

COMENTARIO AL TRABAJO "TUBERCULOSIS
PULMONAR AVANZADA. MODIFICACIONES
DE LA ARTERIA PULMONAR Y DE SUS
RAMAS EN 500 ESTUDIOS POST-MORTEM"*

DR. ANTONIO VILLASANA

EL DR. SCHULZ CONTRERAS nos ha presentado un trabajo lleno de puntos interesantes, basado en un material abundante de tuberculosis pulmonar avanzada, en el que ha estudiado las alteraciones morfológicas de la arteria pulmonar y de sus ramas. Nos dice el Dr. Schulz que "la lesión inicial que directamente ocasiona la tuberculosis, es la inflamación y la necrosis de los vasos" y que los capilares "son los más frecuentemente dañados". Posteriormente señala que "los capilares que sangran no son los alveolares, sino los de neoformación que se han originado como parte del proceso inflamatorio granulomatoso". Es interesante esta observación, ya que si la necrosis afecta siempre en un principio a los capilares, y progresivamente va afectando vasos de calibre mayor, se pensaría "a priori" que estos capilares inicialmente necrosados, sangraron también, cuando menos en igual forma que los de neoformación. No sabemos si se hayan aplicado algunas de las nuevas técnicas especiales de investigación, entre nosotros o fuera de México, para determinar exactamente, la ocurrencia del fenómeno señalado.

El Dr. Schulz encontró angeítis aguda, que comprendía desde la lesión de capilares, hasta la erosión iniciada en la adventicia, que progresa hasta la íntima, y que se complicó secundariamente por trombosis y necrosis de la pared vascular que dio origen a una "excavación" con paredes cada vez menos anfractuosas en las formas crónicas.

En este trabajo no se describen alteraciones que encontramos en estudios similares, tales como:¹

1º Inclusión de vasos arteriales llenos de sustancia caseosa, en zonas de

* Leído por su autor en la sesión del día 21 de julio de 1965.

caseificación, de manera que su presencia sólo se demuestra tiñendo las fibras elásticas de su pared.²

2º La infiltración crónica intensa, con predominio de linfocitos en una arteria fibrosada (arteritis inespecífica).³

3º La arteritis específica con trombosis frecuentes.

4º Las llamadas vegetaciones tuberculosas en la íntima de las arterias y venas pulmonares grandes, descritas por Gross.⁴

5º La endarteritis obliterante y trombosis, en áreas fibrocaseosas, descrita por Cudkowicz,⁵ en la que el tejido fibroso está infiltrado de células redondas y ocasionalmente muestra células de Langhans.

6º La fibrosis total de las arterias pulmonares, con reemplazamiento, en ocasiones, de la capa muscular por fibras colágenas² con la consiguiente pérdida de la lámina elástica, en las zonas donde hay más fibrosis que caseificación.

7º El desarrollo de anastomosis broncopulmonares que en la vecindad de las zonas tuberculosas pueden mostrar nuevas conexiones vasculares.⁶ Obviamente, no se espera que estas alteraciones estén presentes en todos los casos, pero puede suponerse cuando menos teóricamente, encontrarlas en los casos avanzados, con muchos años de evolución.

Por último, también interesa saber si en las lesiones tuberculosas extrapulmonares mencionadas por el autor, se encontraron cambios vasculares, como la arteritis específica, descrita por Corazza y Mancini⁷ o la fibrosis de la íntima de las arterias grandes, en la vecindad de lesiones tuberculosas, descrita por Tagakame.⁸ Esta última es interesante, ya que obviamente está relacionada con la lesión específica, cuando se trata de T. B. extrapulmonar, y probablemente lo esté también en la localización pulmonar, ya que el Dr. Schulz nos señala que se le encontró "*vinculada a lesiones cavitadas con fibrosis importantes*", no obstante, él incluye esta alteración arterial entre las *modificaciones vasculares relacionadas con la hipertensión pulmonar (secundaria a la tuberculosis)*, seguramente, entre otras razones, porque encontró en el grupo estudiado, 80% de cardiopatía hipertensiva pulmonar y 46% de fibrosis de la íntima. Aparentemente no se hizo correlación entre la presencia de estas dos alteraciones entre sí, pero creo que se puede postular que la fibrosis de la íntima se relaciona, tanto con la hipertensión pulmonar, como con las lesiones tuberculosas cavitadas, con fibrosis importante; aunque por este trabajo no se pueda establecer qué proporción corresponde a la una y a las otras.

Otro hecho muy interesante apuntado por el Dr. Schulz es el de que los estudios hechos en México, en material quirúrgico y de necropsias, han señalado que el aneurisma de Rasmussen es poco frecuente; él encontró un caso, o sea el 0.4% y en tres revisiones publicadas, una en 1965 (Rivero O. y col.), otra en 1961 (López R. y Col.) y la otra en 1963 (Fierro J. y Col.) no se menciona

ningún caso. Efectivamente, esto llama la atención, máxime cuando se encuentra en la literatura médica, cifras tan elevadas como las de Jolly,¹ que en 29 enfermos de 49 con T. B. pulmonar y sangrado masivo, la causa de éste fue ruptura de aneurismas de Rasmussen.

El Dr. Schulz tabula la edad de los enfermos, el sexo, las formas anatómicas de la lesión y las localizaciones extrapulmonares de los 500 casos de tuberculosis pulmonar avanzada, y señala que la evolución clínica varió entre 10 meses y 15 años. Ojalá que en otra ocasión nos informe si ha encontrado alguna relación entre estos parámetros y el tipo, extensión, localización o intensidad de las lesiones vasculares, que es el motivo de su presentación de hoy.

Por lo que respecta a la trombosis pulmonar, es justo señalar que el Dr. Schulz ha insistido en que es una complicación a la que pocos autores le han dado importancia. El la encontró en el 6% de sus casos estudiados, con tendencia a presentarse con predominio derecho. Señala que recientemente se han publicado algunas comunicaciones en las que se indica que dicha trombosis es secundaria, junto con la hipercoagulabilidad de la sangre, a la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea. El incluye en su trabajo de hoy, tales trombosis, entre las modificaciones vasculares relacionadas con la hipertensión pulmonar.

Es indudable que la hipertensión del circuito menor y algunos de los factores que la determinan son importantes en el desarrollo de trombosis; sin embargo, el Dr. Schulz encuentra 80% de cardiopatía hipertensiva pulmonar y sólo 6% de trombosis pulmonares. Estas últimas, por otra parte, las encuentra en zonas del parénquima pulmonar con "tuberculosis cavitadas muy avanzadas, con comunicación bronquial y nódulos fibrocáseos". Si a esto agregamos la angéitis aguda encontrada por él, aunque no sabemos con qué frecuencia, es indiscutible que el factor "pared vascular" debe considerarse en la etiología de las trombosis.

Seguramente que éstas son mucho más frecuentes, como lo señala el Dr. Schulz, si se tiene en cuenta además, que algunos vasos trombosados pueden re canalizarse y la alteración puede pasar inadvertida.

En cuanto a los factores responsables de la hipertensión pulmonar, creo que deben incluirse en su lista, cuando menos, los cambios en la elástica y la hipertrofia de la muscular en los vasos arteriales, el desarrollo de "shunts" entre arterias bronquiales y pulmonares, así como el aumento en la viscosidad de la sangre, ya señalado por el autor en otra parte de su trabajo.

Finalmente queremos señalar que el Dr. Schulz ha iniciado en un material muy rico, estos estudios tan interesantes, por lo cual se le debe felicitar. Nosotros esperamos que continúe estudiándolo, para que contribuya a esclarecer algunos puntos aún oscuros y que hemos tratado de señalar, con el mejor espíritu, en este comentario.

BIBLIOGRAFIA

1. Mencionado por (3).
2. Brenner, O.: Pathology of the Vessels of the Pulmonary Circulation. *Arch. Int. Med.* 56: 211-1189, 1935.
3. Wagenvoort, C. A., Heath, D., Edwards, J. E.: The Pathology of Pulmonary Vasculature Charles C. Thomosi, Springfield, Ill., 1964.
4. Gross, P.: Tuberculous Vegetations of the Trunk of the pulmonary artery. *Am. J. Path.*, 9: 17, 1933.
5. Cudkowicz, L.: The Blood Supply of the Lung in Pulmonary Tuberculosis. *Thorax*, 7: 270, 1952.
6. Delarne, J. et al.: Lesions Bronchopulmonaires et Modifications Circulatoires. *Press Med.*, 63: 173, 1955.
7. Corazza, R. y Mancini, A. M.: Contributo Casistico allo Studio della Morfologia ed Istogenesi delle Vasculopatie Tubercolari. *Arch. Ital. Anat. Istol. Pat.*, 32: 339, 1958.
8. Tagakame, K.: De Excerpta Medica. V: 3525, 1961.