

REGRESION Y CICATRIZACION EN TUBERCULOSIS PULMONAR¹

DRES. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS,^{2,3} VÍCTOR GAITÁN GALARZA³
Y BENITO NOVELO CASTRO³

Se hacen consideraciones generales sobre la regresión de las lesiones tuberculosas, enfatizando la diferente extensión y naturaleza de las alteraciones patológicas que se observan en dicha enfermedad. La involución de las lesiones guarda relación con el estado inmunológico del individuo, la particular virulencia de *M. tuberculosis* y la terapéutica empleada.

Los cambios regresivos pueden llegar en algunos casos a la desaparición completa de las lesiones y en otros a la persistencia de secuelas fibrosas con o sin calcificación.

En la regresión de la tuberculosis la proliferación de tejido conjuntivo tiene una gran significación patológica según ocurra en las lesiones pulmonares, en la pleura y en los vasos sanguíneos. Se hacen consideraciones particulares sobre cada una de ellas haciendo hincapié en su significación, sus caracteres histológicos y su frecuencia relativa en observaciones hechas en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Huipulco. (GAC. MÉD. MÉX. 97: 1447, 1967).

LA REDUCIDA capacidad de regeneración del parénquima pulmonar, limitada a los primeros años de la vida, da como resultado que los fenómenos de reparación-cicatrización tengan una importancia muy particular.

Si se toma en cuenta que el pulmón es un órgano en el que la ventilación bronquioalveolar y la dinámica de la dinámica de la sangre y de la linfa le confieren un carácter fisiológico muy

especial, es de entenderse que las secuelas fibrosas que se asocian a la tuberculosis produzcan diferentes tipos de alteraciones patológicas en el aparato respiratorio.

En forma independiente, en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Huipulco se han hecho diversas observaciones anatomopatológicas en este sentido. El propósito de este trabajo es presentar una revisión integral de esos estudios y establecer comparaciones con las observaciones hechas por otros autores.

Para nosotros esto nos ayuda a limi-

¹ Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 28 de junio de 1967.

² Académico numerario.

³ Hospital de Huipulco, Secretaría de Salubridad y Asistencia.

tar lo conocido de lo desconocido, a plantear nuevos trabajos de investigación que nos sirvan a comprender mejor la función del tejido conjuntivo pleuro pulmonar.

En la involución de las lesiones tuberculosas cabe señalar por separado su mecanismo general de producción y la forma como ocurren en el parénquima pulmonar, en la pleura y en los vasos sanguíneos.

CONCEPTO GENERAL

La tuberculosis es una enfermedad en la que hay una alteración de la relación huésped-parásito. Las lesiones que ocurren en forma natural guardan relación directa con la patogenicidad de *Mycobacterium tuberculosis* y con el estado inmunobiológico del individuo susceptible.

Por ello es de entender que las lesiones de la tuberculosis pulmonar y sus manifestaciones secundarias, ofrezcan una gama morfológica muy diversa, la que puede comenzar por ser desde un pequeño micronódulo pulmonar, de pocos milímetros, hasta enormes destrucciones bilaterales de los dos pulmones, con o sin extensión del proceso fuera del tórax.

Los mecanismos que pueden limitar el proceso son la reacción inflamatoria, la fibrosis y posteriormente la calcificación. La producción de anticuerpos por el sistema retículoendotelial es otro elemento muy importante que condiciona la extensión y la diseminación de la enfermedad.¹⁻⁷

Las lesiones tuberculosas tienen dos posibles evoluciones condicionadas por

los elementos a que hemos hecho mención con anterioridad:

1. Crecimiento, cavitación y diseminación,
2. Regresión y cicatrización.

El progreso de una lesión se hace evidente porque ésta aumenta de tamaño. Se cavita o bien se extiende a través de la sangre, de la linfa o de los conductos naturales a otras partes del cuerpo.

La regresión y la cicatrización en la tuberculosis no puede hacerse con abstracción de los cambios, que en la lesión tuberculosa, produce la quimioterapia.⁷

Desde un punto de vista estricto es discutible la existencia de lesiones estables que no tienden a progresar o a involucionar. Para muchos autores, las lesiones estabilizadas, generalmente en involución, deben traducirse en una actitud de vigilancia médica periódica, que puede culminar en ciertos casos con la resección de dicha lesión, cuando el equilibrio dinámico de la lesión se rompe por diversas causas.

El máximo grado de evolución de la tuberculosis puede limitarse por la iniciación de una terapéutica médica adecuada. Sin embargo, en algunos casos hay mecanismos naturales de curación que pueden limitar o hacer que la lesión tuberculosa involucre sin ningún tratamiento.⁸

En una forma o en otra, no es posible separar a la regresión de enfermedad, que tanto se debe a la terapéutica médica y cuanto a los mecanismos naturales de curación. En ciertos casos de lesiones nodulares pequeñas o cavernas de reciente formación, la acción de la qui-

mioterapia, del reposo y del colapso puede hacerse evidente en forma espectacular. Por el contrario, en las formas grandes y extensas, la acción terapéutica puede no resultar tan evidente.²

La involución de las lesiones tuberculosas se conoce con el nombre de regresión. La regresión puede ser completa, con la desaparición de la lesión en su totalidad sin que se observen secuelas o bien con la formación residual de tejido conjuntivo.⁹

La desaparición completa de las lesiones ocurre con más frecuencia en las pequeñas lesiones micronodulares intersticiales, con muy poca destrucción pulmonar, que han sido sujetas a una terapéutica médica efectiva, como ya quedó dicho anteriormente.

La formación de tejido conjuntivo en el curso de la evolución de las lesiones tuberculosas se hace aparente en fechas relativamente tempranas.

La fibrosis es el elemento fundamental de la cicatrización, pero sólo puede usarse el calificativo de lesión cicatrizada cuando el tejido conjuntivo es el único elemento presente y ya no se demuestran elementos del sistema retículo endotelial, ni *Mycobacterium tuberculosis*. La calcificación de una cicatriz puede ocurrir como complemento del proceso en un buen número de casos.^{10, 11, 12, 13}

La cicatrización es una forma de involución de la tuberculosis, que puede dar lugar por sí misma, a manifestaciones de fibrosis en la hemodinámica pulmonar. Por ello, el concepto de cicatrización en tuberculosis pulmonar no es equivalente, en muchos casos a curación, tal y como una cicatrización lo

puede ser en otros tejidos y entidades morbosas del organismo humano. De ahí su importancia en la patología pulmonar.

FORMAS ESPECIALES DE CICATRIZACIÓN

Fibrosis perifocal. Las dos lesiones más comunes de la tuberculosis pulmonar, los nódulos y las cavernas, muestran regularmente una variable proliferación de tejido conjuntivo. Esta fibrosis, de una manera general, es mayor en cuanto la lesión es más antigua, o de mayor tamaño.

La zona de fibrosis guarda una posición intermedia entre la porción exudativonecrotica, central y las alteraciones en los alveolos pulmonares que constituyen la reacción perifocal.

Esta zona de fibrosis periférica puede llegar a substituir a la porción central. En esas condiciones y en ausencia de *Mycobacterium tuberculosis* se forma una cicatriz residual, semejante a otras lesiones del pulmón de diferente etiología.¹⁴

La fibrosis de las lesiones activas o inactivas pulmonares ocasiona en la inspiración una tracción activa en la que la zona de resistencia está representada por dichas áreas fibrosas.

En esas condiciones los tabiques de los alveolos pulmonares próximos, se rompen y dilatan en grados muy variables. Estas lesiones constituyen el enfisema retráctil.¹⁵

El grado de enfisema presente en las lesiones tuberculosas depende por tanto de la cantidad y de la situación del tejido conjuntivo existente.

A la luz de estudios recientes, el enfi-

sema retráctil acompaña regularmente a las formaciones avanzadas de tuberculosis. En todos los casos de necropsias en serie que los pulmones fueron cortados en serie se observó ruptura de los tabiques pulmonares próximos a las lesiones fibrosas.¹⁵

Cabe señalar que en la etiopatogenia de la hipertensión pulmonar en la tuberculosis, no es posible destacar en cifras porcentuales qué tanto corresponde al enfisema y cuánto a los otros factores causales. Sí en cambio, podemos decir que el enfisema debe considerarse como un elemento de gran significación en la génesis de la elevación de la presión arterial en el circuito menor.¹⁶

Cicatrización abierta. La sustitución de la totalidad de los elementos de la pared de una caverna de origen tuberculoso por tejido conjuntivo de cuantía variable, y en presencia de comunicación bronquial constituye la cicatrización abierta.

El concepto clínico de cavidad abierta negativa, como es explicable, no corresponde en todos los casos al concepto anatómico de cicatrización. A mayor abundamiento, para definir con criterio histológico a una cavidad como cicatrizada es indispensable hacer muchos cortes seriados, ya que una lesión excavada puede tener zonas de cicatrización que alternan con focos activos de tuberculosis.

La cicatrización abierta es una consecuencia directa del uso de la isoniacida principalmente y en menor proporción al empleo de otras drogas.

Es importante señalar que las cavidades abiertas negativas ofrecen una

evolución clínica muy variable. Algunas series señalan recaídas de 0.1%, en cambio otras hasta del 17%. Esto implica que muchos casos de lesiones abiertas negativas son en realidad formas activas de tuberculosis.¹⁷

En el Hospital de Huipulco la frecuencia de la cicatrización en lesiones cavitadas con comunicación bronquial es del 2.7%: 6 casos en un total de 220 cavernas estudiadas en serie.¹⁸

Por otra parte, cuando las lesiones cavitadas no tienen comunicación bronquial existe cicatrización en el 7.1%: 9 casos en un total de 126 cavernas estudiadas en serie.¹⁸

La falta de oclusión de bronquio de drenaje, trae aparejada en ciertos casos la regeneración del epitelio bronquial próximo a la caverna. Cabe señalar que dicho epitelio presenta metaplasia epidermoide y que sólo cubre parcialmente la superficie interna de la excavación próxima a la unión broncocavitaria.

En las primeras comunicaciones sobre este interesante fenómeno de regeneración anormal, se consideraron sinónimos el concepto de curación y de epitelización. Estos informes, sin embargo, no fueron confirmados con posterioridad en ninguna parte del mundo.¹⁹

La realidad es que las cavernas epitelizadas parcialmente, son raras y cursan en todos los casos, por lo menos de nuestra experiencia, con tuberculosis activa.²⁰

Las cavernas epitelizadas se observaron sólo en 12 estudios, 1.7% de 677 casos de resección pulmonar. En todos estos casos, más en otros 18 de necrop-

sia, se observó que las modificaciones señaladas concurren con signos de actividad histológica y bacteriológica. Cuando no hay comunicación bronco-cavitaria no se demostró en ningún caso epitelización.²⁰

Fibrosis intersticial difusa. Los ejemplos de fibrosis que acabamos de señalar, guardan una relación directa con la zona de reacción inflamatoria. Su cuantía puede ser variable pero siempre se identifica por fuera de la zona exudativa y necrótica de las lesiones tuberculosas. En los casos en los cuales constituyen el único elemento residual es correcto el calificativo, como ya quedó dicho, de cicatrización.²¹

La fibrosis perifocal envía pequeñas prolongaciones de número y extensión variable al tejido pulmonar vecino. Pero fuera de la zona marginal, el parénquima pulmonar no muestra alteraciones histológicas significativas.

La posibilidad de que el tejido conjuntivo intersticial de los tabiques alveolar prolifere en forma más o menos regular en los dos pulmones se conoce desde hace muchos años.

En el caso particular de la tuberculosis este tipo de fibrosis también puede ocurrir ocasionalmente y asociada a un gran número de lesiones micronodulares en los dos pulmones. Estas lesiones son semejantes a las que se observan en la formas miliares.

Lo que llama la atención es que hay una notable desproporción entre el grado de fibrosis intersticial difusa y el número de lesiones tuberculosas. En esos casos hay fibrosis en sitios que no tienen relación directa con los nódulos tuberculosos,

No se conoce la patogenia de esta respuesta exagerada del tejido conjuntivo intersticial, en todo semejante a la entidad que se conoce con el nombre de fibrosis intersticial difusa descrita por Hamman y Rich. La diferencia entre una y otra es que en la lesión que nos ocupa se demuestran nódulos tuberculosos con *M. tuberculosis* presente. En la enfermedad de Hamman y Rich aunque en teoría se acepta que puede ser originada por muchas causas, la realidad es que no se conoce ni su etiología ni su patogenia.

La fibrosis intersticial muestra proliferación de fibras colágenas y reticulares, epitelio alveolar cúbico y macrófagos en el interior de los alvéolos. Estas lesiones explican el bloqueo alveolocapilar y la disnea progresiva que es una de sus características clínicas distintivas.

La frecuencia de la fibrosis intersticial es rara; sólo la hemos visto en dos casos de tuberculosis pulmonar en un total de 954 necropsias por tuberculosis realizadas en el Hospital de Huipulco a partir de 1952.

La fibrosis pleural. Es una de las notables características de esta serosa. Esta respuesta biológica inespecífica de la pleura la diferencia de las otras serosas del organismo como son el peritoneo, pericardio y vaginal del testículo, en las cuales esta capacidad de producir tejido conjuntivo y formar nuevos vasos sanguíneos es muy notable y precoz.

Apenas hay casos de tuberculosis pulmonar que no muestren grados variables de fibrosis pleural.

La fibrosis puede ser desde unos cuantos milímetros hasta constituir una cubierta de varios centímetros de espesor. En la mayoría de los casos de fibrosis de cuantía mayor, hay fusión de las hojas visceral y parietal de la pleura.

Por otra parte, cabe señalar que en estudios experimentales se ha demostrado que los vasos sanguíneos toman su origen en los tabiques interalveolares vecinos.

Es un hecho bien conocido que no hay relación constante entre el grado de fibrosis pleural y el número y tamaño de las lesiones tuberculosas que aparentemente dieron lugar al aumento del tejido conectivo.

También se ha observado que los mecanismos que dieron lugar a la fibrosis pueden dejar de estar presentes y estas fibrosis continuar aumentando lentamente. Sólo así se correlaciona que la pleura pueda llegar a tener un grueso de 6 cm y que las lesiones pleurales no incluyan lesiones tuberculosas próximas. Las lesiones pulmonares coexistentes están a una gran distancia de las zonas de fibrosis pleural.

Fibrosis arterial (endarteritis oblitérante). En la superficie externa de las lesiones cavitadas que muestran diversos grados de fibrosis, las arterias pulmonares presentan proliferación del tejido conjuntivo subendotelial de la íntima. Esta lesión cursa con un discreto infiltrado de linfocitos. En muchos casos se observa oclusión completa del vaso con la formación de algunos pequeños vasos capilares en el seno del tejido conjuntivo.²²⁻²³

Esta lesión es muy común y los vasos pulmonares ocluidos parcial o totalmente muestran anastomosis con las anastomosis con las ramas arteriales bronquiales.

No hay ninguna explicación para señalar la causa de este tipo de cambios vasculares.

REFERENCIAS

- Schulz, C. M.; Gaitán, C. V. y Carrada, B. T.: *Tuberculosis pulmonar avanzada*. Neumol. Cir. Tórax, 26: 313, 1965.
- Cannetti, G.: *Anatomical and bacteriological changes in tuberculous lesions under the influence of antibiotics and chemotherapy*. Amer. Rev. Tuberc. 71: 40, 1955.
- Ramírez G., J.: *Resultados de la resección pulmonar en tuberculosis*. Rev. Mex. Tuberc. 20: 276, 1959.
- De la Garza, C. M.: *Estudio clínico radiológico, anatómico y bacteriológico de los casos de resección pulmonar por tuberculosis*. Rev. Mex. Tuberc. 18: 487, 1957.
- Otalora, E.; Gómez Pimienta, J.; y Balderas, J.: *Correlación bacteriológica en la tuberculosis pulmonar*. Ans. Inst. Nal. Neumol, 2: 65, 1956.
- Rivero, S.; Pérez, T. R. y Green, L.: *Estudio anatomopatológico de fisis reseçadas en tuberculosis*. Rev. Mex. Tuberc. 17: 508, 1956.
- Schulz, C. M. y Rodríguez, R. M.: *Anatomía patológica y quimioterapia en tuberculosis*. Rev. Mex. Tuberc. 22: 1, 1961.
- Auerbach, O.: *Pulmonary tuberculosis after chemotherapy*. Amer. Rev. Tuberc. 42: 707, 1940.
- Cannetti, G.: *Anatomical and bacteriological changes in tuberculosis lesions under the influence of antibiotics and chemotherapy*. Amer. Rev. Tuberc. 71: 40, 1955.
- Medina, M. F.; García, Z. J. y De la Llata, M.: *Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar avanzada*. Neumol. Cir. Tórax, 23: 323, 1962.

11. Fierro, V. J.; Olmedo Z. R.; Medina, M. F. y García, Z. J.: *Resección pulmonar en tuberculosis*. Neumol. Cir. Tórax, 24: 11, 1983.
12. Medina, M. F.; Cortés, M. M. y Verdían, V. F.: *Lobectomía en tuberculosis. Correlación anatomoclínica de 500 casos*. Neumol. Cir. Tórax, 24: 245, 1963.
13. Medina, M. F.; Verdía, V. F. y Cortés, M. M.: *Lobectomía superior más resección del segmento superior del lóbulo inferior*. Neumol. Cir. Tórax, 24: 401, 1963.
14. Auerbach, O.: *Pathology of clinically healed tuberculosis cavities*. Amer. Rev. Tuberc. 42: 707, 1940.
15. Batista, R. J.; Ciprés, J. J. y Schulz, C. M.: *Enfisema retráctil en tuberculosis pulmonar*. Neumol. Cir. Tórax, 23: 57, 1962.
16. Guzmán, N.; Guzmán, C. y Rivera, M.: *Cor Pulmonale crónico en tuberculosis pulmonar*. Neumol. Cir. Tórax, 23: 183, 1962.
17. Esquivel Medina, E. y Román Garaa, J.: *Cavidad abierta negativa en tuberculosis pulmonar*. Neumol. Cir. Tórax, 26: 5, 1965.
18. López, R.; de la Llata, M. y Schulz Contreras, M.: *Tuberculosis cavitada con comunicación bronquial*. Rev. Mex. de Tuberc. 22: 12, 1961.
19. Auerbach, O.; Katz, H. L. y Small, J.: *The effect of streptomycin therapy on the broncocavitary function and its relation to cavity healing*. Amer. Rev. Tuberc. 67: 173, 1953.
20. Valenzuela, G. y García, Z. J.: *Tuberculosis pulmonar cavitada. Correlación clinicopatológica en 30 lesiones cavitadas epitelizadas*. Neumol. Cir. Tórax, 24: 107, 1963.
21. Altman, V. y Díaz, R. M.: *Cystic cavities in pulmonary tuberculosis treated with Isoniazid*. Am. Rev. Tuberc-77: 221, 1958.
22. Schulz, C. M.: *Tuberculosis pulmonar avanzada. Modificaciones de la arteria pulmonar*. GAC. MÉD. MÉX, 95: 1063, 1965.
23. García, Z. J.; Rivera, O. M.; Pérez, A. J.: *Trombosis de la arteria pulmonar*. Rev. Méx. Tuberc. 22: 125, 1961.

COMENTARIO OFICIAL

DR. HORACIO RUBIO PALACIOS¹

ACEPTÉ comentar el interesante trabajo del Dr. Miguel Schulz y sus colaboradores, titulado "Regresión y Cicatrización en Tuberculosis Pulmonar", no obstante que su comunicación pertenece a la Anatomía Patológica, campo al que soy ajeno, por la posibilidad de hacer algunas correlaciones clínico-patológicas, y por conocer sus trabajos sobre tuberculosis realizados en el Departamento de Patología del Hospital de Huipulco, presentados en nuestras sesiones clínicas de los jueves.

La confrontación clínica, radiológica, y anatómica de las lesiones tuberculosas ha

permitido aclarar varios hechos de observación: 1° Que existe una relación muy estrecha entre el cuadro clínico y la forma anatómo-patológica de la tuberculosis, 2° las variedades anatómicas explican el polimorfismo clínico de la enfermedad, 3° que la edad clínica es menor que la edad patológica del padecimiento.

En la primera parte del trabajo y en el capítulo llamado concepto general destacan los autores tres hechos de importancia: 1° la capacidad reducida de regeneración del tejido pulmonar, 2° las alteraciones consecutivas a la fibrosis, y 3° lo que sería la función del tejido conjuntivo pleuro-pulmonar, hechos en los que están basadas las

¹ Académico numerario. Hospital de Huipulco. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

consideraciones de la segunda parte del trabajo titulada: "Formas Especiales de Cicatrización", que tiene varios capítulos:

1° *Fibrosis perifocal*. La reacción perifocal constituye un hecho anatómico de frecuente observación en clínica de la tuberculosis; la vemos aparecer alrededor de las lesiones acino-nodulares y de las cavernas.

Desde el punto de vista clínico y anatómico-radiológico vemos la reacción perifocal de tres maneras: 1° como reacción de carácter exudativo-neumónico, de extensión variable alrededor de los focos tuberculosos, cavitarios o no; tienen a veces la expresión clínica del brote agudo de la enfermedad; son los primeros en desaparecer por la acción de la medicación antibacteriana, y a menudo se resuelven espontáneamente; 2° en otras ocasiones se trata de atelectasias perifocales por obstrucción de bronquios segmentarios, cuando el exudado fibrinoleucocitario es abundante; siguen dos caminos: uno, la resolución de la atelectasia cuando ese exudado es pronto eliminado por el mecanismo natural del drenaje bronquial; y el otro, la atelectasia crónica perifocal que conduce a la fibrosis; y 3° la fibrosis perifocal de principio, señalada por el Dr. Schulz, que en ocasiones observamos desde los estadios iniciales de la lesión tuberculosa, manifestada en los estudios radiológicos por imágenes reticulares de estructura fibrilar, densas, rodeando el foco tuberculoso. Impiden el cierre de las lesiones cavitarias por rigidez de la pared (lo que obliga a su extirpación quirúrgica) y, como señala muy bien el Dr. Schulz, "ocasiona en la inspiración una tracción activa en la que la zona de resistencia está representada por dichas áreas fibrosas", conduciendo a la postre a enfisema retráctil perilesional.

Efectivamente, el grado de enfisema pulmonar retráctil está directamente relacionado con la extensión del proceso tuberculoso y juega un papel de primer orden en la patogenia de la hipertensión pulmonar.

2° *Cicatrización abierta*. El concepto de cicatrización abierta de los focos tuberculosos

cavitarios ha sido tema muy debatido. No aceptamos en clínica el término de cicatrización abierta, llamada por otros autores caverna abierta curada, aun cuando ésta llenara los requisitos histológicos de cicatrización. La persistencia de una destrucción en el parénquima pulmonar es una situación anatómica anormal, sitio ideal de proliferación bacteriana, de infecciones secundarias, como ocurre por ejemplo en las bronquiectasias residuales de la tuberculosis o del absceso pulmonar "curado".

Si para algunos epitelización de la lesión cavitaria y curación eran sinónimos, con posterioridad Auerbach en E.U., y Schulz en el Departamento de Patología del Hospital de Huipulco mostraron, en piezas resacadas por tuberculosis, actividad histológica y bacteriológica de la enfermedad, en diversos grados.

Por eso insistimos en la exéresis quirúrgica de la caverna abierta curada, aun en pacientes asintomáticos y persistentemente negativos a M. tuberculosis en secreciones bronquiales. El porcentaje de recaídas señalada por Schulz y colab. de 0.1% al 17% según diferentes autores es muy significativo y señala el potencial evolutivo de las llamadas lesiones abiertas "curadas".

3° *Fibrosis intersticial difusa*. La patogenia de la proliferación de tejido fibroso en la tuberculosis pulmonar ha sido motivo de prolongadas discusiones. Para muchos autores la tuberculosis fibrosa debe ser considerada como forma "netamente" cicatricial de la enfermedad, como la etapa última de curación del padecimiento; para otros como formas clínicas de marcha lenta, de evolución tórpida, con bajo índice de evolutividad, pero francamente activas y evolutivas de tuberculosis.

De hecho, en la clínica las dos eventualidades son posibles. Efectivamente, muchas veces la proliferación de tejido fibroso señala el camino de la curación de la enfermedad; la fibrosis sería la etapa final; cierto, es una curación por defecto, pero al fin y al cabo coincide con la desaparición de la sintomatología y la inactividad bacteriológica

de la enfermedad. Si la fibrosis es circunscrita ni siquiera se registran los datos de la hipertensión pulmonar; si es extensa, la curación es el fibrotórax mismo.

En otras ocasiones la fibrosis es la expresión de tuberculosis activa y evolutiva; de bajo potencial evolutivo, pero con franca actividad bacteriológica, como ocurre en algunas formas de la tuberculosis del viejo, tipo la esclerosis difusa.

Estas formas difusas de fibrosis por proliferación de fibras colágenas y reticulares, con epitelio alveolar cúbico y macrófagos en el interior de los alvéolos, como señala muy bien el Dr. Schulz, explican la disnea progresiva por bloqueo alvéolo-capilar, síntoma predominante de estas formas de tuberculosis que terminan en cardiopatía pulmonar hipertensiva crónica.

4° *Fibrosis pleural*. Las consideraciones que hacen los autores sobre la fibrosis pleural son aceptables en lo general; la serosa pleural tiene enorme capacidad para producir tejido conjuntivo y vasos de neoformación, y su participación en la patología tuberculosa del pulmón es hecho de observación habitual.

Si hay alguna discrepancia sería en la correlación anatómo-quirúrgica. Los autores afirman que "no hay una relación constante entre el grado de fibrosis pleural y el nú-

mero y tamaño de las lesiones tuberculosas que aparentemente dieron lugar al aumento del tejido conjuntivo". En este respecto nuestra opinión es un poco distinta, basada en la observación quirúrgica. Al practicar una toracotomía con el propósito de realizar por ejemplo una resección pulmonar por tuberculosis, vemos que la extensión de la sínfisis pleural, de la pleuritis, está en relación directa con la extensión de las lesiones del parénquima pulmonar; frecuentemente las pleuras están adheridas y engrosadas sólo en la región en que cubren al pulmón enfermo; y que los grandes engrosamientos pleurales de varios centímetros de espesor los encontramos como secuela de empiema crónico de larga evolución.

5° *Fibrosis arterial*. La obliteración de la red arterial pulmonar por proliferación del tejido subendotelial de la íntima es hecho de frecuente observación en la tuberculosis crónica.

Los autores no han encontrado "ninguna explicación para señalar la causa de este tipo de cambios vasculares". Pregunto, si esta endarteritis obliterante del sistema arterial pulmonar, estaría condicionado más que por la tuberculosis misma, por los cambios hemodinámicos que llevan primero a la hipertensión del circuito menor y terminan en la cardiopatía pulmonar hipertensiva.