicos, cuando se diagnostica un caso de tuberculosis en uno de estos ambientes.

El concepto de contagiosidad es también valorado de modo muy diferente por cada médico, debiendo ser por ello centrado en sus verdaderas proporciones:

- a) En la tuberculosis pulmonar, el contagio se produce directamente de individuo a individuo, puesto que el bacilo de Koch no existe libre en la naturaleza, es por intermedio de las gotitas de Flüge, las cuales transportan en su núcleo central a los bacilos (de 1 a 10 según el tamaño de las mismas) y de las que una persona puede eliminar alre-

dedor de 3.500 con un golpe de tos o tras 5 minutos de conversación, proyectándolas a una distancia de hasta 80-90 cm^{1, 2}.

Estas gotitas, si son inferiores a las 10-12 micras, se quedan en suspensión en el aire pudiendo ser inhaladas, de ahí la importancia que tiene el que la habitación de un enfermo bacilífero esté bien ventilada y aireada directamente, al objeto de que el aire no permanezca estabilizado, y además que no estén dotadas de aire acondicionado, central, para evitar el pase de los bacilos a otras dependencias. Trascurrido un escaso tiempo, estas gotitas pueden evaporarse, o al igual que las de mayor tamaño que no quedaron en suspensión, caer al suelo y desecarse, quedando los bacilos libres y mezclados con el polvo, donde pueden permanecer vivos durante varias horas (sino les da el sol) y al movilizarse el polvo, vuelven a elevarse pudiendo ser inhaladas también^{3, 4}.

Hemos de comprender, por tanto, que las posibilidades del contagio a partir de muebles, ropas y otros enseres del enfermo, no es tan frecuente como a veces se piensa, no siendo por lo tanto necesarias aquellas peregrinas medidas de desinfección, incluso por el fuego, que hasta hace unos años se ponían en práctica y que aun hoy día en ocasiones vemos.

b) No todas las personas que tienen contacto con un enfermo bacilífero corren el mismo riesgo de infectarse; los verdaderamente expuestos son los «convivientes», sean familiares o no (reclusos, internados en hospitales psiquiátricos) que mantienen con el enfermo un contacto íntimo y continuado, y no aquellos «contactos próximos» que sólo se relacionan con él discontinua y esporádicamente, como son los familiares no convivientes, vecinos, amigos, compañeros de trabajo o escuela, etc.

c) Tampoco todos los enfermos bacilíferos tienen la misma capacidad de contagio, los verdaderamente peligrosos, son los que eliminan un elevado número de bacilos en su expectoración (baciloscopias directas con más de 20-30 bacilos en una línea de lectura de la extensión) y no aquellos que sólo son positivos en el cultivo o presentan menos de 4 o 5 bacilos en las tres líneas de lectura, los cuales son relativamente inofensivos⁵.

d) Debemos recordar, por último, que a los 14-16 días aproximadamente de haber iniciado un tratamiento antituberculoso correcto, sobre todo si el esquema terapéutico elegido contiene rifampicina, los enfermos dejan de ser contagiosos prácticamente, aunque sigan eliminando bacilos en sus esputos, estos gérmenes tienen su metabolismo seriamente afectado y han perdido vitalidad, viéndose mermado por ello sensiblemente su poder patógeno, son «gérmenes visibles pero generalmente no viables»⁶, no suelen crecer en los medios habituales de cultivo, y sólo con una técnica muy depurada y exquisita, y con la adición de piruvato sódico, es posible lograr el crecimiento de alguno de ellos.

Patogenia

El *Mycobacterium tuberculosis* que es un germen con unas características muy especiales (gram-positivo, ácido-alcohol resistente, aerobio estricto, inmóvil, de crecimiento lento, resistente al medio ambiente menos a la desecación y al sol, intracelular facultativo, etc.)^{2, 7, 8}, puede penetrar en el organismo humano por cualquier vía: cutánea, conjuntival, genital, orofaríngea, digestiva y respiratoria, pero son estas dos últimas las más frecuentes. La vía digestiva defendida sobre todo por Behring⁹ y en particular la respiratoria (94-96 % de todas las formas de tuberculosis) que en el caso de la localización pulmonar, es prácticamente la única puerta de entrada, como lo demostró Villemin¹⁰ y fué posteriormente confirmado por los estudios de Kuss, Albretch, Ghon et al, y las experiencias de Flugge, Engel, Heynemann et al¹¹. En algunos casos excepcionales de infecciones masivas, la vía puede ser otra, como en el accidente de Lübeck, en que la puerta de entrada fue la digestiva, en el intestino delgado generalizándose por vía linfática¹².

Como hemos dicho antes, los bacilos transportados por las gotitas de Flügge, al quedar suspendidas en el aire pueden ser inhaladas, aunque han de tener un tamaño inferior a las 5-6 micras para poder llegar a los alvéolos pulmonares, pues sino quedarán impactadas en las vías altas y eliminadas después^{2, 13}. Una vez que llegan al alvéolo, los bacilos comienzan a multiplicarse y según la clásica «Ley de Conheim», allí donde han entrado producirán una lesión inicial, descrita por primera vez por Parrot en 1876, y que dará lugar al denominado «chancro de inoculación» de Parrot-Kuss-Ghon o «afecto primario» de Ranke, aunque es más conocido impropriamente como «Nódulo de Ghon».

Esta lesión inicial puede asentar en cualquiera de los dos pulmones, aunque lo hace más frecuentemente en el derecho en una proporción aproximada de 6:4. (según una estadística de Ghon, aparecía en un 55,77 % en el pulmón derecho y un 44,23 % en el izquierdo)^{11, 12, 14} y dentro de ellos, en cualquier zona, aunque suele hacerlo en razón directa a su volumen y aireación relativa¹⁵, de ahí su predilección por el segmento apical del lóbulo inferior derecho, sobre todo en los niños, pues en los adolescentes y adultos jóvenes suele ser más frecuente la localización en los lóbulos superiores¹⁶. Dentro de los segmentos tiene preferencia por las zonas subpleurales y paracisurales^{12, 17}, lo que hace que por la vía linfática o por contigüidad se pueda afectar la pleura visceral, dando lugar a una pleuritis, que en muchos casos es la primera manifestación clínica de una tuberculosis primaria¹⁸.

En la histogénesis de esta lesión inicial, cuyo tamaño puede oscilar entre el de un grano de mijo al de un guisante o una avellana, se van a presentar tres estadios característicos, a veces sucesivos, y que son los siguientes:^{14, 19}

1) *Fase preexudativa* (alveolitis irritativa o alveolitis edematosa de Virchow), en la que los bacilos que comienzan a multiplicarse y aumentar en número, son englobados por los macrófagos alveolares y rodeados por leucocitos polinucleares, células de descamación y una ligera exudación fibrinosa¹⁷.

2) *Fase exudativa* (alveolitis catarral o alveolitis epitelial de Virchow) en la que aumenta el acúmulo de fibrina y polinucleares, los cuales van siendo sustituidos por monocitos, y aparecen las células epitelioides, algunas de las cuales, por fusión o división atípica, dan lugar a las llamadas «células gigantes» de Langhans. Cada una de estas células gigantes, se ve rodeada por las células epitelioides que tienden a anastomosarse entre sí, formando una especie de empalizada⁹, que a su vez se ve rodeada por una corona de linfocitos, constituyendo todo ello la lesión tuberculosa elemental, denominada tubérculo, granuloma tuberculoso o folículo de Koster.

3) *Fase de caseificación*: es la más característica y debida a una necrosis de coagulación de la zona central exudativa, que forma un caseum donde quedaran englobados los bacilos allí existentes. Este caseum posteriormente puede ablandarse y ser eliminado, dando lugar al acontecimiento más trascendental del proceso tuberculoso, que es la «cavernización».

Una vez establecida la lesión inicial, los bacilos que fueron englobados por los macrófagos, en los que domina la acción bacteriostática sobre la bactericida, pueden ser destruidos por ellos, en ciertos momentos en que al parecer, algo estimula la capacidad bactericida de los mismos, este «algo» serían las linfoquimas y factor de transferencia elaborados por los linfocitos T, y la producción de H₂O₂ u otra causa capaz de hacer disminuir el O₂ intracelular, el motivo de su muerte (Mitchinson). Por el contrario, sino sucede esto, pueden ser los bacilos los que multiplicándose en su interior, lleguen a destruir al macrófago, liberándose e iniciando un nuevo ciclo al emigrar a otros alvéolos vecinos, donde producirán nuevas lesiones iniciales. O lo que es más frecuente, permanecer dentro de ellos conservando su poder patógeno e incluso multiplicándose, aunque de modo más lento, ya que su metabolismo se enlentece al encontrarse en un medio ácido adverso, constituyendo la denominada colonia de «bacilos intracelulares» que son los causantes de las recidivas de la enfermedad.

Estos bacilos intracelulares, así como aquellos que consiguieron liberarse por muerte de los macrófagos, son llevados a través de las vías linfáticas, siguiendo el circuito corto (linfáticos peribronquiales y perivasculares) o más rara vez, por la red linfática subpleural, que representa un camino más largo y lento¹. Estos vasos linfáticos, no sólo actúan como simples «cañerías de conducción», sino que ellos mismos pueden verse afectados por el

proceso tuberculoso, bien por contigüidad o a través de los llamados «tubérculos de aposición o perinodulares» producidos por la acción de los bacilos libres, quienes llegan a formar en su pared verdaderas infiltraciones tuberculosas^{3, 12} y dando lugar a una «linfangitis tuberculosa».

Estas vías linfáticas, sanas o afectadas, llegan hasta los ganglios linfáticos terminales (ganglios paratraqueales y ganglio ácidos en lado derecho y ganglio de Botal en el izquierdo) llevando la linfa procedente de la casi totalidad de ambos pulmones y pleuras viscerales y con ella a los bacilos, después de haber rebasado, afectándolos parcial o totalmente¹⁰ a los otros grupos ganglionares menores (ganglios interlobulares, lobulares, retrobronquiales e intertraqueobronquiales)^{11, 20}.

En el interior de los ganglios linfáticos, los bacilos producirán también una lesión específica, que da lugar a una adenopatía tuberculosa conocida con el nombre de «adenopatía satélite» y que según la ley de Parrot (1876): es constante cuando existe una lesión pulmonar tuberculosa, siempre que no se hubiese desarrollado la alergia^{10, 20}; pues a partir de ese hecho, ya no se producirán afectaciones ganglionares aunque se presentasen nuevas lesiones parenquimatosas, salvo excepcionales situaciones de anergia¹.

Y aquí termina la denominada «fase linfógena» de la tuberculosis pulmonar, durante la cual, como hemos visto, se ha formado el llamado «complejo primario» de Ranke, que está integrado por tres elementos constantes: la lesión parenquimatosa, la linfangitis y la adenopatía satélite, que constituyen una entidad perfectamente definida y típica que aparece hasta en un 90-93 % de los casos de tuberculosis primaria hasta los 14 años de edad. Este complejo primario aparece no solamente en los pulmones, sino también y con las mismas características anatómicas en cualquier otra parte del organismo donde se hubiese asentado el bacilo de Koch.

En el pulmón, este complejo primario, al igual que cualquier otra lesión microbiana y cualquier otro foco tuberculoso, aunque no sea primario^{14, 17}, se ve rodeado posteriormente al aparecer la alergia tuberculosa³ en la gran mayoría de los casos, de una reacción perifocal de tipo inflamatorio inespecífico (hiperemia, infiltración linfocitaria y edema) denominada infiltración perifocal de Schmincke, inflamación colateral de Tendeloo o paratuberculosis de Engel^{11, 19}, la cual se ve acompañada de pequeñas zonas de atelectasia perilesional, las cuales aumentan y densifican la imagen radiológica de la reacción inflamatoria, constituyendo todo ello la infiltración primaria de Redecker o epituberculosis de Eliasberg y Neuland²¹ (fig. 1), cuya principal característica clínica es la rapidez con que se reabsorbe, sobre todo en su zona central, visualizándose entonces de nuevo claramente la imagen bipolar típica del complejo primario, realizada por la in-

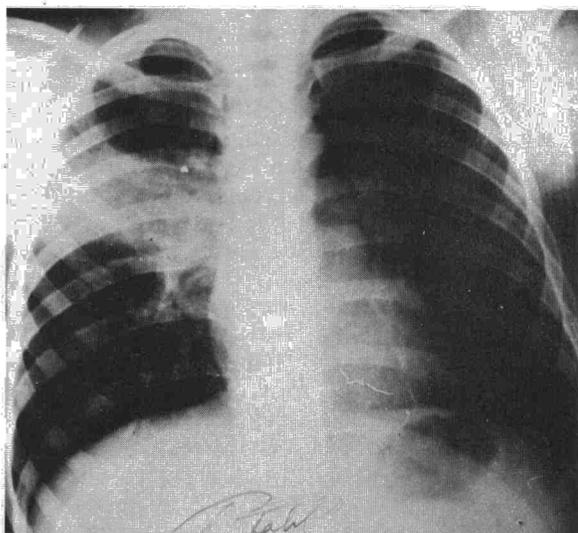


Figura 1

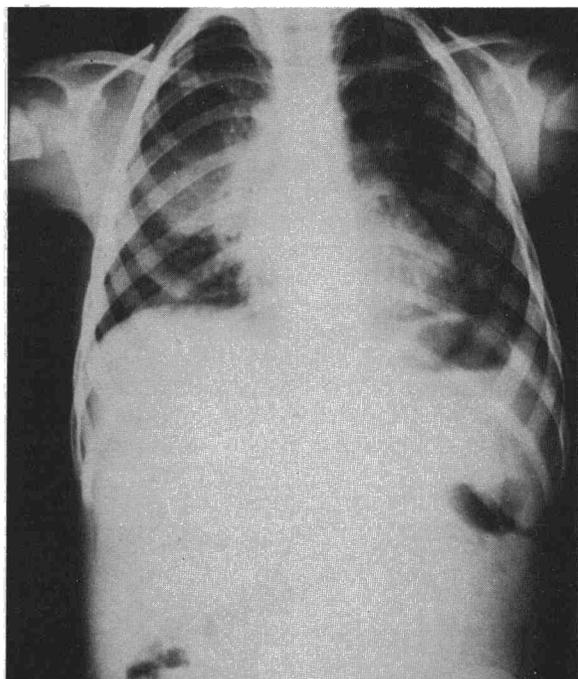


Figura 2

filtración perifocal persistente a nivel perilesional y periganglionar^{19, 22} (fig. 2).

Si el contingente y/o virulencia de los gérmenes que llegaron a los ganglios linfáticos es grande, o el sistema inmunitario es deficiente, esa barrera defensiva ganglionar puede verse desbordada, y entonces los bacilos, a través del linfático eferente, llegan al conducto torácico y al torrente circulatorio donde pueden ser destruidos, o en su defecto, transportados a través del ángulo venoso, subclava

via y cava superior, hasta las cavidades derechas del corazón y de ahí a otras partes del organismo. Fijándose sobre todo en el sistema reticulo-endotelial del hígado, médula ósea, etc., y en aquellas zonas donde exista una PO_2 elevada^{2, 6}, como son: los segmentos apicales del pulmón, corteza renal, epífisis de huesos largos, etc., donde pueden asentar, multiplicarse y producir lesiones localizadas, generalmente pequeñas, que suelen curar espontáneamente por reabsorción o calcificación (por ejemplo, los nódulos apicales de Simon) o en ciertos casos, seguir extendiéndose por el resto del organismo y dar lugar a formas agudas generalizadas, de mayor o menor gravedad. Es la llamada fase hematógena o de diseminación de la tuberculosis.

Inmunidad y alergia

Trascurrido un tiempo variable desde que los bacilos penetraron en el organismo (37 ± 3 días en el 98 % de los casos y entre 15 y 58 días el 2 % restante) según la intensidad de la infección²³, que es el llamado período de incubación de la alergia tuberculosa de Epstein, o período prealérgico de Debre-Jacquet^{3, 11}, y que puede ser igual al período de incubación de la enfermedad, se desarrolla la inmunidad celular y aparece una sensibilidad especial a las fracciones proteínicas del bacilo de Koch, llamada alergia tuberculosa a la que va ligada²⁴.

Ambas tienen en común la mediación de los linfocitos T, los cuales sensibilizados, elaboran las linfoquinas (que aunque no son suficientemente conocidas ni identificadas, se sabe que constituyen los elementos más importantes de la reacción inmunológica, no por sí mismas, sino a través de los macrófagos a los que atraen y fijan, activando su capacidad bactericida) y el llamado factor de transferencia, que se fija a otros linfocitos no sensibilizados aún, transmitiendo y extendiendo dicha sensibilización a mayor número de ellos. A pesar de esto, son fenómenos independientes, radicando la diferencia en los antígenos hacia los cuales van dirigidas ambas formas de reacción, pues se piensa, que los linfocitos podrían activar un tipo celular determinado para adquirir la inmunidad y otros diferentes para expresar la hipersensibilidad^{1, 25}.

De la citada hipersensibilidad a las fracciones proteínicas del bacilo de Koch, es la hipersensibilidad a la tuberculina la más importante y mejor conocida¹³; se trata de una reacción retardada tipo IV, constituyendo el ejemplo clásico de afectación inmunológica de mediación puramente celular, y que se mantendrá mientras persistan bacilos vivos dentro del organismo, cosa que generalmente sucede durante toda la vida, aunque a partir de los 55-60 años, puede irse debilitando en algunos individuos e incluso desaparecer.

Esta hipersensibilidad tiene una traducción en la piel del sujeto infectado, y puede ponerse de mani-

fiesto al practicar un test de tuberculina, la cual al ponerse en contacto con la dermis, produce un acúmulo celular (linfocitos T y macrófagos) evidenciado por la presencia de una zona de induración y un eritema periindurativo, más o menos intensos, que se inicia después de varias horas y alcanza su máximo alrededor de las 48 horas, para ir desapareciendo después lenta y progresivamente.

La aparición de esta reacción dérmica en un sujeto que anteriormente no reaccionaba a la tuberculina, es lo que se conoce con el nombre de viraje o conversión tuberculínica.

Al establecerse éstas (inmunidad e hipersensibilidad), se activan los macrófagos² y cesa o disminuye sensiblemente la multiplicación bacilar, se localizan las lesiones sin nueva participación linfática¹, y en la gran mayoría de los casos regresan y curan.

Este es el final del período primario, y a partir de este momento puede empezar a aparecer el fenómeno de la caseosis. Todo lo que ocurra después, tanto en el complejo primario ya establecido como en cualquier superinfección posterior, tiene ya el mismo significado inmunológico y anatomopatológico, perteneciendo al llamado período postprimario que como ya hemos dicho, tiene su principal característica en la especificidad y focalidad de las lesiones¹.

Evolución

El grado de virulencia y número de los gérmenes, el estado de las defensas orgánicas y ciertos fenómenos inmunológicos, van a determinar la sensibilidad de las personas a padecer o no la enfermedad después de haber sido infectadas, y el que esa enfermedad se manifieste en ellas de un modo benigno o maligno.

Es al final de la fase exudativa, cuando el proceso tuberculoso seguirá una de sus dos posibles vías evolutivas, adoptando bien la forma productiva (favorable), cuando al dominar el potencial defensivo, la inmunidad del sujeto coloca al organismo en condiciones de abortar la enfermedad, prácticamente en la misma puerta de entrada, o bien la forma caseosa (desfavorable), cuando al fracasar la anterior, es la hipersensibilidad (mecanismo de defensa que podemos considerar como de segundo orden) la que procurará la curación por medio de una violenta reacción exudativa y necrótica, con reblandecimiento y formación de una caverna, con lo que trata de eliminar todo el foco lesional.

a) Afortunadamente, más del 90 % de los sujetos infectados, evoluciona espontáneamente de un modo favorable²⁴, deteniéndose la infección primaria y curándose de un modo completo, por reabsorción o dejando como secuela un campo indurativo¹⁸, en la fase de lesión inicial o en cualquiera de las fases posteriores, sin que se haga evidente la enfermedad.

b) Otro porcentaje de infectados, al no detenerse la infección y progresar la enfermedad, pueden manifestarse como enfermos en cualquiera de las fases del complejo primario, dando lugar a las clásicas formas de tuberculosis primaria (figs. 3 y 4), las cuales al curar con el tratamiento oportuno o más raramente sin él, con calcificación o sin ella (nunca con fibrosis), pueden dejar como imagen residual un nódulo de Ghon en pulmón y/o una adenopatía calcificada solamente, en aquellos casos en que el arrastre de los bacilos hacia los ganglios fue completo y desapareció totalmente la lesión parenquimatosa. Estas formas residuales, quedarán inactivas incluso durante toda la vida, aunque como una posible bomba de tiempo, pues pueden reactivarse, como sucede con aquellas pequeñas lesiones de localización ápico-posterior producidas en la fase de diseminación hematogena primaria (nódulos apicales de Simon), que suelen ser la principal causa de tuberculosis post-primaria del adulto.

c) Existe un tercer grupo de sujetos infectados, en que la lesión primaria, bien por la intensidad de la infección o por disminución de las defensas, es desde un principio progresivamente activa²⁶, apareciendo rápidamente la hipersensibilidad tuberculínica, y tras ella, los fenómenos de caseosis, con eliminación progresiva del caseum y formación de la correspondiente caverna, cuyo contenido bacilar al encontrarse ahora en un medio neutro totalmente favorable para su metabolismo, como es la pared de la caverna, con un aumento de la cantidad de O₂ y la existencia de un caseum líquido que actúa como excelente medio de cultivo, comienzan a multiplicarse exuberantemente dando lugar a la abundantísima colonia de bacilos extracelulares, quienes por vía bronquial (bronquio de drenaje) pueden salir al exterior, siendo los encargados de

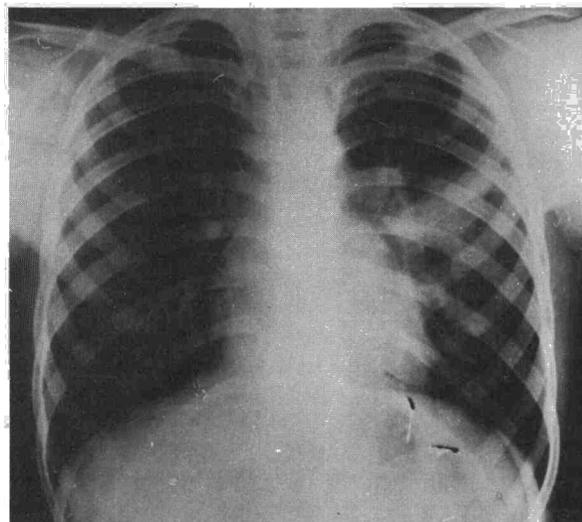


Figura 3

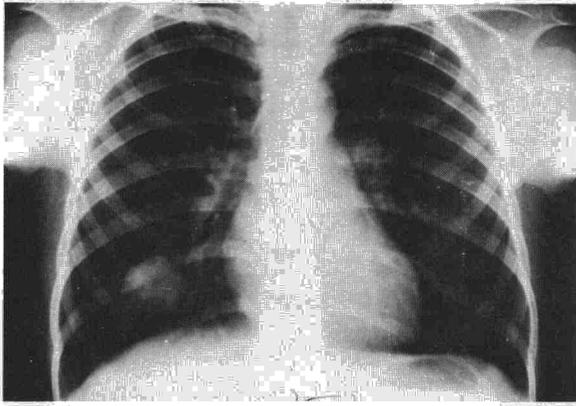


Figura 4

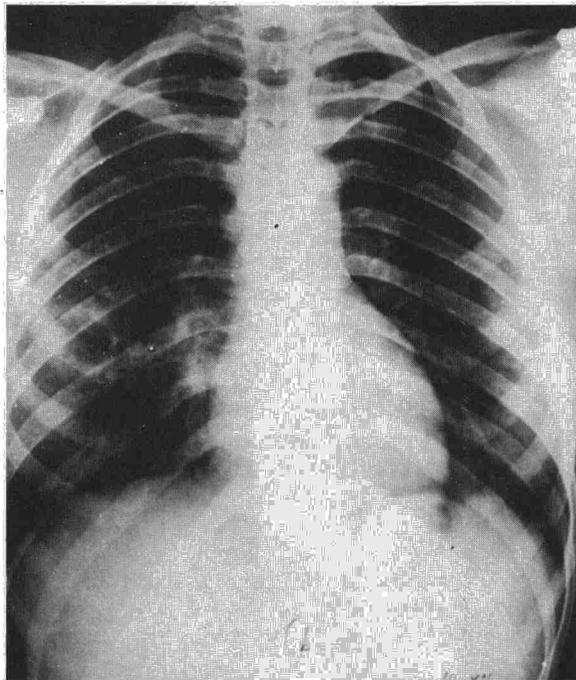


Figura 5

la cual afectada por completo, se ha convertido en una bolsa llena de caseum líquido²⁶ que erosiona la pared bronquial vecina, ya debilitada por la presión mantenida, vaciándose en su luz y originando una fistula gangliobronquial^{11, 18} que por aspiración, extiende el contenido caseoso del ganglio por todo el territorio pulmonar correspondiente. Esta rotura ganglionar, se puede producir también en la luz de un vaso sanguíneo vecino, dando lugar a una intensa bacilemia tuberculosa, como podría suceder también, con la rotura de los discutidos tubérculos vasculares de la íntima de Weigert¹¹, dando lugar a formas agudas generalizadas y graves, cuya máxima expresión serían las tuberculosis mi-

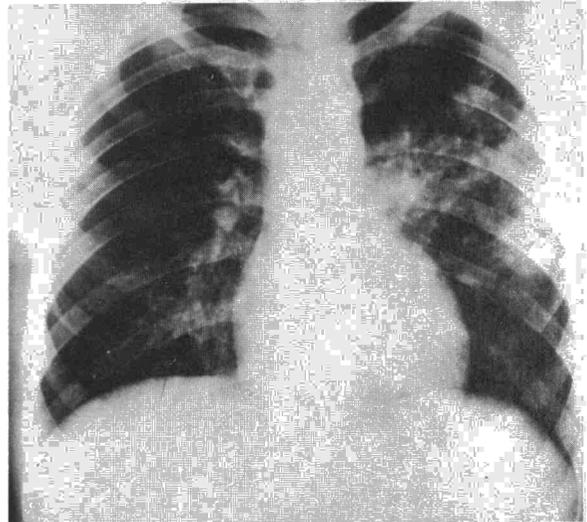


Figura 6

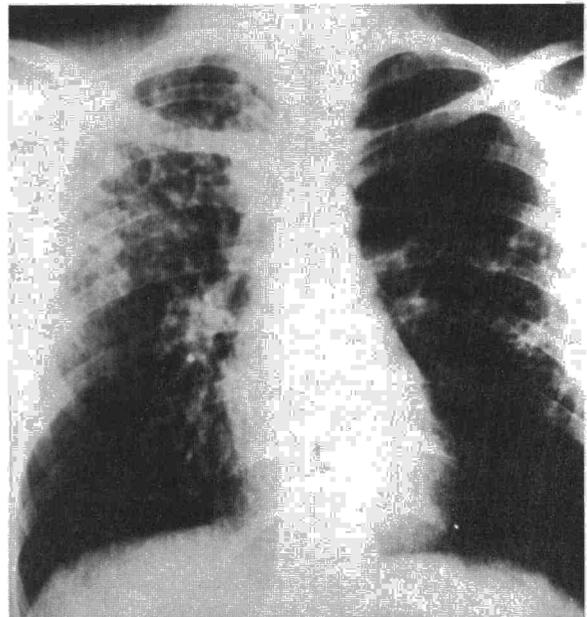


Figura 7

contagiar, y/o por vía linfohemática extender el proceso a las zonas vecinas e incluso al resto del pulmón y/o al contralateral, dando lugar a unas formas de tuberculosis pulmonar que en nada se parecen a las de la típica infiltración primaria ya descrita, sino que son en todo semejantes a una tuberculosis de adulto. Esta forma evolutiva, es la que hoy día se ve en el 80-85 % de los casos por encima de los 14 años de edad^{6, 10} y que tanto nos alarma en nuestro quehacer diario (figs. 5, 6 y 7).

d) Y por último, tenemos aquellos casos en que además del elevado grado de infección y posibles alteraciones inmunológicas, se producen accidentes que complican la evolución del proceso, como puede ser la rotura de una adenopatía caseificada,

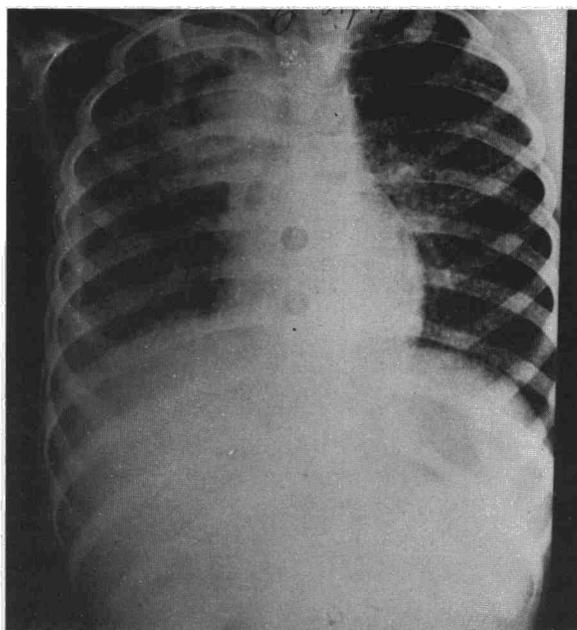


Figura 8

liares, las granulias extensas y las meningitis tuberculosas (fig. 8).

Las formas *a)* y *b)* se consideran benignas, mientras que las otras dos, serían malignas de evolución de esas tuberculosis primarias.

Sintomatología

Los síntomas de la tuberculosis primaria, son tan variables como la misma evolución del proceso, dependiendo también de las recíprocas acciones huésped-bacilo¹. Hemos de tener presente además, que el comienzo de la tuberculosis, antecede frecuentemente en bastante tiempo a la aparición de las primeras manifestaciones clínicas; por ello, hemos de buscar aquellos síntomas que hayan podido pasar inadvertidos o no hayan sido valorados por el enfermo o sus familiares, a fin de lograr un diagnóstico lo más precoz posible, como pueden ser: una ligera astenia, un pequeño y breve episodio febril que suele presentarse al final del período prealérgico, llamado fiebre inicial de H. Koch¹¹, una disminución del apetito, adelgazamiento, tos matutina, sudores nocturnos, etc., siendo éste un síntoma de gran valor para Pidoux, quien afirmaba que era el primero y el último de los síntomas de la tuberculosis pulmonar.

Toda esta sintomatología leve en principio, va intensificándose a medida que avanza el proceso y a la vez van apareciendo síntomas locales que son comunes a otras enfermedades bronco-pulmonares (bronquitis, neumonías, etc.), si bien su persisten-

cia en el tiempo y su intensificación progresiva, nos deben hacer pensar en la tuberculosis^{14, 27}:

a) *Fiebre*: puede variar desde una ligera febrícula a una fiebre elevada, continua o remitente, según la intensidad del proceso, siendo clásicas: la fiebre hética (grandes oscilaciones térmicas con elevaciones vespertinas) de las formas muy graves, o el tipo inverso (elevaciones matutinas y remisiones vespertinas)²⁸. Si bien habitualmente, lo que observamos es una febrícula vespertina que dura 2 o 3 horas y desaparece en las primeras horas de la noche.

b) *Tos*: que al comienzo suele ser breve y seca con predominio matutino, y posteriormente aumenta de intensidad, se hace productiva y aparece sobre todo por la noche. Son características las toses quintosas y convulsivas que acompañan a las adenopatías mediastínicas, por compresión del neumogástrico o del recurrente, que en los lactantes y niños pequeños adquiere un carácter bitonal, por la compresión de los bronquios-tronco. Y las toses irritativas reflejas, tras las inspiración profunda, en los casos de afectación de la pleura diafragmática^{3, 11, 18}.

c) *Espectoración*: es un síntoma aun más variable, desde la escasa y mucosa de las fases iniciales, hasta la francamente muco-purulenta o purulenta de aspecto nummular.

Puede presentar un carácter hemoptoico más o menos acusado, desde las simples estrías hemáticas hasta esputos claramente hemoptoicos e incluso hemoptisis más o menos intensas y duraderas.

d) *Disnea*: no es un síntoma habitual en las tuberculosis pulmonares primarias, salvo en aquellos casos en que las lesiones parenquimatosas sean muy extensas o exista un derrame pleural importante, o cuando coexisten otras enfermedades bronco-pulmonares o cardíacas.

e) *Dolor torácico*: es de poco valor diagnóstico, y suele estar relacionado con la presencia de adenopatías mediastínicas, vecindad del foco pulmonar a la pleura visceral o afectación de las hojas pleurales, ya que la lesión parenquimatosa es indolora en sí.

f) *Eritema nodoso*: es una vasculitis por hipersensibilidad, caracterizada por la presencia de nódulos inflamatorios en la dermis y tejido subcutáneo, de color rojizo, localizados en zonas pretibiales, dolorosos al tacto y que evolucionan generalmente por brotes, encontrándose siempre elementos en distintos estadios evolutivos y que se da con más frecuencia en los países nórdicos que en los meridionales^{17, 29}. Duran unas tres o cuatro semanas, y su coloración va pasando del rojo vivo a rojo oscuro, violeta y amarillo-verdoso. Suele coincidir con el período de intumescencia ganglionar^{20, 23} poniendo de manifiesto una mayor reactividad del organismo ante la infección tuberculosa, aunque no es patognomónico de ella. Para Wallgren³ es una manifestación inespecífica, que cuan-

do se presenta, suele coincidir con una evolución favorable del proceso pulmonar.

Como vemos, esta sintomatología no es tan aparatosa como la que aparecía hace unas décadas, ha ido perdiendo intensidad a través de los últimos años, al irse atenuando el cuadro toxiinfeccioso de la enfermedad por la progresiva disminución de agresividad del bacilo de Koch. Hoy día apenas se evidencia, sobre todo entre los niños y adolescentes, en los cuales, será el resultado de las tuberculino-reacciones sistemáticas o de exámenes radiológicos casuales (exámenes de salud, investigaciones familiares, exploraciones radiológicas por otras enfermedades, etc.) las que pondrán de manifiesto la enfermedad que hasta entonces había permanecido asintomática y sin dar la cara.

Este hecho clínico y la progresiva disminución de casos de tuberculosis, representa un factor de gran valor práctico, ya que puede irnos haciendo olvidar poco a poco la existencia de esta enfermedad y no tenerla presente en el diagnóstico diferencial de las enfermedades pulmonares, en favor de otros diagnósticos más sofisticados o de procesos que actualmente se estén presentando con una mayor frecuencia.

Signos físicos

La exploración física ha ido perdiendo valor y la profusa propedéutica de hace unas décadas, ha quedado en la actualidad en casi total desuso. La pauta reglada de la inspección, palpación, percusión y auscultación, rara vez se practica hoy día, y cuando se aplica, se suele hacer de un modo anárquico e irregular, superficialmente, puesto que es poco lo que se espera de ellas; además, ninguno de los signos físicos es específico de la tuberculosis pulmonar, ni tampoco son constantes en todos los enfermos tuberculosos, aunque a veces pueden tener valor para aclarar algunas dudas, sobre todo en los casos de imágenes radiológicas complejas o cuando no se disponga del adecuado instrumental radiológico¹.

Dentro del gran número de los conocidos, podemos citar como ejemplos clásicos: la submatidez de las consolidaciones pulmonares, que sólo suele apreciarse cuando el proceso es muy superficial o extenso... la matidez típica de las colecciones líquidas pleurales... el soplo bronquial que aparece cuando existe ocupación alveolar en amplias zonas del pulmón... los estertores crepitantes después de la tos, que se pueden percibir sobre zonas de afectación reciente con pequeñas cavernas (signo de Winkler y Sattler), aunque a veces pueden perdurar durante años después de inactivarse el proceso, por la existencia de distorsiones bronquiales o pequeñas bronquiectasias pericatriciales¹⁶... y los clásicos signos percutorios y auscultatorios de cavernización: signos de Wintrich, Gerhardt y

Friedrich, la pectoriloquia y el soplo anfórico^{30, 31} que se aprecian cuando la caverna tiene un determinado tamaño, aunque para entonces ya es claramente visible en el estudio radiológico.

Datos de laboratorio

Tampoco éstos son específicos y carecen por tanto de un significativo valor diagnóstico, pues incluso no son raros los casos de enfermos con tuberculosis pulmonar que tienen una analítica prácticamente normal, sirviéndonos si acaso sólo como un dato más a valorar. Podemos citar por ejemplo: la posible existencia de una anemia normocítica e hipocrómica ligera; una discreta leucocitosis con neutrofilia; disminución o desaparición de eosinófilos y disminución de linfocitos en las fases iniciales, aumentando ambos y apareciendo monocitos en la fase de regresión; proteína C reactiva positiva y una velocidad de sedimentación globular más o menos elevada, siendo este parámetro el de mayor valor evolutivo y facilidad de realización^{5, 10}.

Test tuberculínico

La reacción tuberculínica es el método diagnóstico específico de la infección tuberculosa, ya que la hipersensibilidad a la tuberculina es el único criterio válido, hoy por hoy, para poder sentar este diagnóstico.

Se realiza siguiendo la técnica de Mantoux, consistente en la inyección estrictamente intradérmica, en la cara antero-externa del antebrazo de una décima de centímetro cúbico del derivado tuberculínico PPD RT-23 cuya solución contenga 2 UT por cada décima y haciendo la lectura a las 48-72 horas, midiendo el diámetro mayor de la induración (no el eritema periindurativo) y dando el resultado en milímetros y no con cruces²⁷.

En España, existen todavía múltiples diferencias de criterio en lo referente a este tema, siendo muchos los médicos que no se adaptan a las normas internacionales⁶, y así vemos como frecuentemente se usan soluciones más concentradas, que sólo consiguen producir ulceraciones en el sitio de la inyección por exacerbación del fenómeno de Koch; se reiteran test con dosis progresivamente crecientes, lo que a veces origina un efecto Booster con posibles falsas positividades; se siguen dando resultados con cruces en vez de en milimétricos, etc... siendo quizás el defecto más extendido, el uso de soluciones con 5 UT por décima de cc, error que parte del habitual uso de la literatura norteamericana, ya que en efecto, en EEUU se utiliza dicha concentración, pero de un derivado tuberculínico diferente (PPD-S) que se ha considerado unas dos y media veces menos activo que el

PPD RT-23, preparado en Dinamarca por la OMS y de uso en Europa¹⁶.

Esta diferente actividad, según algunos autores, no radica en el derivado tuberculínico en sí, sino en la adición de «tween 80» al PPD RT-23, lo cual al provocar una mayor dispersión de la tuberculina inyectada, aumenta las reacciones fuertes y disminuye las débiles, contribuyendo ello a desarrollar un efecto separador de las infecciones producidas por otros tipos de micobacterias³².

El resultado de estas tuberculinorreacciones nos permitirá conocer la existencia o no de la infección tuberculosa, y con ello encasillar a los individuos testados en cada uno de los siguientes grupos^{1, 6, 27}:

Negativos... los reactores menores de 6 mm.
Dudosos... los comprendidos entre 6 y 9 mm.
Positivos... los reactores mayores de 10 mm.

Pero estos resultados, no siempre pueden interpretarse dentro de unos límites tan estrictos, la existencia de falsos negativos (formas tuberculosas graves, vacunaciones recientes, enfermedades anergizantes, ciertos tipos de tratamientos, embarazo, etc.)... los posibles falsos positivos (algunos casos de transfusiones sanguíneas recientes con sangre de tuberculinos positivos, efectos Booster por reiteración de los test o aumento de la concentración de las soluciones, que pueden poner de manifiesto infecciones por micobacterias atípicas, etc.)... y el elevado número de resultados incluidos en el grupo de «dudosos», además de los posibles errores de técnica en la aplicación o la lectura, y a veces la escasa especificidad de algunos derivados tuberculínicos utilizados, bien por ellos mismos o porque su acción se ha debilitado por efecto de la luz, obliga a seguir investigando en este terreno, a fin de lograr la caracterización de todos los antígenos de bacilo de Koch, para poderlos aislar y lograr las sustancias que sean más específicas para la realización de estos test cutáneos.

Clasificación

Siguiendo los criterios de la Asociación Americana contra la Tuberculosis, los procesos tuberculosos pulmonares, tanto primarios como post-primarios, pueden clasificarse en varios grupos, atendiendo a los siguientes diferentes parámetros^{16, 17}:

1) *Infección*: se pone de manifiesto por la reacción tuberculínica y según el tamaño de la induración, podremos considerar a los sujetos como negativos o positivos.

2) *Extensión*: según la extensión de las imágenes radiológicas pulmonares, podremos considerarlas:

a) *Mínimas*: pequeñas lesiones pulmonares, de leve a moderada densidad, sin cavitación de-

mostrable y limitadas a pequeñas zonas de un pulmón o de ambos.

b) *Moderadas*: presencia de imágenes cavitadas no mayores de 4 cm de diámetro, o en su ausencia, lesiones extendidas a casi todo un pulmón o con una superficie equivalente en ambos.

c) *Avanzadas*: presencia de cavidades múltiples o con tamaño superior a los 4 cm y/o una extensión lesional superior a las anteriores.

3) *Actividad*: es el parámetro de mayor interés clínico, pues de él va a depender la indicación o no, de un tratamiento específico adecuado y, por tanto, el futuro del enfermo:

a) *Inactiva*: zonas radiológicas indurativas, con baciloscopias reiteradamente negativas en el examen directo y en cultivo, tras haber terminado un tratamiento correcto, tanto en cuanto a drogas, dosis y duración.

b) *Detenida*: formas análogas a las anteriores, pero sin comprobación de la negatividad por cultivo.

c) *Actividad indeterminada*: cuando no hay signos de actividad radiológica ni presencia de bacilos, pero sin que exista constancia de haberse hecho un tratamiento correcto completo.

d) *Activa*: imágenes radiológicas activas (progresivas o regresivas), con positividad en las baciloscopias directas y/o cultivos.

4) Desde el punto de vista del tratamiento a emplear, es imprescindible diferenciar otros dos grandes grupos: formas iniciales o tuberculosis iniciales y formas crónicas o tuberculosis crónicas, ya que la conducta a seguir va a ser totalmente diferente frente a cada uno de los enfermos de ambos grupos.

El uso de estas clasificaciones, nos permite establecer unos diagnósticos de fácil comprensión para todos, dejándose de lado la terminología utilizada años atrás, basadas en las formas radiológicas o anatomopatológicas, que además de resultar muy farragosas, eran comprensibles prácticamente sólo para los especialistas²⁷, con los consiguientes inconvenientes que esto acarrea para la práctica de cada día.

BIBLIOGRAFIA

1. Alix y Alix: La tuberculosis pulmonar en la era antibiótica. Salvat 1979.
2. Des Prez: Tuberculosis. Consideraciones generales. Tratado de Medicina Interna Cecil Loeb. Interamericana, 1977.
3. Wallgren: Tratado de la tuberculosis infantil. El Ateneo, 1940.
4. Sylla: Patología y clínica de las enfermedades del aparato respiratorio. Marín 1948.
5. Styblo y Sutherland: Boletín de la U.I.C.T., volumen 57, n.º 2, junio 1982.
6. Guerra Sanz: Tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Nueva imagen de la enfermedad. Rev Inform Terap de la SS, vol. 2, n.º 10, octubre 1978.

7. Daddi: Il bacillo di Koch. Ed. Capelli 1938.
8. Piccininni: La tisiología en la práctica médica. Wasserman 1934.
9. Valdés Lambea: Anatomía patológica y patogenia de la tuberculosis. Biblioteca de la Rev Esp de Tbc 1933.
10. Pehu y Dufourt: La tuberculosis médica de la infancia. Labor 1934.
11. Rey, Pangas y Masse: Tratado de Tisiología. El Ateneo, 1941.
12. Aschoff: Anatomía patológica de la tuberculosis. Labor 1935.
13. Schettler: Medicina interna. Salvat 1982.
14. Pedro Pons: Patología y clínicas médicas. Tomo III. Salvat 1960.
15. Rubin y Rubin: Enfermedades del tórax. Toray 1965.
16. Crofton y Douglas: Enfermedades respiratorias. Marín 1971.
17. Almansa de Cara: Infiltraciones pulmonares de la infancia. Salvat 1942.
18. Goodwin: Tuberculosis. Infección primaria. Tratado de Medicina Interna Cecil Loeb. Interamericana 1977.
19. Sala Ginebrada: Tuberculosis pulmonar infantil. Salvat 1945.
20. Tapia: Formas anatómo-clínicas de la tuberculosis pulmonar. A Aguado 1941.
21. Tapia: Los procesos epituberculosos infantiles. Morata, 1945.
22. Bentabol y Martí-Torres: Imágenes fundamentales en tuberculosis pulmonar. Imp Montes, Málaga 1935.
23. Favez y Maillar: Aspectos clínicos de la tuberculosis pulmonar. Encyclop Med-Chirurg. Poumon, 6027 A-10.
24. Levesque: Etude clinique de la tuberc. infantile. Masson 1931.
25. Romero Olabarrieta: Inmunidad de la tuberculosis. Pathos, n.º 35 pág 27M, mayo 1982.
26. Navarro Gutiérrez y Alvarez Sala: La tisis infantil. Científico Médica 1943.
27. Rey Durán: Diagnóstico clínico de la tuberculosis pulmonar. Publicación de la Reunión de la Sección de Tisiología de SEPAR, marzo 1980.
28. Cecchini: La tisiología en la práctica médica. Wasserman 1934.
29. Wheeler: Eritema nudoso. Tratado de medicina interna Cecil Loeb Interamericana 1977.
30. Noguer y Molins: Exploración clínica práctica. Científico Médica, 4.ª ed.
31. Redaelli: La tisiología en la práctica médica. Wasserman, 1934.
32. March Ayuela: Rev Enf del Tórax, vol XXXI, n.º 121, 1982.