



## TUBERCULOSIS Y ENFISEMA

F. López Hueso

### Introducción

No es rara la observación de un enfisema pulmonar en el curso de la tuberculosis crónica, especialmente acompañando a formas de tipo fibroso, fibro-caseoso, o bien en antiguas cavidades con alteraciones de tipo cicatricial. El enfisema que acompaña a la tuberculosis puede adoptar diferentes formas: panlobular, centrilobular, unilateral, pulmón envanescente, bullas aisladas, etc. Por otra parte no es infrecuente que sobre un cuadro de enfisema primario asiente un proceso tuberculoso.

El fenómeno de bullas gigantes de enfisema complicando la terapia anti-tuberculosa es conocido (Auerbach y Yesner)<sup>1,2</sup>. Sin embargo hay pacientes como un caso estudiado por Grillo<sup>3</sup> que presenta bullas antes de la terapéutica antituberculosa. Los factores responsables de la bulla tienen como mecanismo un *ball-valve* (válvula de pelota) de una unión bronco-cavitaria incluyendo una broncoestenosis, edema, obstrucción por exudados inflamatorios, oblicuidad y comunicación de bronquios de drenaje, o compresión por ganglios linfáticos; considerando como factor más importante la estenosis bronquial.

Saliba y Pacini<sup>4</sup> han estudiado el enfisema pulmonar unilateral y la

tuberculosis como causa del mismo, entre otras; presentan un caso resultante de un proceso inflamatorio endobronquial secundario a una infección tuberculosa primaria. En un caso de Mitchel la tuberculosis fue la causa de dicho síndrome.

En un trabajo de Vignolo y Bezante<sup>6</sup> se estudian algunos casos de enfisema localizado debidos a una infección tuberculosa primaria en niños de cinco meses.

Nosotros hemos estudiado entre veinte pacientes afectos de pulmón evanescente<sup>7</sup> seis casos debidos a tuberculosis fibrosa.

Rubin<sup>8</sup> destaca la importancia de cavidades tuberculosas como causa de la producción de bullas pulmonares de enfisema.

### Mecanismos de enfisema

Si hacemos una clasificación del enfisema pulmonar y un estudio de su patología, podremos apreciar los mecanismos por los que la tuberculosis puede dar lugar a la producción de bullas<sup>9</sup>.

#### 1. Enfisema destructivo:

a. Panlobular (generalizado, difuso, primario, vesicular).

b. Centrilobular (centriacinar, secundario, cicatricial, broncoestenó-

tico, focal generalizado, focal obstructivo).

c. Inclasificado (mixto).

d. Pericatricial (irregular).

#### 2. Condiciones asociadas:

a. Enfermedad congénita bullosa y enfisema bulloso.

b. Enfisema senil (tórax cifótico con deformidad de sus paredes).

c. *Ball-valve* (obstrucción congénita o adquirida).

d. Síndrome de Swyer-James.

e. Enfisema compensador.

f. Atresia de bronquios.

g. Bronquiolitis fibrosante primaria.

El término de enfisema destructivo ha sido usado para reemplazar al clásico de «enfisema pulmonar crónico obstructivo». Su lesión patológica consiste en un alargamiento de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, acompañado de cambios destructivos de la pared alveolar.

### Etiología del enfisema

Hasta hace pocos años la etiología era establecida basándose en los criterios de Laennec. La *bronquitis crónica* sería la causa de la obstrucción y como consecuencia de los taponamientos

por moco se desarrollaría el enfisema, o bien considerando que la debilidad de las estructuras pulmonares serían debidas a la infección. La infección bacteriana ulcera y debilita las paredes de los bronquios.

Por otra parte surge la *etiología vascular* del enfisema: Strawbridge<sup>10</sup> propuso como causa primaria del enfisema, una reducción del lecho capilar pulmonar. Experimentalmente había producido enfisema en conejos introduciendo en la circulación partículas inertes que producían un taponamiento de los capilares pulmonares con la consiguiente isquemia alveolar. Las lesiones anatomopatológicas son idénticas a las que aparecen en el hombre. Según dicho autor en el hombre habría dos mecanismos distintos de producir isquemia: En el primero de ellos la presión alveolar aumentada comprimiría los capilares, reduciendo de este modo la vascularización. El segundo mecanismo lo explica por endarteritis producida por la infección pulmonar o bronquial, o bien por una destrucción directa de los capilares.

Grenshaw aboga también hacia la patogenia vascular como causa primaria y desarrolla un trabajo personal en pulmón de caballos produciendo cuadros de enfisema análogos a los humanos<sup>11</sup>.

Nosotros hemos estudiado 100 casos, presentados ante el Comité Internacional para el estudio del enfisema en Whashington (1968) de enfisemas vasculares, donde ni el tabaco, ni la polución atmosférica, ni las broncopatías habían tenido papel alguno como factores etiopatogénicos ya que se trataba de campesinos, no fumadores, no bronquíticos, sin disnea sibilante ni asma afectos de un enfisema, con grandes bullas y un considerable aumento de aire residual<sup>12</sup>.

La fisiopatología de estos enfisemas vasculares primarios sería:

1. Oclusión de capilares pulmonares.
2. Isquemia alveolar.
3. Atrofia de los septos alveolares con dilatación
4. Atrofia del tejido conectivo de soporte
5. Colapso de las vías aéreas en espiración con aire atrapado

La destrucción alveolar es causa de obstrucción aérea.

El enfisema pulmonar producido por un proceso tuberculoso generalmente es de tipo centrilobular, es secundario al proceso fímico y generalmente de tipo cicatricial o pericicatricial (irregular).

El mecanismo de *ball-valve* ha sido descrito. Las lesiones cicatriciales, la broncoestenosis, las bronquiectasias, los bronquios de drenaje de cavidades con alteraciones estructurales de las paredes bronquiales son los factores primarios en cuanto a la patogenia del enfisema del tuberculoso se refiere.

No se puede descartar que un proceso vascular secundario a la tuberculosis fibrosa sea la causa de enfisema en determinados casos, ya que el tejido fibroso invadiría los vasos provocando la consiguiente destrucción y taponamiento de los mismos.

El llamado pulmón hiperlúcido unilateral ha sido descrito en procesos tuberculosos, y su mecanismo de producción sería la existencia de una ventilación colateral por bronquitis obliterativa que acompañaría a procesos fímicos<sup>13</sup>. Por otra parte adenopatías tuberculosas o alteraciones fibrosas o cicatriciales podrían afectar a la rama principal de la arteria pulmonar dando lugar a una disminución del flujo vascular de dicho pulmón y constituyendo el «pulmón oligohémico» y el posterior desarrollo de dicho cuadro.

#### *Pulmón evanescente y tuberculosis*

El pulmón evanescente, también llamado distrofia pulmonar progresiva es una rara enfermedad con un cuadro clínico-radiológico muy característico consistente en hiperclaridad pulmonar bilateral con rarefacción localizada, por lo general, en los campos superiores. Dicha hiperclaridad tiene un curso progresivo.

El nombre de pulmón evanescente fue dado por Burke en 1936. Martini y cols. describieron un síndrome semejante con el nombre de distrofia pulmonar progresiva. La denominación más aceptada en Europa es ésta, propuesta por Heilmeyer y Schmitz en 1956. También ha sido denominado *vanishing lung* por los anglosajones.

En su estudio radiológico, lo más característico de la enfermedad podemos distinguir dos formas:

A. *Forma evanescente*, donde el elemento fundamental es la hiperclaridad con desaparición completa de la trama, remedando la imagen de un neumotórax o de un quiste aéreo. Su localización es bilateral en los campos superiores. Lo más característico de este cuadro es que no puede apreciarse límite de la zona hiperclara. Se han descrito casos unilaterales, pero casi siempre, observando detenidamente

la radiografía, se pueden observar alteraciones del lado opuesto.

B. *Forma bullosa*. En algunos casos los límites de la hiperclaridad pulmonar son netos y precisos recordando a las bullas pulmonares. En realidad son auténticas bullas enfisematosas con la clínica y la evolución del pulmón evanescente. Se puede presentar una bulla única, casi siempre apical que va creciendo progresivamente hasta ocupar todo el lóbulo.

En la broncografía se puede ver que el contraste que penetra en las zonas enfisematosas nos dibuja bronquios con groseras irregularidades y en ocasiones verdaderas imágenes bronquiectásicas.

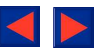
Cuando la tuberculosis es la causa del pulmón evanescente (seis casos estudiados por nosotros) se trata siempre de una tuberculosis fibrosa. La bronquiectasia del lóbulo medio y la ectasia aislada de otros bronquios segmentarios se han considerado, en los últimos años, como el resultado de una obstrucción bronquial causada por adenopatías tuberculosas en la infancia<sup>14</sup>.

En el proceso de curación, los ganglios ulcerados pueden causar una estenosis irreversible del bronquio regional y dar como resultado obstrucciones segmentarias o lobares permanentes y bronquiectasias.

La bronquiectasia y el enfisema son características de la tuberculosis fibrosa. Las cavidades bronquiectásicas están incluidas en el pulmón cicatricial y puede que no sea posible distinguir, a primera vista, de otras lesiones similares (tuberculosas y bronquiectásicas).

Con frecuencia en la tuberculosis fibrosa clásica hay grandes bullas dentro del parénquima y *blebs* en la periferia dando lugar, en ocasiones, a neumotórax espontáneos. Esta forma suele encontrarse en pacientes que han sobrepasado los cincuenta años. La tuberculosis fibrosa afecta a todas las estructuras del pulmón, constituyendo los cambios específicos una característica de la enfermedad.

No pretendemos afirmar en este trabajo que la infección tuberculosa sea una de las etiologías de la distrofia pulmonar progresiva; pero si queremos hacer hincapié en que hemos encontrado bacilos tuberculosos en seis casos de nuestros veinte pacientes estudiados. También estamos convencidos de que ciertos tipos de tuberculosis fibrosas pueden evolucionar hacia formas muy similares al pulmón evanescente, y por ello, cuando nos encontremos ante esta



entidad nosológica no debemos dejar de lado la investigación de una posible infestación tuberculosa, que de ser encontrada va a mejorar el pronóstico de estos pacientes al ser tratados con tuberculostáticos que actuarían, muy favorablemente, sobre el componente obstructivo, infeccioso, no cicatricial.

**Metódica**

Hemos estudiado a nuestros pacientes con los siguientes elementos:

- Radiografía de tórax
- Escintigrafía Pulmonar (ventilatoria y circulatoria)
- Tomografías para estudiar la vascularización
- Espirometría completa con cálculo de volumen residual y de la capacidad pulmonar total
- Gasometría arterial
- Gasometría de aire alveolar y espirado para realizar el cálculo de los espacios muertos.
- Eliminación de CO<sub>2</sub>
- Cateterismo derecho con gasometría de la sangre venosa mixta.

En el paciente que comprobamos alteraciones de tipo enfisematoso en vértices, bilaterales, con desaparición de la imagen broncovascular en las tomografías, procedemos a realizar un *scans* de pulmón que nos va a completar el diagnóstico revelándonos la existencia de zonas frías o de disminución de la radioactividad, que suelen coincidir exactamente con las encontradas en el estudio radiológico. Las imágenes obtenidas mediante los *scans* ventilatorios y circulatorios, normalmente se pueden sorprender.

La imagen escintigrafía obtenida se limita a dos aspectos: zona fría, dando lugar a una laguna única o múltiple de extensión variable; y zona caliente, de hiperfijación. Ambas pueden hacer su aparición en las bronconeumopatías crónicas, no limitándose la disminución de la perfusión solamente a las zonas de enfisema, pues como ha demostrado Poe<sup>15</sup> por la técnica de escintigrafía en serie en el perro, en las primeras seis horas que siguen a la hipoventilación de una zona dada, el débito vascular de la zona disminuye del 40 al 60 %.

La escintigrafía pulmonar nos sirve para hacer el diagnóstico diferencial con las bronquitis crónicas puras y el enfisema destructivo, pues en esta última afección, como hemos demostrado en otros trabajos<sup>16</sup>, la fijación de los agregados es irregular, con zonas hipo o avasculares y otras de densidad normal o aumentada. La irregularidad de la fijación traduce simplemente la desigualdad de la distribución de las resistencias vasculares pulmonares. Las zonas frías corresponden a regiones donde la resistencia es considerable. Las zonas de enfisema van de la periferia al hilio y suelen afectar, en la mayoría de los casos, a las bases pulmonares (enfisema primitivo)<sup>17</sup> y no en los vértices, como ocurre en el caso del pulmón evanescente. Los trabajos comparativos de Quinn<sup>18</sup> nos muestran que los escintigramas vasculares son más demostrativos que los gaseosos en materia de enfisema.

Creemos pues que el *scans* de pulmón es un buen método para hacer el diagnóstico diferencial del pulmón evanescente, comparando los hallazgos gammagráficos con los radiológicos.

En las tuberculosis fibrosas típicas, la disminución de la radioactividad depende de la existencia o no de tejido conectivo en los ca-

pilares pulmonares. Cuando dicho tejido afecta a los vasos del pulmón, las zonas de poca actividad pueden semejar a las encontradas en el enfisema.

**Resultados**

Hemos comparado los parámetros estudiados en veinte casos de pulmón evanescente (seis con tuberculosis fibrosa) con los encontrados en veinte de enfisema pulmonar primitivo (sin bronquitis complicativa) y veinte de bronquitis crónica en fase avanzada con hipoventilación alveolar, con los siguientes resultados:

*Diferencia entre bronquitis crónica, pulmón evanescente y enfisema primario*

	Enfisema	P. Evanescente	B. crónica
Pa O <sub>2</sub> mm de Hg	85	65	54
Pa CO <sub>2</sub> mm de Hg	46	42	52
PE CO <sub>2</sub> mm de Hg	17	16	26
E.M. func.	62 %	58 %	53 %
VA	3,9	3,4	3,6
Ad. venosa	20 %	32 %	61 %
Coc. Resp.	0,9	0,7	0,6

	Enfisema	P. Evanescente	B. crónica
CV	1850	1600	1490 cc
VEMS	800	1000	500
I. Tiff.	46 %	60 %	33 %
CRF	4900	3000	2055
V. residual	4400	2500	1720
CP total	6250	4100	3210

El cálculo estadístico de «p» ha resultado ser menor de 0,05 para todos los parámetros estudiados en lo que se refiere a diferencias entre las distintas cifras obtenidas en la exploración funcional (Espirometría) que son las que se expresan a continuación:

*Diferencia entre enfisema y pulmón evanescente*

PaO <sub>2</sub>	P < 0,05
PaCO <sub>2</sub>	P > 0,05
PECO <sub>2</sub>	P < 0,05
R	P < 0,05
E.M.F.	P < 0,05
Ad. venosa	P < 0,05
VA	P < 0,05

Los datos diferenciales más característicos son:

- Presión parcial de O<sub>2</sub> en sangre
- Cociente respiratorio
- Espacio muerto funcional
- Admisión venosa
- Ventilación alveolar

*Diferencia de «p» entre evanescente y «b» crónica*

PaO <sub>2</sub>	P < 0,05
PaCO <sub>2</sub>	P < 0,05
PECO <sub>2</sub>	P < 0,05
E.M. funcional	P > 0,05
V. Alveolar	P > 0,05
Cociente respirat.	P > 0,05
Adm. venosa	P < 0,05

Los datos diferenciales más característicos son:

- Presión parcial O<sub>2</sub> en sangre arterial
- Presión parcial CO<sub>2</sub> en sangre arterial
- Presión parcial CO<sub>2</sub> en aire espirado
- Admisión venosa

**Conclusiones**

Quedan establecidos los criterios fisiopatológicos por los cuales la tuberculosis pulmonar puede dar lugar a la producción de enfisema pulmonar.

La tuberculosis fibrosa es la forma que con más frecuencia produce enfisema, especialmente de tipo cicatricial.

Las lesiones broncoestenóticas, bronquiectasias y bronquios de drenaje de cavidades con alteraciones estructurales de las paredes bronquiales son los factores primarios en cuanto a la patogenia del enfisema tuberculoso se refiere.

El mecanismo de *ball-valve*, y la «ventilación colateral» parecen jugar un importante papel en la génesis del enfisema

En cuanto a los veinte casos de pulmón evanescente estudiados, seis de ellos eran de origen tuberculoso, y se han descrito las diferencias con el enfisema y la bronquitis crónica.

El hecho de haber encontrado una tuberculosis asociada al cuadro de distrofia pulmonar progresiva es interesante desde el punto de vista de la terapéutica, ya que con las drogas antituberculosas contamos con una valiosa ayuda para luchar contra la infección y a su vez obtendríamos una disminución del proceso obstructivo, en parte, logrando una más lenta progresión de la enfermedad aunque las lesiones, tanto las fibrosas como las enfisematosas, sean de carácter irreversible

No pensamos que la tuberculosis pulmonar pueda contarse como una etiología probable del pulmón evanescente, pero si estamos seguros de que puede ser de carácter complicativo, o bien asentar sobre antiguos tuberculosos fibrosos y predispuestos, de una manera hereditaria, a padecer una distrofia pulmonar progresiva.

**BIBLIOGRAFIA**

1. AUERBACH, O.: Pulmonary tuberculosis after the prolonged use of chemotherapy. *Am. Rev. Tuberc.*, 71: 165, 1955.
2. YESNER, R., BERNSTEIN, S y D'ESOPPO N.: Pathology of experimental pulmonary tuberculosis adequately treated: *Am. Rev. Res. Dis.* 82: 810, 1960.
3. GRILLO, A. y STANLEY, P.: Pulmonary tuberculosis with giant radiolucency. *Chest*, 58:611, 1970.
4. SALIBA, A., PACINI, L. y TISON, P.: Unilateral pulmonary emphysema. *Chest*, 47:238, 1965.
5. MITCHEL, R.S.: Unilateral lung transradiency, airtrapping or Emphysema. *Praxis*.
6. VIGNOLO, L. y BEZANTE, P: Enfisema obstructivo in un bambino de 5 mesi con primo-infezione tubercolare, *Minerva Pediatrica*, 15:171, 1963.
7. LOPEZ HUESO, F.: Estudio de veinte casos de Distrofaa Pulmonar Progresiva. Congreso del A.C.C.P. León, 1971.
8. RUBIN, E.: Capricious behavior of Pulmonary Bullae Developing fluid. *Chest*, 54:546, 1968.
9. RODMAN, T.: Pulmonary Emphysema and related lung diseases. S.Louis The C.V. Moshy. 1969.
10. STRAWBRIDGE, H.T.C.: Chronic Pulmonary Emphysema. *Am. J. Path.*, 87:37, 1960.
11. CRENSHAW, G.: Congreso Internacional del American C.C.P. Washington, 1968.
12. LOPEZ HUESO, F.: Enfisemas Primariamente Vasculares. *Boull. Am. Coll. Chest Phys.* 4:12, 1968.
13. MORRIS, M.: The Hiperlucent Lung. *Chest*, 49:578, 1966.
14. RUBIN, E.: Enfermedades del Tórax. Ed. Toray 1965
15. POE, N.D y TAPLIN, G.V. Lungs Scannings Ratio Aerosol anhalation *J. Nucl. Med.*, 7:77, 1966.
16. LOPEZ HUESO, F.: Aspectos de la Funcion Ventilatoria en el Enfisema. Tesis Doctoral. Valencia 1971.
17. LOPEZ HUESO F.: Estudio de la Circulación Pulmonar con isotopos radioactivos. *Farmaes*, 106:653, 1970.
18. QUINN, J.L.: Radiosotope in Pulmonary Disease *J. Nuc. Med.* 7:1.22, 1966.