

Tomo IV

Enero - Febrero 1942

Núm. 16

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS
Y
Enfermedades del Aparato Respiratorio

Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre la Tuberculosis
Miembro de la ULAST.

DIRECTOR: Dr. Donato G. Alarcón

SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bandala

TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez

ADMINISTRADORA: Carmen A. de Carrillo

REDACCION: 3a. Calle del Amazonas 96. - Apartado Postal 2425

MEXICO, D. F. Rep. Mexicana

PANGLANDINE

CAPSULAS

Síntesis opoterápica completa indicada en:
TODAS LAS INSUFICIENCIAS ENDOCRINAS DE LOS NIÑOS,
DE LOS ADOLESCENTES, DE LOS ADULTOS
Y DE LOS ANCIANOS

Insuficiencias endocrinas de los tuberculosos
DE 3 á 6 CAPSULAS AL DIA SEGUN LA EDAD Y EL ESTADO

"USESE EXCLUSIVAMENTE POR PRESCRIPCION Y BAJO LA
VIGILANCIA MEDICA"

Reg. núm. 4866. D. S. P.

Prop. núm. 12269

"No se especifica la actividad de este producto por no existir métodos de control para comprobarla.—Su uso queda bajo la responsabilidad exclusiva del médico".

LABORATOIRES COUTURIEUX

18 Ave. Hoche. Paris

Representante para la República Mexicana:

MAX ABBAT

Rhin núm. 37

México, D. F.

• LABORATOIRES CLIN •

Préparations Stérilisées
Injectables

CINNOZYL

CINNAMÉINE . CHOLESTÉRINE . CAMPHRE .
EN SOLUTION HUILEUSE

8 Ampoules de 5 c.c.

COMAR & C^{IE} PHARMACIENS
20, RUE DES FOSSÉS ST-JACQUES, 20, PARIS

Reg. 9899, D. S. P. — Prop. 2908.

Hecho en México por Waltz y Cia., S. en C.—Buen Tono 18.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

DIRECTORIO

Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

Director: DONATO G. ALARCON.

Srío. de Redacción: DR. OCTAVIO BANDALA.

Tesorero: DR. JESUS M. BENITEZ.

Administradora: CARMEN A. DE CARRILLO.

Redacción: 3ª calle de Amazonas 96.

Apartado Postal 2425

México, D. F.

Rep. Mexicana.

SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
LA TUBERCULOSIS

DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS

RESIDENTES EN EL DISTRITO FEDERAL

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Alarcón, Donato G. Dr.</i> 3ª Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Alegria Garza, Pedro. Dr.</i> Marsella 80. Eric. 14-39-40.	
<i>Bandala, Octavio. Dr.</i> Madero 55. Eric. 13-44-03.	Hospital General.
<i>Benítez, Jesús M. Dr.</i> Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital: Re- gina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.	Hospital Béistegui y Sanatorio Antitubercu- loso. Huipulco, D. F.
<i>Berges, Alejandro. Dr.</i> Manuel Márquez Ster- ling 33 "A". Eric. 13-63-99.	Hospital General.
<i>Calderón López, Antonio. Dr.</i> Moctezuma 67. Tlalpan, D. F.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Caparoso, Santiago. Dr.</i> Guerrero 195. Eric. 14-38-91. Mex. Q-22-96.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Carmona Alvarez, Jesús. Dr.</i> 4ª Dr. Licéaga Nº 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.	
<i>Celis, Alejandro. Dr.</i> Calzada México-Ta- cuba 38. Mex. Q-03-57.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Cosío Villegas, Ismael. Dr.</i> Zacatecas 120. Eric. 14-19-19.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Esquivel Medina, Ermilo. Dr.</i> Apdo. Pos- tal 2503. Cinco de Mayo 43-210. Eric. 18-45-36.	Depto. de Salubridad Pública.
<i>Fernández Rejón, Hermógenes. Dr.</i> Ayun- tamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.	Sría. de la Asistencia Pública.
<i>González Méndez, Julián. Dr.</i> Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mex. Q-25-37.	
<i>Hernández, Xavier. Dr.</i> Independencia 19. Mex. J-36-94.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Jiménez, Miguel. Dr. Madero 55. Eric. 13-34-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Katz A., Fernando. Dr. Tacuba 87. Desp. 34. Eric. 13-09-67.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Lozano Rocha, Aradio. Dr. Palma 32. Desp. 4. Eric. 13-08-07.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Martínez Carrouché, Mario. Dr. Pino 291. 16-39-70.</i>	Ay. Adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
<i>Mayer, José Luis, Dr. Calle de Constancia núm. 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.</i>	
<i>Pruneda, Batres, Leopoldo. Dr. Av. Juárez 60-215-216. Eric. 15-72-36. Mex. P. 17-65.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Raynal, José A. Dr. San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Rébora, Fernando. Dr. Gante 15. Mex. J-22-21.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Río, Aniceto del. Dr. Ed. "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Roldán V., Ubaldo. Dr. Altamirano 88. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.</i>	Departamento del Trabajo.
<i>Tapia Acuña, Ricardo. Dr. Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Vázquez E., José J. Dr. Donceles 90. Eric. 12-58-55.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Zamarripa, Carlos. Dr. Madero 17-220. Eric. 14-78-76.</i>	Consultorio N° 1 de la Sría. de la Asistencia Pública.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN LOS ESTADOS

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Beltrán del Río, Manuel. Dr. Ignacio de la Peña 511. Ciudad Juárez, Chih.</i>	
<i>Bustos Leal, Ignacio. Dr. Oriente 6. N° 20. Orizaba, Ver.</i>	Depto. Salubridad Pública.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Campos Galván, Elías. Dr. Juan Ayala 3. Uruapan, Mich.</i>	
<i>Celis, Ramón. Dr. Altamira, 314. Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge, Dr. Torreón, Coah.</i>	
<i>Díaz E., Manuel. Dr. Independencia 175 Veracruz, Ver.</i>	
<i>Gil, Rodolfo, Dr. Altamira 314. Ote. Apartado Postal 315. Tampico, Tamps.</i>	
<i>González Gil, Emilio. Dr. Venus 261. Mazatlán, Sin.</i>	
<i>González Saldaña, L. Dr. Canales 2103. Nuevo Laredo, Tamps.</i>	Deleg. Depto. Salubridad Pública.
<i>Gutiérrez, Elihú J. Dr. Madero 573. Mexicali, B. C.</i>	
<i>Madrid, Gastón S. Dr. Serdán 14, Pte. Hermosillo, Son.</i>	Depto. Salubridad Pública.
<i>Medina Ceballos Miguel. Manuel Acuña, Ver.</i>	
<i>Medina Curcho, Carlos. Dr. Bolívar 284. Monterrey, N. L.</i>	
<i>Pérez Pliego, Carlos. Dr. Pesqueira N° 3. Navojoa, Son.</i>	
<i>Sánchez y Sánchez, J. Trinidad. Dr. Av. Morelos 828 Pte. Torreón, Coah.</i>	

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Amorim, Aresky. Policlínica General de Río de Janeiro.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Bergnes Durán, Gustavo. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Cárdenas Calvo, Nicasio. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Castillo Juan. Dr. Dispensario Furbusch.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Castello Branco, Joa M. Dr. Policlínica General de Río de Janeiro.</i>	Río de Janeiro, Brasil.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Fernández, Reginaldo. Dr. Santa Clara 85.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Finochietto, Ricardo. Dr. Paraguay 987.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Gómez, Fernando D. Dr. Av. Brasil 3142.</i>	Montevideo, Uruguay.
<i>Gómez Ortega, Reynaldo. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Guerra Escasena, José Luis. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Pardo, Isaac. Dr. Policlínica "Caracas".</i>	Caracas, Venezuela.
<i>Vaccarezza, Oscar. Dr. Hospital Muñiz.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Vaccarezza, Raúl F. Dr. Santa Fe 1755.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Abreu, Manuel Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Goldberg, Benjamín. Dr. 58 East Washington St.</i>	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Despeigne, Demetrio E. Dr. Sría. de Salubridad y Asistencia Social.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Martos, Joaquín. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Matson, Ralph. Dr. 1004 Stevens Building.</i>	Portland, Oregon, E. U. A.
<i>Sánchez y Fuentes, Alberto. Dr. Soc. de Tiología.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Sáyago, Gumersindo. Dr. 9 de Julio N° 691.</i>	Córdoba, Rep. Argentina.

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis se reúne el primer jueves de cada mes, a las 21 horas, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma.

Cuando el primer jueves del mes es día festivo, la reunión se verificará el segundo jueves.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Miembro de la Unión Latino Americana de Sociedades de Tuberculosis.

Registrada como artículo de 2ª clase en la Administración de Correos de México, D. F., con fecha 23 de octubre de 1939.

TOMO IV

28 DE FEBRERO DE 1942

NUM. 16

INDICE

	Págs.
EDITORIAL.	305
ARTICULOS ORIGINALES	
DRES. ARESKY AMORIM Y J. M. CASTELLO BRANCO. La Neumonolisis Intrapleural en el colapso bilateral.	307
DR. ALBERTO DE P. LEON. El B. C. G. debe emplearse en México como una medida de profilaxis de la Tuberculosis	327
Resúmenes y Comentarios.	343
Noticias.	349

Se publica cada dos meses en la ciudad de México.

Precio de suscripción anual, nueve pesos M. N.

Para el extranjero. Precio: Dlls. 3.00 al año.

Número suelto, un peso cincuenta centavos M. N.

Los miembros correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.

Los artículos publicados en esta Revista lo son bajo la responsabilidad científica de los autores.

Son colaboradores todos los miembros de la Sociedad y los especialistas extranjeros de seriedad reconocida.

Los originales que se remitan para su publicación deben estar escritos en máquina, remitiéndose el original y no copia al carbón, a doble espacio, y vendrán acompañados de las ilustraciones con explicaciones sobre la colocación de éstas. Las radiografías que se desee publicar deben ser enviadas en reducciones positivas en negro brillante.

En caso de ser muy numerosas las ilustraciones, los autores deberán hacer arreglo con la Redacción para compartir los gastos. Se publicarán resúmenes de los trabajos, en idiomas extranjeros cuando se adjunta a los originales.

AVISO A LOS SEÑORES ANUNCIANTES:

Esta Revista publicará anuncios sobre medicamentos, aparatos, equipos médicos, libros, etc., previa consideración de cada caso. Aun cuando la Revista no admite ninguna responsabilidad sobre la eficacia de medicamentos anunciados, se esforzará en que se publiquen solamente anuncios de productos de seriedad comprobada.

Para cuotas de anuncios y suscripciones, dirigirse a la Sra. Carmen A. de Carrillo, Agente General de la Revista.



GABUSAN

(*Motivato Cúprico Coloidal*)

Isotónico Indoloro,
Aumenta la defensa orgánica.
Poderoso tónico aplicable en todas las edades.
Coadyuvante en el tratamiento de la tuberculosis en sus diferentes manifestaciones.

Ampolletas de 1 cc., 2 cc., 5 cc. y 10 cc.

Reg. No. 9097 D.S.P.

PARA MUESTRAS Y LITERATURA:
LABORATORIOS PICOT, Regina No. 13, México, D. F.

EDITORIAL

Hemos recibido una noticia que nos ha llenado de consternación. El Dr. Joaquín Martos, director del Sanatorio "La Esperanza" de La Habana, prominente hombre de ciencia, distinguido caballero en su trato y por sus méritos miembro honorario de nuestra Sociedad, fué asesinado en el propio recinto del Sanatorio que dirigía, y el crimen se realizó en las condiciones más repugnantes.

Por los informes que han llegado a nosotros, en uno de los servicios del Sanatorio falleció una enferma de tuberculosis avanzada, y el esposo de ella, atribuyendo injustamente la muerte a uno de los médicos del establecimiento, penetró en busca de él sin encontrarlo, pero no queriendo abandonar su siniestro propósito, aunque para ello tuviese que sacrificar a otro hombre aún más inocente, buscó al Dr. Martos, director del Sanatorio, y lo asesinó a balazos.

No es el primer caso en que un médico sea asesinado sólo porque en el drama de la lucha contra la muerte no le haya sido posible salvar a una víctima cuya suerte se encontraba ya sellada. El trato del médico con enfermos de todas clases en quienes la mentalidad se encuentra perturbada por el dolor lo expone a tremendos atentados. En México contamos el doloroso caso del Dr. Inclán, que fué asesinado, en el curso de una intervención desgraciada, por el padre del enfermo. El caso del Prof. Pozzi, en París, es otro ejemplo histórico de atentados semejantes. Pero en el asesinato de Martos en La Habana, las circunstancias son

por demás siniestras y la pena que sufren los colegas de La Habana se ennegrece por la actitud que han asumido las clases bajas de ese lugar.

Se nos comunica que el asesino ha sido considerado por los exaltados de Cuba como una víctima, que está recibiendo telegramas de felicitación por su acto de "reivindicación" y que una malsana corriente de aversión hacia los médicos en Cuba, favorecida por una intensa campaña comunista, coloca a los compañeros en una difícil situación ante los apasionados, que arrebatados por una histeria colectiva, buscan un enemigo de las masas entre quienes más las favorecen y más las quieren.

Por eso nos vemos en el trance de manifestar nuestras condolencias a los compañeros de Cuba, tanto por la pérdida de un hombre eminente, orgullo de su país, como por la actitud irreverente, injusta y criminal de la masa inculta que ha hecho de un criminal un héroe.

Bien sabemos que todos los hombres cultos de Cuba han sentido profundamente el horrendo acontecimiento, y que su dolor es más grande con motivo de las circunstancias que han sucedido al acto criminal, y deseamos que una pronta y verdadera justicia si no puede reparar el daño causado, porque es irreparable, sí condene con energía el bochornoso espectáculo que ahora tiene por teatro la república hermana, a la que tanto se quiere en México.

LA NEUMONOLISIS INTRAPLEURAL EN EL COLAPSO BILATERAL (1)

*Dres. Aresky AMORIM
y J. M. CASTELLO BRANCO (2)*

Aunque sea unánime el concepto de que la neumonolisis intrapleural amplía mucho las posibilidades de la colapsoterapia en la tuberculosis pulmonar, el empleo de ese método de corrección del neumotórax en la práctica de la colapsoterapia doble, es el que pone mejor de manifiesto sus grandes ventajas.

En efecto, quien quiera que analice las pocas observaciones de neumonolisis intrapleural practicadas en colapsos dobles relatados en la literatura médica, aquí o allá, esparcidas en trabajos de diferentes autores, tales como Douady, Coulaud, Coryllos, etc., se convencerá de lo que afirmamos. Pero ha de ser a través del análisis de una casuística voluminosa como la que poseemos, que se ha de juzgar exactamente de las posibilidades que nos ofrece la práctica de la neumonolisis intrapleural en el tratamiento de los enfermos bilaterales. La operación de Jacobaeus, pero sobre todo, la neumonolisis siguiendo la técnica de Maurer, permite usar el recurso de la colapsoterapia bilateral, gaseosa o gaseosa y quirúrgica, de manera eficaz y en amplia medida en una gran parte de los enfermos bilaterales, muchos de los cuales, por la extensión de sus lesiones estarían a primera vista fuera de cualesquiera posibilidades colapsoterápicas.

(1) Las cifras presentadas en este trabajo son más elevadas que las que presentamos al discutir este asunto en el 2º Congreso Brasileño de Tuberculosis, por haber aumentado nuestra casuística. (15-9-941.)

(2) Cirujano Jefe y Ayudante respectivamente del Servicio de Tisiología de la Policlínica de Río de Janeiro. Miembro Correspondiente de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis.

De manera general puede decirse que la neumonolisis intrapleural doble, o contralateral en el colapso quirúrgico, estaba desde luego impuesta como complemento del neumotórax bilateral o del colapso doble gaseoso o quirúrgico. Ya el 13 de abril de 1929 cuando aún no estaba bastante vulgarizada la colapsoterapia doble, Coulaud y Roland comunicaron a la "Sèction d'Études Scientifiques de la Tuberculose" un caso de neumonolisis intrapleural en neumotórax bilateral. Temiendo por cierto que los enfermos en esa circunstancia soportasen mal las presiones a cero en el hemitórax operado, proponían resolver la dificultad mediante la comunicación del hemitórax operado con un aparato de neumotórax, dispuesto para la aspiración, a fin de mantener la presión pleural negativa durante la operación. En la tesis de Douady "La Section des Brides Pleurales dans le Pneumothorax Artificiel", Gaston Doin & Cie., París, 1923, encuéntrase cinco observaciones de neumonolisis intrapleurales, realizadas sobre neumotórax bilateral, Coryllos, en un trabajo publicado en "The Journal of Thoracic Surger" (1936), cita múltiples observaciones personales con estadísticas de colapsoterapia doble, médica y quirúrgica. Varios otros autores han hecho lo mismo. En el Brasil, uno de nosotros, Aresky Amorim, comunicó múltiples observaciones al Centro de Estudios Médicos del Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro desde 1937 y últimamente Renzo, en la Sociedad Brasileira de Tuberculosis, el año pasado y después Ibiapina, en la Sociedad de Medicina y Cirugía de Río de Janeiro, comunicaron algunas observaciones. El último, asaltado por los mismos temores de Coulaud, pretendía reeditar la técnica de la neumonolisis intrapleural sobre presiones negativas, con el artificio de un mecanismo de válvula, con dedo de guante de goma, hendido en la punta y adaptado a un trócar introducido en el tórax.

No obstante que son numerosas las observaciones de neumonolisis pleural practicadas bajo la colapsoterapia doble, ellas están dispersas y corresponden por unidades, a cada autor o no han permitido a ninguno la publicación de un trabajo sistemático sobre los problemas que tal práctica presenta. Es lo que ahora pretendemos hacer, apoyados en una casuística voluminosa y en experiencia que ya nos parece suficiente, aun cuando no queremos presentar resultados definitivos, sino en lo que se refiere a resultados técnicos.

●

Antes de enfrentarnos propiamente con la práctica de la neumonolisis intrapleural en la colapsoterapia bilateral, vale la pena que analicemos su empleo en los enfermos bilaterales de una manera general.

Reconocido el papel dañoso de las adherencias en el curso del tratamiento de la tuberculosis pulmonar por neumotórax, se hace necesario liberar el pulmón de las mismas, con raras y dudosas contraindicaciones; se impone en la casi totalidad de los casos en forma tan completa, cuanto es posible y en una forma precoz. Este es un concepto que a nuestro modo de ver, no admite discusión, igual que en la colapsoterapia monolateral como lo demostraremos más adelante.

Tratándose de pacientes bilaterales en los que sean discretas las lesiones de uno de los lados la corrección del primer neumotórax instituido del lado más afectado, conforme la regla, se impone precozmente y en forma la más radical posible, aunque se tenga que recurrir a neumonolisis a cielo abierto. Esta práctica a cielo abierto, sin embargo, rara vez encuentra aplicación, ya que con la técnica de Maurer es posible conseguir casi siempre una corrección completa o satisfactoria del neumotórax, si es practicada la neumonolisis de manera precoz. La práctica precoz de la neumonolisis intrapleural se impone siempre en los monolaterales y está todavía más justificada en los enfermos bilaterales y cuanto más extensas y numerosas sean las adherencias y superficies sinfisadas por destruir.

En principio, si se consideran las adherencias como elementos dañosos en la práctica neumotorácica, no se comprende por qué motivo se han de esperar semanas o meses para realizar la neumonolisis. Por otra parte, la liberación de las adherencias y porciones sinfisadas ofrece facilidades técnicas infinitamente mayores en los neumotórax recientemente instalados, sobre todo cuando el cirujano tiene que ver con adherencias muy numerosas y cortas o se realizan descortizaciones por la técnica de Maurer.

Cuando se interviene precozmente, es fácil reconocer los límites entre la pleura visceral y la adherencia y entre ésta y la pleura parietal, de manera que se practique una lisis sin lesionar el pulmón y sin recurrir a la técnica de Maurer; de la misma manera, en los casos de sínfisis cuando se ha de recurrir a la descortización de Maurer, es fácil reconocer los límites entre la pleura visceral y parietal para practicar en ésta un ojal que dará acceso al plano de clivaje entre la pleura parietal y la fascia endotorácica a través de la cual se practicará la lisis.

Si se deja envejecer el neumotórax, a veces, después de algunas semanas, amén de otras complicaciones que pueden venir, tales como de-

rres y grandes depósitos fibrinosos que todo enmascaran, las adherencias cortas pierden sus límites exactos y exigen, entonces, descortizaciones o bien tórnanse rígidas y duras, mucho más difíciles de seccionar y cuando más numerosas e intrincadas, se transforman en sínfisis altamente organizadas. En los casos de sínfisis si el neumotórax se hace antiguo, las descortizaciones de Maurer se hacen trabajosas y mucho más peligrosas, dado que el espacio lagunar extrapleural se hace denso, ofreciendo, a veces, considerable resistencia al nivel de las costillas e íntimas conexiones con los elementos de los espacios intercostales, inclusive con los vasos próximos, lo que aumenta los riesgos de hemorragia grave.

En lo que se refiere a las adherencias y superficies sinfisadas sobre el mediastino, las ventajas de la neumonolisis intrapleural precoz, se acenúan todavía más, particularmente cuando ellas se asientan sobre los gruesos, vasos, donde la liberación, en neumotórax envejecidos, es la mayor parte de las veces imposible.

Por otra parte, las adherencias de cualquier tipo, ceden muy fácilmente a la cauterización en las liberaciones precoces y no sangran por regla general absolutamente, puesto que la vascularización que presentan está constituida por vasos neoformados, todavía no completamente organizados que son total y fácilmente ocluidos por el cauterio.

Otros argumentos a que nuestra larga experiencia nos faculta, en favor de la práctica precoz y precocísima de la neumonolisis intrapleural, serán aducidos en próxima monografía que publicaremos sobre el asunto. Unos y otros se aplican con mayor razón si se trata de enfermos bilaterales. A veces, la simple corrección de un neumotórax es suficiente para obtener mejoras rápidas y asimismo curan las lesiones contralaterales recientes. Hemos visto casos de este orden múltiples veces.

Por otra parte, debe tenerse siempre en cuenta la regla que vamos a enunciar: —Nunca instalar un segundo colapso sin corregir el primero ya instituido—. Naturalmente, esta regla presentará raras excepciones sobre todo cuando el segundo colapso por instituir sea de naturaleza quirúrgica, condicionado, por ejemplo, por accidentes hemoptoicos o por lesiones rápidas e intensamente evolutivas del lado opuesto al neumotórax instituido, contra las cuales, en la imposibilidad de instituir el segundo neumotórax, sea mejor practicar una toracoplastia o cualquiera otra clase de colapso quirúrgico.

He observado el caso siguiente:

M. T., blanco, portugués, 20 años, matriculado en el Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro con el número 8.312;

Lesiones úlcero-fibro-exudativas del tercio superior del hemitórax derecho, contra las cuales fué impracticable el neumotórax y lesiones exudativas diseminadas en la parte superior del hemitórax izquierdo contra las que fué instituido un neumotórax, en agosto de 1940, que se mostró bridado sobre la cúpula mediastinal. (Figs. 1 y 2.) En octubre, pretendíamos realizar la neumonolisis intrapleural izquierda, cuando accidentes hemorrágicos ocasionados por las lesiones derechas impusieron la toracoplastía sobre ese lado, antes precisamente de corregir el neumotórax izquierdo. La plastía fué practicada inmediatamente por nosotros, resecaando las siete primeras costillas, íntegramente las tres primeras, con resultados satisfactorios y sin incidentes. (Fig. 3.) Veinte días después de la toracoplastía procedimos a la neumonolisis intrapleural, que consistió en la desinserción de gruesa, rígida y corta faja en arcada, que descendía de la cúpula sobre el mediastino acompañando en su trayecto a la arteria subclavia desde su origen en el arco aórtico; sección de múltiples adherencias filamentosas y membranosas que de la subclavia se dirigían a la faja precitada y, al costado pulmonar, englobando y cubriendo aquel vaso; sección de cuatro adherencias cordoniformes de implantación posterolateral. Lisis completa, colapso efectivo; sin incidentes; dos entradas. Desinsuflación final, dejándose presiones de —11-14. Post-operatorio sin complicaciones. (Fig. 4.) Pequeño derrame tardío (Fig. 5), cerca de sesenta días después fué evacuado y cedió. Conducción satisfactoria del neumotórax, desde esta fecha. No tiene tos ni expectoración.

En el caso que sigue, la toracoplastía fué primero que la neumonolisis contralateral, porque la paciente se encontraba en estado grávido, circunstancia que a nuestro ver, impone la plastía inmediata si el neumo es imposible. En tales casos, cuando la evolución de las lesiones parezca favorable, es preciso tener en cuenta que el peligro de que las lesiones se agraven está en el post-parto; de suerte que es menester curar a la paciente antes del alumbramiento o ponerla por lo menos en condiciones favorables de curación. (Véase: Aresky, Amorím. "Tuberculosis. Gravidéz y Toracoplastía". Revista Brasileña de Tuberculosis, números 25-26, noviembre-diciembre de 1935.)

I. D., blanca, brasileña, 24 años de edad, grávida de cinco meses, bajo los cuidados del Dr. Carvalho Ferreira, desde 5. 4. 1938. Lesión ulcerosa del vértice izquierdo, acompañada de diseminación nodular parahiliar, del mismo lado e infiltración clavicular, en vías de excavación, en el hemitórax derecho. Tiene un velo en la base izquierda, consecuente a empiema pleural metaneumónico, ocurrido en la adolescencia y que fué

canalizado mediante costectomía. Neurotórax imposible a la izquierda, fué creado a la derecha mostrándose bridado sobre el mediastino y pared póstero-lateral. (Fig. 6.) En 13-7-938, practicamos la toracoplastia izquierda, que constó de resección de las 5 primeras costillas, las tres primeras completamente, siendo normal el post-operatorio. La paciente mejoró considerablemente y el esputo se hizo negativo, el parto fué en excelentes condiciones, dando a luz por cesárea sin incidentes. En mayo de 1939 el esputo se hizo positivo; varias tomografías fueron hechas que evidenciaron la ausencia de lesiones abiertas en el hemitórax izquierdo e imagen cavitaria justamente en la región de implantación de las adherencias sobre el pulmón derecho (Fig. 79), por lo que el Dr. Carvalho Ferreira nos entregó a la paciente para que realizásemos la neumonolisis intrapleural. Esta fué practicada en 5-6-939, obteniéndose colapso efectivo y libre, bajo el cual todavía se encuentra la paciente, que está clínica, bacterioscópica y radiológicamente curada. (Fig. 8.)

He aquí otra observación de este género, en que la toracoplastia precedió a la neumonolisis contralateral, en virtud de actividad intensa de las lesiones.

B. L. C., mestizo, brasileño, 30 años, registrado en el Servicio de Fisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, bajo el número 7.995, el 4 de mayo de 1940. Se presentó en el Servicio con neumotórax izquierdo, instituido en otra clínica en abril de 1937, que se mostraba ineficaz por sínfisis cúpulo-mediastinal y gruesa brida sobre la pared póstero-lateral. (Fig. 9.) Considerando impracticable la liberación sobre el mediastino e ineficaz la lisis parcial mediante examen toracoscópico, se abandonó el colapso gaseoso que fué sustituido por toracoplastia. Con todo, en virtud de lesiones exudativas para-hiliares derechas, fué instituido en este lado neumotórax protector de Brauer (Fig. 10), y después practicada la toracoplastia izquierda que consistió en resección en un solo tiempo de las seis primeras costillas, totalmente las tres primeras. La toracoplastia precedió a la neumonolisis derecha que se imponía para liberar el vértice en las proximidades de la columna vertebral en virtud de gran actividad que manifestaran las lesiones izquierdas después de abandonado el colapso gaseoso. El 15 de abril de 1941, encontrándose el paciente en óptimas condiciones, fué practicada la neumonolisis intrapleural derecha, que consistió en liberación de la sínfisis posterior, iniciándose la lisis al nivel de la apófisis transversa de la tercera vértebra dorsal hasta el arco medio de la séptima u octava costilla. No se continuó la lisis más abajo por haber entrado el enfermo en cianosis y porque el aumento del

colapso obtenido lo volvía ya eficaz. Ningún otro incidente. Desinsuflación final, dejándose las presiones entre —7-11. Post-operatorio normal. Continúa el neumotórax en buenas condiciones. (Fig. 11.)

Fuera de la eventualidad que las observaciones referidas demuestran, en las cuales el cirujano se ve en la necesidad de realizar la neumonolisis intrapleural contralateral a un colapso quirúrgico previamente instituido, debemos referir aquellos casos de bilateralización tardía y de reincidencia de lesiones cicatriciales del pulmón opuesto al quirúrgicamente colapsado, como en la observación siguiente:

C. M. P. (enferma de la clínica privada), blanca, brasileña, 28 años; estuvo en tratamiento neumotorácico con otro colega, que le instituyó neumotórax derecho en diciembre de 1936. Como el colapso fué ineficaz, en virtud de numerosas bridas, fué intentada una neumonolisis que se redujo a toracoscopía solamente, a la que siguió derrame y sínfisis progresiva. La paciente llegó en las condiciones que ilustra la figura 12, esto es, con una pequeña bolsa gaseosa del vértice derecho que fué imposible aumentar en nuevos intentos de reinsuflación. Es evidente una pequeña caverna rodeada de canalizaciones cretáceas, en el vértice derecho, y a la izquierda se nota un proceso de tramitis infra-clavicular. Después de reemplazar completamente el colapso derecho, practicamos un plombaje extrapleural, de ese lado, el 14 de marzo de 1937, con el cual se obtuvo negativación del esputo y curación clínica y radiológica de las lesiones próximas. (Fig. 13.) Ultimamente, en abril de 1939, un infiltrado infra-clavicular izquierdo, aparece y rápidamente se excava en la región misma donde existía, el proceso tramítico, siendo instalado un neumotórax izquierdo que se mostró bridado (Fig. 14), sobre la pared anterior y canaladura para-vertebral. La neumonolisis intra-pleural se propuso inmediatamente, pero la paciente, mal impresionada con un fracaso que tuvo su médico, se rehusó. En septiembre del mismo año, en vista de nuestra insistencia, aceptó siendo realizada la operación completamente, habiéndose obtenido un colapso efectivo, y completamente libre. (Fig. 15.) De nuevo el esputo se hizo negativo hasta que, a principios de 1941, volvió la expectoración bacilífera, a causa de lesiones aparecidas en los límites del colapso parafínico derecho. El plombaje fué sustituido por toracoplastia comprendiendo las siete primeras costillas, las tres primeras íntegramente. La paciente continúa bajo neumotórax izquierdo.

No obstante el buen éxito de los dos casos que acabamos de relatar, la regla de la corrección preliminar del colapso gaseoso, antes de instituir el quirúrgico, debe prevalecer en la mayoría de los casos. De hecho, en

otras varias observaciones en que fuimos obligados por las mismas circunstancias a realizar primero el colapso quirúrgico y después una neumonolisis intrapleurales contralateral, no tuvieron la misma secuela favorable por cuanto a la manutención del neumotórax que tuvo que ser abandonado y sustituido por otro colapso quirúrgico, como en la observación siguiente:

M. A. F., blanco, brasileño, 35 años, registrado en el Servicio de Fisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, bajo el número 3.233, el 13 de octubre de 1934. Llevaba neumotórax izquierdo, bridado en el vértice y lesiones úlcero-fibrosas-exudativas en la mitad superior del hemitórax derecho contra las cuales no fué posible instituir el neumotórax, y que se mostraban bastante evolutivas. (Fig. 17.) Toracoplastia superior derecha, resecándose las siete primeras costillas en un solo tiempo. Neumonolisis intrapleurales izquierda, cerca de 15 días después de la toracoplastia derecha, con desinsuflación terminal, obteniéndose colapso efectivo (Fig. 18), que se complicó con derrame, reexpansión rápida y sínfisis progresiva. Como el paciente permaneció clínica y radiológicamente curado, abacilífero, se decidió vigilarlo apenas. Al cabo de cuatro años hubo recidiva de las lesiones del vértice izquierdo donde una pequeña caverna se abrió y para clausurarla instituímos una toracoplastia, en abril de 1939. (Fig. 19.) En 1940, fué el paciente sometido a toracoplastia iterativa derecha con extensión de plastia hacia abajo, en virtud de reactivación de lesiones cicatriciales existentes en la región de transición de la plastia anterior. Está bien, pero incapaz para el trabajo.

Una corrección preliminar del primer neumotórax instituido se impone, sobre todo, por motivos de orden técnico, pero también por razones de orden clínico.

Los motivos de orden técnico son constituídos principalmente por los impedimentos y dificultades que la existencia de un doble colapso crea para la ejecución de neumonolisis intrapleurales de uno de los lados o de ambos, una vez que las presiones a cero en el hemitórax operado pueden provocar estados de asfixia o sub-asfixia con ortopnea o polipnea que dificultan mucho las maniobras operatorias, cuando no se hacen imposibles. De ordinario, tales dificultades se evitan, fácilmente, se corrigen, con una desinsuflación profusa pre-operatoria u operatoria del neumotórax opuesto, según nos permite afirmar nuestra práctica. O bien, cuando a pesar de tales desinsuflaciones los fenómenos de asfixia aparecen, administrándose carbógeno al paciente, durante la operación, con cualesquiera de los aparatos destinados a la anestesia por gases, aunque se haga necesario administrarlo bajo presión. Esta práctica de la administración del

carbógeno, según nuestra experiencia, en las rarísimas ocasiones en que es necesario, es superior a la de Coulaud.

Las razones de orden clínico que condicionan la regla de corregir el primer colapso antes de instituir el segundo, se fundan en el hecho de que la pleuroscopía, al ser intentada la corrección del colapso ya instituido, puede evidenciar condiciones de contraindicación para la realización de la neumonolisis intrapleural tales como la existencia de una pleuritis tuberculosa, reconocida por la presencia de tubérculos pleurales y sub-pleurales, que acarrearían en un futuro próximo la formación de una fistula pleuro-pulmonar o de simple pitorax tuberculoso, eventualidad en la cual será mejor abandonar el neumotórax provocando una reexpansión pulmonar rápida, mediante desinsuflaciones, entregándose este lado al colapso quirúrgico; la existencia de cavernas subcorticales cuyas paredes periféricas la pleuroscopía pone de manifiesto, tienen su nutrición asegurada sobre todo por vasos de origen parietal que recibe a través de adherencias, lo que también constituirá una contraindicación a la neumonolisis y conducirá al abandono del neumotórax o su substitución por la toracoplastia.

Numerosas observaciones, tanto de pleuritis tuberculosas como de cavernas corticales, de paredes delgadas, nutridas por las vacularizaciones provenientes de las adherencias, figuran en nuestros archivos del Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, en las cuales, habiendo la pleuroscopía evidenciado aquellas contraindicaciones a la práctica de la lisis, fué el colapso abandonado, siendo en seguida instituido el colapso opuesto, que a su vez necesitó de una corrección después de que fué realizado el colapso quirúrgico sobre el primer lado.

La observación siguiente es un ejemplo:

M. T. J., brasileña, 31 años, en estado de gravidez de dos meses, inscrita en el Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro con el número 8.032, el 16 de junio de 1940. Caverna en el vértice izquierdo y diseminaciones granúlicas bilaterales, confluentes en la región supra-hiliar derecha, donde se esboza proceso de cavernización. Neumotórax izquierdo instalado en junio del mismo año (Fig. 20), con gran caverna cortical sinfisada sobre la cúpula. Pleuroscopía izquierda en marzo 8 de 1940, manifiesta la existencia de adherencias cortas, múltiples, reforzadas por varios pilares, perfectamente seccionables. Por eso fué decidido no ejecutar la lisis, ya que se verificó que se trataba de caverna cortical, que se insuflaba a cada inspiración; era de paredes delgadas y transparentes, cuya vascularización se percibía fácilmente por la trans-

iluminación y la cual provenía en su mayor parte de las adherencias. Decidióse abandonar el neumotórax y su substitución futura por toracoplastia. Desinsuflación el 14 de septiembre de 1940, instalación de neumotórax derecho que se mostró bridado. (Fig. 21.) En diciembre, estando la paciente con embarazo de siete meses, fué practicada la neumonolisis intrapleural derecha, que consistió en liberación de sínfisis sobre las bases anterior y posterior y sección de varias adherencias sobre la pared pósterolateral, obteniéndose colapso efectivo. (Fig. 22.) La paciente dió a luz en buenas condiciones y le fué propuesta la toracoplastia izquierda que todavía no se le hace.

Por lo expuesto, una corrección del primer colapso antes de instituir el segundo, es aconsejable en virtud de posibles complicaciones post-operatorias de la neumonolisis intrapleural que comprometería mucho la eficacia de la colapsoterapia doble si ya estuviera instituida. El sobrevenir grandes derrames y la presentación de una hemorragia fuerte, volverían difícil la continuación del colapso doble en caso de que ya existiera y el abandono del segundo, después de vencer las complicaciones del lado operado, representaría casi siempre la pérdida definitiva del colapso opuesto por la constitución de la sínfisis. Esto puede ocurrir y no infrecuentemente, cuando ya instituido y corregido el primer colapso, se instala el segundo después de corregir éste. La observación siguiente ilustra perfectamente ambas eventualidades.

H. W., polaco, de 17 años, inscrito en el Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, bajo el número 5,741 en enero 21 de 1938. Lesiones exudativas nodulares, confluentes, ocupando ambos vértices hasta debajo de la clavícula. Neumotórax izquierdo, que se mostró multibridado sobre la cúpula, mediastino y paredes laterales. (Fig. 23.) Neumonolisis intrapleural izquierda, obteniéndose liberación completa del vértice, inclusive sobre el mediastino, hasta la altura del cayado aórtico, donde la sínfisis sólida impedía la lisis completa. (Fig. 24.) Gran derrame post-operatorio, que obliga a retardar la institución del segundo colapso derecho. (Fig. 25.) Una vez estabilizado el colapso cuando aún había pequeño derrame, sin tendencia a aumentar, fué instalado, cinco meses después, el neumotórax derecho, que, como el izquierdo, se mostró multibridado en el vértice por adherencias cortas. (Fig. 26.) Neumonolisis intrapleural derecha, obteniéndose liberación completa y colapso efectivo que también se complicó con derrame (Fig. 27), pero que regresó. Continúa el neumotórax bilateral en buenas condiciones, siendo abacilífero.

Una vez corregido el primer colapso, a no ser en algunos casos de excepción, valdrá la pena esperar un período, que será siempre variable con cada caso concreto, durante el cual se establece en determinados límites el colapso corregido y durante el cual sea posible juzgar que está ya el paciente libre de aparición de complicaciones. Los casos de excepción dentro de esta regla, son aquellos en que las lesiones contralaterales ya presentaban un poder evolutivo intenso, o que se acentuaron después de la neumonolisis o se volvieron hemoptóicas, exigiendo de esta manera una institución inmediata y precoz del segundo colapso, el cual detiene la evolución hemorrágica, pudiéndose también en este caso, realizar de urgencia la corrección del segundo colapso. La observación siguiente ilustra esta situación.

O. S., alemana, 27 años, matriculada en el Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, con el número 9.030 el 9 de abril de 1940. Lesiones úlcero-exudativas extensas, de gran actividad, ocupando la mitad superior de ambos campos pulmonares. (Fig. 28.) Neumotórax derecho en marzo 7 de 1940, que se mostró extensamente bridado (Fig. 29) y en parte sinfisado. Neumonolisis intrapleurales derechos en abril 9 de 1940 que consistió en descortización de extensas superficies sinfisadas sobre la pared anterior y la canaladura para-vertebral y descortización de múltiples fajas y gruesas adherencias cortas sobre la pared lateral, así como la sección de múltiples bridas cortas sobre el mediastino, obteniéndose colapso eficaz enteramente libre (Fig. 30) que evolucionó sin complicaciones. Cinco días después fué instalado el neumotórax izquierdo, que se presentó inefectivo, por sínfisis apical y bridas múltiples y cortas sobre la pared lateral. (Fig. 31.) Cinco días después de instituido el segundo colapso, fué corregido en igual forma, obteniéndose lisis completa, mediante descortización de Maurer. (Fig. 32.) Un pequeño derrame, ya constatado en el acto operatorio, aumentó en los días subsiguientes, probablemente en virtud de pequeña hemorragia que ocurriera al liberar al pulmón sobre las apófisis transversas. Ese derrame, que era francamente hemático, evolucionó bien estando la paciente bajo colapso doble desde entonces. Una vez instituido el segundo colapso, la neumonolisis intrapleurales, indicada para él, debe ser practicada de manera precoz por los mismos motivos ya expuestos.

En enfermos que ya eran portadores de un primer colapso exento de adherencias, en los cuales un segundo colapso fué instituido, necesitando éste de corrección, la neumonolisis debe ser inmediatamente practicada, si las condiciones del otro colapso no sugieren esperar. De cualquier modo,

todas las medidas serán tomadas para vencer las condiciones desfavorables del primer colapso (derrames, piotórax, presiones desfavorables, reexpansiones rápidas, etc.), a fin de corregir lo más rápidamente posible el segundo colapso.

En estas condiciones, tenemos veinticuatro observaciones de las cuales catorce se refieren a pacientes inscritos en el Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, respectivamente bajo los números 9,373, 8,592, 8,569, 8,206, 7,821, 7,815, 7,716, 7,569, 7,077, 6,844; 6,374, 6,205, 5,503, 5,468, 3,464; los demás casos se refieren a enfermos de clínica privada (seis casos) y tres del Servicio Médico de Caja de Alojamiento y Pensiones de los Servicios Telefónicos.

La mayor parte de esos pacientes se sometieron a la neumonolisis para corregir el segundo colapso dentro del primer mes, o sea en forma precoz. Esa mayoría era constituida por enfermos ya bilaterales en el momento de constituirse el primer colapso. Una pequeña parte de los enfermos tuvo el segundo colapso instituido tardíamente, después de tres o más meses a consecuencia de bilaterización y la corrección del segundo colapso fué practicada entre treinta días y cuatro meses en la mayoría de los casos. La observación siguiente constituye un ejemplo de esta casuística:

J. B. N., brasileño, 19 años, enfermo bajo los cuidados del Dr. Castello Branco, en clínica privada. Lesiones úlcero-exudativas de ambos vértices. (Fig. 33.) Neumotórax derecho el 25 de abril de 1940, electivo, libre de adherencias. (Fig. 34.)

Neumotórax izquierdo el 21 de octubre de 1940, multibridado, sobre la cúpula. (Fig. 35.) Neumonolisis intrapleurales completa, el 7 de abril de 1941 con obtención de colapso efectivo, enteramente libre. (Fig. 36.) Prosigue bajo la colapsoterapia doble, sin complicaciones, estando abacilífero.

Entre la casuística enumerada, debemos destacar algunas observaciones en que la sola corrección del segundo colapso fué practicada mucho antes de que el primero estuviese bridado, por haber sido abandonado, bien por ineficacia o por imposibilidad de corrección, a fin de ser sustituido por la toracoplastia.

Dada la extrema timidez que todavía domina a un gran número de tisiólogos, es frecuente que tengamos que habérmolas con pacientes portadores de neumotórax bilaterales, necesitando corrección de ambos lados. De este género contamos numerosos casos, a los cuales tuvimos que practicar la neumonolisis intrapleurales doble. La regla consiste en co-

regir primero uno de los dos lados, y una vez establecido el colapso y libre de complicaciones corregir el lado opuesto. Así lo hemos practicado casi siempre, pero en ambos lados realizamos la neumonolisis intrapleural bilateral en una sola sesión. He aquí el resumen de estos dos casos:

A. B., brasileño, 21 años, enfermo de la clínica privada bajo el cuidado del Dr. Rafael Pardellas. Lesiones exudativas bilaterales, ocupando la mitad superior del hemitórax derecho. Neumotórax derecho en agosto de 1938. Nos fué enviado en agosto de 1939, ya bilateralizado, a fin de corregir el neumotórax derecho, lo que hicimos de manera casi completa, dejando apenas por liberar una corta faja sobre la vena cava superior, faja que en parte fué seccionada. En octubre de 1940 nos fué enviado de nuevo ya con colapso doble, a fin de corregir el neumotórax izquierdo, que también se presentaba multibridado, sobre la pared posterior y sobre el mediastino. Como la radiografía denunciase la reinsertión de las adherencias antes cortadas sobre el lado derecho y distendido en la faja que había sido seccionada parcialmente, en la neumonolisis derecha anterior, resolvimos en la misma sesión operatoria en que liberamos todas las adherencias izquierdas, reintervenir sobre el lado derecho, previa desinsuflación izquierda. Liberadas las adherencias derechas, procuramos descorticar gran superficie de sínfisis sobre la pared anterior, en las cercanías del mediastino. Sobrevino fuerte hemorragia, obligándonos a practicar toracotomía amplia para ligadura del vaso que sangraba, una intercostal anterior, lo que fué hecho completándose la lisis a cielo abierto y evacuándose el hemotórax. La cavidad pleural fué drenada, retirándose el dreno 72 horas después. No obstante, cerca de 15 días después apareció un derrame turbio que se abrió paso hacia uno de los ángulos de la herida de la toracotomía, constituyéndose una fístula que, posteriormente se cerró. La figura 38, nos muestra el resultado obtenido con la neumonolisis intrapleural bilateral simultánea algunos días después. Las complicaciones ocurridas en ese caso, inclusive de embolia gaseosa cerebral, obligaron a abandonar el neumotórax izquierdo, que terminó en sínfisis. El neumotórax derecho también evoluciona en este momento, hacia la sínfisis progresiva.

En la observación que sigue la neumonolisis intrapleural bilateral simultánea —aunque un derrame doble ha sobrevenido al colapso bilateral—, camina sin tropiezos y con toda eficacia. En este caso, resolvemos realizar la lisis bilateral en una sola sesión por el hecho de que el paciente no quería someterse a otra operación, y en vista que desde

hacia tiempo le había sido indicada: la neumonolisis intrapleuraleal, desde la instalación del primer colapso y él rehusaba por temor a la intervención.

A. V., brasileño, 29 años, inscrito con el número 5,128 en el Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro en mayo 4 de 1937. Neumotórax derecho en mayo 10 de 1937 por lesiones úlcero-exudativas, ocupando la mitad superior del hemitórax; colapso ineficaz, en virtud de bridas múltiples insertadas sobre el mediastino y la canaladura paravertebral. Fué indicada neumonolisis intrapleuraleal, a la que no quiso someterse; bilaterización tardía, sobre el vértice izquierdo, en el cual fué instalado neumotórax el 12 de febrero de 1940. Este colapso se mostró también multibridado. (Fig. 39.) De nuevo se insiste con el paciente para que se someta a la neumonolisis, ahora de ambos lados. Hasta el 12 de marzo de 1944 resuelve el paciente dejarse operar, por lo que resolvimos practicar la lisis bilateral en una sola sesión. De ambos lados la liberación fué difícil y laboriosa, pues aparte de numerosas bridas rígidas y gruesas, que fueron disinsertadas, fué menester descorticar sínfisis extensas sobre las paredes anterior y posterior de ambos hemitórax. No obstante, el colapso doble y efectivo fué obtenido con liberación del pulmón sobre el mediastino hasta la altura del cayado aórtico del lado izquierdo, y hasta la porción terminal de la vena cava superior del lado derecho. Un doble derrame de pequeñas proporciones se estableció cerca de quince días después (Fig. 40), que no perjudicó la continuación de la colapsoterapia doble. El derrame izquierdo se reabsorbió prontamente y el derecho persiste, con discreto volumen. El paciente está abacilífero y en excelentes condiciones.

Nuestra experiencia de neumonolisis intrapleuraleal doble llega a treinta y una observaciones, que pueden ser divididas así:

1).—Neumonolisis intrapleuraleal bilateral sobre colapso doble ya constituido: 17 casos; neumonolisis intrapleuraleal bilateral, habiéndose corregido el primer colapso antes de la instalación del segundo y después practicada la corrección de éste: 14 casos.

Las observaciones siguientes ilustran ambas modalidades de neumonolisis intrapleuraleal doble y los caracteres que presenta nuestra práctica en la mayoría de los casos:

R. C., brasileña, 21 años, inscrita en el Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, con el número 6,891 el 27 de mayo de 1929. Lesiones exudativas ocupando la mitad superior de ambos campos pulmonares. (Fig. 41.) Neumotórax izquierdo en junio 5

de 1939, largamente bridado sobre el mediastino, vertiente interna de la cúpula y pared postero-lateral y vertiente anterior de la cúpula y sobre el mediastino. (Fig. 42.) Neumonolisis intrapleural directa, en enero 4 de 1940, mediante tres perforaciones, en la cual, aparte de la sección de varias adherencias en arcada y destrucción de múltiples velos sobre la pared antero-lateral, fué deshecha sínfisis gruesa anterior, hasta casi el diafragma; procedióse luego a seccionar las bridas cortas, membranosas, sobre el mediastino posterior y sobre la canaladura para-vertebral. Quince días después, estabilizado el colapso derecho y no habiéndose presentado complicaciones, procedimos a la neumonolisis intrapleural izquierda, en enero 19 de 1940, mediante tres perforaciones y que consistió en sección de una faja de implantación cúpulo-mediastínica, extendiéndose en arcada hasta la altura del 4º ó 5º espacio intercostal posterior. Sección de tres adherencias cordoniformes de implantación mediastínica y ligadas por velo tenue y continuadas por faja hasta el arco aórtico, acompañando en su trayecto a la arteria subclávia. Fueron también destruidos múltiples velos y seccionadas fajas y membranas cortas sobre la pared anterior, en una larga extensión. Ambas neumonolisis ocurrieron sin incidentes operatorios o post-operatorios. La figura 43 nos da idea de la corrección de ambos colapsos y de la situación en que se ven los mismos que son mantenidos hasta ahora.

D. P., brasileño, 25 años, inscrito en el Servicio de Tuberculosos de la Caja de Alojamiento y Pensiones de los Servicios Telefónicos, bajo el cuidado del Dr. Carvalho Ferreira. Lesiones exudativas, ocupando la mitad superior de ambos campos pulmonares. (Fig. 44.) Neumotórax derecho el 15 de diciembre de 1939, bridado sobre las paredes anterior, posterior y sobre el mediastino y la cúpula. Neumotórax izquierdo el 12 de mayo de 1939, también bridado sobre la cúpula, pared posterior y mediastino. (Fig. 45.) Neumonolisis intrapleural derecha en noviembre 2 de 1939, mediante dos perforaciones: sección de dos adherencias cordoniformes sobre la cúpula y dos más sobre el mediastino; desinserción de larga faja sobre la columna vertebral y de las membranas cortas escalonadas en la canaladura para-vertebral. Se obtuvo liberación completa del pulmón.

Neumonolisis intrapleural izquierda, en diciembre 14 de 1939, mediante dos perforaciones, en la cual practicamos la sección de cuatro adherencias falciformes, de implantación posterior, póstero-lateral y mediastínica, obteniéndose lisis completa. Había pequeño derrame. Ambos neumonolisis ocurrieron sin incidentes. La corrección de los colapsos puede

ser observada en la figura 45, que nos muestra las condiciones en que fueron los dos mantenidos hasta el comienzo del presente año, cuando fueron abandonados, estando la paciente, clínica, radiológica y bacterioscópicamente curada. Las dos observaciones que acabamos de relatar nos dan idea de la situación en que a veces nos encontramos al practicar la neumonolisis doble, en forma sucesiva, en pacientes ya portadores de colapsos bilaterales. En estos casos acostumbramos desinsuflar preoperatoria ú operatoriamente el lado opuesto a aquel en que debemos intervenir. Por ello, muchas veces en lugar de eso insuflamos preoperatoriamente el lado sobre el cual vamos a intervenir, llevando esas presiones a cero, y si el paciente soporta la situación sin sufrimientos, intervenimos, sin ocuparnos del colapso opuesto. La medida previa de capacidad vital, podría constituir hasta cierto punto, un elemento de juicio, para valorar si el paciente soportaría la neumonolisis intrapleurale sobre el colapso doble. Pero las grandes alteraciones que sufre la capacidad vital de un pulmón, y también del pulmón opuesto cuando se llevan a cero las presiones en los dos hemitórax vuelve la medida previa de la capacidad vital un dato ilusorio y precario.

Una buena práctica, con todo, como ya dijimos, es no intervenir sobre colapsos dobles ya constituídos. Si en la observación que relatamos todo ocurrió sin incidentes y sin complicaciones, en otros casos, un derrame surgido en el primer hemitórax operado nos obligó a diferir mucho la corrección del lado opuesto, cuyo colapso continuó siendo mantenido en condiciones difíciles, técnicamente y desfavorables en relación con los pacientes.

Es siempre preferible y más ventajoso que se corrija el primer colapso instituido, si él se muestra bridado, para poder instituir el segundo neumotórax. Cuando éste se muestra también bridado, entonces no hay más remedio que intervenir sobre el doble colapso, pero el primero ya estará estabilizado y así se tendrán mayores garantías de éxito. En la observación siguiente y en muchas otras, fué esta la manera de proceder:

C. F. C., brasileño, 27 años, enfermo de la clínica privada bajo los cuidados del Dr. Castello Branco. Lobitis úlcero exudativa superior derecha; lesiones exudativas nodulares sub-claviculares izquierdas. (Fig. 47.) Neumotórax derecho, el 28 de octubre de 1940, largamente bridado, (Fig. 48.) Neumonolisis intrapleurale el 25 de noviembre de 1940, obteniéndose liberación completa sobre la cúpula y pared anterior y sobre el mediastino, hasta la porción inferior de la vena cava, mediante descortización de Maurer y sección de múltiples bridas secundarias. (Fig. 49.)

Neumotórax izquierdo el 22 de febrero de 1941 que se mostró también largamente bridado sobre la cúpula, pared anterior y mediastínica. (Fig. 49.) Neumonolisis intrapleural izquierda, el 16 de abril de 1941, seccionándose adherencias sobre la pared posterior, sobre el mediastino, sobre la cúpula y librándose también, sínfisis sobre la pared anterior, con obtención de lisis completa. (Fig. 50.) Había enfisema bulosa en el vértice. El paciente continúa la colapsoterapia bilateral en buenas condiciones. El colapso izquierdo, en la figura 50, se muestra de pequeñas dimensiones por haber sido sometido a desinsuflaciones preoperatorias y referirse esa figura a una película tomada 48 horas después de la neumonolisis, antes de ser reforzado el colapso derecho y desinsuflado el izquierdo. Por eso, también este último se muestra al contrario del derecho, muy acentuado.

Habría todavía que considerar en este trabajo, la práctica de la neumonolisis intrapleural doble en pacientes en quienes después de haber tenido el primer colapso corregido, éste fué abandonado, sea por cura o en virtud de complicaciones, ulteriormente fué instalado un colapso opuesto que también necesitó de corrección; pero en tales circunstancias, los casos caen dentro de las condiciones de las neumonolisis unilaterales o tienen semejanza con aquellos en que la corrección de un colapso fué combinado con colapso quirúrgico contralateral. Son muchas las observaciones de pacientes en los cuales tuvimos ocasión de practicar en esa forma la neumonolisis bilateral. La mayor parte, sin embargo, se refiere a pacientes en los cuales el abandono del primer colapso corregido se hizo por fuerza de sínfisis progresiva que condicionó la realización ulterior de una toracoplastia después de la corrección del segundo colapso. Por eso, al ilustrar en seguida nuestra práctica de la neumonolisis intrapleural contra-lateral, a los colapsos quirúrgicos, tendremos la oportunidad de referirnos a observaciones de ese género.

Cuando la neumonolisis intrapleural tenga que ser realizada en pacientes necesitando de colapso quirúrgico contralateral, es preferible corregir primero el colapso gaseoso y después instituir el colapso quirúrgico, sobre el pulmón opuesto. Esta ha sido nuestra conducta rutinaria, por más que en numerosas ocasiones fuimos obligados a realizar después el colapso quirúrgico del lado opuesto, sea porque el neumotórax fué instalado después de éste, sea porque condiciones especiales como las observaciones ya por nosotros relatadas en el principio de este trabajo, exijan instituciones de un colapso quirúrgico sobre el lado opuesto.

Hay poco que decir de la combinación de la frenicectomía con la neumonolisis intrapleural contra-lateral, no sólo porque este género de

colapso quirúrgico, que estuvo tanto en boga hace algunos años, pierde terreno cada vez más como método autónomo de colapso, sino también porque son casi indiferentes desde el punto de vista de las dificultades técnicas, los inconvenientes que la parálisis diafragmática puede acarrear en la práctica de la neumonolisis del lado opuesto a la frenicectomía.

Con todo, teniendo en consideración las influencias favorables que un colapso efectivo contra-lateral puede desempeñar sobre las lesiones próximas en los dos hemitórax y para las cuales se juzgase indicada la frenicectomía, es siempre la mejor práctica y la más prudente, la de corregir primero el colapso gaseoso, para entonces practicar intervención contralateral sobre el nervio frénico. En las pocas observaciones de este género que poseemos, en pacientes inicialmente bilaterales, consideramos la situación como indiferente.

Pero cuando se trate de practicar una toracoplastia o de realizar una neumonolisis extrapleurale contra-lateral a un neumotórax necesitando de corrección, esta corrección por la neumonolisis intrapleurale debe preceder a institución de colapso quirúrgico sobre el pulmón opuesto, por los mismos motivos que ya expusimos y que se fundan en nuestra experiencia.

Son en número de nueve los casos de toracoplastia contralateral a neumotórax que tuvimos que corregir previamente. En todos ellos la plastia ocurrió sin incidentes y el sostenimiento de colapso gaseoso corregido sea en lo postoperatorio del colapso quirúrgico, o sea con posterioridad, pudo ser conducido normalmente.

Las observaciones siguientes sirven para documentar las ventajas de esa práctica y fundan nuestra conducta:

T. Q. V., brasileña, 32 años, inscrita en el Servicio de Fisiología de la Policlínica General, bajo el número 6,899, en mayo 30 de 1939. Lesiones úlcera exudativas ocupando el tercio superior del hemitórax derecho; lesiones exudativas en vías de excavaciones subclaviculares izquierdas. (Fig. 51.) Neumotórax imposible en el lado derecho. Neumotórax en el izquierdo en 9 de junio de 1939, que se muestra multibridado sobre la cúpula y mediastino. (Fig. 52.) Neumonolisis intrapleurale izquierda el 5 de septiembre de 1939, descorticándose espesa y corta adherencia sobre la cúpula y seccionando dos membranas sobre el mediastino, con lisis completas. (Fig. 53.) Toracoplastia derecha en septiembre 28 de 1939, o sea 23 días después de la neumonolisis, con resección de las seis primeras costillas, las dos primeras íntegramente. (Fig. 54.) Abandono del

neumotórax izquierdo en octubre de 1940, estando la paciente clínica radiológica y bacteriológicamente curada.

J. G., polaca, 26 años, inscrita en el Servicio de Fisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, con el número 7,983 el 2 de mayo de 1940. Se presentó en la clínica ya portando un neumotórax derecho, largamente bridado sobre la cúpula, pared posterior y mediastino y con lesiones úlcero-fibro-exudativas del tercio superior del hemitórax izquierdo. (Fig. 55.) Neumonolisis intrapleurales derecha el 5 de mayo de 1940, con liberación completa de todo el lóbulo superior, mediante descortización de Maurer. Solamente sobre la vena cava, dada la intimidad de la sínfisis, fué imposible liberar el pulmón. (Fig. 56.) Mejoría apreciable de las lesiones izquierdas, que en parte se reabsorbieron. Neumotórax imposible a la izquierda. Toracoplastia de este lado con resección de las seis primeras costillas, las tres primeras en su totalidad, en agosto 7 de 1940. (Fig. 57.) Continúa bajo neumotórax derecho.

Consideramos que aún es insuficiente la experiencia a fin de aquilatar el justo valor de la práctica de la neumonolisis intrapleurales en la colapsoterapia doble. En rigor, no podemos sino apreciar resultados técnicos o quirúrgicos al mismo tiempo que dictar algunas reglas para su ejercicio.

La mayor parte de los enfermos por nosotros operados están recientemente curados o continúan bajo tratamiento neumotorácico, y como desde el punto de vista terapéutico los resultados de la neumonolisis intrapleurales se confunden con los del neumotórax, sólo pueden ser apreciados como los de éste, muy tardíamente; no queremos y no nos sentimos autorizados a juzgar en definitiva los resultados terapéuticos de tal práctica.

De cualquier manera, sin embargo, conviene notar que la práctica de la neumonolisis intrapleurales en la colapsoterapia doble, ensancha en mucho los alcances de ésta, aumentando su eficacia y volviendo posible llevar el tratamiento colapsoterápico a un gran número de enfermos bilaterales, que estarían irremisiblemente perdidos sin ella.

A Z O T Y L

DE LOS

LABORATORIOS LOBICA, París.

Reg. D. S. P. 12967

ESTADOS DE DESNUTRICION Y DE CARENCIA
EXCELENTE COADYUVANTE EN LA CURA DE REPOSO EN
EL TRATAMIENTO DE CIERTAS FORMAS DE TUBERCULOSIS
PULMONAR (FIBROSAS, CON DILATACION DE BRONQUIOS
Y CON EXPECTORACION ABUNDANTE)



Usese exclusivamente por prescripción y bajo vigilancia médica.

GRUPO ROUSSEL, S. A.

Varsovia núm. 19

MEXICO, D. F.

Apartado 1541

LABORATORIOS BOTTU - París

MEDICACION DE LA TOS

C O D O F O R M O

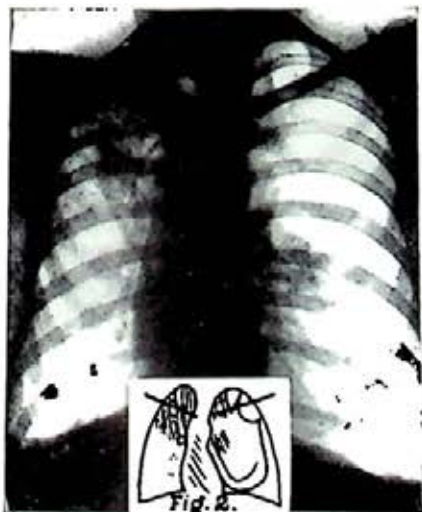
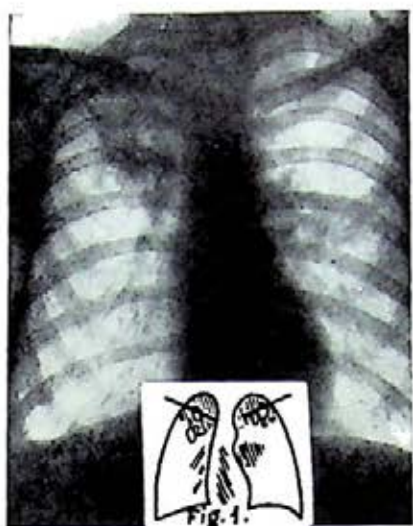
BOTTU

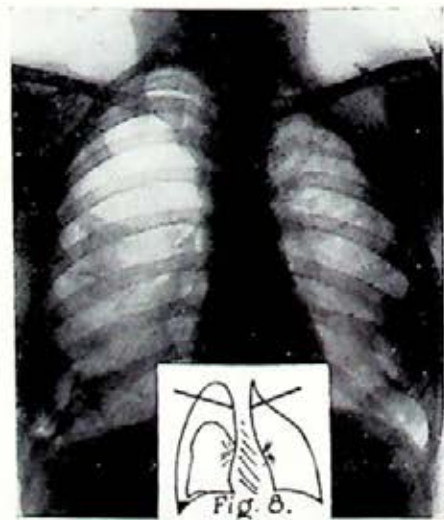
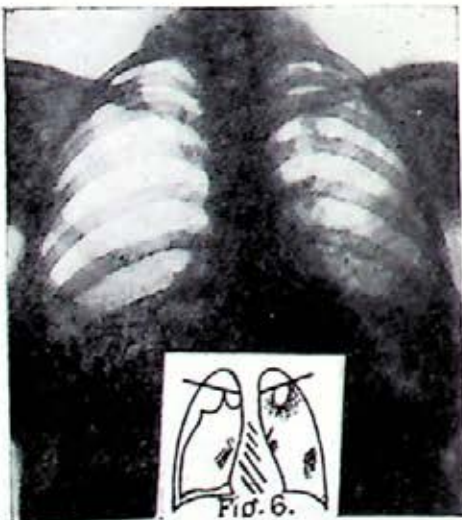
Reg. D. S. P. núm. 8204

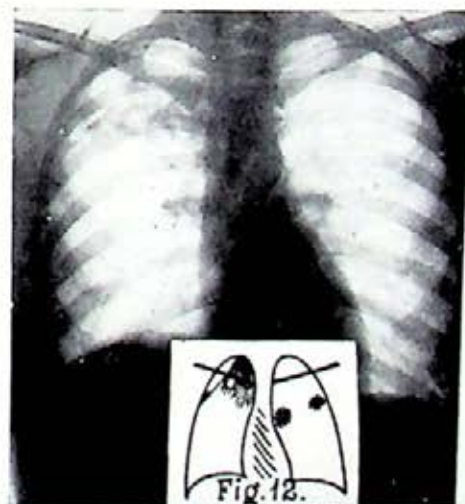
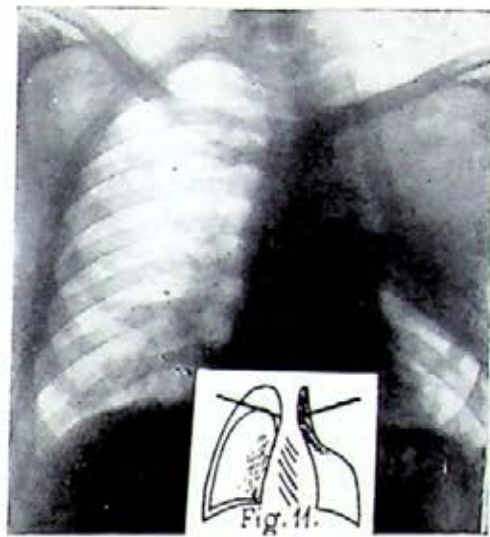
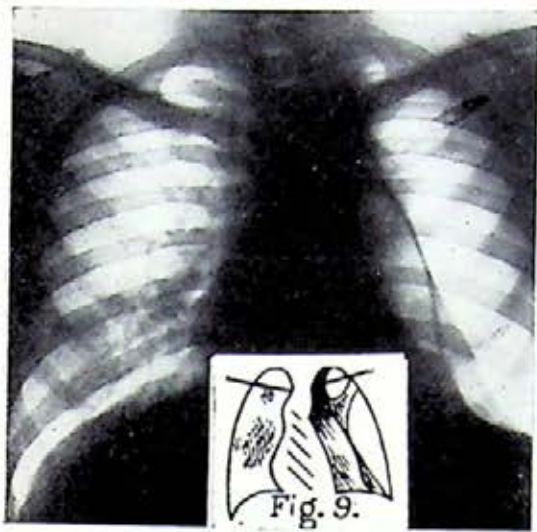
Poción seca

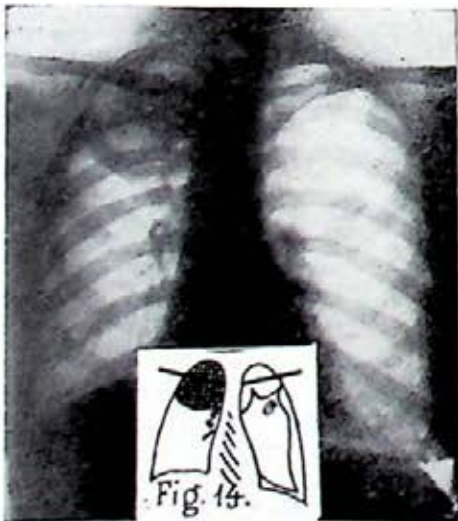
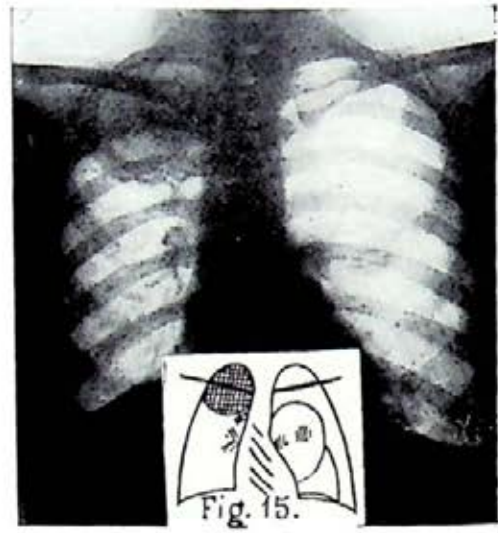
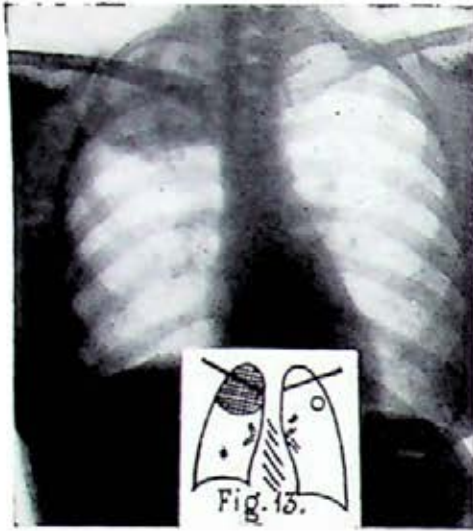
POSOLOGIA:

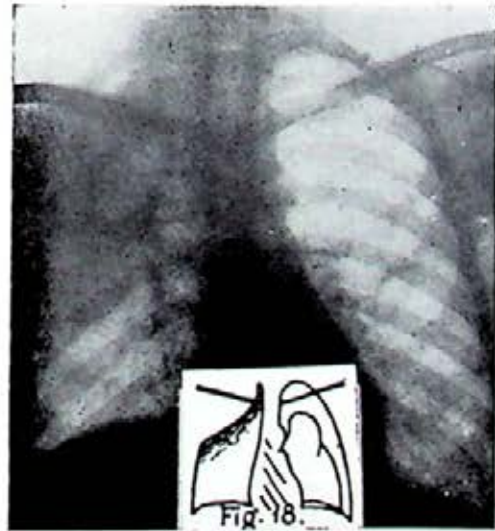
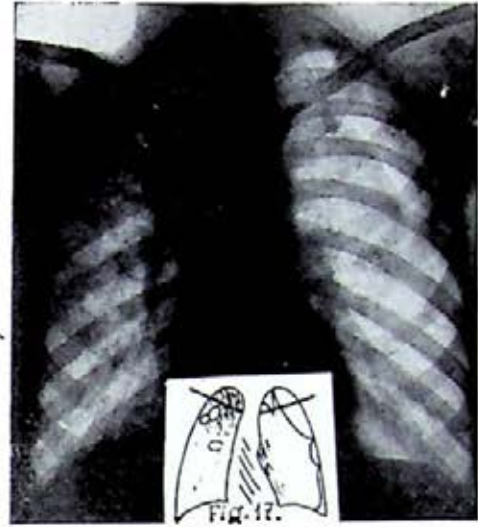
2 a 6 comprimidos al día

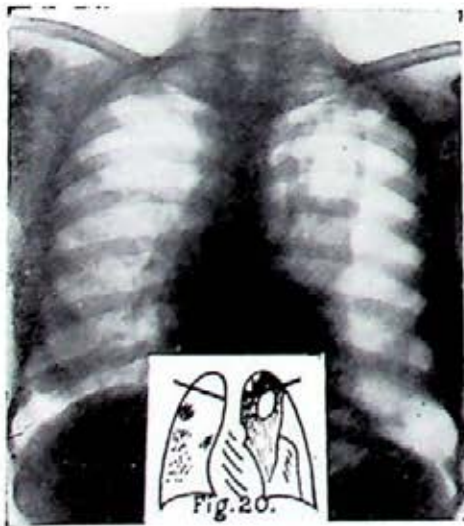
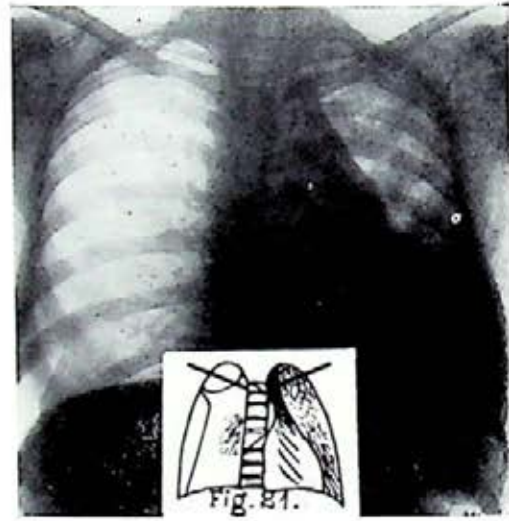
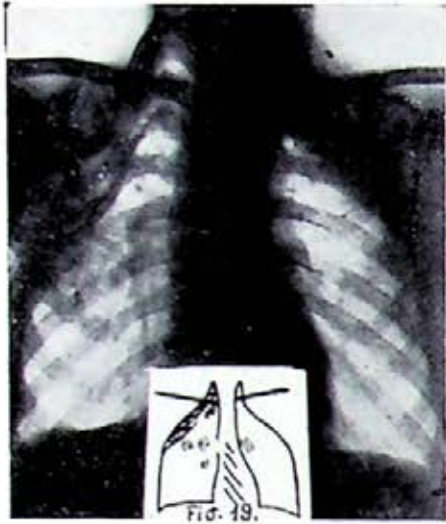


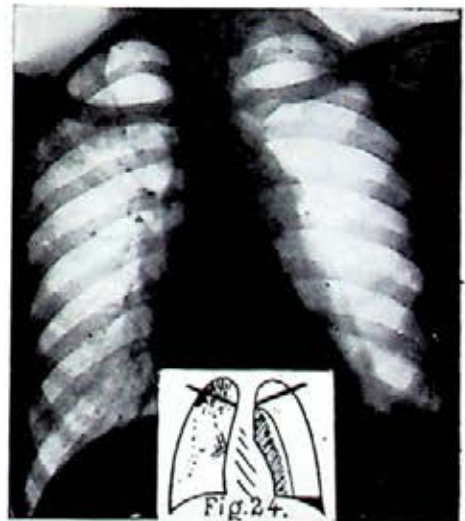
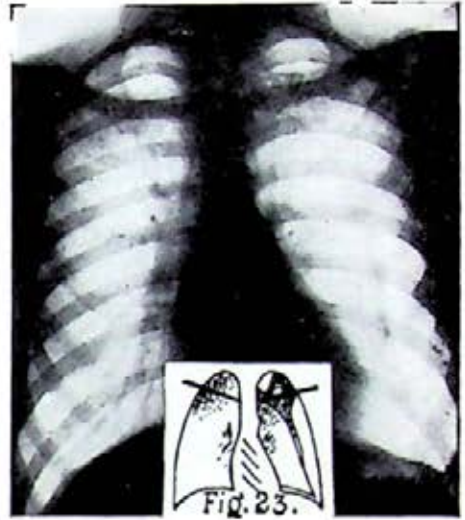
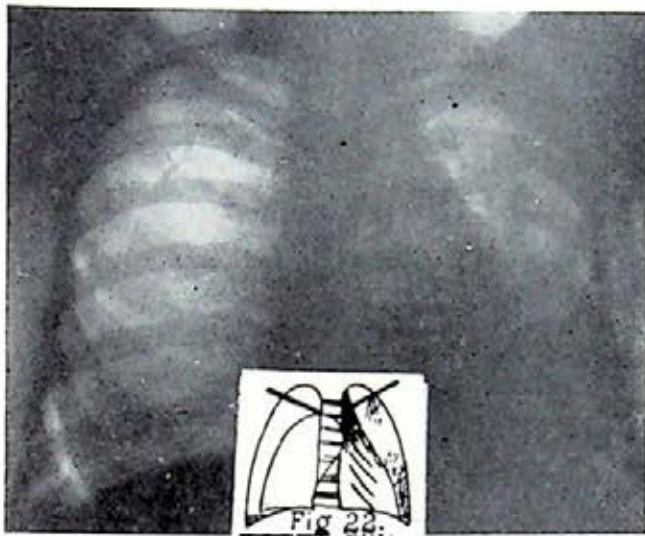


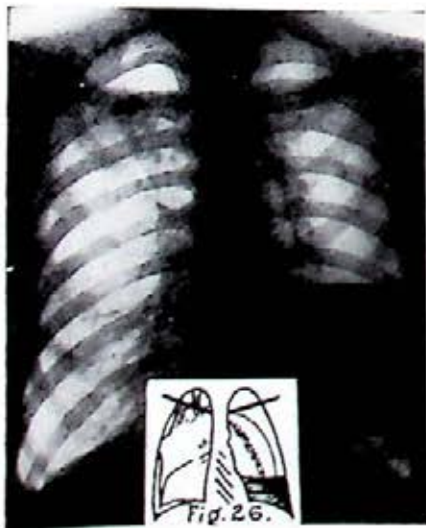
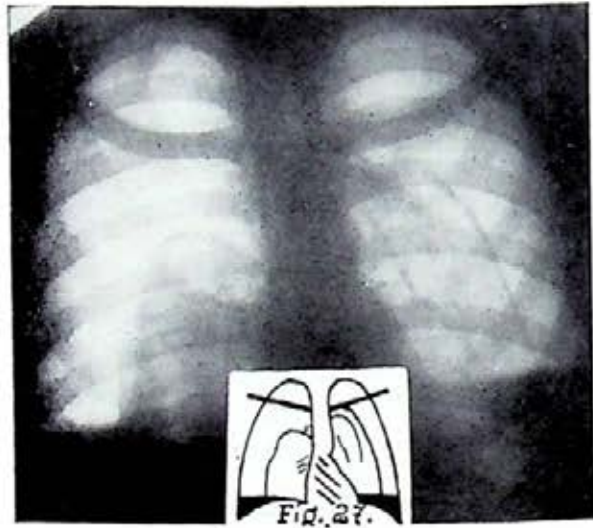
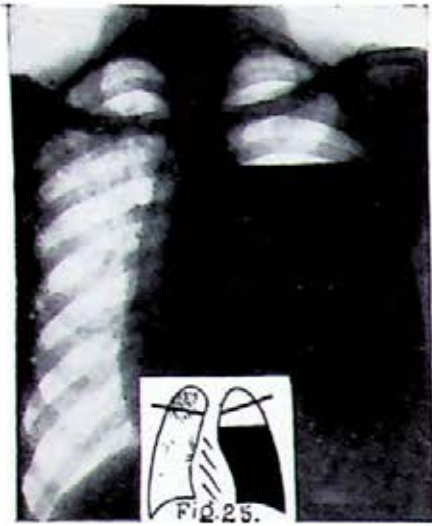


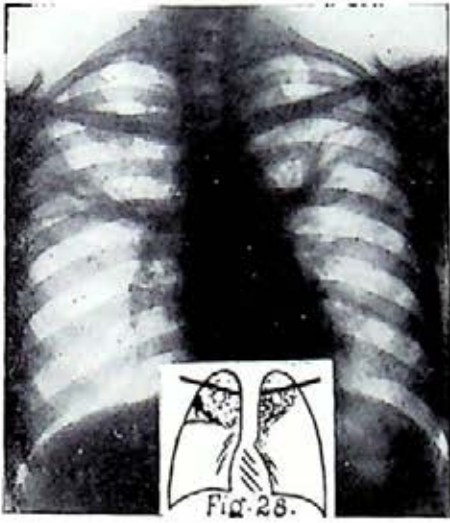
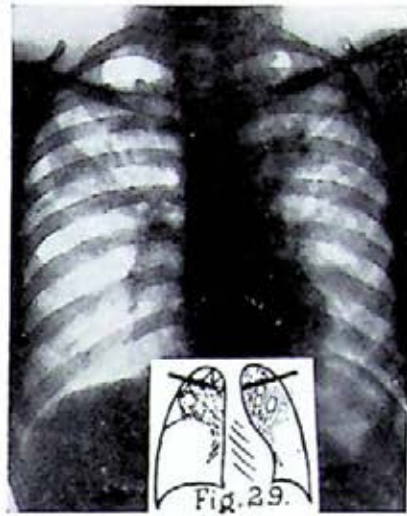


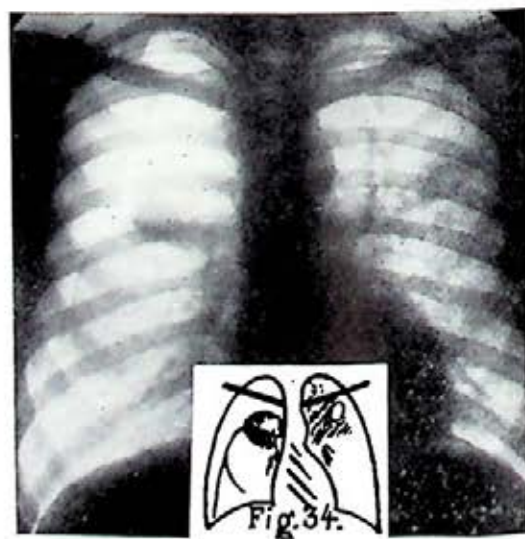
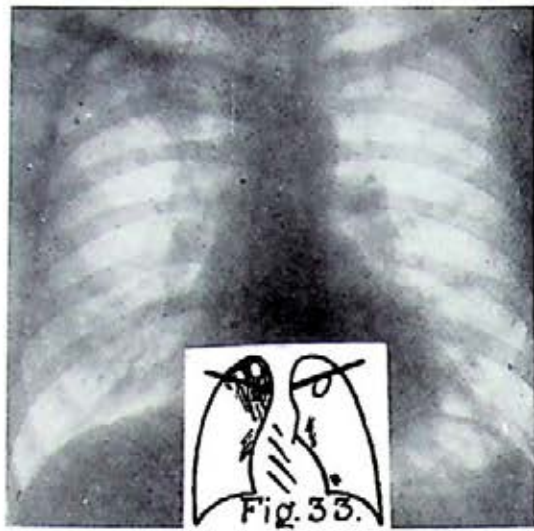
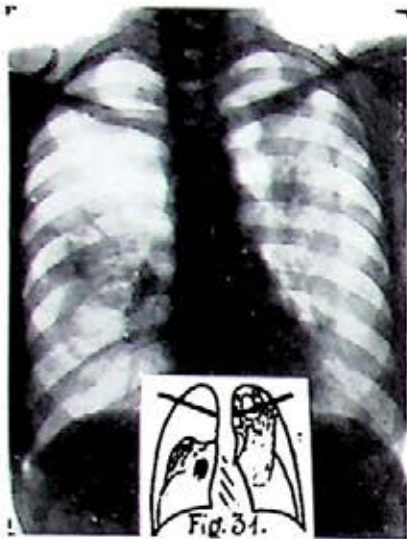


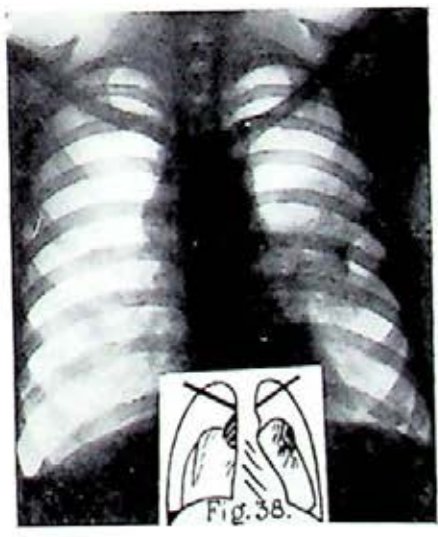
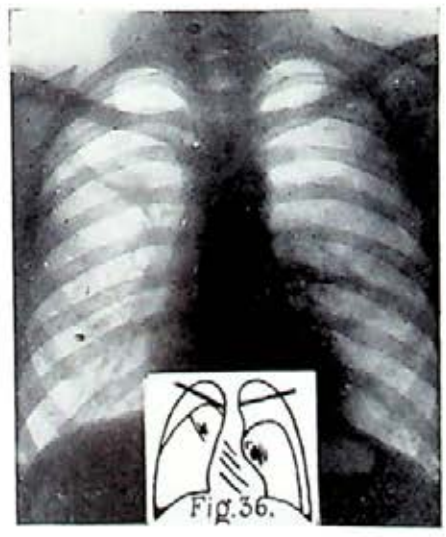
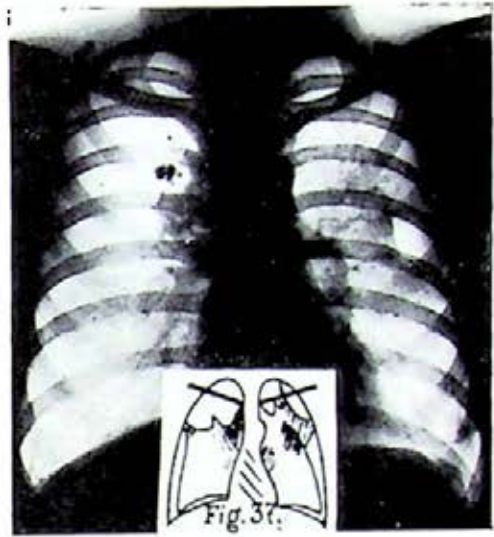
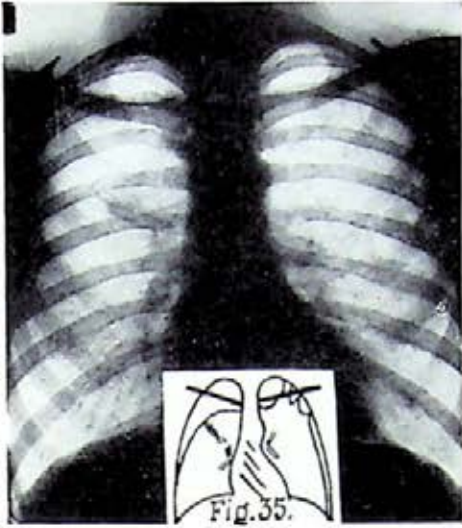


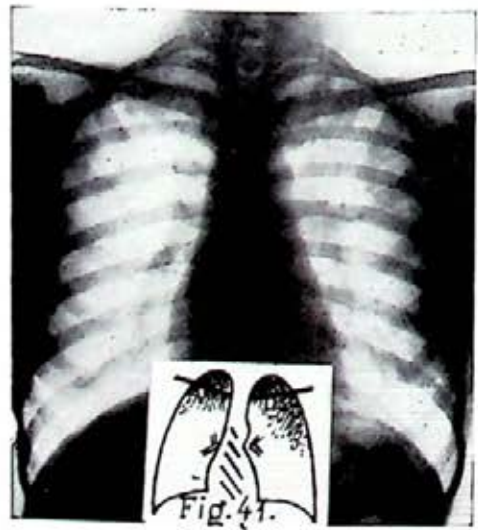
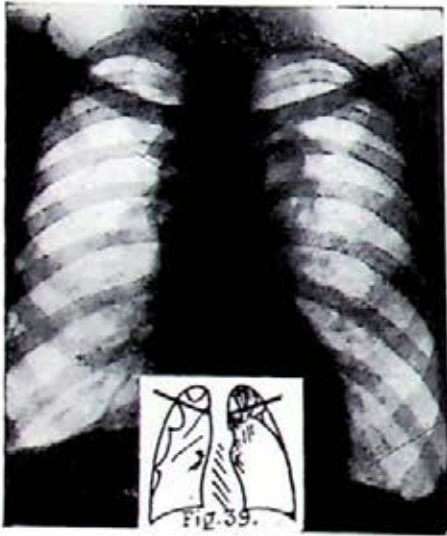
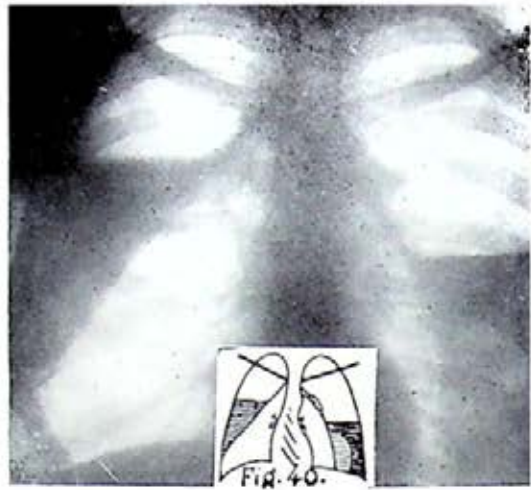


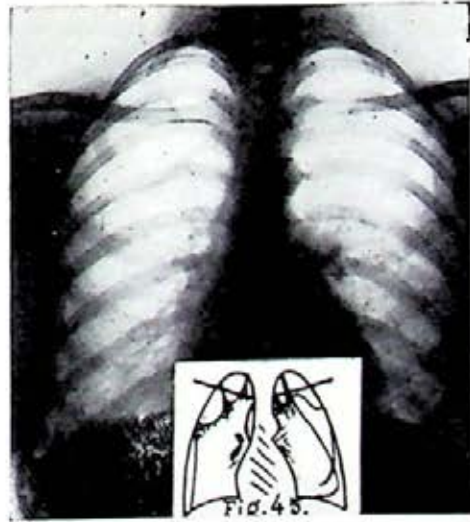
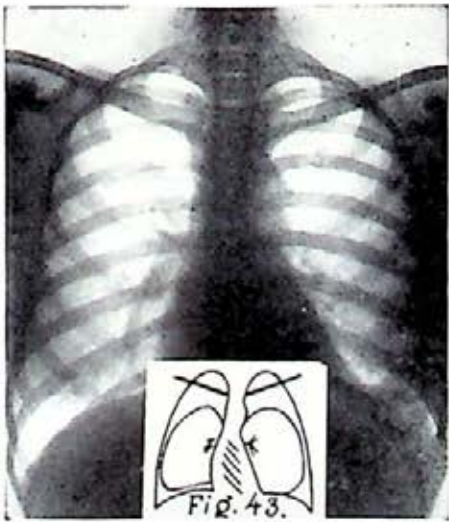
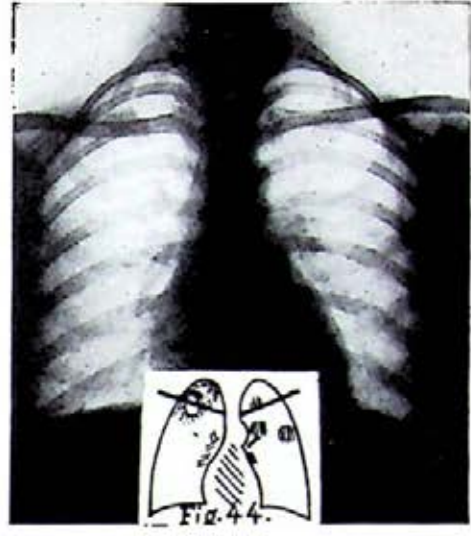
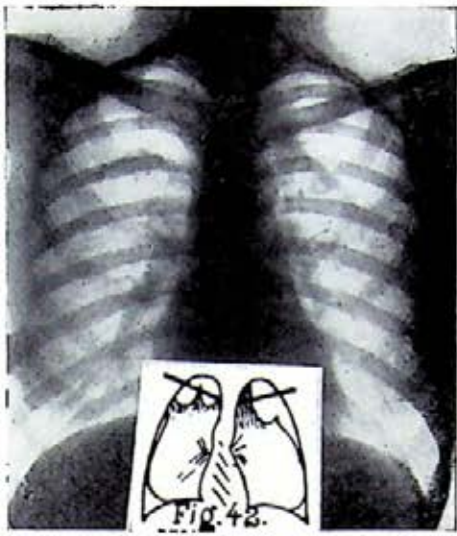


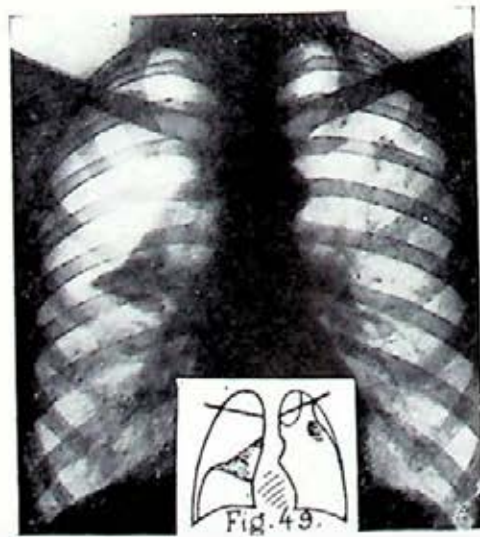
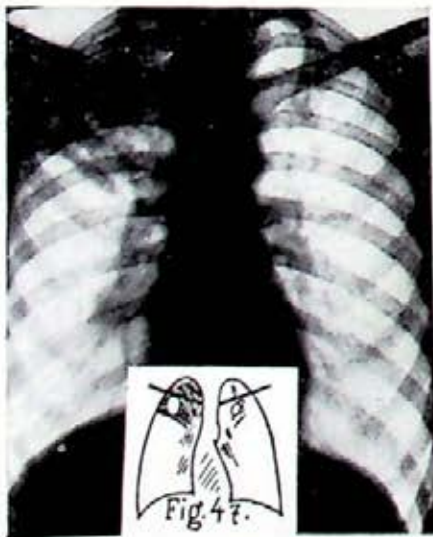
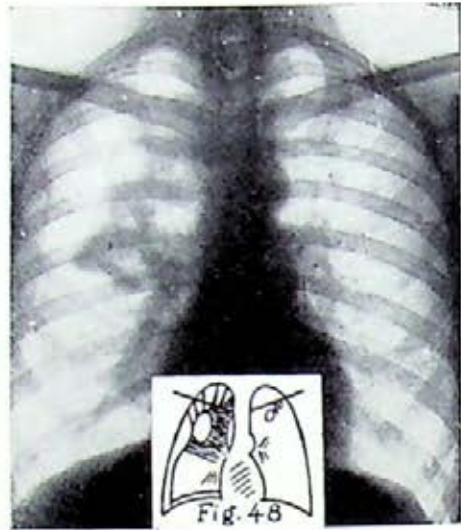
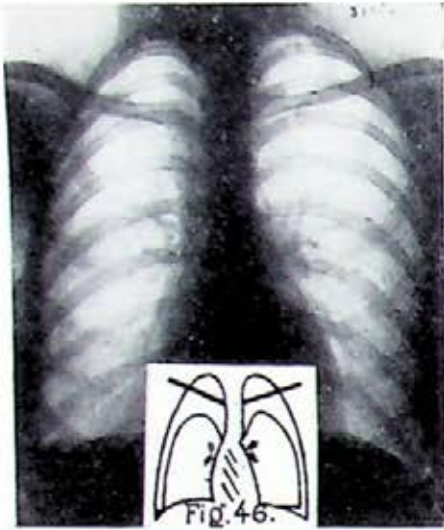


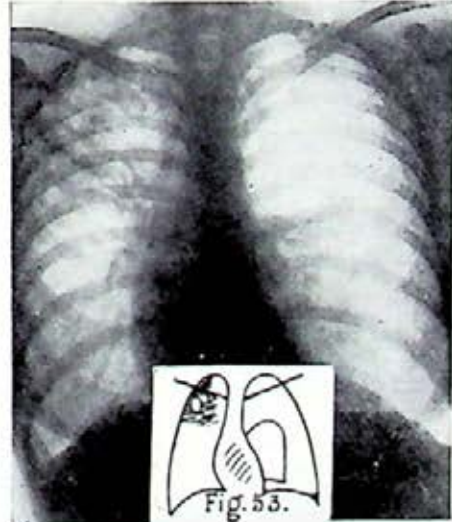
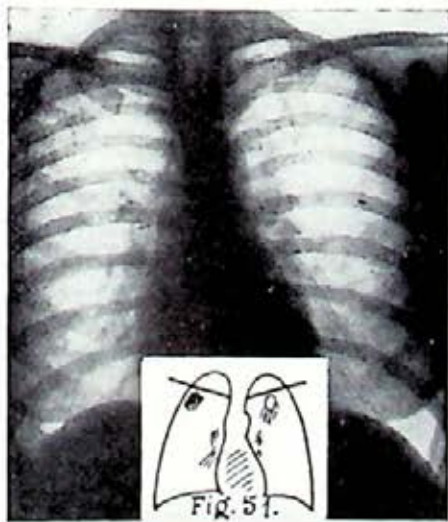
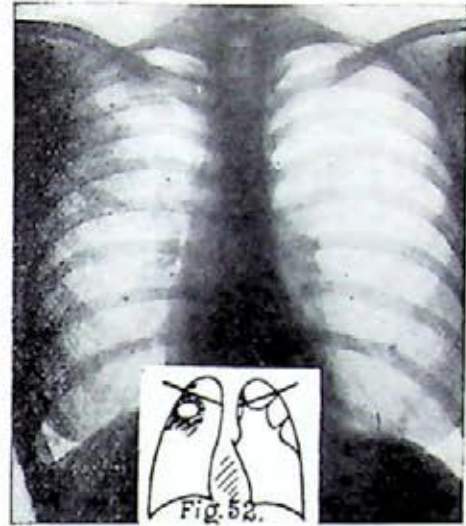
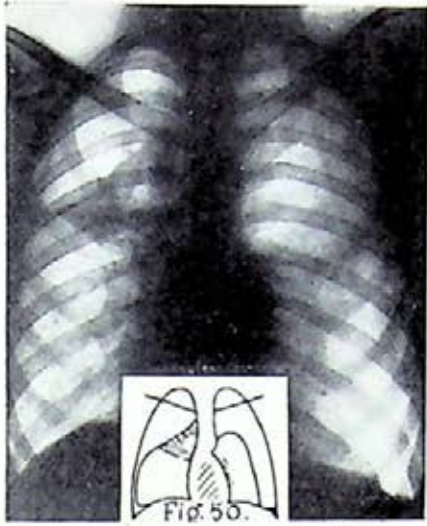


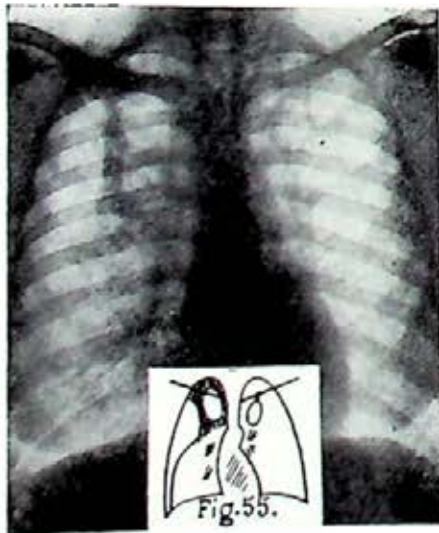
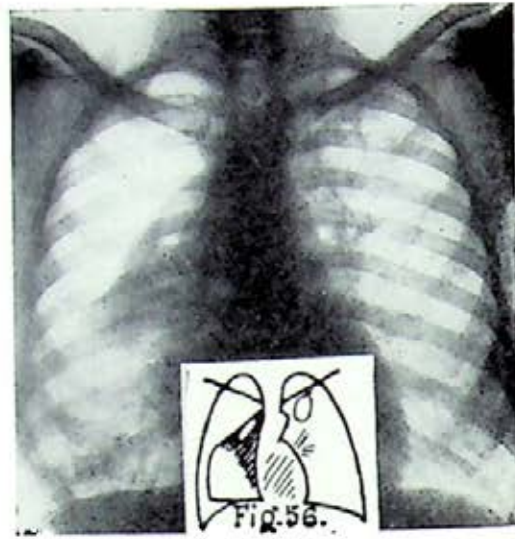
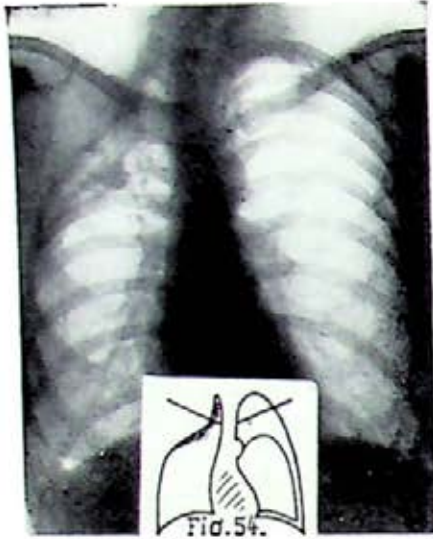












EL B. C. G. DEBE EMPLEARSE EN MEXICO COMO UNA MEDIDA DE PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS

Dr. Alberto de P. LEON. (1)

La propagación de la tuberculosis como la de todas las enfermedades transmisibles, requiere de tres factores fundamentales para realizarse, o sean:

1º—La existencia de fuentes de infección accesibles.

2º—Medios de transmisión eficaces.

3º—Un suficiente número de susceptibles al alcance de las fuentes de infección y sus medios de transmisión.

Por lo tanto, su profilaxis requiere, como la de todas las enfermedades transmisibles también, el que la acción se ejerza sobre uno o más de los factores referidos; ya sea eliminando las fuentes de infección o haciéndolas inaccesibles a los medios de transmisión, haciendo ineficaces estos últimos, o bien, protegiendo a la población susceptible, inmunizándola o poniéndola fuera del alcance de los medios de transmisión y fuentes de infección. El que la acción de control o las medidas de profilaxis se apliquen sobre las fuentes de infección, medios de propagación o la población susceptible, depende de los conocimientos que la ciencia haya alcanzado en relación con cada enfermedad en particular, así como de los recursos con que se cuente en determinado tiempo y lugar para aplicar dichas medidas, de acuerdo con los conocimientos que se posean. En el caso de la tuberculosis nuestros conocimientos no son lo suficientes para aplicar medidas de control eficaces en relación con los tres factores de propagación a que me he referido, a pesar de los numerosos años de amplios

(1) Del Instituto de Enfermedades Tropicales.—México, D. F.

y profundos estudios y trabajos de investigación que sobre el particular se han venido haciendo en casi todo el mundo; sin embargo, se conoce lo suficiente sobre la epidemiología de la enfermedad, sabiéndose perfectamente cuáles son las fuentes de infección, los medios de propagación y qué población puede considerarse como susceptible, y cuál como inmune y como consecuencia de ello también se tienen suficientes conocimientos para aplicar medidas de control y profilaxis en relación con los dos primeros factores, o sean: las fuentes de infección y los medios de propagación; y por ello, es que en la actualidad, en la mayoría de los países cultos y adelantados en materia de medicina preventiva y salubridad pública, para efectuar el control de la tuberculosis, se aplican medidas tales como investigación de las formas abiertas de casos de tuberculosis humana e investigación de los casos de tuberculosis bovina, pues ambas constituyen las únicas fuentes de infección dignas de consideración como factor de propagación de la enfermedad, pues se considera en la actualidad como un axioma que todo caso de tuberculosis humana procede de otro caso y sea humano o bovino. Una vez descubiertos estos casos, considerados como fuentes de infección, se procede a su aislamiento, si se trata de casos humanos en hospitales o sanatorios, según procede, y su tratamiento, con el fin de obtener que se conviertan en formas cerradas no transmisibles o la curación completa del enfermo. Si se trata de casos de tuberculosis de bovinos, se procede en la generalidad de las ocasiones a su sacrificio. Pero las medidas de control no se limitan al descubrimiento y segregación de las fuentes de infección, sino que se va más allá, aplicándose medidas para evitar que los casos de tuberculosis evolucionen hacia las formas abiertas peligrosas desde el punto de vista del contagio; para lo cual, por medio de un sistema bien organizado de investigación epidemiológica, se trata de descubrir los casos de tuberculosis en su forma incipiente, para proceder a su pronto tratamiento, en una época en que con relativa facilidad y poco costo se logra la curación, antes de que un enfermo haya sufrido el daño irreparable de la enfermedad y haya también ocasionado daño a la sociedad propagando su mal. Para lo anterior se han hecho uso de los dispensarios antituberculosos, de la investigación epidemiológica, de la búsqueda de casos en escuelas, centros de trabajo, instituciones, y en el hogar; por medio de exámenes radiológicos, clínicos y bacteriológicos y de las reacciones de alergia. Los casos incipientes encontrados son tratados ya sea en preventorios, en dispensarios o en sanatorios, según proceda. Los enfermos son reintegrados a la sociedad después de readaptarlos a un trabajo útil. La leche, vehículo

de transmisión de la tuberculosis bovina, es pasteurizada o hervida. Este sistema moderno de control y profilaxis de la tuberculosis, que suscitadamente ha sido referido, es universalmente aceptado como eficaz, y el éxito alcanzado en la actualidad es también generalmente reconocido; pero también se acepta y se reconoce que el procedimiento es costoso pues se requiere para su realización en forma efectiva, suficiente número de camas en hospitales para el aislamiento de los tuberculosos incurables; suficiente número de camas en sanatorios para tuberculosos curables que deben encamarse; suficiente número de dispensarios para los trabajos de diagnósticos y tratamiento de enfermos ambulatorios y de curas post-sanatoriales; suficiente número de camas en preventorios para el aislamiento y atención de niños infectados y contactos con casos de tuberculosis en el hogar, en la escuela o en otros lugares; y, además, un bien organizado, preparado y dotado grupo de especialistas, médicos y enfermeras, dedicados a la investigación epidemiológica y control de los casos; organización y sistema todo, que por su sola enumeración, da una idea de su elevado costo. En México, como en muchos países, los sistemas implantados de profilaxis y control de la tuberculosis, son modernos y tienden a lograr el perfeccionamiento necesario; pero esto se realiza en forma lenta, debido a los escasos recursos económicos con que se cuenta. Por ello es que las medidas hasta ahora aplicadas son insuficientes, hecho que nadie podrá negar, para realizar un efectivo control y profilaxis de la tuberculosis, enfermedad que constituye uno de los más serios problemas de medicina preventiva en nuestro país, por ser una de las principales causas de morbilidad y mortalidad, así como de inhabilitación de gran número de habitantes en plena edad madura o juventud, épocas de la vida en que se espera de ellos un mayor rendimiento. Si se pudiera contar con algún procedimiento efectivo o útil por lo menos, y poco costoso, o más bien dicho económico, como la vacunación, mucho se había de lograr en el adelanto de la solución de este grave problema. Desde tiempo de Koch (1886) hasta la fecha, numerosos investigadores de todas las nacionalidades se han venido preocupando sobre este particular, tratando de encontrar un procedimiento de inmunización para proteger a la población susceptible, que es, como habíamos dicho anteriormente, otro de los medios para el control de la propagación de una enfermedad transmisible. Los primeros intentos que se hicieron sobre inmunización artificial fueron hechos en animales. Koch, en 1887, usando tuberculina afirmó que dando grandes dosis, entre 2 y 3 miligramos, pudo inmunizar un considerable número de cobayos en forma que podían resistir repetidas inyecciones de bacilos

tuberculosos virulentos, sin adquirir la infección, pero esos resultados nunca han sido satisfactoriamente confirmados por otros investigadores. Koch también experimentó el valor inmunizante de bacilos tuberculosos matados en soluciones diluidas de ácidos o álcalis; otros autores han empleado con el mismo fin bacilos tuberculosos muertos por el calor a temperaturas de 70° o de ebullición; otros han tratado los gérmenes con glicerina o lactosa al 25%; Lowenstein usó formalina para matar los gérmenes; Loeffler empleó el calor seco, Rappin, floruro de sodio; Noguchi, oleato de sodio; Deycke y Much, colina y neurina; pero ninguno de estos autores ha obtenido resultados satisfactorios con estos productos. Más recientemente Dreyer ha tratado los bacilos con formalina y subsecuentemente ha hecho extractos con acetona, como resultado de lo cual, los organismos pierden su propiedad ácido-resistente. La vacuna así obtenida llamada vacuna "Diaplyte" no ha logrado inmunizar a los cobayos contra varias dosis virulentas de bacilos de Koch; pero Dreyer, Vollum y Ammitzbol, han referido resultados favorables con su uso en la vacunación del ganado vacuno. Entre otras vacunas debe referirse también la preparada tratando los bacilos de Koch con alcohol metílico, conocida con el nombre de antígeno metílico de Boquet y Negre, antígeno que ha sido usado con amplitud, particularmente en el tratamiento de la tuberculosis humana extra pulmonar.

Los resultados generales de todos los intentos de inmunización realizados con las vacunas preparadas con gérmenes muertos o extractos de los mismos han sido desalentadores y Calmette, en particular, ha concluido que las vacunas preparadas con gérmenes muertos son ineficaces para fines de inmunización. Qué tan justa es esta afirmación, es muy difícil de saber por los estudios que se han realizado hasta el presente, pues pocos y bien controlados se han hecho en la inmunización de la especie humana con el empleo de vacunas muertas. En los últimos tiempos Zinsser y Mard y Jennings por una parte y Petroff y Stewart por otra, realizaron estudios en cobayos, vacunándolos con gérmenes matados por el calor, obteniendo resultados prometedores que fueron confirmados por otros investigadores. Resultados semejantes fueron obtenidos después por Petroff, Branch y Jennings, quienes continuaron los trabajos iniciales de Petroff. Una investigación extensa sobre la capacidad inmunizante de gérmenes matados por el calor, ha sido hecha recientemente por Opie y Freund, usando el conejo como animal de experimentación, los resultados obtenidos por ellos indican con gran claridad que una vacuna de esta

clase es efectiva, particularmente cuando se administra junto con alguna proteína tal como suero de caballo.

Muy recientemente, en 1938, Plahiff ha realizado un estudio cuidadosamente controlado en la especie humana, en una población expuesta al riesgo de la infección en forma desusual, en el manicomio de Kingston, Jamaica. A todos los enfermos admitidos en la institución se les practicó la tuberculino-reacción y los reactores negativos fueron divididos en dos grupos; los del primero fueron vacunados con bacilos tuberculosos matados por el calor. La vacunación se repitió hasta que apareció reacción de alergia positiva (tuberculino-reacción positiva). Los del segundo grupo no fueron vacunados, sirviendo como controles. Durante el período de observación, que para la mayoría de los casos aún cuando no para todos, en ambos grupos se extendió por espacio de 2 años, el coeficiente anual de mortalidad por tuberculosis entre los no vacunados fué de 9.9% mientras que entre los vacunados fué de 3.7%. La diferencia más notable entre la mortalidad de ambos grupos fué observada hacia el fin del primer año del estudio cuando el coeficiente anual de mortalidad de los no vacunados que habían permanecido ese tiempo en el hospital fué de 24% comparado con un coeficiente de 4% entre el grupo de los vacunados que habían permanecido en la institución el mismo tiempo. El número total de años-individuo de permanencia del grupo de no vacunados en el hospital fué de 202.5 y el de los vacunados de 240.25, siendo el número total de personas de 497 y 578 en cada grupo respectivamente. Estos resultados y los referidos antes sobre los últimos experimentos realizados en animales, son dignos de interés e indican claramente la necesidad de realizar posteriores investigaciones de la misma índole en una escala mayor.

Creyendo algunos autores, que los bacilos tuberculosos muertos no son útiles para fines de inmunización y que la inmunidad adquirida depende de la persistencia en el organismo de bacilos vivos, han tratado de preparar vacunas con gérmenes vivos de virulencia atenuada. Varios métodos para atenuar la virulencia del bacilo tuberculoso han sido intentados por diferentes autores, pero ninguna de las vacunas preparadas en esta forma, excepto una preparada por Calmette, han sido experimentadas en un número suficiente de personas para precisar su efectividad en la profilaxis. La vacuna de Calmette, llamada B. C. G. (Bacilo Calmette-Guerin), está preparada con una cepa de gérmenes avirulentos, que puede ser inyectada en animales de laboratorio sin dar lugar a más de una pequeña lesión local, regresiva, y hace generalmente a los animales así

inyectados sensibles a la tuberculina, o, dicho en otros términos, los convierte en alérgicos. Según Calmette, vacas y terneras vacunadas con 50 miligramos de B. C. G. por vía subcutánea, se hacen inmunes a la tuberculosis y durante el año siguiente a la vacunación son capaces de resistir una inyección intravenosa de 5 miligramos de bacilos tuberculosos virulentos, suficientes para matar en dos meses a los animales no vacunados. La vacuna de Calmette ha ocupado el lugar más preponderante de la mayoría de las conferencias sobre tuberculosis que se han dado por espacio de más de 10 años. La vacuna es preparada con una cepa de bacilos tuberculosos tipo bovino, cuya virulencia ha sido atenuada por el cultivo repetido cientos de veces en un medio conteniendo bilis. Calmette recomendó la vía oral para la inmunización de recién nacidos, menores de 10 días de edad, antes de que fuesen expuestos a la infección de la tuberculosis, y teniendo en cuenta también la mayor permeabilidad del intestino del recién nacido. El hecho de que solamente 30 a 50% de los niños inmunizados por vía oral se hicieron alérgicos no le importó a Calmette, puesto que él no creía que la alergia y la inmunidad fuesen fenómenos paralelos. El B. C. G. de uso oral, para empleo en la especie humana, fué preparado por el Instituto Pasteur de París en 1934. En 1927 el uso experimental del B. C. G. se inició en la ciudad de Nueva York por Park, quien seguramente ha realizado uno de los estudios experimentales más importantes y de donde las mejores conclusiones se han podido obtener.

Después de varios años de estudio sobre el B. C. G. algunos investigadores de diferentes partes del mundo, creyeron que sería preferible inyectar la vacuna por vía subcutánea o intradérmica, que administrarla por vía oral; basados en los siguientes hechos:

1º—Su uso no sería necesario limitarlo a los recién nacidos.

2º—La dosificación podía ser más precisa, y

3º—En esa forma se puede obtener alergia en el 80 a 95% de las personas vacunadas. En la actualidad hay tres modos de administrar la vacuna Calmette.

1.—Por vía oral en tres dosis de 10 miligramos cada una con intervalos de 48 horas en el recién nacido.

2.—Por vía subcutánea en una sola dosis de 5 a 20 centésimos de miligramo, y

3.—Por vía intradérmica en una o dos dosis de 5 a 30 centésimos de miligramo.

En los experimentos realizados en Nueva York por Park, la vía intradérmica es preferible debido a la mayor obtención de reacciones positivas a la tuberculina después de su uso, y también debido a la ausencia de abscesos locales que ocurren en 60% de los casos cuando se emplea por vía subcutánea. La única complicación que ocurre en el 5% de los casos en que la vacuna se administra por vía subcutánea o intradérmica, es una linfadenitis regional que no afecta el estado general de los niños vacunados.

Con el objeto de valorizar la vacuna Calmette o B. C. G., deben contestarse tres preguntas, a saber:

1ª—¿Es inofensivo el B. C. G. para la especie humana?

2ª—¿Produce inmunidad apreciable contra futuras infecciones por el bacilo tuberculoso?

3ª—¿Debe emplearse como una medida de profilaxis de la tuberculosis?

Con relación al primer punto, o sea el referente a la inocuidad del B. C. G., existen numerosísimos trabajos en la literatura médica que tratan este asunto desde el punto de vista de la experimentación en animales de laboratorio y su empleo en la especie humana. La mayoría de las opiniones están de acuerdo en que si la vacuna se prepara conforme a las reglas establecidas por Calmette y se administra ya sea a los animales de laboratorio o a la especie humana en dosis adecuadas, no sigue a su aplicación una infección tuberculosa. Entre más de un millón de niños inoculados con el B. C. G. no existe un solo reporte de algún niño que muriera de tuberculosis, y después de la autopsia y cultivo de los órganos infectados se hallase el bacilo tuberculoso de tipo bovino que es con el que está preparada la vacuna. La experiencia de Park con cerca de 500 animales de laboratorio, incluyendo monos, también indica que la cepa B. C. G. no causa tuberculosis progresiva aún cuando se administre en dosis mayores a las recomendadas para el uso humano. Los temores de Petroff de que la cepa B. C. G. original se convierta en virulenta después de vivir en el organismo humano no tienen fundamento por las siguientes razones:

1º—El bacilo tuberculoso tipo bovino tiende a hacerse cada vez menos virulento o menos patógeno a medida que envejece en el organismo humano.

2º—En la experiencia de Park, en 27 ocasiones que se aisló el germen de los abscesos fríos causados por la vacunación con el B. C.

G. nunca se pudo demostrar que la virulencia del germen después de permanecer en el organismo humano de uno a diez meses, haya aumentado en la forma más ligera.

3º—En los estudios de Park con el B. C. G. en la especie humana, se observaron 175 niños vacunados, observación que duró en algunos de ellos más de 10 años, esos niños nunca estuvieron en contacto con casos de tuberculosis, y en ninguno de ellos se desarrolló la infección, con excepción posiblemente de un caso, que nunca dió reacción de Mantoux positiva y murió a los 4 meses de edad y en cuyo caso, desgraciadamente, no se pudo practicar la autopsia, y por lo tanto no se pudo obtener un diagnóstico preciso sobre si se trató de un caso de tuberculosis miliar o de bronconeumonía.

4º—De más de 800 niños vacunados con el B. C. G. y expuestos al contagio, solamente 7 murieron de tuberculosis; uno de estos casos no pudo ser estudiado desde el punto de vista bacteriológico. De los órganos afectados de los otros 6 casos se aisló el bacilo tuberculoso tipo humano y no el bovino con el que está preparada la vacuna. Este hecho por sí sólo es prueba suficiente de que el B. C. G. nunca produjo un caso de tuberculosis, por lo menos en los estudios de Park, que son bastante concluyentes.

La catástrofe que ocurrió con el B. C. G. en Luveck, Alemania, en 1932, no es un argumento en contra de la inoculación de la vacuna de Calmette, puesto que este accidente fué causado por un infortunado error de laboratorio, por el que se empleó una cepa virulenta de bacilo tuberculoso tipo humano para la preparación del B. C. G. en lugar de la cepa de bacilo tuberculoso bovino avirulento de Calmette. Esta fué la conclusión a la cual llegó la comisión de investigación formada por los más eminentes bacteriólogos, fisiólogos y pediatras alemanes.

Basados en los hechos anteriormente referidos, que comprenden fundamentalmente las investigaciones de Park y otros hechos numerosos similares que no me es dado incluir en la brevedad de esta exposición, opino que la vacuna B. C. G. es inofensiva para los animales y para la especie humana.

¿Es la vacuna de Calmette B. C. G. efectiva?

La respuesta a esta simple pregunta es extremadamente difícil a la luz de las investigaciones realizadas hasta el presente. En los experimentos con animales de laboratorio debe administrarse la vacuna B. C. G. a los animales sanos no expuestos al contagio y después de un período adecuado inocularlos con bacilos tuberculosos virulentos, empleando una dosis

que no sea ni demasiado grande ni demasiado pequeña; porque no existe procedimiento de vacunación que pueda proteger contra una inoculación experimental de gérmenes virulentos a dosis demasiado elevadas; pero también, por otra parte, dosis muy pequeñas no serán lo suficientemente demostrativas sobre la resistencia que la vacuna confiere y que es la que debe esperarse para fines prácticos. Pero tomando en cuenta las más interesantes investigaciones realizadas, entre ellas las de Park y otros autores, cualquier persona que haga un análisis cuidadoso y sobrio de los hechos, se convence de que la vacuna B. C. G. cuando se administra debidamente, confiere resistencia a los animales de laboratorio contra re-infecciones futuras con bacilos tuberculosos virulentos, resistencia que es bastante significativa. Al respecto debe decirse que la administración de la vacuna por la vía oral es menos efectiva que la administración por vía parenteral.

Valorar los resultados de la inmunización de la especie humana con el B. C. G., es algo todavía mucho más difícil que hacer lo mismo sobre los resultados obtenidos con animales en experimentos de laboratorio, porque es imposible establecer condiciones tales en que la exposición natural al contagio de la tuberculosis sea la misma en los individuos vacunados y en los controles no vacunados; debido a ello no es de sorprender que en más de un millón de niños vacunados y que han sido reportados por diferentes investigaciones, ningún autor haya podido llegar a conclusiones definitivas, a partir de un número de casos suficientemente grande para ser significativo desde el punto de vista estadístico, y de casos debidamente seleccionados e igualmente expuestos a la infección, después de un período suficiente de cuarentena antes y después de la vacunación y que fuesen observados por un período lo suficientemente largo. Es obvio que los casos que se estudien pueden ser solamente comparados cuando son de la misma edad, y seguramente no han sido infectados antes y durante el tiempo de la inmunización. Debido a que para que la tuberculino-reacción se haga positiva, son necesarios tres meses como promedio, se requiere que los niños vacunados y los controles sean observados por lo menos por un espacio de tres meses antes de sujetarse a la experimentación y también se requiere que por lo menos tres meses después de la vacunación se evite el contagio de los niños vacunados en estudio. Este tiempo es el requerido para que se desarrollen la alergia y la inmunidad, aceptándose que en la mayoría de los casos estos dos procesos se desarrollan simultáneamente. Si los niños vacunados con el B. C. G. de-

ben protegerse del contagio tres meses antes y tres meses después de la vacunación, es obvio que lo mismo deba hacerse con los controles.

El grupo mayor de niños vacunados en B. C. G. y controles seleccionados de familias tuberculosas, ha sido reportado por Kereszturi y Park, quienes hicieron sus estudios en la ciudad de Nueva York de enero 1º de 1927 a marzo 1º de 1936. Estos niños fueron observados posteriormente por Levine, quien agregó algunos casos más a este grupo, con estudios que efectuó hasta el verano de 1938. Para el 1º de septiembre de 1936, se habían observado 822 niños vacunados y 888 controles, por periodos que oscilan entre 1 y 10 años. Aun cuando todos estos niños pertenecían a familias de tuberculosos, menos del 50% fueron expuestos al contagio de tuberculosos con esputo positivo, y, además de ese porcentaje, un 30% del grupo fueron expuestos al contagio de casos de tuberculosis con esputo negativo. Debe mencionarse el hecho de que solamente el 10% de estos casos de vacunados y controles fueron rigurosamente controlados en lo referente a exposición al contagio antes y después de la vacunación.

A continuación me permito mostrar un cuadro de las estadísticas referentes a los estudios de Park, comparando los resultados obtenidos en el grupo total de los vacunados y no vacunados, y los obtenidos en aquel grupo en el que el control riguroso del contagio fué realizado antes y después de la vacunación. (Cuadro N° 1.)

Aceptando que se obtuvieran los mismos resultados en estudios, comprendiendo mayor número de casos, ya que éstos son desde el punto de vista estadístico números bastante cortos, se podría esperar que la vacuna B. C. G. disminuiría la mortalidad por tuberculosis en una tercera parte, entre los niños vacunados, comparando con la mortalidad que ocurre en las mismas condiciones entre no vacunados.

Estudios semejantes han sido realizados por Aronson y Dannenberg (1935), en cuyos experimentos se observaron niños de raza blanca y negra; sin embargo, en este caso no se da información por los autores sobre la forma en que fueron seleccionados los niños o qué semejanza existió entre el grado de exposición al contagio de los niños vacunados y no vacunados. A los niños vacunados se les dió el B. C. G. por vía oral, de acuerdo con las dosis recomendadas por Calmette, durante los 10 primeros días de su vida. Las observaciones de los niños fueron hechas hasta donde fué posible a intervalos de tres meses durante el primer año, y de seis meses los años subsecuentes. Los resultados obtenidos por estos estudios se dan en el cuadro siguiente: (Cuadro N° 2.)

De los datos contenidos en los cuadros anteriores se deduce que la vacuna B. C. G. confiere solamente una inmunidad relativa y no absoluta; pero no podía esperarse que confiriera mejor inmunidad que la infección natural curada espontáneamente. Como puede observarse de los segundos datos correspondientes al estudio de Park, aun cuando la exposición al contagio de la tuberculosis ocurra en el tiempo ideal después de la vacunación, el coeficiente de mortalidad es reducido solamente a un poco más de la tercera parte de la mortalidad que ocurre entre niños que viven en condiciones semejantes y que no son vacunados. Por lo tanto, y en relación con el tercer punto, o sea el referente a si la vacuna B. C. G. debe implantarse como una medida de profilaxis de la tuberculosis, puede decirse que las condiciones económicas de una población deben determinar si dicha vacunación ha de aplicarse en amplia escala o circunscribirse a un grupo seleccionado de niños en peligro de adquirir el contagio, por pertenecer a familias en las que haya casos conocidos de tuberculosis abierta. Además de las condiciones económicas de una población, deberá tenerse en cuenta, para decidir si debe o no aplicarse el B. C. G., como procedimiento de profilaxis de la tuberculosis y en la amplitud en que esta vacuna haya de aplicarse, el coeficiente de morbilidad y mortalidad, la cultura de sus habitantes y demás requisitos necesarios para poderse realizar eficazmente o no el control de la tuberculosis por medio de los procedimientos diferentes a la vacunación, a los que me referí al principio de esta comunicación.

Durante el último Congreso de la Sociedad Internacional de Microbiología, efectuado en Nueva York del 2 al 9 de septiembre de 1939, fué presentado un trabajo por el Dr. Armand Frappier y Lionel Forte, de Montreal, sobre la producción de un alto grado de resistencia a los cobayos por medio del B. C. B. contra inoculaciones posteriores de gérmenes virulentos que por confirmar los resultados de otros autores, referidos antes, me permito relatar.

Once cobayos inoculados 80 veces con 0.01 miligramos de B. C. G. administrado por vía subcutánea a razón de tres inyecciones por semana, fueron inoculados después de esta serie de inyecciones al mismo tiempo que 12 controles no vacunados, conservados en las mismas condiciones con 0.0000001 de miligramo de bacilos tuberculosos muy virulentos, por vía subcutánea.

Los 12 controles murieron de tuberculosis generalizada entre el cuarto y el octavo mes después de la inoculación virulenta.

De los 11 vacunados, tres murieron de una enfermedad intercurrente, entre el segundo y el sexto mes después de la inoculación; cuatro murieron de tuberculosis generalizada entre el noveno y el décimotercero mes; pero presentaron un grado menor de infección tuberculosa. De los cuatro sobrevivientes, dos fueron sacrificados después de 644 días de la inoculación, no habiéndose encontrado ninguna lesión macroscópica de tuberculosis.

La reinoculación al cobayo y la siembra de ganglios y de órganos fueron negativas. Los otros dos cobayos vivían en la fecha en que el trabajo fué escrito, o sea más de tres años después de la inoculación de bacilos tuberculosos virulentos.

Parece por lo tanto, concluyen los autores, que inyecciones subsecuentes de pequeñas dosis de B. C. G. (0.01 de miligramo) repetidas 80 veces a razón de tres inyecciones por semana, confieren, a un cierto número de cobayos, un grado de resistencia absoluta a la inoculación de prueba de bacilos tuberculosos virulentos capaces de matar a los cobayos no vacunados entre el cuarto y el noveno mes.

Tomando en consideración los hechos anteriormente referidos y otros numerosos estudios que por su amplitud no me ha sido posible relatar en esta exposición, pero que tienen características semejantes en el modo como se realizaron y llegar a los mismos resultados, me permito sentar las siguientes premisas que servirán de base para mi conclusión final.

1º—Se tienen en la actualidad suficientes conocimientos sobre las características epidemiológicas de la tuberculosis, sus fuentes de infección, modos de propagación y manera de clasificar la población susceptible.

2º—Se poseen conocimientos suficientes sobre la manera de realizar la profilaxis y control de la tuberculosis en forma efectiva y de ella se han derivado métodos prácticos que se aplican en la actualidad en la mayoría de los países; pero su realización es costosa y difícil, particularmente en países que tienen recursos económicos y cuya población posee características sociológicas semejantes al nuestro, por lo que sería de desearse contar con un procedimiento de inmunización que llenando los requisitos de eficacia, inocuidad, facilidad de su aplicación y economía, pudiera ser utilizado como un medio de profilaxis de la tuberculosis en lugares en que otros métodos sean de difícil aplicación.

3º—Algunas vacunas preparadas con bacilos tuberculosos muertos han dado resultados halagadores, pero la vacuna que se ha estudiado mejor y con la que se han obtenido los mejores resultados es la vacuna Cal-

mette o B. C. G. preparada con bacilos tuberculosos del tipo bovino, vivos; pero avirulentos. Esta vacuna es inocua en el sentido de que es incapaz de producir la tuberculosis en las personas o animales a quienes se les inyecta. Es antigénica, es decir, confiere resistencia a la infección tuberculosa en grande, suficiente para proteger por un tiempo más o menos largo y útil. La aplicación del B. C. G. como medida profiláctica está indicada en poblaciones en donde el peligro de infección es grande, como un sustituto de la infección natural para adquirir la inmunidad; pero la amplitud y las condiciones especiales en que dicha vacuna deba usarse dependen también de otros factores sociales, económicos y epidemiológicos que en cada caso particular deberán estudiarse.

Por lo tanto, y en vista de que en muchos lugares de la República Mexicana, entre ellos la ciudad de México, el peligro de infección por tuberculosis es grande, particularmente entre la población que vive en malas condiciones económicas y de higiene, y que por razones de orden económico es difícil en el momento actual aplicar al grado que fuera de desearse otras medidas de profilaxis y control de la tuberculosis, considero que debe emplearse el B. C. G. como una medida profiláctica; pero con las siguientes restricciones:

1^a—Iniciar su empleo con carácter experimental a fin de estudiar debidamente a qué población y bajo qué condiciones se debe aplicar. Esta investigación creo que debe ser auspiciada por el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, el que deberá solicitar para el objeto el apoyo de instituciones oficiales o particulares. La investigación deberá encargarse a personal competente y suficiente, y deberán llevarse minuciosos récords de las observaciones y estudios que se hagan.

2^a—El B. C. G. deberá ser preparado en México por un laboratorio que se dedique exclusivamente a ello, dotado del equipo necesario y a cargo de personal idóneo.

3^a—En vista de que algunas vacunas preparadas con gérmenes muertos han dado resultados alentadores, como los referidos por Plahiff, debe continuarse la investigación sobre inmunización con esa clase de vacunas, ya que el empleo de gérmenes vivos, aún cuando avirulentos, entraña un peligro, si no actual, cuando menos potencial, desde el punto de vista teórico.

4^a—El B. C. G. no debe considerarse como una medida profiláctica supletoria, sino complementaria de las medidas de control, consistentes en

búsqueda, aislamiento y tratamiento de casos y demás medidas higiénicas que están indicadas para la profilaxia de la tuberculosis.

México, D. F., a 14 de febrero de 1941.

Dr. Alberto P. LEON.

(Cuadro número 1)

COEFICIENTE DE MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS EN NIÑOS VACUNADOS CON B. C. G. Y CONTROLES NO VACUNADOS. TOTAL DE OBSERVACIONES REALIZADAS EN LA CIUDAD DE NUEVA YORK POR PARK DE ENERO 1º DE 1927 A ENERO 1º DE 1938:

Casos estudiados	Nº total de estudiados	Nº defun. × tuberculosis	% de Defun. ciones
Niños vacunados con B. C. G.	493	9	0.95
Niños controles no vacunados	1,001	22	2.19

COEFICIENTE DE MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS EN NIÑOS VACUNADOS CON B. C. G. Y CONTROLES NO VACUNADOS, COMPRENDIENDO SOLAMENTE NIÑOS QUE FUERON SEPARADOS DE LA FUENTE DE CONTAGIO 3 MESES ANTES Y 3 MESES DESPUES DE LA FECHA DE VACUNACION.—ESTUDIOS REALIZADOS EN LA CIUDAD DE NUEVA YORK DE ENERO 1º DE 1927 A SEPTIEMBRE DE 1936.

Casos estudiados	Nº total de estudiados	Nº defun. × tuberculosis	% de Defun. ciones
Niños vacunados con B. C. G.	92	1	1.1
Niños controles no vacunados	96	3	3.1

(Cuadro número 2)

DEFUNCIONES OCURRIDAS POR TUBERCULOSIS ENTRE NIÑOS VACUNADOS CON B. C. G. Y CONTROLES NO VACUNADOS. (Tomado de Aronson y Dannenberg 1935).

Tipo de exposición al contagio	Grupo de niños vacunados			Grupo de controles no vacunados		
	Núm.	Edad promedio en meses después de la última observación	No. de defunciones por tuberculosis.	Núm.	Edad promedio en meses después de la última observación	No. de defunciones por tuberculosis.
Expuestos al contagio con enfermos de tuberculosis con esputo positivo.	41	31.4	1	84	40	10
Expuestos al contagio con tuberculosos con esputo negativo.	15	28.3	0	45	39.3	2
No expuestos al contagio conocido con enfermos de tuberculosis.	14	—	0	38	—	2

RESUMENES Y COMENTARIOS

Stuart-Harris, C. H.—Current Investigation of the Influenza Problem. —Journal of the Royal Army Medical Corps.—J. R. A. M. C. 77. 123-134. September, 1941.—Investigaciones actuales acerca del Problema de la Influenza.

Durante el invierno 1940-41 no hubo epidemia de gripe ni entre la población general ni entre el personal de servicio en las proximidades de un Hospital Militar. En enero y febrero hubo un aumento en el número de pacientes con infección respiratoria aguda ingresados en dicho Hospital. La mayoría de los pacientes tenían síntomas que hacían suponer la presencia de influenza clínica, demostrándose la presencia de infección gripal por Virus A en dos formas. En 8 líquidos procedentes de gargarismos probados mediante inoculación de filtrados en la cavidad amniótica de embriones de pollo de 12 días, dos de ellos produjeron —bien directamente o en pases— las lesiones típicas de infección con el virus de influenza. Ambas cepas se adaptaron fácilmente a ratones, probando luego estar relacionadas serológicamente con el grupo A de virus de influenza. En segundo lugar, se recogieron pares de sueros humanos de pacientes individuales durante la fiebre, y en la convalecencia y se ensayaron para hallar anticuerpos neutralizados al virus A de influenza. Veintisiete de 34 pares de sueros recogidos en Enero y Febrero mostraron aumentos de anticuerpo a virus A de X 5 o más. Los 7 pares de sueros negativos no presentaron aumento de anticuerpo al virus B de influenza. La correlación entre el cuadro de la influenza clínica y la alteración serológica al virus A fué buena. Un análisis de la sintomatología de 60 casos de influenza probada por virus A, de diversos años, presentaron un cuadro clínico uniforme.

Griffith, A. S.—The Problem of the Virulence of the Tubercle Bacillus. —Tubercle 22 33-39. Febrero, 1941.—El Problema de la Virulencia del Bacilo Tuberculoso.

(Resumen publicado en el Bulletin of Hygiene, 16, 537, Oct. 1941).

En este trabajo el autor pasa revista a los resultados de su gran experiencia de la bacteriología del bacilo tuberculoso, en la cual ha trabajado desde 1903 y de la que fué un maestro reconocido. Al determinar la virulencia, los tres puntos importantes son la dosis (especialmente para la inyección intravenosa), vitalidad del cultivo y experiencia del observador. Hoy es un hecho perfectamente establecido que el tipo bovino de bacilo es, por lo menos, tan virulento para el hombre como el humano, y en este trabajo se da un cuadro que comprende las cifras más recientes de tuberculosis pulmonar debidas a bacilo tuberculoso bovino. En Escocia se investigaron 2.769 casos, y los porcentajes de infecciones bovinas fueron 9.1 en las áreas rurales del noreste, 4.4 en las ciudades del noreste y 5.2 en el resto de Escocia. En Inglaterra, se investigaron 3.667 casos; en 2.0 por ciento se hallaron infecciones bovinas en el norte y centro y 0.6 por ciento en el mediodía. En Gales se investigaron 203 casos; 1.0 por ciento eran debidos a bacilo bovino. En Irlanda no se ha registrado todavía enfermedad pulmonar de origen bovino.

Aunque se han cultivado bacilos bovinos de virulencia atenuada de lesiones humanas de huesos, ganglios y peritoneo, la fuente más prolífica ha sido el lupus vulgaris. De 204 casos 102 eran debidos a bacilos bovinos y de estas cepas solamente 41 fueron completamente virulentas. En general, cuanto más tiempo ha persistido la enfermedad, más probable es que la virulencia de los bacilos esté reducida para los animales de ensayo. En siete casos esta disminución de la virulencia ha sido observada en exámenes sucesivos.

El mantenimiento de la virulencia por espacio de años de cultivo en medios varía con las diferentes cepas —algunas la conservan (en la experiencia del autor durante más de 24 años), otras la van perdiendo con el tiempo. La causa de esta diferencia no está clara. Cepas que el autor hizo crecer en medio de bilis-huevo durante varios años, todavía conservaban virulencia, pero algunas se habían vuelto menos virulentas que las mismas cepas mantenidas sólo con huevo.

Andrewes, C. H. Glover, R. E.—Spread of Infection from the Respiratory Tract of the Ferret. I. Transmission of Influenza A Virus.—British Journal of Experimental Pathology.—Brit. J. exp. Path. 22 91-97. Abril, 1931.—Diseminación de la Infección desde las Vías Respiratorias del Hurón. I. Transmisión de Virus A de Influenza.

(Resumen publicado en el Bulletin of Hygiene 16, 542, Oct. 1941).

Los autores emprendieron la investigación del mecanismo de la infección transportada por el aire y especialmente la evaluación de la relativa importancia de gotitas gruesas que se lanzan al aire mediante tos y estornudos, y de menudas partículas, tales como núcleos de gotitas y partículas de polvo lo suficientemente pequeñas para ser transportadas por las corrientes de aire. Desde el principio al fin de la investigación se utilizó el virus A de influenza en hurones infectados.

La fácil transmisibilidad de la enfermedad por contacto directo, quedó primeramente confirmada por una serie de pases a través 8 hurones. En el aire innóvil, la infección se vió que pasaba de hurones enfermos a sanos a través de una distancia de metro y medio aproximadamente, en la mayoría pero no en todos los experimentos. Esto sucedía así incluso cuando la jaula del hurón receptor se hallaba colocada a un nivel unos 90 cm. más alto que la del donador. Cuando se colocaba una pantalla a mitad del camino entre ambas jaulas, no se produjo transmisión de la enfermedad. Un aumento en la ventilación del cubículo experimental también evitó el cruce de la infección. Con el fin de controlar el factor corriente de aire, se construyeron túneles de madera ligera en los cuales se colocaron, una a cada extremo, las jaulas de los animales donador y receptor. Se ensayaron túneles rectos, en forma de S y en forma de U, y en cada caso se hizo pasar a través de los mismos, a una velocidad conocida, una corriente de aire desde el extremo donde se hallaba el donador hasta el del receptor por medio de un ventilador de extracción. La transmisión de la enfermedad tuvo lugar incluso con una corriente de aire tan lenta como 90 cm. por minuto, pasando a través del túnel en forma de U con los lados en ángulo recto.

Por consiguiente, los experimentos proporcionan pruebas fehacientes de que el virus A de la influenza puede ser transportado en partículas sumamente finas diseminadas mediante corrientes de aire, pero como es natural, los autores no niegan la posibilidad de infección transportada por el aire asimismo mediante gruesas gotitas.

Glover, R. E.—Spread of Infection from the Respiratory Tract of the Ferret. II. Association of Influenza A Virus and Streptococcus Group C. British Journal of Experimental Pathology, Brit. J. exp. Path. 22 98-107. Abril, 1941.—Diseminación de la Infección desde las Vías Respiratorias del Hurón. II. Asociación del Virus A de la Influenza y del Estreptococo del Grupo C.

De los cornetes de un hurón que había padecido una infección sumamente grave y fatal a consecuencia de inoculación con virus A de influenza, se aisló un estreptococo hemolítico del grupo C. Se vió que el organismo era transmisible en los hurones junto con el virus, siendo la doble infección resultante mucho más grave que la infección solo por virus. La enfermedad podía producirse, bien mediante cornetes de hurón desecados, conteniendo ambos agentes, o mediante una mezcla de virus de influenza y caldo de cultivo del estreptococo. Los estreptococos que lograron acceso a los conductos nasales de hurones infectados con el virus, incluso después de algunos días de la aparición de la enfermedad del virus, consiguieron establecerse, mientras que la instilación intranasal de cultivos en animales normales no produjo reacción, y las subsiguientes muestras nasales fueron negativas. En los hurones doblemente infectados siguió a la inoculación un período latente de 48 horas, corres-

pondiente a la fase pre-febril; después del cual los organismos se multiplicaron en los conductos nasales, alcanzando una concentración máxima del cuarto al noveno día. Las amígdalas se infectaron al propio tiempo que la mucosa nasal y permanecieron infectadas durante muchos días, después de que la mucosa nasal hubiera quedado libre de infección.

La diseminación aérea de los estreptococos de hurones doblemente infectados se estudió mediante la exposición de placas de sangre en posiciones diversas en relación con los animales donadores y mediante experimentos de transmisión. Grandes cantidades de organismos fueron emitidos durante las primeras fases de la enfermedad pero los números de colonias recuperadas en las placas de sangre fluctuaron de hora en hora. Es curioso observar que la transmisión de la enfermedad doble a hurones sanos colocados a unos 1.80 m. de los donadores, no se produjo, mientras que la transmisión de influenza sin complicar desde hurones infectados solamente con virus, se consiguió bien. Se sugiere que el bloqueo de los orificios nasales con espesos exudados y costras pueda haber estorbado la emisión de los agentes infectivos al aire.

Trail, R.R.— The Correlation of Pathology, Physical Signs, and X-Ray Appearances in the Development of Lung Cavitation. British Medical Journal.—Brit. Med. J. 2 601-605—1/11/41.

La Correlación entre Patología, Signos Físicos y Aspectos de los Rayos X en el Desarrollo de las Cavidades Pulmonares.

En este artículo se ha llevado a cabo un intento de establecer correlación entre los signos físicos y los hallazgos en el examen patológico y radiológico en aquellos estados que conducen a la formación de cavidades en los pulmones.

El autor describe el progreso de las bronquiectasias desde su lesión intrabronquial primaria hasta el estado de destrucción total de la pared bronquial e invasión del tejido pulmonar. Desde los primeros signos de bronquitis y fibrosis precoz hasta la fase de cavidad, se observan alteraciones correspondientes en los signos físicos. En esta enfermedad, la cavidad se reconoce, mediante el estetoscopio, por la presencia de estertores consonantes roncós en la primera fase de la inspiración. Los cambios en la radiografía se siguen desde el signo precoz de engrosamiento del árbol bronquial por aumento del caudal sanguíneo, hasta la desviación del mediastino hacia el lado afectado y el aspecto de neumonitis cuando el proceso ha pasado de la pared bronquial al tejido pulmonar.

Del mismo modo se describe el desarrollo de abscesos pulmonares desde la neumonía o bronconeumonía precedentes. Las alteraciones en los aspectos radiológicos hasta llegar a una cavidad redondeada bien establecida, se relacionan con las alteraciones de los signos físicos, por ejemplo, desde los estertores medios de la bronconeumonía hasta los estertores consonantes broncos de la cavitación. Ambos datos de auscultación se oyen en esta enfermedad en la fase media de la inspiración.

En la tuberculosis, el desarrollo de la cavidad se sigue desde la primera rotura del tubérculo en los acini del pulmón. Los ruidos de la auscultación característicos de esta enfermedad se producen en la última fase de la inspiración. La infiltración se demuestra mediante estertores roncos y sibilantes de mayor intensidad al final de la inspiración. En esta fase los estertores metálicos se consideran como prueba de cavidad tuberculosa. Los cambios en la radiografía se siguen desde la desintegración del foco de Assmann hasta desarrollarse la cavidad, y se hace observar como los hallazgos con Rayos X son en este caso distintos de cualquier otra cavitación pulmonar por alteraciones características observadas al examinar la radiografía a corta o larga distancia.

Edward, D. G. F.—Resistance of Influenza Virus to Drying and its Demonstration on Dust. Lancet. 2 664-666. 29-1141.—Resistencia del Virus de la Influenza a la Desección y su Demostración en el Polvo.

Algunos investigadores británicos, han llamado la atención recientemente acerca del papel desempeñado por el polvo en la difusión de enfermedades, especialmente de infecciones debidas a *Streptococcus pyogenes* y *Corynebacterium diphtheriae*. Se sabe que ambos organismos sobreviven a la desecación y que pueden ser recuperados del polvo y de las ropas de cama. (Thomas, 1941; Crosbie y Wright, 1941; Van den Ende, Lush y Edward, 1940.)

El autor del presente trabajo decidió investigar la posibilidad de que el polvo pudiese ser un factor en la difusión de la influenza y determinar la resistencia del virus a la desecación.

Se impregnó una tira de manta con una suspensión de virus de influenza "A" utilizando un pulverizador. A continuación se sacó la manta en condiciones atmosféricas naturales y se sacudió en un depósito. Con la centrifuga de Wells el virus se recuperó del aire del interior del depósito. También se constató que la presencia del virus podía ser demostrada en polvo colocado a 8 cm. de distancia de una jaula donde había un hurón infectado con influenza, pero no en el polvo más alejado y fuera del alcance de salpicaduras salivares directas. Empapando muestras de sarga, sábana, polvo y portaobjetos con suspensión del virus, demostróse que 1% del virus sobrevivía a la desecación en una sábana, 1-10% sobre sarga y polvo y 10% más sobre cristal. En este último, 10% del virus desecado permaneció vivo en la oscuridad al cabo de tres días, 1% al cabo de una semana y 0.01% al cabo de 3 semanas; en la sábana, sarga y polvo hubo poca pérdida al cabo de 3 días, 10% permaneció después de 7 días y 1% después de dos semanas. La supervivencia fué mucho más corta a la luz y a 37° C. Depositado en forma de núcleo de gotitas en una sábana, 10% del virus sobrevivió durante una semana y 1% durante 3 semanas; en el cristal desapareció en menos de 24 horas.

Se cree que el virus desecado pueda hallarse relacionado con la difusión de viruela loca, psitacosis y glosopeda, y en la actualidad ha que-

dado aceptado que los organismos transportados por el polvo contribuyen a la difusión de difteria e infecciones estreptocócicas. Las pruebas aducidas sugieren la necesidad de nuevas investigaciones epidemiológicas acerca del posible papel del polvo en la difusión de la influenza.

Referencias: Crosbie, W. E. & Wright, H. D. (1941) *Lancet*, 1, 656.
 Thomas, J. C. (1941) *Lancet*, 1, 433.
 Van den Ende, M., Lush D. & Edward, D. G. F. (1940) *Lancet*, 2, 133.

Proctor, R. L. G.—The Demonstration of Tubercle Bacilli in Sputum, with Special Reference to the Flotation Technique.—Journal of the Royal Naval Medical Service. J. roy. nav. med. Serv. 27 149-58 Abril, 1941.
—Le Demostración de Bacilos Tuberculosos en los Espustos con Referencia Especial a la Técnica de Flotación.

(Resumen publicado en el *Bulletin of Hygiene*, 16, 600, Noviembre 1941).

Los métodos de flotación han sido usados desde hace largo tiempo para extraer bacilos tuberculosos de las heces, siendo la ligroína el líquido empleado de ordinario. Para el esputo se han aconsejado métodos más recientes que dependen del mismo principio. El procedimiento del autor es mezclar esputos con un volumen igual de 0.5% de OHNa. agitar durante cinco minutos, mantener a 55°C durante 30 minutos, retirar cualquier depósito sólido, diluir con agua hasta hacer desaparecer la viscosidad, añadir alrededor de 1 cm. 3 de xilol y agitar de nuevo durante cinco minutos. Estas operaciones se llevan a cabo en un frasco graduado de 250 cm.3 y se añade de nuevo agua hasta que su contenido llega al cuello; en este punto, el xilol se separa como una capa cremosa y puede fácilmente extraerse con una pipeta. A esto se añade alcohol o acetona, centrifugándose la mezcla y preparándose un solo frotis pequeño del depósito, haciendo que se evaporen gotas sucesivas sobre el mismo lugar sobre un porta calentado.

Los nuevos rasgos de este método son el empleo de un frasco de cuello angosto para concentrar el líquido que sobrenada en una pequeña área de superficie, y la concentración de este líquido mediante tratamiento con alcohol y centrifugación. La concentración de bacilos obtenidos fue de cuatro a diez veces mayor que la obtenida por cualquier otra técnica de flotación con xilol, de la que es una modificación el método aquí descrito. En una serie consecutiva de 100 esputos, 29 en los que no se hallaron bacilos en frotis directo, se demostró que los contenían por el método de flotación del autor, mientras que el método primitivo solo tuvo éxito en 18 de estos 29; en ningún caso logró éxito dicho método primitivo donde fallara el modificado. El pus y los líquidos pleurales pueden ser tratados de modo semejante.

NOTICIAS

EL CURSO DE BRONCOESOFAGOSCOPIA

Por gestiones de la Sociedad de Otorrinolaringología y especialmente de nuestro compañero el Dr. Ricardo Tapia Acuña, se está organizando un curso sobre Broncoesofagoscopia que estará a cargo del Dr. Chevalier L. Jackson y de cuyos pormenores daremos cuenta en nuestro próximo número.

Como es bien sabido, los Jackson, padre e hijo, son considerados en todo el mundo como los exponentes más altos de la especialidad de la broncoscopia.

Se espera que el curso en cuestión tenga un gran éxito, ya que por primera vez se dará en México, y dado que existe gran interés entre los especialistas en vías respiratorias por esa rama de la especialidad.

EL CONGRESO PANAMERICANO DE TUBERCULOSIS

Las primeras noticias sobre el Congreso Panamericano de Tuberculosis que se celebrará en La Habana en 1943, empiezan a recibirse. Nuestro socio correspondiente el Dr. Juan J. Castillo será el presidente de esa reunión, según se acordó en Buenos Aires en 1940, y se espera que resulte ese evento de los más lucidos, pues el gobierno de Cuba ha manifestado interés marcado por darle todo el brillo que ese congreso amerita.

BECADOS

Los Dres. Manuel Alonso de la Fuente y Horacio Rubio Palacios, que al terminar el curso de postgraduados de Huipulco fueron elegidos entre otros concursantes para pasar una temporada de entrenamiento adicional en los Estados Unidos, se encuentran ya en Nueva York ocupando cada uno de ellos el puesto de médico interno del Hospital Sea View, bajo la dirección del Prof. Dr. George G. Ornstein.

La Secretaría de la Asistencia Pública les proporcionó la ayuda necesaria para su transporte y sostenimiento, accediendo a las gestiones de la Dirección del Sanatorio de Huipulco.

Primer Congreso Nacional de Medicina Interna

Del 3 al 10 de Mayo de 1942

Sede: Ciudad de México, D. F.

CUOTA DE INSCRIPCION.

\$ 30.00



OFICINAS GENERALES:

Av. Juárez 60-306

México, D. F.

Sobre la eficacia de ciertas
Substancias Oestrógenas
administradas por vía Bucal:

B-CYREN

Es un hecho conocido que para obtener el mismo efecto fisiológico hay que administrar de la hormona folicular, una dosis varias veces mayor en comparación a la dosis del mismo producto, administrado por inyección.,

Muy al contrario la relación entre el efecto del preparado B-CYREN administrado por vía bucal y por inyecciones, importa 1:16 a lo sumo 1:2. Esto quiere decir que una o dos tabletas de B-CYREN fuerte de 0.5 mgr. administradas por vía bucal, provocan el mismo efecto fisiológico que una ampollita de B-CYREN de 0.5 mgr. inyectada por vía intramuscular. Este hecho hace más económica todavía la terapéutica con B-CYREN

Reg. Nos. 23294, 23304, 23851 y 23886 D. S. P.



Casa Bayer, S.A.

San Juan de Letrán No. 24
Apartado 43 Sta. México, D. F.

Tomo IV

Marzo - Abril 1942

Núm. 17

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS
Y
Enfermedades del Aparato Respiratorio

Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre la Tuberculosis
Miembro de la ULAST.

DIRECTOR: Dr. Donato G. Alarcón

SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bundala

TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez

ADMINISTRADORA: Carmen A. de Carrillo

REDACCION: 3a. Calle del Amazonas 96. - Apartado Postal 2425

MEXICO, D. F. Rep. Mexicana

Astenia de los TUBERCULOSOS
CORTIRENAL FUERTE
LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 13556.

Laguna Mayrán 411.

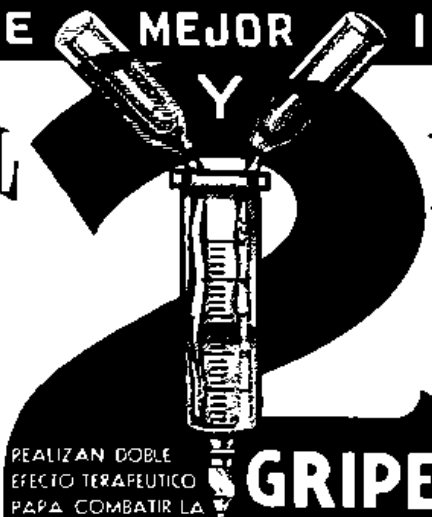
México, D. F.

GRIPPE

SE COMBATE MEJOR INYECTANDO

NEUMONYL
REG. N° 1131 D.S.P.

PODEROSO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR



LIPONYL
REG. N° 22347 D.S.P.

AUMENTA
LAS DEFENSAS
ORGANICAS

REALIZAN DOBLE
EFECTO TERAPEUTICO
PARA COMBATIR LA

GRIPPE

Laboratorios Farmacéuticos Ferrier, S. A.
DR. GARCIA DIEGO 170 - MEXICO, D.F.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

DIRECTORIO

Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

Director: DONATO G. ALARCON.

Srio. de Redacción: DR. OCTAVIO BANDALA.

Tesorero: DR. JESUS M. BENITEZ.

Administradora: CARMEN A. DE CARRILLO.

Redacción: 3ª calle de Amazonas 96.

Apartado Postal 2425

México, D. F.

Rep. Mexicana.

SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
LA TUBERCULOSIS

DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS

RESIDENTES EN EL DISTRITO FEDERAL

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Alarcón, Donato G. Dr.</i> 3ª Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Alegria Garza, Pedro. Dr.</i> Marsella 80. Eric. 14-39-40.— Consultorio: Donato Guerra 1. Eric. 12-51-49.	
<i>Bandala, Octavio. Dr.</i> Madero 55. Eric. 13-44-03.	Hospital General.
<i>Benítez, Jesús M. Dr.</i> Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital: Re- gina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.	Hospital Béistegui y Sanatorio Antitubercu- loso. Huipulco, D. F.
<i>Berges, Alejandro. Dr.</i> Manuel Márquez Ster- ling 33 "A". Eric. 13-63-99.	Hospital General.
<i>Calderón López, Antonio. Dr.</i> Moctezuma 67. Tlalpan, D. F.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Caparroso, Santiago. Dr.</i> Guerrero 195. Eric. 14-38-91. Mex. Q-22-96.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Carmona Álvarez, Jesús. Dr.</i> 4ª Dr. Licéaga Nº 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.	
<i>Celis, Alejandro. Dr.</i> Calzada México-Ta- cuba 38. Mex. Q-03-57.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Cosío Villegas, Ismael. Dr.</i> Londres 42. Eric. 14-97-27. L-01-20.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Esquivel Medina, Ermilo. Dr.</i> Apdo. Pos- tal 2503. Cinco de Mayo 43-210. Eric. 18-45-36.	Depto. de Salubridad Pública.
<i>Fernández Rejón, Hermógenes. Dr.</i> Ayun- tamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.	Sría. de la Asistencia Pública.
<i>González Méndez, Julián. Dr.</i> Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mex. Q-25-37.	

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Jiménez, Miguel. Dr. Madero 55. Eric. 13-34-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Katz A., Fernando. Dr. Tacuba 87. Desp. 34. Eric. 13-09-67.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Lozano Rocha, Aradio. Dr. Palma 32. Desp. 4. Eric. 13-08-07.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Martínez Carrouché, Mario. Dr. Pino 291. 16-39-70.</i>	Ay. Adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
<i>Mayer, José Luis. Dr. Calle de Constancia núm. 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.</i>	
<i>Pruneda, Batres, Leopoldo. Dr. Av. Juárez 60-215-216. Eric. 15-72-36. Mex. P. 17-65.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Raynal, José A. Dr. San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Réborca, Fernando. Dr. Gante 15. Mex. J-22-21.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Río, Aniceto del. Dr. Ed. "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Roldán V., Ubaldo. Dr. Altamirano 88. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.</i>	Departamento del Trabajo.
<i>Tapia Acuña, Ricardo. Dr. Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Vázquez E., José J. Dr. Donceles 90. Eric. 12-58-55.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Zamarripa, Carlos. Dr. Madero 17-220. Eric. 14-78-76.</i>	Consultorio N° 1 de la Sría. de la Asistencia Pública.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN LOS ESTADOS

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Beltrán del Río, Manuel. Dr. Ignacio de la Peña 511. Ciudad Juárez, Chih.</i>	
<i>Bustos Lead, Ignacio. Dr. Oriente 6. N° 20. Orizaba, Ver.</i>	Depto. Salubridad Pública.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Campos Galván, Elías. Dr. Juan Ayala 3. Uruapan, Mich.</i>	
<i>Celis, Ramón. Dr. Altamira, 314, Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge, Dr. Torreón, Coah.</i>	
<i>Díaz E., Manuel. Dr. Independencia 175 Veracruz, Ver.</i>	
<i>Gil, Rodolfo. Dr. Altamira 314. Ote. Apartado Postal 315. Tampico, Tamps.</i>	
<i>González Gil, Emilio. Dr. Venus 261. Mazatlán, Sin.</i>	
<i>González Saldaña, L. Dr. Canales 2103. Nuevo Laredo, Tamps.</i>	Deleg. Depto. Salubridad Pública.
<i>Gutiérrez, Elihu J. Dr. Madero 573. Mexicali, B. C.</i>	
<i>Madrid, Gastón S. Dr. Serdán 14, Pte. Hermosillo, Son.</i>	Depto. Salubridad Pública.
<i>Medina Ceballos Miguel. Manuel Acuña, Ver.</i>	
<i>Medina Curcho, Carlos. Dr. Bolívar 284. Monterrey, N. L.</i>	
<i>Pérez Pliego, Carlos. Dr. Pesqueira Nº 3. Navojoa, Son.</i>	
<i>Sánchez y Sánchez, J. Trinidad. Dr. Av. Morelos 828 Pte. Torreón, Coah.</i>	

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Amorim, Aresky. Dr. Policlínica Geral do Rio de Janeiro. Av. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Bergnes Durán, Gustavo. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Cárdenas Calvo, Nicasio. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Castillo Juan. Dr. Dispensario Furbusch.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Castello Branco, Joa M. Dr. Policlínica Geral do Rio Janeiro. Ave. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Fernández, Reginaldo. Dr. Santa Clara 85.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Finochietto, Ricardo. Dr. Paraguay 987.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Gómez, Fernando D. Dr. Av. Brasil 3142.</i>	Montevideo, Uruguay.
<i>Gómez Ortega, Reynaldo. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Guerra Escasena, José Luis. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Pardo, Isaac. Dr. Policlínica "Caracas".</i>	Caracas, Venezuela.
<i>Vaccarezza, Oscar. Dr. Hospital Muñiz.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Vaccarezza, Raúl F. Dr. Santa Fe 1755.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Abreu, Manuel Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Goldberg, Benjamín. Dr. 58 East Washington St.</i>	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Despeigne, Demetrio E. Dr. Sría. de Salubridad y Asistencia Social.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Matson, Ralph. Dr. 1004 Stevens Building.</i>	Portland, Oregon, E. U. A.
<i>Sánchez y Fuentes, Alberto. Dr. Soc. de Tiología.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Sáyago, Gumersindo. Dr. 9 de Julio Nº 691.</i>	Córdoba, Rep. Argentina.

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis se reúne el primer jueves de cada mes, a las 21 horas, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma.

Cuando el primer jueves del mes es día festivo, la reunión se verificará el segundo jueves.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Miembro de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tuberculosis

Registrada como artículo de 2ª clase en la Administración de Correos de México, D. F., con fecha 23 de octubre de 1939.

TOMO IV

30 DE ABRIL DE 1942

NUM. 17

INDICE

	Págs.
EDITORIAL	349
Segundo directorio de neumotórax de la República Mexicana .	350

ARTICULOS ORIGINALES

DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS.	
El problema terapéutico de las cavernas tuberculosas	351
Resúmenes y Comentarios	377
Noticias	386

Se publica cada dos meses en la ciudad de México.

Precio de suscripción anual, nueve pesos M. N.

Para el extranjero. Precio: Dlls. 3.00 al año.

Número suelto, un peso cincuenta centavos M. N.

Los miembros correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.

Los artículos publicados en esta Revista lo son bajo la responsabilidad científica de los autores.

Son colaboradores todos los miembros de la Sociedad y los especialistas extranjeros de seriedad reconocida.

Los originales que se remitan para su publicación deben estar escritos en máquina, remitiéndose el original y no copia al carbón, a doble espacio, y vendrán acompañados de las ilustraciones con explicaciones sobre la colocación de éstas. Las radiografías que se desee publicar deben ser enviadas en reducciones positivas en negro brillante.

En caso de ser muy numerosas las ilustraciones, los autores deberán hacer arreglo con la Redacción para compartir los gastos. Se publicarán resúmenes de los trabajos, en idiomas extranjeros cuando se adjunten a los originales.

AVISO A LOS SEÑORES ANUNCIANTES:

Esta Revista publicará anuncios sobre medicamentos, aparatos, equipos médicos, libros, etc., previa consideración de cada caso. Aun cuando la Revista no admite ninguna responsabilidad sobre la eficacia de medicamentos anunciados, se esforzará en que se publiquen solamente anuncios de productos de seriedad comprobada.

Para cuotas de anuncios y suscripciones, dirigirse a la Sra. Carmen A. de Carrillo, Agente General de la Revista.



GABUSAN

Morguato Cúprico Coloidal

Isotónico Indoloro,

Aumenta la defensa orgánica.

Poderoso tónico aplicable en todas las edades.

Coadyuvante en el tratamiento de la tuberculosis en sus diferentes manifestaciones.

Ampolletas de 1 cc., 2 cc., 5 cc. y 10 cc.

Reg. No. 9097 D.S.P.

PARA MUESTRAS Y LITERATURA:
LABORATORIOS PICOT, Regina No. 13, México, D. F.

EDITORIAL

Las previstas dificultades que la situación internacional ha acarreado han empezado a presentarse en la edición de libros y revistas.

En primer lugar, se nota la carestía del papel y el descenso de su calidad. Dificultades de orden económico, por otra parte, se agrupan para hacer más difícil la salida periódica de las revistas científicas y a eso se viene a agregar la dilación en los transportes hacia el extranjero. No debe parecer extraño a nuestros lectores de Sudamérica, por tanto, el que la Revista llegue a sus manos con gran retraso o que algunos números dejen de llegarles.

La Dirección de la Revista Mexicana de Tuberculosis está dispuesta a no escatimar esfuerzos para regularizar la salida de la publicación, si bien habrá de reducirse el volumen de la misma en manera poco apreciable, dando cada vez menos lugar a las publicaciones que no sean originales, de acuerdo con las exigencias del momento en materia de obtención de papel, etc.

Con todo, nos encontramos en la privilegiada situación de poder anunciar a nuestros lectores que por ahora no hay a la vista amenazas de suspensión de la Revista, por cualquiera de los motivos que se presentan en las naciones que aún al margen de la guerra sufren las consecuencias de ella.

*SEGUNDO DIRECTORIO DE NEUMOTORAX DE LA
REPUBLICA MEXICANA*

AVISO A LOS SEÑORES MÉDICOS

Es conocida la necesidad de obtener una información correcta sobre los lugares del país y las personas que aplican neumotórax.

Para los enfermos que viajan, para aquellos que radican fuera de las capitales importantes es principalmente útil contar con una información que les permita obtener atención médica especializada cerca de sus hogares.

En este sentido el Primer Directorio de Neumotórax que publicó esta Revista ha prestado un gran servicio a los enfermos de todo el país.

Como el número de médicos que aplican neumotórax en el país ha aumentado considerablemente, se ruega a los compañeros que se consideren capacitados, se sirvan llenar el cuestionario que sigue.

INFORMACION PARA EL DIRECTORIO DE NEUMOTORAX

Nombre del Médico..... Facultad donde
hizo sus estudios..... Fecha de su título.....
Aplica neumotórax desde (fecha)..... Tipo de
aparato que emplea..... Tiene aparato de Rayos X.....
Ha hecho estudios especiales de postgraduado en tuberculosis.....
(si o no) en.....

Cuota media que cobra por insuflaciones..... (confiden-
cial). Está dispuesto a continuar las insuflaciones de neumotórax en los
casos de indigentes comprobados, enviados por las instituciones oficiales.

.....
Dirección Teléfono.....

Todos los datos que se reciban se considerarán como confidenciales y se publicarán sólo los nombres y direcciones de los médicos que contesten el cuestionario.

EL PROBLEMA TERAPEUTICO DE LAS CAVERNAS TUBERCULOSAS

Por el Dr. Ismael COSIO VILLEGAS.

Las cavernas constituyen uno de los problemas más apasionantes de la tuberculosis pulmonar, cualquiera que sea el ángulo bajo el cual se las considere. A veces, no son tan sólo una mera complicación, ni un hecho anatómo-patológico de mayor o menor interés, sino que son la enfermedad misma, sirviendo de punto de partida para todo un plan clínico en el que figurará con caracteres especiales lo que se refiere al pronóstico y al tratamiento. Es por esto que Laennec al referirse a las cavernas, llamadas por él excavaciones para no usar el término vulgar de ulceraciones, decía "la tuberculosis puede desarrollarse en cualquier órgano, pero la tisis se desarrolla solamente en el pulmón".

Nuestros conocimientos acerca de las cavernas tuberculosas han aumentado enormemente después de Laennec, quien dejó las bases incommovibles para su estudio posterior, gracias a los nuevos métodos de exploración y a las modernas concepciones fisiológicas del órgano atacado y biológicas del germen etiológico.

Entre los nuevos métodos de exploración que han contribuído grandemente al mejor conocimiento de las cavernas, debo mencionar los siguientes: la radiología, la broncoscopia, la búsqueda de datos por los sistemas transparietales, la cavernoscopia, etc.

Las nuevas concepciones fisiológicas del pulmón y las biológicas del bacilo de Koch serán expuestas en su oportunidad.

Además, es indudable que la colapsoterapia gaseosa, así como todas las intervenciones quirúrgicas empleadas para curar la tuberculosis pulmonar, han contribuído en buena parte para ahondar nuestros conocimientos y a la vez para plantear nuevas interrogaciones sobre la espeleología pulmonar, según la particular denominación de Jaquerod.

Todos los factores que he mencionado han influido más o menos directamente en la revolución que han venido sufriendo las nociones acerca de las cavernas tuberculosas, al grado de tener que ir modificando al mismo tiempo los medios para curarlas, o en el peor de los casos para pretender curarlas, sin que podamos creer en la actualidad que todos los matices de tan intrincado problema de la fisiología nos son absolutamente conocidos y, por lo tanto, que estemos en condiciones de tomar un camino terapéutico, único y seguro, en cada caso particular.

Todas estas consideraciones doctrinarias, unidas a los problemas concretos que nos brinda la clínica diaria, me han decidido a emprender un balance actual de nuestros conocimientos acerca de las cavernas tuberculosas, con la mira práctica de hacer desprender de todo ello las indicaciones terapéuticas necesarias, basándolas en la lógica de la teoría, en los estudios experimentales y en la observación paciente de los enfermos.

Ya dejé anotado que los primeros conocimientos acerca de las cavernas tuberculosas fueron los anatómo-patológicos, registrados durante las necropsias, que datan de Laennec y sus contemporáneos, unos de ellos que pueden ser considerados como sus colaboradores y otros como opositores. Al estudio de las cavernas tales como se presentan en el cadáver no hay nada nuevo que añadir, pues desde las pequeñas cavernas acinosas, hasta las grandes excavaciones lobares, pasando por todos los grados intermedios, han sido muchas veces estudiadas y descritas.

Las cavernas, desde el punto de vista anatómico, han sido consideradas como el resultado del reblandecimiento de los focos caseosos, cuyos productos son eliminados por uno o varios bronquios. El número, las dimensiones y las localizaciones de las cavernas son muy variables: a veces son únicas y grandes; otras son pequeñas y múltiples, y pueden situarse a cualquier altura del parénquima y ser más o menos profundas.

Al corte se observa su contenido: más o menos abundante, purulento, a veces sanguinolento, otras esfacelado. Vacuada la caverna, se ve la cavidad atravesada por una especie de pilares, de bridas resistentes, restos del esqueleto fibro-vascular, semejando la cavidad de un ventrículo cardíaco con sus columnas carnosas, según la original comparación hecha por Laennec; en tanto que la cavidad de las grandes y antiguas cavernas se encuentra completamente libre.

La comunicación con el bronquio o con varios bronquios se encuentra siempre que se le investiga, como lo afirma Letulle.

El aspecto de la pared es variable: recubierta de una substancia pulposa, membraniforme, friable, formada de materia caseosa en vías de eliminación en las cavernas evolutivas; o lisa y dura en las cavernas viejas y en plena esclerosis.

No es raro encontrar, en una espelunca voluminosa, la lesión descrita por primera vez en 1868 por el danés Rasmussen, conocida con el nombre de 'aneurisma de Rasmussen', que puede provocar la muerte por una hemoptisis fulminante al reventarse.

Los focos caseosos tienen un aspecto macroscópico característico, que se ha comparado al queso de Roquefort. El proceso de degeneración caseosa principia por el centro, en virtud de que en éste las condiciones circulatorias son muy defectuosas, a causa de las lesiones de endarteritis obliterante, descritas de manera magistral por Tripier, y un bronquio o varios bronquios atacados también por el proceso de caseificación sirven de conductos de eliminación al exterior.

En la antigüedad se consideraban las cavernas como de aparición muy tardía, verdaderas complicaciones de las tuberculosis pulmonares graves y avanzadas. En la actualidad se sigue considerando a las cavernas como una de las lesiones más desventajosas de la tuberculosis. Pero, gracias a la radiología de uso sistemático, sabemos ahora que las cavernas pueden presentarse en cualquier etapa de la evolución del padecimiento, al grado de poder complicar al chancro de inoculación, o sea la lesión inicial de la primo-infección; o al infiltrado precoz, o sea una de las lesiones primeras más frecuentes de la reinfección tuberculosa. Así pues, no es raro observar cavernas precoces que se instalan al principio del padecimiento y en forma rápida y sorprendente.

Las lesiones caseosas o exudativas son las que dan el mayor número de cavernas, debido a que son las que tienen franca tendencia al reblandecimiento si su evolución es desfavorable, en virtud de múltiples factores que obran en forma aislada o combinada: virulencia de los gérmenes, condiciones precarias de resistencia, estado alérgico exagerado, mala orientación terapéutica, etc. Pero, también las lesiones productivas pueden complicarse con cavernas, aunque de manera menos frecuente, cuando dan metástasis de predominio exudativo, debidas a cambios de las condiciones pato-biológicas, o a condiciones fisiológicas o ambientales que exacerban o cambian la naturaleza misma del proceso, alterando el equilibrio más o menos estabilizado del ataque microbiano y de las resistencias orgánicas.

Las cavernas han sido objeto de muy distintas clasificaciones, más que nada por las diversas bases adoptadas por los autores que se han ocu-

pado de este aspecto del problema, pero en el fondo todos tratan de puntualizar: su situación; la naturaleza anatómica de las paredes, que encierra las mayores o menores probabilidades de curación; el estado alérgico concomitante; la edad de las lesiones; las condiciones del parénquima vecino; el estado mecánico de los bronquios de drenaje, etc. En realidad sería imposible enunciar todas las clasificaciones que han sido publicadas en muy abundantes escritos, sobre todo si tenemos en cuenta que surgen con frecuencia variedades independientes y novedosas.

Sin embargo, para dar una idea de la situación me concretaré a enunciar algunas de las más conocidas:

- Cavernas infraclaviculares, centrales, hiliares y basales de Walff.
- Cavernas jóvenes y cavernas viejas de Jessen.
- Cavernas agudas y cavernas crónicas de Pottenger.
- Cavernas elásticas y cavernas rígidas de Alexander.
- Cavernas secundarias y cavernas terciarias de Deist.
- Cavernas de paredes delgadas y de paredes gruesas de Max Pinner.
- Cavernas bloqueadas de Eloesser.
- Cavernas gigantes de Coryllos y Ornstein.
- Cavernas de primero, segundo y tercer grados de Jaquerod.

Los nombres mismos de estas variedades de cavernas las definen con exactitud, excepto en la clasificación de Jaquerod que requiere una somera explicación.

Las bases de esta clasificación se encuentran en la radiología, según las ideas de su autor, para el que existen tres tipos de cavernas, verdaderas etapas evolutivas del tipo lesional, cuyas características son las siguientes:

1º—La caverna de primer grado, está caracterizada radiológicamente por una imagen de contorno circular relativamente poco marcado, cuyo interior no es completamente claro, y clínicamente por la ausencia o por la pequeña cantidad de expectoración. Estas cavernas representan la primera fase del proceso de eliminación de un foco caseoso, cuya parte central no está enteramente destruída.

2º—La caverna de segundo grado, caracterizada por una imagen anular bien diseñada, circunscribiendo un espacio uniformemente claro, en un enfermo con expectoración bacilífera.

3º—La caverna de tercer grado, caracterizada por una imagen radiológica circular, generalmente de grandes dimensiones, completamente cla-

ra y delimitada por un grueso trazo periférico, que traduce la franca esclerosis de las paredes.

El simple enunciado de las clasificaciones más conocidas nos basta para pensar que todas tienen ventajas y desventajas, ya que ninguna descansa sobre bases falsas, pero tampoco bastan por sí solas para fundar un pronóstico o para dar sólidas orientaciones terapéuticas.

Todo lo expuesto hasta aquí es lo que pudiéramos calificar como conocimientos clásicos de las cavernas, acerca de los cuales no hay discusión alguna. Paso a tratar de los factores que condicionan la diversa evolución de estas lesiones, que son indudablemente los más interesantes, pero sobre los cuales no existe un acuerdo unánime, dando lugar a considerarlos en forma de polémica, tratando de agotar la argumentación en favor y en contra de cada uno de ellos.

Vamos pues a considerar tan debatido aspecto de las cavernas, de las cuales Coryllos se expresa así: "de hecho son laboratorios en los cuales los bacilos tuberculosos viven, crecen y desarrollan sus productos metabólicos, causando los síntomas generales y locales de la tisis".

Las cavernas, una vez aparecidas y demostradas por la clínica y la radiología, pueden seguir tres caminos: estabilizarse de manera más o menos indefinida; desaparecer espontáneamente o bajo la influencia de algún tratamiento radical; o, por el contrario, aumentar en sus dimensiones.

Casi todos los autores aceptan que las cavernas se estabilizan por presentarse en algunas formas fibrosas, las más crónicas de las variedades anatomo-clínicas, y por adquirir la enfermedad un pobre poder evolutivo.

También se aceptan los mecanismos de curación de las cavernas que en seguida enumero:

1º—Por constitución de una verdadera cavidad broncoectásica por epitelización de sus paredes, según Pagel.

2º—Por adosamiento de las paredes cavitarias, dando un residuo radiológico de disposición lineal.

3º—Por atelectasia de la zona enferma, con desarrollo consecutivo de tejido fibroso.

4º—Por calcificación.

5º—Por reabsorción de las lesiones exudativas.

6º—Por fibrosis.

Del mismo modo, la gran mayoría de los autores aceptan que las cavernas crecen en sus dimensiones debido a la destrucción progresiva del parénquima pulmonar.

Pero las nuevas teorías y las modernas investigaciones imponen una verdadera tarea de revisión, sometiendo a un riguroso análisis esta serie de concepciones al parecer ya clásicas e intocables.

La observación diaria nos da casos de regresión indudable de las cavernas, ya sea en forma espontánea, es decir, bajo la influencia del tratamiento higiénico-dietético y de la discutible acción de algunos medicamentos, constituyendo casos raros y verdadera excepción; ya sea por el neumotórax o por la cirugía propiamente dicha, formando la gran mayoría de los casos; también nos enseña de casos de lesiones destructivas que no cambian en muchos años, como si se tratara de alteraciones perfectamente toleradas, que no están de acuerdo con el pesimismo de los médicos ante tales lesiones, y, finalmente, nos ofrece también la comprobación de las cavernas que en unos cuantos días se transforman en destrucciones gigantes. La explicación de todos estos hechos se ha intentado a base de expresiones vagas: como la consecuencia del desarrollo de tejidos fibrosos que provocan la retracción del órgano enfermo, o bien como la consecuencia de los cambios de la elasticidad de las porciones afectadas. Tal parece, como lo advierte Coryllos, que con estas expresiones más que resolver el problema a fondo tan sólo se le desplaza.

Forlanini, el inolvidable iniciador de la fisiología moderna, creyó que las cavernas se formaban debido a los repetidos traumatismos representados por los movimientos respiratorios sobre las zonas parenquimatosas enfermas, por lo cual consideraba como una imperiosa conducta poner al pulmón en inactividad, fuera de la cura de reposo, o por el neumo artificial, o por ambos medios, con la finalidad de suprimir los efectos traumatizantes de la respiración sobre el pulmón.

Max Pinner lanza la teoría de que alrededor de las cavernas se desarrollan dos clases de fibras de acción antagónica: unas circulares con un papel constrictor y otras radiadas con un papel dilatador. Entonces el porvenir de las cavernas dependería del equilibrio de las fuerzas de tales fibras, o del predominio de unas sobre las otras. La teoría es muy ingeniosa, pero la anatomía patológica no ha comprobado la existencia de las fibras de Pinner, y la clínica tampoco da la razón a este autor, sobre todo al analizar que hay neumotórax que no cierran las lesiones destructivas, a pesar de que su acción se uniría a la de las fibras constrictoras y aboliría la de las fibras radiadas.

Otros autores, Dumarest y Lefevre en Francia, Bendove y Van Allen en los Estados Unidos, los autores argentinos, etc., le dan toda la importancia a la elasticidad pulmonar, cuyo poder retráctil aumenta en las

porciones enfermas en tanto que el poder de distensión disminuye, explicando así los colapsos selectivos, pero esta acción del tejido patológico puede perderse cuando las zonas dañadas pasan a un término más avanzado en su evolución, que es la rigidez. Sin embargo, no escapa a nadie que la mayor elasticidad debe suponer el mayor desarrollo de elementos elásticos, y esto no sucede así, pues los elementos que se desarrollan son los fibrosos, o sean los que hacen perder la elasticidad al órgano transformándolo en un cuerpo rígido.

Más tarde aparecen las ideas originales de Parodi, que en realidad tratan de fundamentar más sólidamente las concepciones de Forlanini, o sea la utilidad en la terapéutica fisiológica de poner en reposo al pulmón.

El punto de partida de las investigaciones de Parodi reposa sobre una base perfectamente lógica. El pulmón, dice el ilustre italiano, es un órgano cuya función es esencialmente mecánica, y que, cuando se encuentra enfermo, requiere tratamientos mecánicos. Si se trata entonces de razonar nuestras ideas y nuestros métodos, apliquémosles las leyes conocidas de la mecánica y de la física, que rigen a los cuerpos de su categoría, que son los sólidos elásticos.

Al estudio, ya iniciado, de los factores representados por elasticidad y extensibilidad, añade uno nuevo que es el factor del peso del órgano, que no puede escapar ni mecánica ni fisiológicamente a las leyes generales de la gravedad; afirmando de paso que las lesiones más influenciadas por estos factores son precisamente las de carácter destructivo.

Sin embargo, al leer con cuidado las obras de Parodi encuentra una muchas contradicciones, en medio de una labor árida y paciente de gran investigador, como son la solidaridad mecánica de ambos pulmones, compaginada con la misma solidaridad de un solo pulmón y para después afirmar que los diversos lobos pulmonares son independientes, por lo que se refiere a las fuerzas elásticas y a su propio peso.

Los investigadores italianos siguen ampliando y modificando las ideas elementales de Forlanini. Así, llegamos a su etapa actual, representada dignamente por los autores Morelli y Monaldi. Las doctrinas de estos dos fisiólogos, de bases netas fisiopatológicas, fundamentalmente son; el trauma respiratorio y las tracciones parietales.

La doctrina del trauma respiratorio consiste en lo siguiente: por la acción de los músculos inspiradores el tejido pulmonar está sometido a una acción centrífuga, que aumenta en la inspiración y que disminuye, sin llegar a desaparecer, en la fase del reposo respiratorio; por el contrario, la naturaleza misma del tejido pulmonar da lugar a una retracción centrí-

peta, opuesta a la acción de los músculos inspiradores. En el estado normal el tejido pulmonar no sufre ningún daño en este estado de continua tensión a que está sometido, debido a la existencia en todo el aparato respiratorio de órganos y mecanismo, que ellos consideran de defensa, como son la existencia de fibras elásticas, cavidad y serosa pleurales, y la presencia del sistema tráqueo-bronquial que permite en condiciones normales la rápida penetración del aire en todos los alvéolos, a manera de neutralizar la depresión que se crea en el mismo alvéolo en el momento de su dilatación. Conociendo este mecanismo al estado normal, es fácil suponer que cualquier modificación en estos órganos, como las alteraciones de la estructura pulmonar, las adherencias pleurales, las estenosis brónquicas, etc., repercutirá sobre el mecanismo aceptado, trayendo el predominio de la fuerza dilatadora, con las obligadas repercusiones sobre los alvéolos pulmonares, causando las desventajas que engloban con la designación del trauma respiratorio.

En lo que se refiere a las tracciones parietales, Monaldi ha establecido después de detallados estudios toraco-neumográficos, que la movilidad de la jaula torácica por la acción de los distintos músculos inspiradores no es igual en todas sus regiones, es decir, que la movilidad no es homogénea y ha fijado los sitios y las líneas donde dicho movimiento se encuentra en su máxima intensidad. A dichas líneas les ha dado el nombre de líneas dominantes y son las siguientes:

1ª—La vertical inferior, representada por las tracciones diafragmáticas.

2ª—La dominante vertical superior, debida a la acción de los músculos de la abertura torácica superior.

3ª—Las líneas postero-anterior y la transversa antero-lateral, que están en relación con la movilidad costal.

Además, le dan gran importancia al tejido pulmonar pericavitario para explicar las mayores o menores probabilidades de éxito de los sistemas curativos puestos en práctica. Dividen, desde este punto de vista, al tejido pulmonar en deformable, por encontrarse sano o en atelectasia, y en indeformable, por infiltración exudativa o por esclerosis masiva.

Si el tejido pericavitario es sano, es necesario que el poder retráctil de la caverna obre, en función de la acción parietal, invitando al parénquima interpuesto a distenderse según su propia dirección, y encontrándose sometido a la acción de dos fuerzas contrarias, la parietal de sentido centrífugo y la de retracción cavitaria de sentido centripeto, debe sufrir una distensión superior a la fisiológica.

Si el tejido se encuentra en atelectasis tendrá mayor fuerza de retracción y puede substituir a la cavidad, devolviendo al pulmón su equilibrio morfológico-funcional casi normal.

Si el tejido pericavitario es indeformable por infiltración exudativa, se necesita la eliminación de los exudados para que este tejido recobre su capacidad distensiva. Si el tejido es indeformable por esclerosis, la cavidad no podrá cerrarse sino por compensaciones secundarias: reducción del hemitórax, elevación del diafragma, desviación mediastinal, etc.

También consideran estos autores que las mismas paredes de las cavernas puedan ser deformables o indeformables, según sean retráctiles o rígidas.

La doctrina es muy sugestiva, pero adolece de dos defectos capitales: no tomar en cuenta la fisiología de las cavernas y olvidar la biología del germen, al tratar de explicar el todo por una de sus partes, o sea exclusivamente por la mecánica pulmonar, a decir verdad muy bien y sagazmente estudiada.

En 1932 Coryllos, en colaboración con Ornstein y Birbaum, publica nuevas concepciones acerca de la biología y la mecánica de las cavernas, después de hacer cuidadosas observaciones clínicas y de practicar amplia experimentación en el Metropolitan Hospital y en el Sea View Hospital de Nueva York.

Para Coryllos las cavernas pulmonares no tienden a colapsarse en virtud de que su presión interna es igual a la atmosférica, en tanto que la externa es negativa, pues es la que se registra en la cavidad pleural. El mismo hecho explicaría que las cavernas en vida tengan una forma esférica, y formas caprichosas en las autopsias, después que se ha abierto la cavidad torácica.

Las cavernas tienen uno o varios bronquios que las comunican con el exterior, perfectamente estudiados por la broncografía, por la inyección de lipiodol intracavitario, por la broncoscopia, en las necropsias, etc. A este bronquio o bronquios los llama Coryllos: "drainin bronchi" o "stem bronchi", dándole a sus alteraciones el papel primero en el porvenir de las cavernas.

Los bronquios en la tuberculosis pulmonar presentan habitualmente diversas lesiones: alérgicas, ulcerativas o productivas. Estas lesiones casi siempre se traducen por una estenosis de la luz brónquica más o menos marcada y más o menos permanentes; pudiendo también dar dilataciones brónquicas, aunque con mucha menor frecuencia.

Los bronquios de drenaje pueden presentar tres posibilidades lesionales: unas que no afectan su luz, permaneciendo entonces francamente comunicadas las cavernas con el exterior; otras pueden determinar la oclusión completa, cortando toda comunicación entre la excavación tuberculosa y la atmósfera, y algunas que traen una estenosis relativa.

En la primera posibilidad, o sea cuando el bronquio de drenaje queda completamente abierto, el aire circula libremente tanto en la inspiración como en la expiración y la mecánica del bronquio no influye gran cosa en el crecimiento de la lesión excavada, dependiendo más bien de otros factores: evolución de la enfermedad, virulencia de los gérmenes, condiciones anatómo-fisiológicas pericavitarias, etc.

En la segunda posibilidad, o sea cuando el bronquio se cierra en totalidad, sucede una serie de fenómenos muy importantes: la caverna no recibe nada de aire y, en virtud de las leyes de los cambios gaseosos, el que contiene es paulatinamente absorbido por la corriente sanguínea, de la misma manera que sucede en el neumotórax, en el neumoperitoneo, en el enfisema subcutáneo, etc., lo que trae consigo la tendencia de la caverna a desaparecer; en esta situación el tejido pericavitario si conserva condiciones de retractilidad actuará en el mismo sentido y los bacilos de Koch no podrán subsistir por no contar con oxígeno, ya que está plenamente demostrado que son gérmenes aerobios estrictos. Es natural pensar que si el bronquio de drenaje se reabre por diversas circunstancias, antes de que haya habido tiempo para que se efectúe la cicatrización, la caverna volverá a aparecer.

En la tercera posibilidad, o sea cuando la estenosis bronquial es relativa, será mayor la cantidad de aire que llega que la del aire que regresa, debido a que la inspiración es un fenómeno activo, y por lo tanto más enérgico, y a que en esta fase de la respiración los bronquios se dilatan y se alargan. Entonces se registra el fenómeno estudiado hace muchos años por Chevalier Jackson con el nombre de "check-valve", que determina el rápido crecimiento de las cavernas que han sido denominadas por los americanos "ballooned cavity", o "caverne soufflée" de Jaquerod.

Coryllos ha examinado las consecuencias de su teoría acerca del papel mecánico de los bronquios de drenaje desde tres puntos de vista: biológico, físico y patológico.

Las consecuencias biológicas más importantes son las que se refieren a la imposible vida y desarrollo de los bacilos de Koch en una cavidad sin oxígeno. En efecto, los estudios de Novy y Soule, de Loebel, de Shorr y

Richardson, de Cooper, Lurie y Uyei, citados por Coryllos, han demostrado que los gérmenes de la tuberculosis son aerobios estrictos.

Las consecuencias físicas del estado de los bronquios de drenaje se desprenden de los estudios de Coryllos sobre los cambios de la composición química del aire de las cavernas y de sus presiones, controladas por las oscilaciones manométricas.

Puncionando las cavernas con bronquio libre (enfermos con tuberculosis activa, esputo fuertemente positivo y sin nivel líquido cavitario) encontró el oxígeno en 16 a 90%, en tanto que el dióxido de carbono era de 1%; observando que la presión era igual a la atmosférica, con oscilaciones de -1 a $+1$ mm. de mercurio. En las cavernas con "check-valve" el oxígeno lo encontró en 10 a 17%, y el dióxido de carbono alrededor de 3%; siendo la presión francamente positiva. Por el contrario, en las cavernas con bronquio obstruido, encontró el 1% de oxígeno y el 5% de dióxido de carbono; en tanto que la presión era negativa o no había oscilaciones en el manómetro.

Las consecuencias patológicas las deriva de sus autopsias, en las que comprobó que las cavernas curadas siempre contaban con bronquio cerrado, y las no curadas permanecían ampliamente comunicadas con los bronquios. Esta observación tiene importancia para la teoría del autor, y para nosotros tiene además el interés de ser de los pocos casos de la literatura que se refieren a las cavernas curadas con control de autopsia, pues tan sólo conozco al respecto las dos observaciones de Gilbert.

La tesis de Coryllos me parece espléndida, pues viene a explicar muchas observaciones clínicas y radiológicas, catalogadas antes como sorpresas o misterios de la evolución de la tuberculosis, y por explicar también muchos éxitos y muchos fracasos de la terapéutica activa de las formas ulcerosas del padecimiento.

Posteriormente algunos autores americanos han atacado a Coryllos y han pretendido modificar sus teorías, sin dejar de aceptar el papel básico del bronquio de drenaje en la evolución natural y terapéutica de las cavernas. Los principales entre ellos son: Eloesser, Brunn, Shipman, Goldman, Ackerman, Salkin, Cadden y McIndoe, cuya moderna teoría voy a resumir.

Para ellos el pulmón actúa como un cuerpo elástico con tendencias a retraerse parcial o totalmente hacia el hilio; pero, si está enfermo extensamente, actúa como un cuerpo sólido, semejante al queso, en el cual se forman agujeros debido a que el contenido de los focos caseosos se funde y es descargado por los bronquios. Dos factores se requieren para

que se formen las cavernas: la alteración de la integridad de la estructura pulmonar (focos caseosos), y la estenosis brónquica. Aceptando, como regla general, que ambos factores son necesarios.

En realidad, en lo que no están de acuerdo estos autores con Coryllos es en que la oclusión completa del bronquio favorezca la curación de las cavernas. Piensan ellos, por lo contrario, que dicha oclusión se opone a la desaparición de las cavernas, al mismo tiempo que agrava su pronóstico en virtud del material líquido e infectado que queda retenido, presentando condiciones óptimas para la infección secundaria.

Sin embargo, si analizamos los casos y las razones desprendidas de ellos que estos autores presentan, veremos que no están bien discutidos. En efecto, en las cavernas que ellos consideran y llaman bloqueadas encontraron presiones positivas al puncionarlas, al mismo tiempo que inyectando sustancias colorantes éstas fueron expectoradas lentamente. Esto quiere decir que tales cavernas no estaban totalmente cerradas, pues en otra forma no se concibe que hubiera hiperpresión, únicamente explicable por la llegada fácil de aire y por su difícil expulsión, o sea por el mecanismo de "check-valve", y lo mismo podemos decir de la eliminación lenta de las sustancias colorantes, que indica una difícil comunicación del interior al exterior, pero al fin y al cabo demuestra la existencia de una comunicación. Por otra parte, teniendo en cuenta la objeción de la infección secundaria, Coryllos somete a un riguroso análisis los productos cavitarios obtenidos por punción transparietal y Petroff, bacteriólogo de capacidad indudable, nunca encuentra otros gérmenes que los bacilos de Koch.

En resumen, creo que la tesis de Coryllos, bien entendida, ha marcado un paso más en nuestros conocimientos acerca de la evolución de las cavernas, sin dejar de aceptar que todos los factores clásicos expuestos con anterioridad tengan enorme importancia, que vienen a servirnos de punto de partida para apoyar nuevos puntos de vista acerca del principal objeto de este trabajo, o sea del problema terapéutico de las cavernas tuberculosas.

Todos los médicos que tratamos a diario un buen número de tuberculosos pulmonares con lesiones destructivas, hemos podido comprobar que a veces estas lesiones, tan temidas con absoluta razón en los campos de la fisiología, curan poniendo en juego cualquiera de los métodos terapéuticos usuales: el régimen higiénico-dietético, el neumotórax, solo o asociado con la neumólisis intrapleural, la toracoplastia, la apicolisis con plomaje, el neumotórax extrapleural, la aspiración endocavitaria, la apertura de la caverna y su fistulización al exterior por un pedazo de músculo, se-

gún la técnica de Coryllos, o por un pedazo de piel, según el método de Shipman, sin hablar de la lobectomía y de la neumonec-tomía, apenas en estudio por los autores americanos del oeste. Pero, en cambio, también todos tenemos la experiencia del fracaso en otras ocasio-nes de todos estos métodos, a pesar de haber sido correctamente puestos en práctica por manos experimentadas. Por otra parte, además, hemos ob-servado algunos hechos paradójicos; que un neumotórax incompleto y contraselectivo cura; que una frenicectomía cierra inesperadamente una caverna del vértice; que un neumotórax ineficaz al abandonarse trae con-sigo la oclusión de la caverna; que un neumotórax extrapleural insufi-ciente y abandonado cura también a veces; que una toracoplastia planeada en varios tiempos se detiene en el primer paso por haberse obtenido bue-nos resultados imprevistos, etc. Y, finalmente, todos los tisiólogos sabe-mos que con frecuencia nos vemos obligados a ir escalonando las diversas intervenciones en orden de importancia, como si no tuviéramos bases só-lidas para escoger el método adecuado en cada caso particular.

Todas estas observaciones, algunas favorables y otras desfavorables, me hacen pensar que en el fondo revelan que aún ignoramos parte del problema, cuyas desgraciadas consecuencias son de suponerse, y que estamos en la obligación de ir dilucidando tantos misterios y tantas sorpre-sas, por medio de nuevas doctrinas de aplicación práctica, ya que soy un convencido de que sin una teoría sólida toda acción es insensata.

Sin creer que ha llegado el momento de decir la última palabra y mucho menos de cerrar toda discusión, si pienso que, a la luz de las nue-vas ideas patogénicas expuestas, ha llegado la hora de dar un paso lógico en terreno firme, sin desesperar de que llegará la época en que todo se explique a satisfacción para bien y provecho de nuestros enfermos.

Las lesiones destructivas incipientes pueden curar espontáneamente, en la gran minoría de los casos por desgracia, más que nada bajo la in-fluencia de un tratamiento higiénico-dietético bien entendido, debido a varios factores: la disminución del traumatismo respiratorio; el reforza-miento de los fenómenos inmuno-biológicos; la limitación de las manifes-taciones pato-morfológicas; el aumento de la resistencia general; e indu-dablemente la intervención de las lesiones brónquicas, muchas veces de simple tipo alérgico, que favorecen la aparición de la atelectasia, la que a su vez puede ser seguida de la reabsorción, o curación perfecta, o de la fibrosis, dando la llamada curación por defecto.

En la gran mayoría de las ocasiones, las cavernas ameritan un tra-tamiento activo, que puede subdividirse en tres tipos fundamentales: el

colapso, la compresión y la aspiración. A éstos pueden añadirse algunas palabras e ideas preliminares sobre la cirugía propiamente pulmonar y la intervención quirúrgica directa y abierta de las lesiones destructivas pulmonares.

El colapso pulmonar cura aquellas lesiones cavernosas que se mantienen o crecen en virtud de la acción de distensión ejercida por la pared torácica. Si independizamos la elasticidad pulmonar de la fuerza de tracción parietal por medio del colapso gaseoso, no habiendo adherencias pleurales que lo eviten o al menos lo limiten, y no habiendo un mecanismo de "check-valve" en los bronquios de drenaje, hay que esperar con todo fundamento la cerradura y la curación de la caverna.

Si el neumotórax no trae este resultado hay que pensar en la existencia de adherencias que no permiten un colapso ideal, las cuales pueden demostrarse a los rayos X, o a la pleuroscopía. Diagnosticadas las adherencias, se impone intentar la neumolisis intrapleurales que, al menos la mayor parte de las veces, resuelve el problema. Pero, en otras ocasiones, o no hay adherencias o su sección no consigue el objeto perseguido, lo que viene a demostrar que la causa del fracaso no estriba en la acción de la tracción parietal, sino en la rigidez de las paredes de la lesión o en las desfavorables condiciones creadas por una estenosis relativa de la luz del bronquio, que determina un mecanismo de "check-valve". A este respecto, Eloesser en reciente artículo dice que puede preverse cuándo la sección de las adherencias resolverá el caso, para lo cual aconseja observar en los rayos X las cavernas en distintas posiciones, en las cuales se verá —si la adherencia es la responsable del fracaso del método— que la caverna se deforma por la mayor tracción ejercida en ellas. No he tenido oportunidad de corroborar las afirmaciones de este autor, pero la lógica que hay en ellas y los casos objetivos que presenta me hacen pensar que son del mayor interés y dignas de crédito.

La toracoplastia es el método básico de los llamados medios de compresión. En realidad, esta intervención quirúrgica no siempre actúa como compresiva, sobre todo en los casos más favorables en los que actúa como medio de colapso, pero si el neumotórax previo ha fracasado no por procesos adherenciales sino por rigidez de las cavernas o por bronquio en "check-valve", entonces la plastia se transforma en un método de compresión. Además, otra característica de la plastia es que las costillas neoformadas obran como un aparato rígido que impide la distensión de la porción parenquimatosa afectada por la intervención, lo cual viene a dar características especiales a la toracoplastia que vienen a colocarla en

una situación especial, que la hace salir de los sistemas de colapso estrictamente considerados como tales.

La toracoplastia tendría sus indicaciones en el tratamiento de las cavernas rígidas, con bronquio libre o con bronquio totalmente cerrado, pero fracasa con gran frecuencia en las cavernas cuyo bronquio presenta el mecanismo anatómico-patológico de "check-valve". En otra forma no se explicaría que la aspiración, o la simple punción, de las cavernas que permanecen ostensibles después de uno o varios tiempos de plastia cedan completamente, como lo hemos comprobado Eloesser, Shipman y nosotros mismos.

En cuanto a la aspiración intracavitaria, conocida con el nombre de método de Monaldi, introducida en México por nuestro colega el Dr. Miguel Jiménez al regresar de su estancia en el Instituto Forlanini de Italia, merece la pena de ser previa y sintéticamente descrita por no ser del dominio general en nuestro medio, a más de ser una de las piedras de toque para revisar las teorías acerca de la evolución favorable o desfavorable de las lesiones destructivas.

En el método de Monaldi lo primero que debe hacerse es la localización de la caverna en altura y profundidad, por medio de la radioscopia, de la radiografía y a veces de la tomografía, con objeto de escoger la mejor vía de acceso y de limitar la importancia de las maniobras hasta donde sea posible.

La operación se lleva a cabo en el gabinete de rayos X con la idea de controlar con el uso de ellos las diversas fases de tal intervención. Bottari, ayudante de Monaldi encargado de llevar a la práctica el método, aconseja la posición de sentado, pero nosotros preferimos el decúbito dorsal sobre la mesa del aparato radiográfico, por ser más cómodo para el paciente y evitarse así los accidentes lipotímicos. Se hace la asepsia y la anestesia de la región según los procedimientos de rutina.

Después con aguja de raquia se trata de localizar la profundidad de la cavidad, para hacer penetrar el trocar de Monaldi con absoluta seguridad. Nosotros, con Miguel Jiménez, hemos utilizado la aguja de Mc Dowell, conocido médico en Brasil, que se emplea para la terapia intracavitaria, por parecernos que tiene mayores ventajas que la de raquia. Se introduce poco a poco la aguja percibiéndose distintas sensaciones, al pasar la pleura, el parénquima y al caer en la caverna, pues después de vencer la resistencia de su pared se percibe la sensación de sitio vacío.

Puede hacerse una radioscopia para asegurarse de la situación de la aguja, como lo aconseja Monaldi, o por medio de una jeringa aspirar,

dando lugar a la absorción fácil de aire y a veces de secreciones si se está realmente en la caverna. En todos los casos es útil conectar la aguja con el aparato de neumotórax para registrar con el manómetro las presiones, las que son variables según los diversos casos: alrededor de cero si el bronquio es libre; positivas si hay "check-valve", y negativas si el bronquio está obstruido.

Se saca la aguja y tomada la distancia se atornilla una placa al trocar con el fin de no introducirlo más de lo necesario. Entonces se incide con bisturí la piel y el tejido celular para poder introducir el trocar ideado por Bottari y Babolini. Este trocar tiene en una de sus extremidades dos anillos para colocar los dedos y poderlo impulsar sólidamente; está provisto de un mandrín y de dos orificios, uno de los cuales se aprovecha para medir la presión e introducir la sonda de goma, en tanto que el otro sirve para manejar cómodamente el mandrín.

Una vez colocado el trocar se vuelven a leer las presiones y se hace nueva radioscopia. Si se corrobora la buena situación, se introduce la sonda y antes de retirar el trocar se procede a una nueva lectura de presiones, conectándola directamente con el aparato de neutmo.

En estos momentos el operador extrae suavemente el trocar, mientras el ayudante sostiene e impulsa la sonda. La sonda se fija a la pared por un fino cordel trenzado y tela adhesiva. Se cierra la sonda con una pinza; se coloca un apósito común y corriente y se da por terminada la intervención.

A las cuarenta y ocho horas se cambia el apósito y se conecta la sonda con el aparato de aspiración, que puede ser el sistema de dobles frascos comunicantes de Monaldi, o una tromba de agua o una bomba eléctrica, que pueden dar fuertes aspiraciones negativas, a través de un frasco que sirve de depósito para las secreciones extraídas.

Si el método está bien indicado, logra la rápida desaparición de la caverna, a veces en diez o quince días; la sonda va siendo expulsada espontáneamente en un plazo aproximado de un mes. Durante algún tiempo perdura la fistula cutánea que acaba por desaparecer.

El éxito inmediato del método de Monaldi es espectacular: desaparición de la caverna y esputos negativos al bacilo de Koch. Sin embargo, hemos tenido algunos fracasos y, además, no podemos hablar de éxitos sostenidos durante tiempo indefinido. Efectivamente, al cabo de algunos meses la lesión reaparece y el esputo vuelve a ser positivo.

Estas posibilidades me las explico de la siguiente manera: 1ª El fracaso es inmediato cuando el bronquio es libre, a juzgar por las lecturas

manométricas; 2ª El éxito temprano se presenta en las cavernas con bronquio obstruido o semiobstruido, el cual puede obtenerse con la simple punción, siendo entonces menos duradero, pues a los dos o tres días reaparece la lesión; 3ª El éxito dura el tiempo que existe la fístula, o sea el tiempo en que el aire que no puede salir por el bronquio en la espiración canaliza directamente al exterior, pero una vez que cicatriza la fístula la condición del bronquio de drenaje volverá a ser el factor decisivo en la evolución de la lesión destructiva aparentemente curada.

Cuando empezamos a poner en práctica el método de Monaldi temimos mucho varios posibles accidentes: la hemorragia, la infección asociada y la embolia gaseosa. Sin embargo, hasta la fecha no hemos observado ninguno de ellos. En cuanto a la infección de la pleura no es posible, pues la primera condición para realizar el Monaldi es precisamente la comprobación previa de la sinequia pleural.

La aspiración intracavitaria viene entonces a sugerir varias ideas: que no es un método definitivo, que debe ceder el puesto a la simple punción, la cual si es seguida de éxito inmediato indica dos conductos para hacer definitivo este éxito: la plastia inmediata, según la tesis de Rogers, o la fistulización definitiva al exterior, con válvula creada con músculo, a la manera de Coryllos, o con piel, a la manera de Shipman.

Teóricamente, la punción intracavitaria vendría a ser la guía segura para escoger el método terapéutico de cada caverna en especial, según su registro de presiones y modificaciones inmediatas a que da lugar. Desgraciadamente, no siempre es posible si tenemos en cuenta: las cavernas de pequeñas dimensiones difíciles de localizar, la pleura libre y los riesgos de la embolia gaseosa y de la hemorragia.

Sin embargo, parte del camino ha sido recorrido, y esperamos que el futuro nos dé las luces necesarias para explorar lo que hasta hoy es peligroso o imposible explorar.

Ahora voy a presentar algunos esquemas y algunas radiografías que sirvan de comprobación a las ideas teóricas expuestas.

En la primera diapositiva tenemos un esquema que explica la tesis de Coryllos. En la figura I tenemos un bronquio de drenaje libre a la inspiración y a la espiración, que no actúa directamente sobre el porvenir de la caverna. En la figura II tenemos un bronquio semi-obstruido, dando el fenómeno de "check-valve", con amplia entrada inspiratoria e hiperpresión intracavitaria, que trae consigo el crecimiento rápido de la lesión, representado por las líneas punteadas excéntricas. La figura III da la idea de la acción de un bronquio totalmente obstruido, que hace im-

posible el acceso del aire trayendo la disminución de la cavidad, representada por las líneas punteadas concéntricas.

En la segunda diapositiva tenemos un esquema que explica la tesis de Shipman y sus colaboradores. En la figura A está representado un pequeño foco caseoso con bronquio normal. En la figura B el foco se ha caseificado y está siendo eliminado, con bronquio normal. En la figura C la lesión cavitaria se ha producido por la eliminación de los productos caseosos y la entrada libre de aire. En la figura D las paredes brónquicas representan una inflamación alérgica. En las figuras E y F se ve el rápido desarrollo de la caverna por el mecanismo de "check-valve". En las figuras G y H se ve el contenido líquido aumentar trayendo la disminución del contenido gaseoso. En la figura I se observa el total llenado por el líquido constituyendo el llamado foco de Assmann. En la figura J vemos la caverna drenada al exterior, dando lugar a que el tejido vecino actúe favoreciendo la desaparición de la cavidad.

La diapositiva tercera es la radiografía de G. P. con lesiones destructivas de ambos vértices. Desgraciadamente, la reducción de la radiografía original ha traído empobrecimiento de detalles.

La diapositiva cuarta demuestra la reabsorción de la caverna derecha y la substitución de la izquierda por un núcleo fibroso. El enfermo está asintomático; ha ganado diez kilos y su esputo es persistentemente negativo. Estos resultados se obtuvieron con tratamiento higiénico-dietético y auroterapia.

La diapositiva quinta es la radiografía del tórax del enfermo A. T. que demuestra una gran lesión destructiva de la base derecha. No se puede hacer el neumotórax por adherencias, por lo que se piensa en frenicectomía.

Sin embargo, en la diapositiva sexta vemos que el reposo y la crisoterapia inician la desaparición de la lesión, haciendo que se alargue la observación.

En la diapositiva séptima vemos que hay una zona de atelectasia. En la actualidad, el paciente está asintomático: ha ganado 7 kilos; tiene 5 exámenes negativos de esputo consecutivos, y la radiografía es absolutamente satisfactoria.

La diapositiva octava es la radiografía del tórax de A. S. que muestra frenicectomía derecha y lesión destructiva infraclavicular izquierda no bien definida.

En la diapositiva novena vemos que después de instalar neumotórax izquierdo en este enfermo, la caverna se hace muy ostensible, como sucede con frecuencia al emplear este medio de colapso.

En la diapositiva décima se observa que el neumo izquierdo es ineficaz, pues se han forzado las insuflaciones hasta rechazar el mediastino, sin lograr que desaparezca la caverna, al parecer por adherencia supero-lateral.

La diapositiva undécima representa el resultado obtenido por una sección total intrapleural de las adherencias. Puede observarse la reducción de la caverna solamente, por lo que hemos decidido abandonar el neumo para plantear posteriormente nuevas indicaciones, ya que la supresión de la fuerza representada por las tracciones parietales no ha bastado para resolver el caso.

En la duodécima diapositiva tenemos el caso de L. U.: neumotórax intrapleural derecho ineficaz, pues demuestra gran caverna lobar superior derecha. Se le hace pleuroscopía, llegando a la conclusión de que se trata de adherencias pleurales inseccionables, por lo que se piensa en neumotórax extrapleural comunicado con el intrapleural.

En la diapositiva décimatercera vemos el neumo extrapleural, después de la resección de la tercera costilla, el cual, no se comunicó por no haberse logrado un despegamiento extenso y temer la posible herida parenquimatosas. Se contaba con un fracaso, pues la lesión destructiva sigue siendo visible y por no haber sido factibles las reinsuflaciones extrapleurales.

Sin embargo, la lesión desapareció como lo demuestra la diapositiva décimacuarta; siete exámenes consecutivos de esputo han sido negativos y el enfermo está totalmente asintomático.

La diapositiva décimaquinta corresponde a la radiografía del tórax de B. O. que demuestra lesión destructiva, irregular, subclavicular izquierda. No habiendo sido realizable el neumo intrapleural, se pensó en el extrapleural.

La diapositiva décimasexta demuestra los resultados, obtenidos en colaboración con el Dr. Octavio Bandala, con la particularidad de haber seccionado la sexta costilla, aprovechando la incisión de Picot para la toracoplastia, de acuerdo con las ideas del Dr. Alejandro Celis; viéndose una gran cavidad gaseosa y en el fondo un depósito sero-hemorrágico.

La diapositiva décimaséptima es del mismo enfermo, una vez que se ha reabsorbido el líquido sero-hemático, con curación clínica del caso.

En la diapositiva décimaoctava tenemos el caso de P. A., con esclerosis ulcerada del ápex derecho. Se intentó el neumo intrapleural sin éxito.

En la diapositiva décimanovena vemos el resultado de una plastía superior, limitada a la resección de tres costillas, con curación práctica del paciente.

En la diapositiva vigésima tenemos el caso de R. P., con gran lesión destructiva subclavicular derecha.

En este enfermo se hacen tres tiempos de plastía y frenicectomía derechas sin conseguir la desaparición de la caverna, que se refugia en la canaladura vertebral. Por último, en un esfuerzo desesperado, se practica una plastía de revisión con la resección de las apófisis transversas, cuyo resultado inmediato no es halagador, pero se provoca un gran escoliosis, como se observa en la diapositiva vigésimaprimerá, trayendo al fin la curación del caso, que ha estado en obseración durante dos años.

En la diapositiva vigésimasegunda tenemos el caso de G. G., con neumo intrapleural izquierdo eficaz y una gran lesión destructiva lobar superior derecha.

Esta última lesión se trata por la aspiración de Monaldi. En la diapositiva vigésimatercera, observamos la sonda en sitio y la notable disminución de la lesión unos días después de practicada la intervención, en la cual se apreciaron las presiones favorables para el método.

La diapositiva vigésimacuarta revela la substitución de la caverna por una zona de atelectasia, después de la eliminación de la sonda, con esputos negativos y con persistencia de la fistula cutánea.

En la diapositiva vigésimaquinta, tomada algunos meses después, vemos que la caverna tiene tendencia a reaparecer, poco más o menos sobre la imagen de la clavícula respectiva. La fistula se ha cerrado y los esputos vuelven a ser positivos.

En la diapositiva vigésimasexta tenemos el caso de J. M., con una gran lesión destructiva lobar superior derecha.

Se trata con el método de Monaldi, pudiendo verse la sonda debidamente colocada en la diapositiva vigésimaséptima.

Pocos días después, se toma la radiografía representada en la diapositiva vigésimoctava, y puede apreciarse la notable mejoría de la lesión.

Sin embargo, una vez cerrada la fistula cutánea, reaparece la lesión aunque de menor tamaño, los esputos se hacen positivos, y nos vimos precisados a practicar hace tres semanas una toracoplastía.

En la diapositiva vigésimanovena tenemos el caso de J. J. M., con gran lesión destructiva izquierda y pequeña lesión derecha del mismo tipo.

Se le somete a la caverno-aspiración por encontrar presiones favorables. En la diapositiva treinta vemos la sonda en la caverna y está, desde luego, notablemente modificada.

En la diapositiva treinta y uno, ya expulsada la sonda, puede verse la caverna y un pequeño círculo que interpretamos como correspondiente a la fistula; estando negativos los esputos en esta época.

Meses más tarde se toma la placa treinta y dos, pudiendo verse una pequeña lesión destructiva, ya cerrada la fistula cutánea se alternan los esputos negativos y positivos.

En la diapositiva treinta y tres tenemos el caso de L. L. U., con dos grandes lesiones destructivas superiores, mayor la izquierda que la derecha.

Se le resecan las tres primeras costillas izquierdas, sin modificación del estado destructivo, como puede verse en la figura treinta y cuatro. El enfermo rehusa la nueva intervención y es dado de alta de Huipulco.

Año y medio después, reingresa en las mismas condiciones en cuanto a sus lesiones, pero con un estado general deplorable, por lo que se intenta el Monaldi izquierdo.

En vista de que no hay paso ni para la aguja, me veo obligado a resecar parte de las costillas neoformadas. Penetro en la caverna y veo que las presiones indican un bronquio libre, por lo cual deduzco que es inútil la operación, como lo corrobora la observación posterior, plasmada en la diapositiva treinta y cinco.

En la diapositiva treinta y seis, estudiado el caso en colaboración con el Dr. Carlos Noble, tenemos una lesión destructiva del tercio superior izquierdo.

Después de la resección de las cuatro primeras costillas, se sigue viendo la caverna, aunque disminuída en sus dimensiones, como se aprecia en la diapositiva treinta y siete.

Se resecan las tres costillas siguientes, viéndose en la diapositiva treinta y ocho que persiste la caverna con nivel líquido abundante.

La puncionamos entonces, como puede observarse en la diapositiva treinta y nueve, pudiendo ver con los rayos X que la hacemos aparecer y desaparecer a voluntad, según insuflamos o absorbamos aire con una jeringa común y corriente.

Finalmente, tenemos la diapositiva cuarenta en la que ha desaparecido la caverna después de aspirar y retirar la aguja.

Una vez más insisto en que mi intención ha sido bosquejar nuevas posibilidades de acción, basadas en doctrinas lógicas, sin pretender llegar a conclusiones definitivas.

Pienso que el problema es complicado y que su solución se encontrará con el tiempo, combinando los datos recogidos por la anatomía patológica, la fisiopatología, la clínica y la experimentación. En esta concepción estriba el aspecto moderno de la tesis que sustento, pues hasta hace poco todo se reducía a los hallazgos macroscópicos y microscópicos post-mortem, los cuales en todo caso serán el último capítulo del problema y nada más. Como dice Coryllos, refiriéndose a este tema, "por concienzudo y detallado que sea el estudio del campo de batalla después de la batalla, no bastará para comprender todas las causas, las fuerzas y los factores que intervinieron en su desarrollo".

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Alexander J.*—The Collapse Therapy of Pulmonary Tuberculosis.—Ch. C. Thomas.—Baltimore. 1937.
- 2.—*Adams and Singer.*—The Clinical Improvement of Pulmonary Tuberculosis by massive Atelectasis.—Am. Rev. Tuberc. 373. 1935.
- 3.—*Bernou et Vivant.*—Des distentions Cavitaires Aigues.—Rev. de la Tuberc. 943. 1936.
- 4.—*Brunn H., Shipman S., Goldman A. and Acherman L.*—Tuberculous Cavitation and Transpleural Decompression; The J. Thoracic Surg. June. 1941.
- 5.—*Coryllos P. and Ornstein G.*—Giant Tuberculous Cavities of the Lung.—J. Thoracic Surg. 10. 1938.
- 6.—*Coryllos P.*—Importance of Atelectasis in Pulmonary Tuberculosis.—Am. Rev. Tuberc. 1. 1933.
- 7.—*Coryllos P.*—Pathologic Physiology of the Tuberculous Lung.—Goldberg's Clinical Tuberculosis.—Philadelphia.—F. A. Davis Company. 1935.
- 8.—*Coryllos P.*—Mechanics and Biology of Tuberculous Cavities.—Am. Rev. Tuberc. 639. 1936.
- 9.—*Coryllos P.*—Surgical Treatment of Uncollapsed Giant Tuberculous Cavities.—Quart. Bull.—Seaview Hosp. 149. 1938.
- 10.—*Cosío Villegas I.*—Los Fundamentos de la Colapsoterapia en la Tuberculosis Pulmonar.—Gaceta Médica de México. Oct. 1937.
- 11.—*Eloesser L.*—Bronchial Stenosis in Pulmonary Tuberculosis.—Am. Rev. Tuberc. 30. 1934.
- 12.—*Eloesser L.*—Blocked Cavities in Pulmonary Tuberculosis.—J. Thoracic Surg. 7. 1937.
- 13.—*Eloesser L.*—The Choice of Procedure in the Treatment of Tuberculous Cavities.—J. Thoracic Surg. June. 1941.

- 14.—*Espinosa Nodal G. A.*—Cavernas. Mecanismo de Producción. Clasificación. Evolución. Curación.—Revista Mexicana de Tuberculosis. 5. 1940.
- 15.—*Fales and Beudet.*—The Healing of Tuberculous Cavities.—Am. Rev. Tuberc. 690. 1931.
- 16.—*Fischel K.*—The Surgical Treatment of Tuberculous Cavities.—Am. Rev. Tuberc. 411. 1933.
- 17.—*Fischel K.*—The Prognosis and Social Significance of Cavities in Pulmonary Tuberculosis.—Am. Rev. Tuberc. 461. 1931.
- 18.—*Friedmann K.*—Operative Tuberculous Upper Lobe Cavity.—J. Int. College of Surgeons. Oct. 1941.
- 19.—*Gilbert M.*—Deux Observations Anatomiques Concernant la Guérison des Cavités Tuberculeuses.—Rev. de la Tuberc. 979. 1931.
- 20.—*Glenn E. E.*—Massive Atelectasis in Pulmonary Tuberculosis and its Treatment by Artificial Pneumothorax.—Am. Rev. Tuberc. 507. 1931.
- 21.—*Hautefeuille M. E.*—A propos du traitement des volumineuses excavations du lobe supérieur.—Rev. de la Tuberc. 1090. 1934.
- 22.—*Hautefeuille M. E.*—Influence de la situation d'une lesion pulmonaire sur les possibilités de la guérison.—Rev. de la Tuberc. 298. 1936.
- 23.—*Helcomb F. W., and Weber C. W.*—Atelectasis and Disappearance of Cavities. Am. Rev. Tuberc. 299. 1934.
- 24.—*Hennel H.*—Atelectasis as a Factor of Chronic Filloid Tuberculosis.—Am. Rev. Tuberc. 461. 1931.
- 25.—*Jaquerod M.*—Spéléologie Pulmonaire. Masson et Cie. Paris. 1928.
- 26.—*Jaquerod M.*—La caverne "soufflée". Patogenie et mecanism de l'apparition et la dispartition de certaines cavernes.—Rev. de la Tuberc. 1102. 1936.
- 27.—*Jiménez M.*—El tratamiento de la caverna pulmonar tuberculosa por la aspiración endocavitaria.—Rev. Mexicana de Tuberculosis. 1. 1939.
- 28.—*Jiménez M.*—Técnica de la aspiración endocavitaria transparietal de Monaldi. Rev. Mexicana de Tuberculosis. 6. 1940.
- 29.—*Katz S.*—La regression spontanée, des cavernes pulmonaires tuberculeuses.—Rev. de la Tuberc. 589. 1934.
- 30.—*Korol E.*—Atelectasis in Pulmonary Tuberculosis.—Am. Rev. Tuberc. 493. 1931.
- 31.—*Korol E.*—The Alternately Expanding and Contracting Tuberculous Cavity.—Am. Rev. Tuberc. 475. 1935.
- 32.—*Laennec.*—Traité de l'Auscultation Médiante. Masson et Cie. Paris. 1927.
- 33.—*Lerulle M.*—La Tuberculose Pleure-Pulmonaire.—Maloine. Paris. 1916.
- 34.—*Lloyd M. S.*—Chronic Pulmonary Atelectasis.—Am. Rev. Tuberc. 493. 1931.
- 35.—*Mac Dowell A.*—The Treatment of Pulmonary Tuberculosis by Gold and Cuper Salts.—Am. Rev. Tuberc. 252. 1932.
- 36.—*Martos J.*—Nuevas orientaciones en las indicaciones de la toracoplastia.—Rev. Méd. Cubana. 1935.
- 37.—*Ornstein G., and Ulmar D.*—Classification of Pulmonary Tuberculosis.—Goldberg's Clinical Tuberculosis.—Philadelphia.—Davis Company. 1935.
- 38.—*Pachard E. M.*—Pulmonary Tuberculosis without Pleural Involvement Simulation Chronic adhesive Pleuresy.—Am. Rev. Tuberc. 502. 1932.

- 39.—*Palacio J. y Mazzei E. S.*—La Atelectasis Pulmonar.—Buenos Aires.—A. López. 1937.
- 40.—*Parodi F.*—La Mécanique Pulmonaire.—Masson et Cie. Paris, 1933.
- 41.—*Parodi F.*—Repos Physiologique du Poumont Par Hypotension dans le Traitement de la Tuberculose Pulmonaire.—Masson et Cie. Paris, 1935.
- 42.—*Policard A.*—Le Poumont.—Masson et Cie. Paris, 1938.
- 43.—*Pottenger F. M.*—Cavitations in Pulmonary Tuberculosis.—Am. Rev. Tuberc. 215. 1932.
- 44.—*Pottenger F. M.*—Interfering Mechanical Factors in the Healing of Pulmonary Tuberculosis.—Am. Rev. Tuberc. 229. 1932.
- 45.—*Salkin D. Cadden A. and Mac Indoe R.*—The Blocked Pulmonary Cavity.—Am. Rev. Tuberc. 34. 1936.
- 46.—*Sergent E., et Moizesco.*—Nettoyages Radiologiques.—Rev. de la Tuberc. 40. 1927.
- 47.—*Shipman, Rogers and Daniels.*—Decompression of Tuberculous Cavities.—Am. Rev. Tuberc. Nov. 1941.
- 48.—*Shipman S.*—Bronchial Factor in Cavitation.—Am. Rev. Tuberc. 37. 1938.
- 49.—*Steele J. D., Trevis A. and Laboe E.*—Unexpected Cavity Closure Following Re-Expansion of the Lung After Ineffectual Pneumothorax.—J. Thoracic Surg. 7. 1938.
- 50.—*Wilson J. L.*—Haemoptysis in Tuberculosis Followed by Massive Pulmonary Atelectasis.—Am. Rev. Tuberc. 310. 1929.

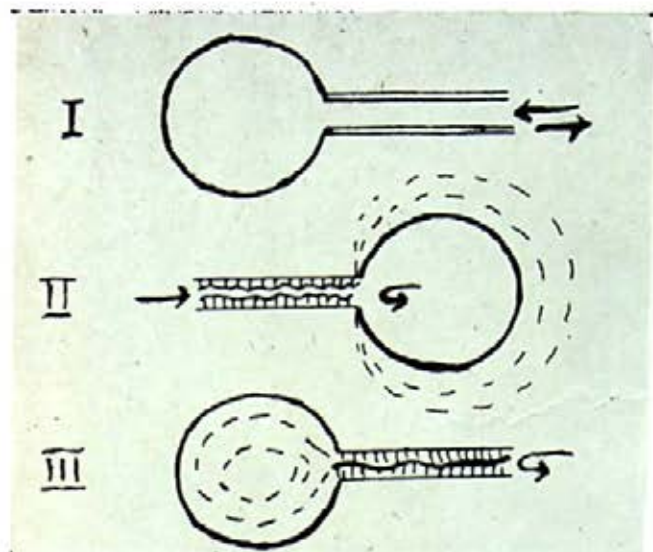


Figura 1.

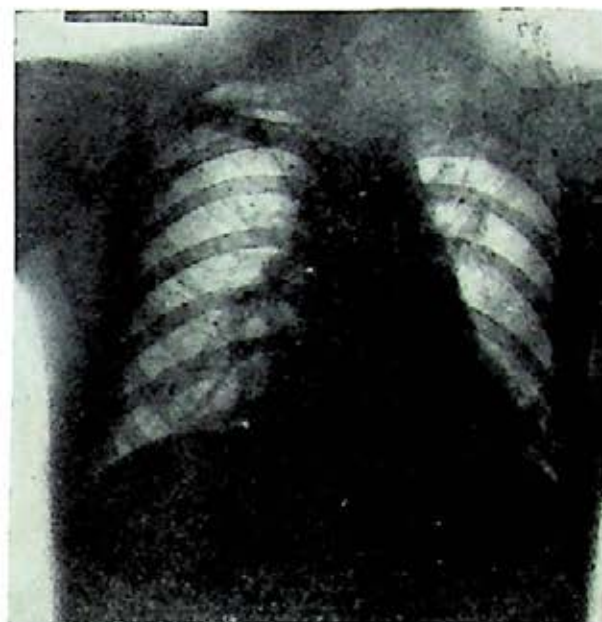


Figura 3.

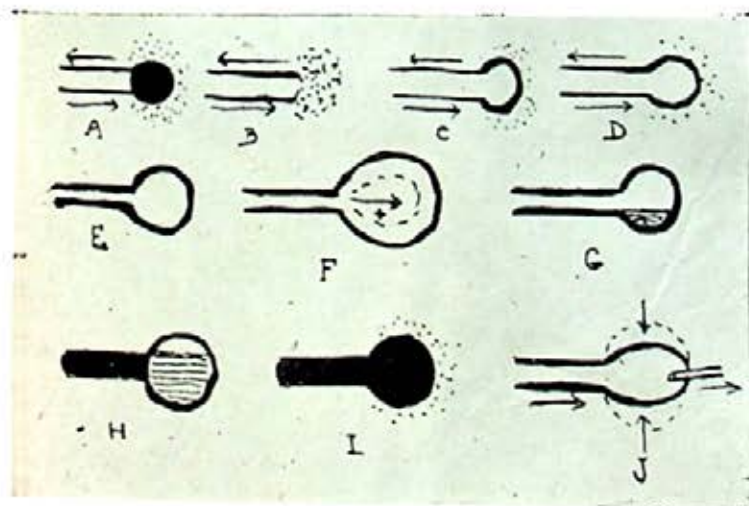


Figura 2.

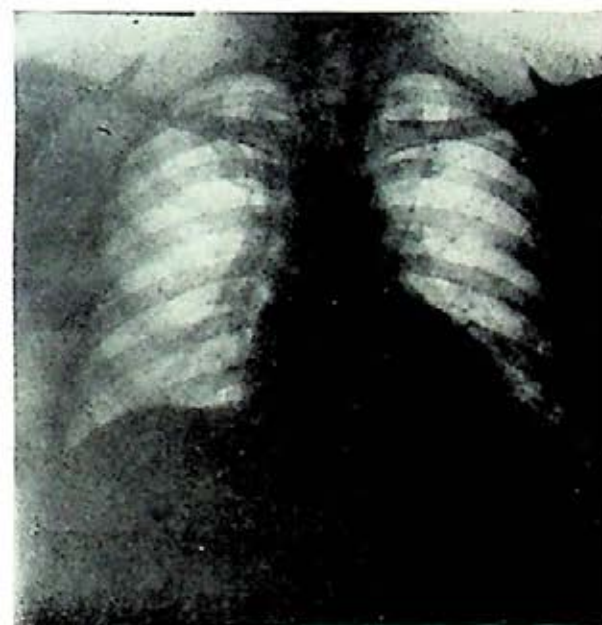


Figura 4.

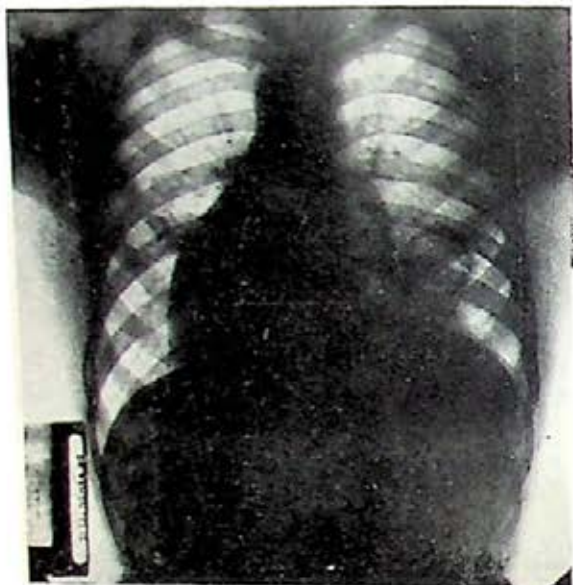


Figura 5.

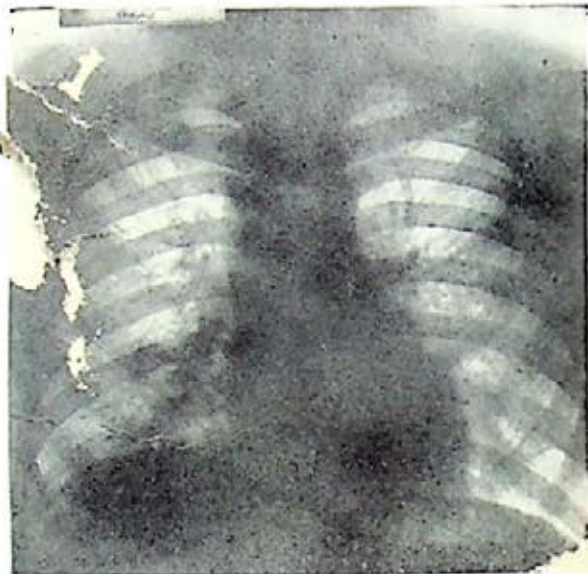


Figura 7.

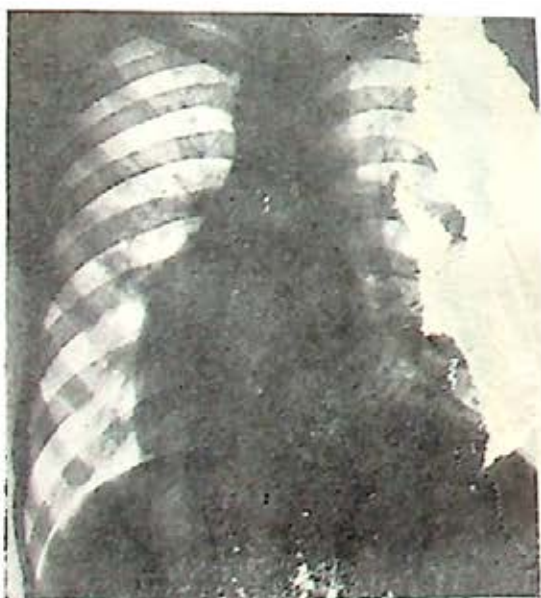


Figura 6.

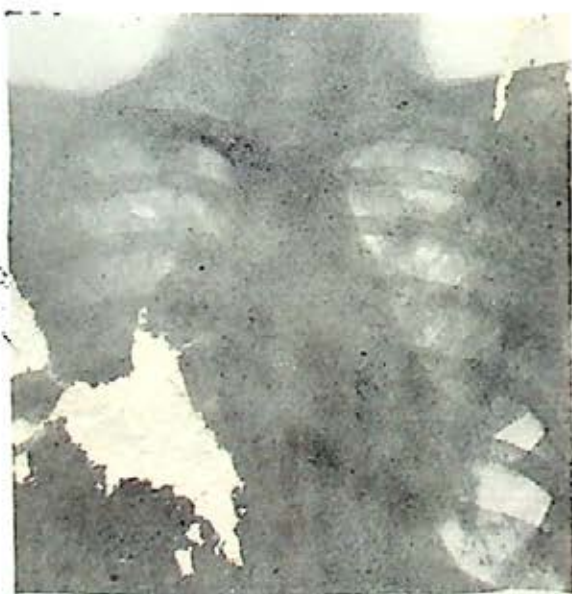


Figura 8.

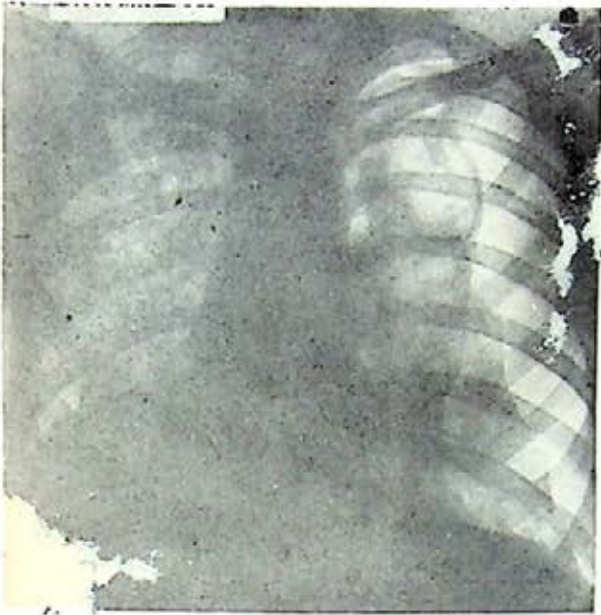


Figura 9.

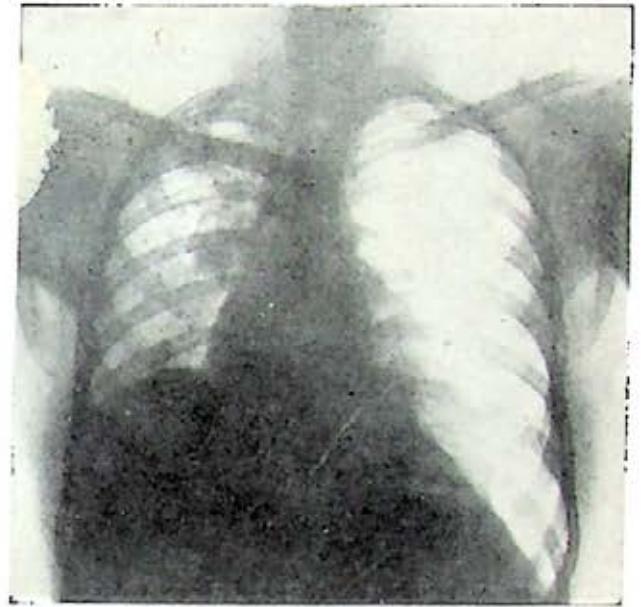


Figura 11.

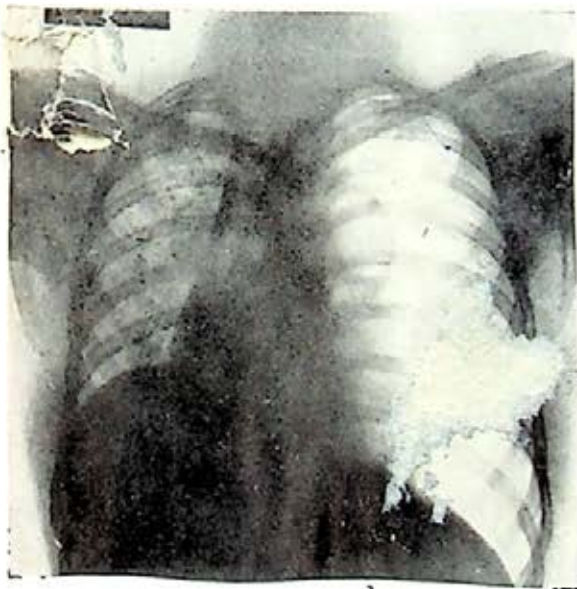


Figura 10.

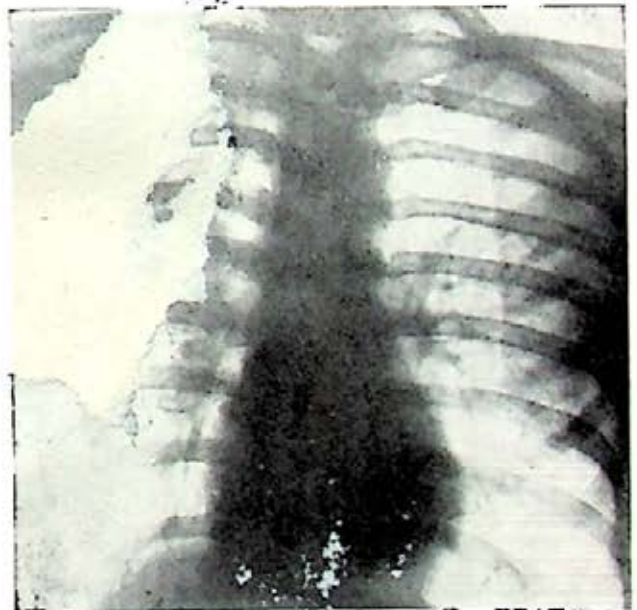


Figura 12.

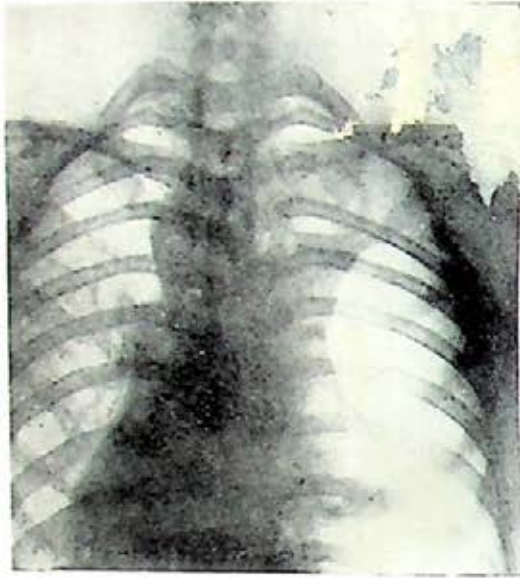


Figura 13.

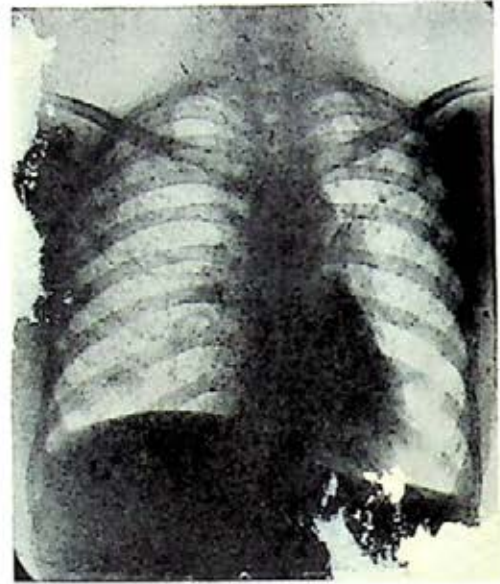


Figura 14.

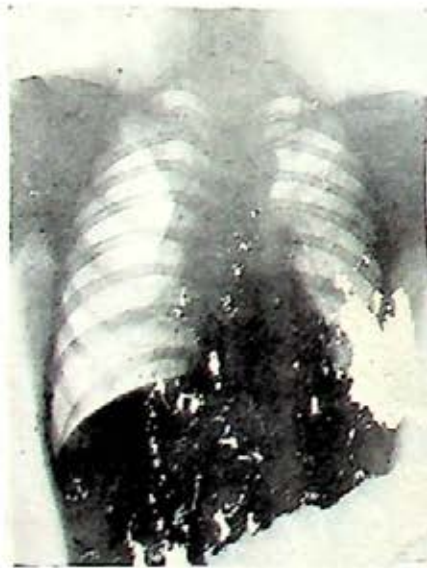


Figura 16.

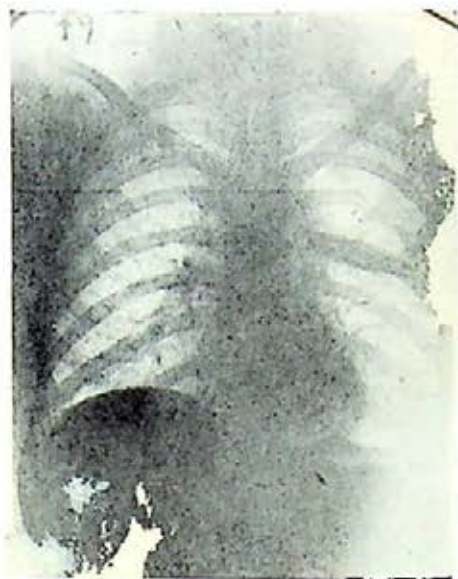


Figura 17.

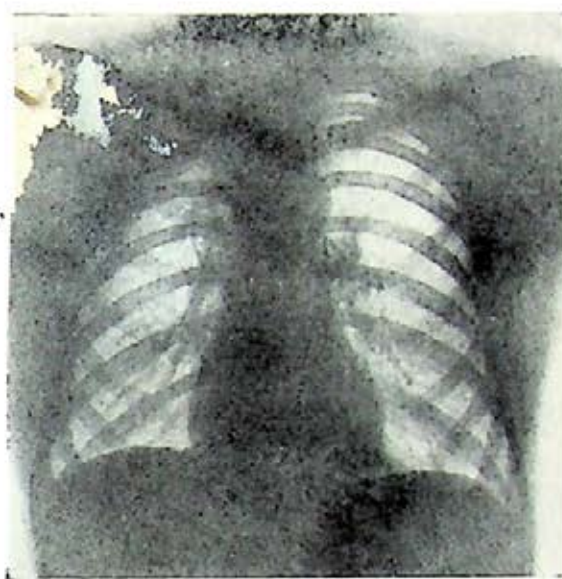


Figura 19.



Figura 18.

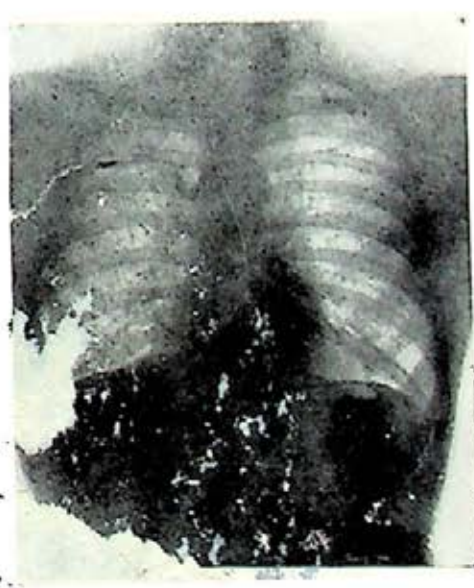




Figura 21.

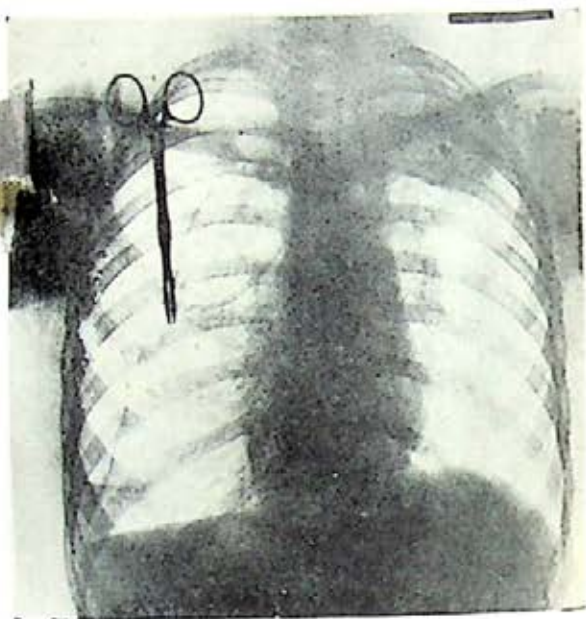


Figura 23.

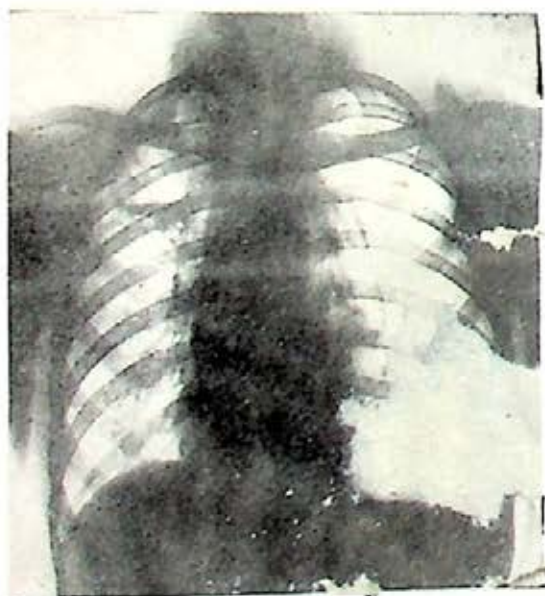


Figura 22.

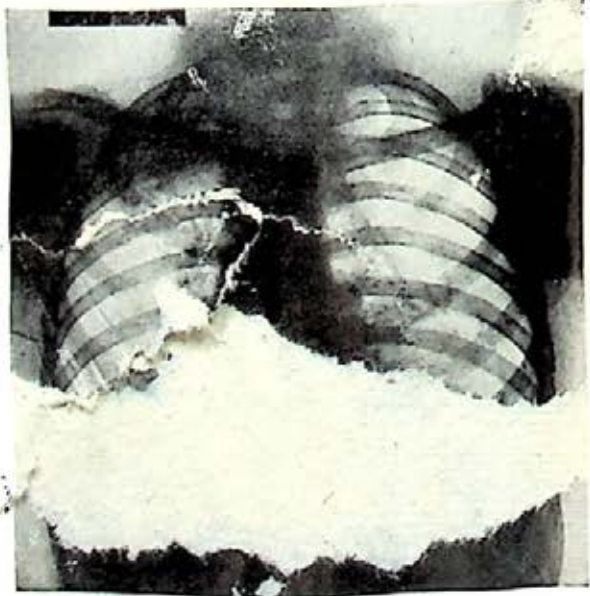


Figura 24.

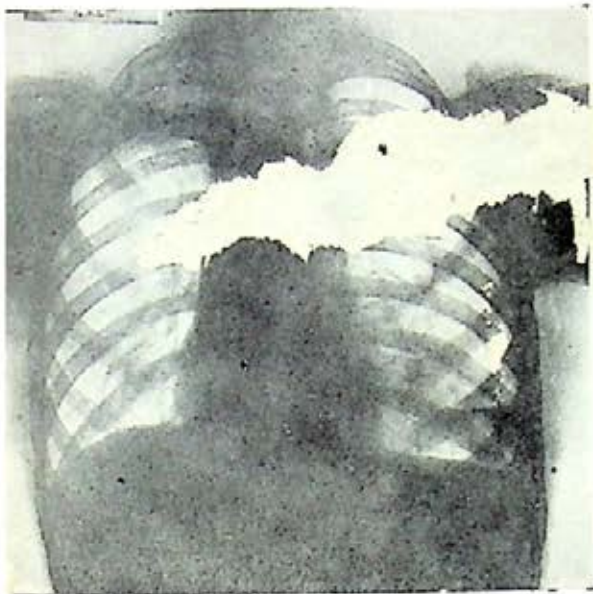


Figura 25.

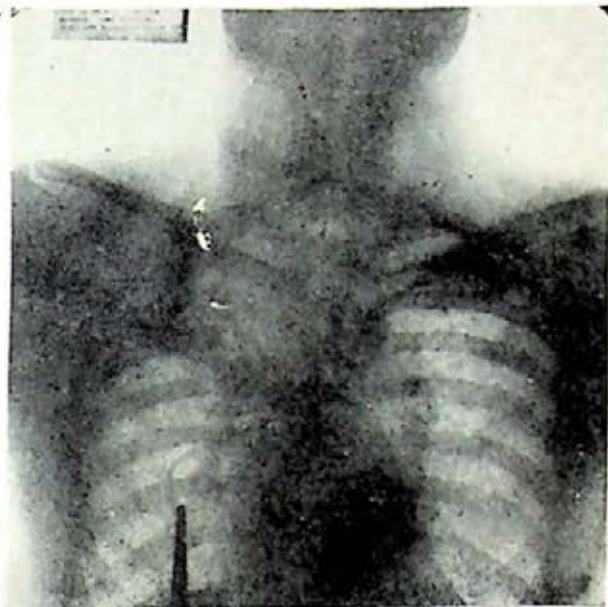


Figura 27.



Figura 26.

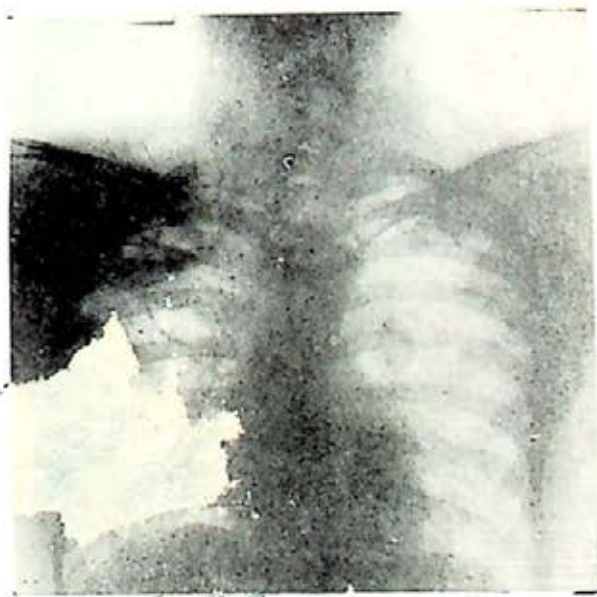


Figura 28.

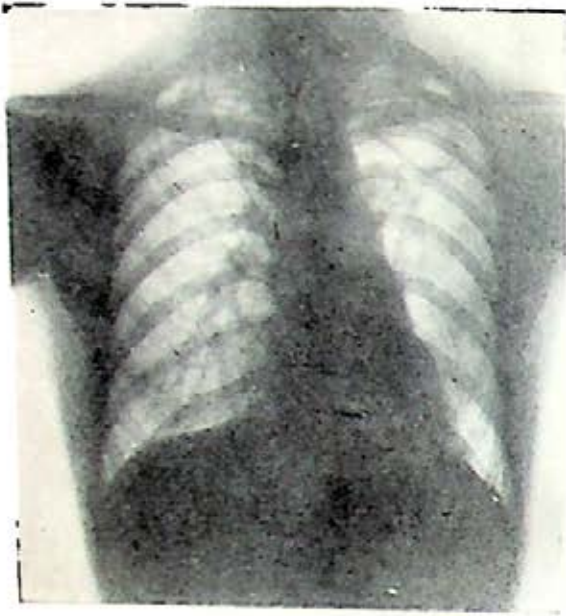


Figura 29.

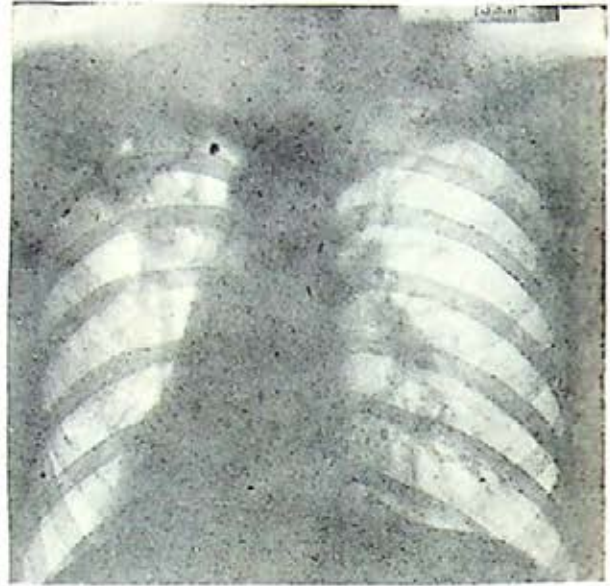


Figura 31.

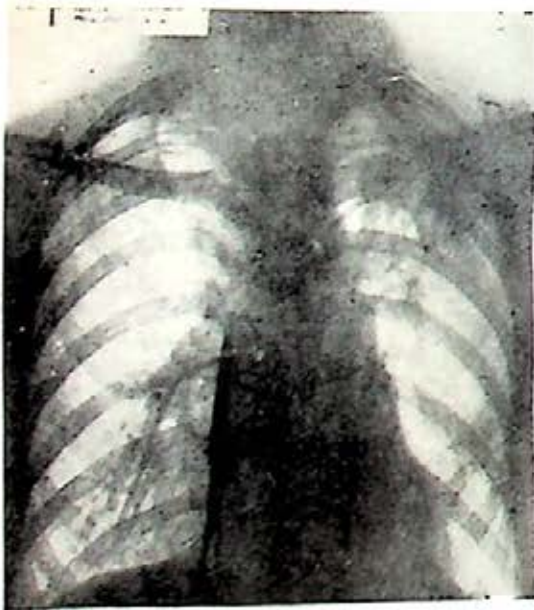


Figura 30.

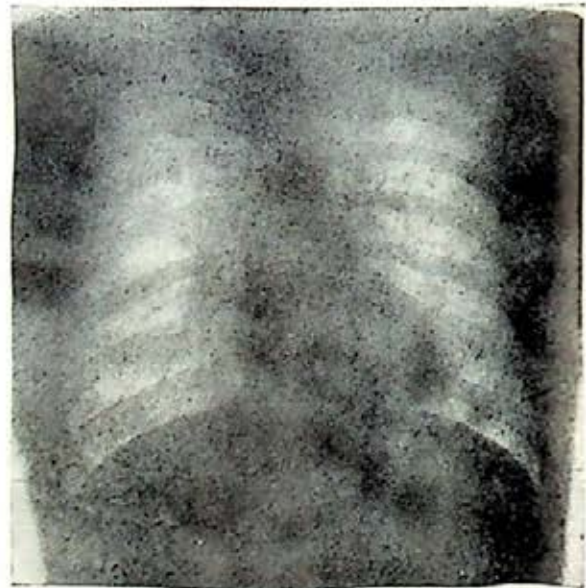


Figura 32.



Figura 33.

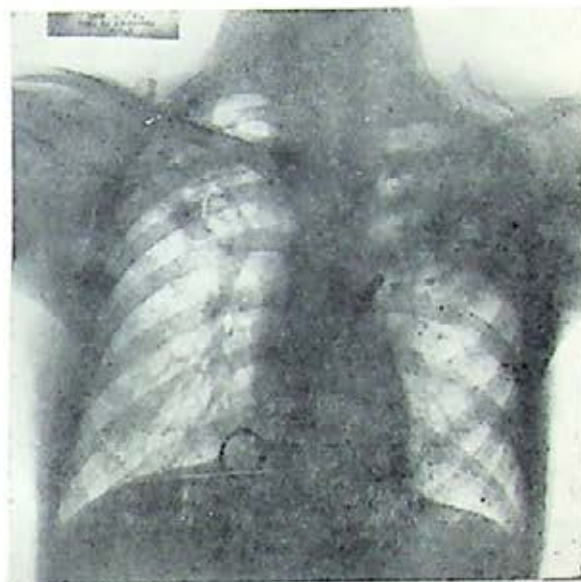


Figura 35.

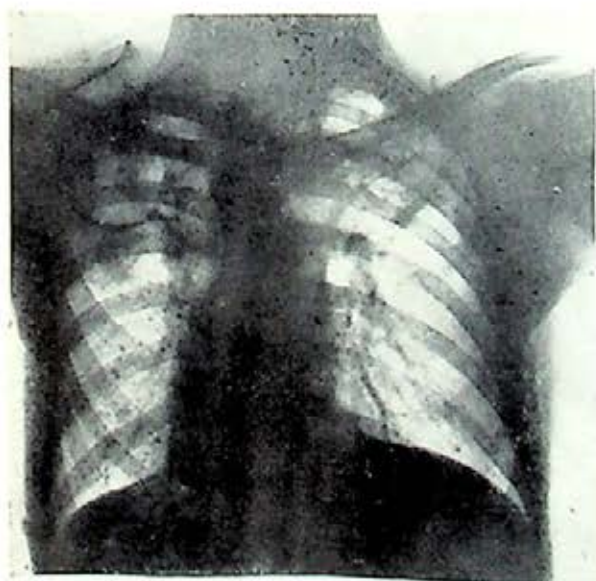


Figura 34.

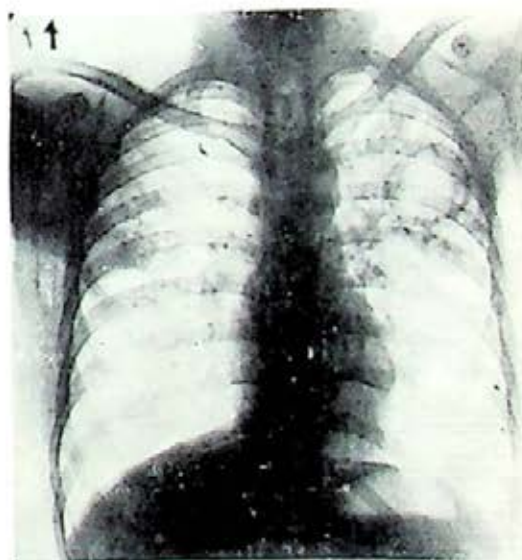


Figura 36.

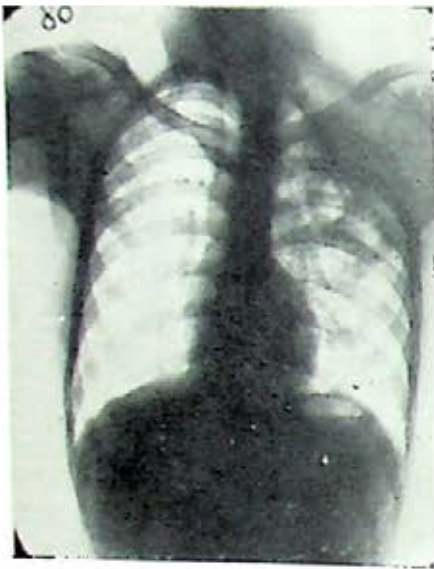


Figura 37.

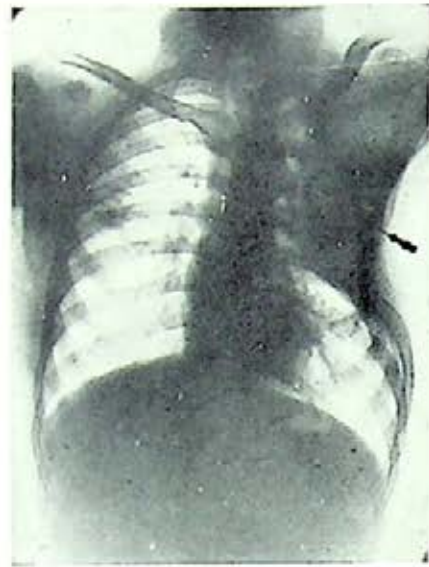


Figura 39.

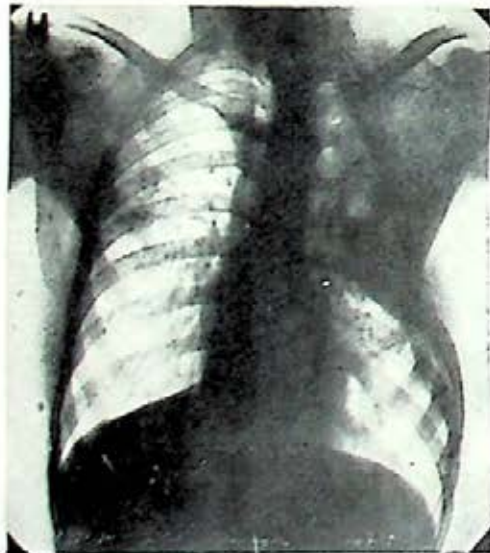


Figura 38.

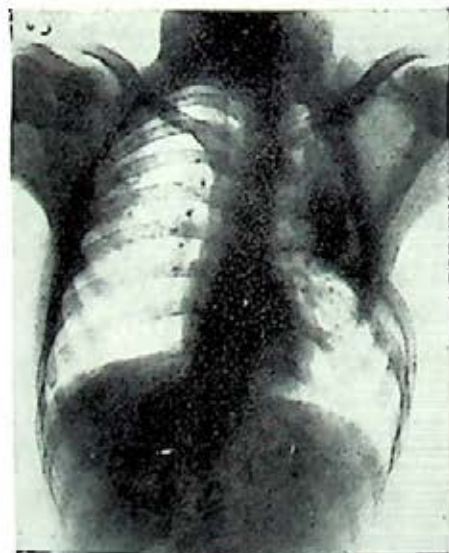


Figura 40.



"GEDEON RICHTER"

- CORTIGEN.**—Hormona pura de la Corteza suprarrenal.
6 amps. de 1 c.c., con extracto correspondiente a 4 U. ratón.
- PERLIEN.**—Los principios activos del bazo.
6 amps. de 2 c.c. con los principios activos de 20 gr. de bazo fresco.
- BAZO-HIGADO.**—6 amps. de 5 c.c. con los extractos de 3 gr. de bazo fresco y 3 gr. de higado fresco.

MAX ABBAT

F O S F O - S T R Y C H N A L

Gts.

Reg. Núm. 18907 D. S. P.

Prop. Núm. 12415

ASTENIAS, CONVALECENCIAS, LINFATISMO, ANOREXIAS.

XX a XL gotas tomadas dos veces al día,
Para los niños X a XXX gotas según la edad

FORMULA

Sulfato de etilbétaina del ácido estrícnico.
Acido fosfórico oficial.
Glicerofosfato de sodio, calcio, potasio y magnesia.
Cloruro de manganeso.

LABORATOIRES LONGUET

PARIS.

FRANCIA.

REPRESENTANTE PARA LA REPUBLICA MEXICANA:

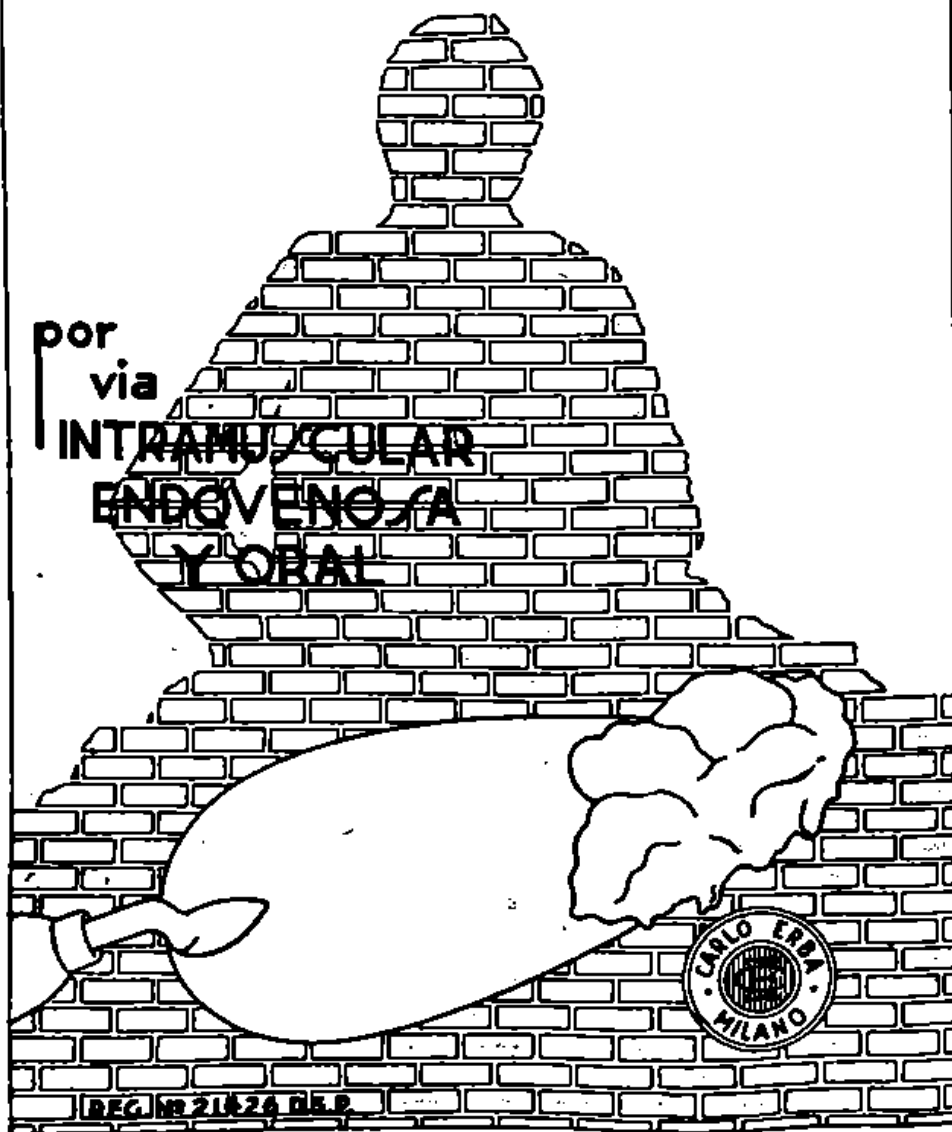
MAX ABBAT

Calle del Rhin núm. 37.

México, D. F.

CALCIOSOL

CON FIJADOR



Barcelona 24

CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

México, D. F.

RESUMENES Y COMENTARIOS

Hunter, R. A.—The tubercle bacillus in sputum: with special reference to branching forms.—Tubercle. 22. 257-265.—Noviembre, 1941.—El Bacilo Tuberculoso en el Esputo con Especial Referencia a las Formas Ramificadas.

Toda evidencia de ramificación del bacilo tuberculoso comunicada hasta la fecha, ha estado relacionada con cultivos del tipo aviario, y al autor no le ha sido posible hallar en la literatura referencia alguna a formas ramificadas en el esputo. Por esta razón tiene suma importancia saber que los bacilos tuberculosos ramificados en el esputo son bastante comunes y que los únicos requisitos para revelar dichas formas son un buen microscopio, frottis teñidos con ácido pícrico, y una búsqueda laboriosa.

Los esputos seleccionados para la investigación habrán de estar fuertemente infectados con bacilos tuberculosos y presentar algunas grandes formas filamentosas de 10 a 20 micras de longitud. Las muestras que presentan estos grandes bacilos se obtienen fácilmente.

Se describen bacilos tuberculosos hallados con uno o dos brotes laterales o ramas, como formas simples, en tanto que aquellos que muestran más de dos ramas se describen como complejos. En este artículo se dan muchas ilustraciones de ambas formas y se presentan figuras sumamente complejas.

Otras interesantes observaciones hechas en el curso de esta investigación se refirieron: (1) a la disposición de los bacilos en grumos; (2), a la longitud de los bacilos tuberculosos en el esputo (que se vió era mucho mayor de lo que se manifiesta de ordinario; (3), a la disposición de los bacilos mayores en el esputo. En la mayor parte de los frottis que presentaban grandes formas filamentosas hubo zonas de bacilos que evidentemente acababan justamente de desintegrarse desde formas completas a bastones separados; (4), ligeras variaciones en la evolución de las formas ramificadas (parece haber por lo menos tres formas discernibles de ramificación); (5), adhesión de los bacilos al tallo pariente; (6), formación del brote. La búsqueda de muchos filamentos largos no consiguió revelar un foco primordial, siendo la primera indicación de la formación de una nueva rama la aparición de un brote minúsculo en el tallo pariente. El autor se

refiere a la fracción procreativa indemostrable del tallo como al "gránulo primordial", y sugiere que pudiera tener el poder de supervivencia separada y desarrollo en paqueñas formas bacilares después de desintegración del filamento pariente.

Se discute a continuación la ramificación en relación con la reproducción del bacilo, y el autor se refiere a los métodos mecánicos y físicos mediante los cuales estas formas ramificadas complejas se fragmentan y dispersan por todo el esputo. El autor sostiene que los grandes bacilos tuberculosos filamentosos son el tipo final y sólo se consigue en condiciones ideales. Sin embargo, cuando existe resistencia por parte del huésped, las condiciones pueden resultar hostiles para el bacilo, dando lugar a formas más cortas. Cuando la resistencia alcanza un elevado nivel, el bacilo se vuelve progresivamente más pequeño, las formas ramificadas faltan, y sobreviene la reproducción por extensión y división limitadas del bastoncillo.

De estas observaciones se concluye que el bacilo tuberculoso debería ser clasificado entre los *streptotricheae*.

Arnstein, A.—Non-Industrial Pneumoconiosis, Pneumoconio-Tuberculosis and Tuberculosis of the Mediastinal and Bronchial Lymph Glands in Old People.—Tubercle. 22. 281-295. Diciembre, 1941.—Neumoconiosis no Industrial, Neumoconio-Tuberculosis y Tuberculosis de los Ganglios Linfáticos Mediastínicos y Bronquiales en los Ancianos.

El autor hace observar que aunque la "antracosis" de los ganglios linfáticos mediastínicos y bronquiales se sabe que es común en las personas de edad que han pasado toda su vida en la atmósfera polvorienta y llena de humo de los distritos industriales, es menos corriente darse cuenta de que las lesiones son a menudo no puramente antracóticas, sino que pueden ser antraco-silicóticas o sílico tuberculosas. Por consiguiente, no se ha dado suficiente importancia al significado de tales lesiones. El autor ha publicado anteriormente (Arnstein, 1934), los resultados de un gran número de observaciones clínicas y necropsias realizadas en pacientes de más de sesenta años, y el presente trabajo está basado en nuevas experiencias y en un estudio de la literatura reciente. Se han alcanzado las siguientes conclusiones:

1. Los estados patológicos de pecho producidos por neumoconiosis, neumoconio-tuberculosis y tuberculosis simple de los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos y por adhesiones periadeníticas, son frecuentes en los moradores de ciudades ancianos. En los primeros dos tipos de lesiones, por regla general, no puede descubrirse conexión causal con una profesión polvorienta.

2. El diagnóstico diferencial entre neumoconiosis y neumoconio-tuberculosis, así como entre la última y la tuberculosis simple de los ganglios

linfáticos, es a menudo sumamente difícil incluso con examen histológico; pero las afecciones que se presentan como resultado de extensión de la enfermedad a las estructuras vecinas son esencialmente semejantes en los tres tipos de lesiones.

3. Pueden ser lesionados los bronquios, vasos sanguíneos, esófago y nervios. Otros resultados son: atelectasis y fibrosis del pulmón debida a bronquioestenosis, perforación de un ganglio linfático reblandecido en el árbol bronquial, produciendo neumonía por aspiración con o sin formación de abscesos o tuberculosis por aspiración situada por lo común en los lóbulos derecho, medio o inferior. La complicación del esófago puede dar lugar a estenosis de su luz o uno o más divertículos de tracción o adhesión. La lesión de un vaso sanguíneo puede conducir a difusión hematógena de la tuberculosis o a perforación tanto del bronquio como del vaso, o del vaso y del esófago con hemorragia letal; asimismo puede producirse una erosión triple de vaso, bronquio y esófago. La complicación de los nervios da lugar a parálisis; pueden lesionarse el nervio recurrente laríngeo, el nervio frénico y el décimo par.

4. La incidencia de dichas afecciones aumenta con la edad; es considerablemente mayor en las mujeres que en los hombres.

5. La patología de la neumoconiosis no industrial y de la neumoconio-tuberculosis, pudiera arrojar alguna luz sobre el modo de reactivación de antiguos focos tuberculosos encapsulados en los ganglios linfáticos mediastínicos y también probablemente en los pulmones en cierto número de casos.

6. Habrán de realizarse nuevas investigaciones para ver si existen diferencias regionales en la frecuencia de estas afecciones, correspondientes quizás a diferencias en cantidad y calidad del polvo flotante en el aire.

7. La incidencia de estas afecciones en Gran Bretaña se discute en el trabajo; se da cuenta de un caso de neumonía tuberculosa caseosa producido por la erupción de un absceso ganglionar mediastínico tuberculoso en los brónquios de una mujer de 55 años.

8. En la silicosis industrial de grado inferior, de desarrollo lento, pueden verse afecciones patológicas semejantes.

9. La aparición de neumoconiosis y neumoconio-tuberculosis como enfermedad no-industrial parece tener importancia desde el punto de vista de la higiene en general, así como de la higiene industrial en particular.

Referencia: Arnstein, A. (1934), Beitr. Klin. Tuberk. 85, 178 y 343.

Gotwar, F. J. S. and Gilmour, J. R.—Changes in the Lung following Injections of Iodized Oil into the Trachea.—British Journal of Experimental Pathology.—Brit. J. exp. Path. 22. 262-273. Octubre, 1941.—Alteraciones en el pulmón a consecuencia de inyecciones de aceite iodado en la Tráquea.

Cuando se lleva a cabo la lobectomía pulmonar poco después de haber inyectado en los bronquios aceite iodado, parece producirse más frecuentemente colapso post-operatorio del lóbulo restante que en los casos con un intervalo mayor entre la bronquiografía y la lobectomía.

Para determinar si existía alguna base histológica para este hallazgo, se llevaron a cabo experimentos en conejos. Bajo anestesia con nembutal, se inyectó aceite iodado (neohydriol) a través de un catéter en el interior de la tráquea. Durante los meses de invierno se inyectaron 24 conejos, 12 durante los meses de verano, y seis animales sin inyectar se utilizaron como testigos. Los animales se sacrificaron a intervalos de 2 a 42 días después de la inyección, mediante un golpe en la nuca, o mediante nembutal. En algunos se ligó la tráquea antes de abrir el tórax. La distribución del aceite se determinó radiográficamente.

Las únicas alteraciones en el pulmón producidas por la presencia del aceite, fueron las siguientes: (1) Formación de células epitelioides en las paredes alveolares, bien esparcidas o formando nódulos. Estos nódulos estaban infiltrados con linfocitos y leucocitos eosinófilos, y algunos contenían células gigantes multinucleadas. En algunas de las células epitelioides había Neohydriol, pero en su mayor parte se hallaba libre en los alvéolos. No hubo indicios de absorción del aceite por otras células. (2) El Neohydriol no produjo áreas de atelectasis. Si el pulmón se extirpaba sin ligar la tráquea, presentaba menos colapso que en los testigos, al parecer porque el aceite en las vías aéreas retrasó el escape de aire de los alvéolos.

Se sugiere que cualquier influencia que la introducción de aceite iodado en las vías aéreas pueda tener sobre la producción de colapso por lobectomía del lóbulo restante, es debida a su acción mecánica de predisponer a la obstrucción bronquial, más que a las alteraciones histológicas resultantes de su presencia.

Dudley, S. F.—Pulmonary Tuberculosis in the Royal Navy and the Use of Mass Miniature Radiography in its Control.—Proceedings of the Royal Society of Medicine.—Proc. roy. Soc. Med. 34. 401-406. Mayo, 1941.—Tuberculosis Pulmonar en la Marina Real Inglesa y el uso de Radiografía en Miniatura en Masa para su Control.

(Resumen publicado en el Bulletin of War Medicine, 2, 184, enero, 1942).

El autor da primero detalles históricos de la tuberculosis en la Marina Real Inglesa, haciendo observar que a mediados del siglo XIX la incidencia era probablemente de 8 por 1,000 anualmente, índice cuatro veces mayor del que existe en la actualidad. No obstante, el autor explica que el descenso en la incidencia no ha sido continuado y que la posición actual no es mejor que la de hace 35 años, a pesar del hecho de que en el país, en conjunto, el índice se ha reducido a la mitad en este período. Las condiciones de vida en los barcos han mejorado enormemente, pero un factor que ha permanecido intacto ha sido la densidad de población y, por consiguiente, la oportunidad de contactos en los barcos. Entre los oficiales, el índice de casos es solo la mitad del resto de la tripulación, y los oficiales no viven en la misma aglomeración que los marineros.

El autor señala que el peso periódico no es útil para el despistaje de casos de tuberculosis en las primeras fases y el examen físico no logra descubrir una proporción considerable de casos. Como norma, en la Marina, en el momento en que se diagnostica la enfermedad el esputo es ya positivo.

Para eliminar este peligro es necesario descubrir los casos insospechados, y para ello nada parece ofrecer tanta eficacia como el examen con Rayos X de todos los marinos, repetido periódicamente. La radiografía en miniatura, en masa, ofrece una solución y ya ha sido iniciada. En los tres depósitos principales se han instalado aparatos por los cuales pasan casi todos los marinos, por lo menos una vez cada tres años. De 18,751 examinados actualmente, 3.7 por 1,000 se observó que presentaban un aspecto que sugería tuberculosis pulmonar. En marineros con más de cinco años de servicio, el índice fué 3.4 veces tan grande como en los que tenían menos de cinco años de servicio; en marineros entrenados de más de 30 años de edad, la incidencia fué 4.8 veces tan grande como en los de menos de 30 años. Las cifras demuestran que los marineros de tripulación se hallan unas dos veces más predispuestos a contraer tuberculosis pulmonar que los que trabajan en tierra, y en esto se confirman los descubrimientos hechos en años anteriores.

De 69 casos sospechosos, 47 tenían lesiones activas (24 con esputo positivo) y 20 tenían la enfermedad detenida; los últimos habrán de volver a ser examinados. Solo dos carecían de enfermedad apreciable al ser examinados ulteriormente. No se hizo diagnóstico definitivo juzgando solamente por la radiografía en miniatura, y la mayor parte de ellos no se quejaron de enfermedad alguna, indignándose al ser enviados al hospital.

El trabajo va a ser continuado.

Allison, P. R.—Bronchial Obstruction in Pulmonary Tuberculosis.—Tubercle. 22. 231-238. Octubre, 1941.—Obstrucción bronquial de la Tuberculosis Pulmonar.

De las observaciones llevadas a cabo en pacientes asistentes a la

consulta de un hospital general, el autor clasifica como sigue las causas de obstrucción bronquial en la tuberculosis pulmonar.

- (1) Obstrucción debida a tuberculosis de la pared bronquial.
- (2) Obstrucción debida a secreción mucopurulenta viscosa de origen tuberculoso en la luz bronquial.
- (3) Presión debida a lesión tuberculosa fuera de los bronquios.
- (4) Obstrucción neuro-muscular.
- (5) Obstrucción no tuberculosa.

La obstrucción de los pequeños bronquios por lesión tuberculosa, no es accesible al broncoscopio, y su presencia solo puede ser determinada comprendiendo los efectos mecánicos sobre el pulmón y observándolos en la radiografía.

El tipo de cavidad que se produce en un pulmón depende del estado del bronquio que de él proviene. El trabajo fundamental de Coryllos y Ornstein (1938) demostró que: (a) si los bronquios se hallaban completamente bloqueados las cavidades tendían a cerrarse; (b) si se hallaban bloqueados de modo incompleto, se producía una cavidad de tensión; y (c) si estaban permeables se producía una cavidad a presión atmosférica. Los cambios de aspecto de una cavidad y el estado clínico del paciente de vez en cuando, pueden correlacionarse con las diferencias de permeabilidad de un bronquio de desagüe una cavidad. La tuberculosis de los grandes bronquios produce de vez en cuando enfisema de un lóbulo o pulmón, y a veces éste puede ser tan marcado que puede dar lugar a compresión y colapso del pulmón opuesto. Más a menudo se producen atelectasias. Se han registrado casos de obstrucción de los grandes bronquios por tejido de granulación y tejido de cicatrización con o sin lesión activa. Las características radiológicas y broncoscópicas de estas afecciones se ilustran en el trabajo.

La obstrucción de los grandes bronquios por secreción mucopurulenta viscosa tuberculosa, se presenta a veces espontáneamente en el curso de la enfermedad. La obstrucción puede ser sólo temporal y, en tales casos, se diagnostica con demasiada frecuencia la opacidad en la radiografía como epituberculosis. Pueden parecer lesiones similares durante el curso del tratamiento por neumotórax artificial a después de una toracoplastia apical. De no producirse la eliminación de la secreción mediante respiración profunda y tos, debe procederse a la aspiración broncoscópica. La obstrucción bronquial puede tener lugar como consecuencia de la presión externa por ganglios tuberculosos, abscesos mediastínicos tuberculosos o empiema intelobar. Bajo la denominación de obstrucción neuromuscular se describe un ataque de asma observado broncoscópicamente aparecido en un paciente sometido a toracoplastia por tuberculosis pulmonar. Asimismo se describe e ilustra un ejemplo de cáncer bronquial que se produjo en un paciente que padecía de tuberculosis pulmonar.

Referencia:—Coryllos, P. N. y Ornstein, G. G. (1938). *J. thorac. Surg.*, 8, 10

Morlock, H. V.—Bronchial Obstruction in Pulmonary Tuberculosis.—Tubercle. 22. 207-211. Septiembre, 1941.—Obstrucción bronquial en la Tuberculosis Pulmonar.

El autor hace observar que la obstrucción bronquial en la tuberculosis va principalmente asociado con "Tuberculosis Tráqueo—Bronquial" que puede presentar en el examen broncoscópico las siguientes lesiones: (1) una úlcera discreta, (2) una masa protuberante de tejido de granulación, (3) un estrechamiento anular de tejido de granulación, (4) una estrechez anular fibrótica cicatrizada. Estas lesiones pueden dar lugar a los siguientes síntomas o signos, sugestivos cuando no característicos: (1) estertor sibilante que sugiere asma, (2) un grado de disnea desproporcionado con los signos físicos y radiológicos, (3) una tos paroxística, de carácter casi asfixiante, (4) una variación marcadamente irregular en la cantidad de esputo, (5) signos físicos o radiológicos de colapso u obstrucción enfisematosa, (6) esputo positivo en un paciente en el cual la enfermedad se encuentra al parecer completamente controlada por lo colapsoterapia.

En el trabajo se describen casos que ilustran las diversas lesiones y los resultados producidos, y el autor llega a las siguientes conclusiones generales:— En todos los casos descritos, la obstrucción, parcial o completa, estuvo en el bronquio principal o en el de segundo orden; si se supone que los mismos procesos actúan en los más pequeños bronquiolos, y parece razonable suponer que así sea, entoces el fenómeno de obstrucción bronquial debe desempeñar un papel no pequeño en la determinación de la anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar y, por tanto, de los signos físicos de la enfermedad.

El autor hace referencia a la decepción que sufrían él y sus contemporáneos, de hace unos quince o veinte años, cuando una radiografía revelaba una gran cavidad cuando el estetoscopio sólo había descubierto una ligera alteración en la nota de percusión y una disminución de la entrada de aire.

La experiencia ulterior con Rayos X ha enseñado que estos son los signos físicos más comunes de una cavidad, y el autor cree que la obstrucción bronquial ofrece la explicación de los signos. En opinión del mismo, en el futuro se prestará menos atención a factores tales como infiltración y consolidación y más a la obstrucción bronquial parcial o completa.

Bourdillon, R. B., Lidwell, O. M. and Lovelock, J. E.—Sneezing and Disinfection by Hypochlorites.—British Medical Journal.—Brit. med. J. 1. 42-44. 10|1|42.—Estornudos y desinfección mediante hipocloritos.

Se han llevado a cabo estudios sobre el número de partículas porta-

doras de bacterias lanzadas durante el estornudo, la velocidad de la caída de las mismas, y la de su destrucción mediante pulverizaciones con hipocloritos realizadas mediante un pulverizador manual.

Una pequeña habitación cerrada, con sólo una mesa y sillas, se dejó durante una noche después de aceitado del piso y muebles de modo que el polvo quedase reducido al mínimo. Al día siguiente se llevaron a cabo recuentos del total de partículas portadores de bacterias presentes en el aire antes y después de estornudar. Los recuentos se hicieron con el aparato especial toma-muestras descrito por Bourdillon, Lidwell y Thomas (1941), y en algunas de las pruebas, con placas de Petri abiertas asimismo. Una serie de 5 de dichas pruebas dieron un promedio de alrededor de 100,000 partículas portadoras de bacterias por estornudo, de un tamaño lo suficientemente pequeño para permanecer suspendidas en el aire a un metro del suelo por lo menos un minuto después del estornudo. Dichas partículas se asentaron lentamente sobre el suelo, mostrando una desaparición logarítmica a una velocidad media, tal como la proporcionaría la ventilación con un promedio de 6.4 cambios de aire en la habitación por hora. Así pues, incluso media hora después de un grupo de 4 estornudos, todavía se encontraban en el aire 16,000 partículas portadoras de bacterias.

En 15 pruebas similares se utilizó un pulverizador manual, empleando una solución de hipoclorito de sodio, unos 3 minutos después de los estornudos, y pulverizando lo suficiente para proporcionar al aire una concentración de 7.5 cm³ de solución por 100 cm³ de aire. Esto dió lugar a una destrucción muy rápida de los organismos, muriendo casi todos en el espacio de 3 a 4 minutos.

Referencias: Bourdillon, R. B, Lidwell, O. M. and Thomas, J. C. (1941). *J. Hyg. Camb.*, 14, 197. (Véase resumen BMIS 454.)

Edwards, F. R., Davies, H. M. and Leggat, G.—Treatment of Pulmonary Tuberculosis by Thoracoplasty.—British Medical Journal.—Brit. med. J. 21. 901-906. 27|12|41.—Tratamiento por Toracoplastia de la Tuberculosis Pulmonar.

El autor cree que ninguna persona con esputo positivo de bacilos tuberculosos debería —desde el punto de vista de la salud pública— andar libremente entre la comunidad.

La toracoplastia es un método de tratamiento adecuado solamente en un corto número de casos, pero en estos, los resultados son tan satisfactorios que el enfermo, que antes era una amenaza pública, se hace no-infectivo y puede llevar una vida de trabajo útil.

A continuación se enumeran las indicaciones para la toracoplastia, tal como las practica un equipo que trabaja en la clínica quirúrgica del Servicio Antituberculoso del Ayuntamiento de Lancashire.

1. La enfermedad debe hallarse sufriendo fibrosis. La toracoplastia llevada a cabo durante la fase exudativa produciria expansion de la enfermedad en un gran numero de los casos. Practicamente en todos los casos de enfermedad fibrótica persistente, existen cavidades y para demostrarlas puede ser necesaria la tomografía.

2. La lesión tuberculosa principal debe ser unilateral. Cualquier enfermedad en el otro lado debe ser quiescente; de otro modo se extenderia con el aumento de movimientos del pulmón restante que funciona. La opinión del médico de cabecera que ha visitado continuamente al enfermo es aquí del máximo valor.

3. Las cavidades más grandes, de más de 5 cm. de diámetro, son difíciles de controlar mediante toracoplastia como lo son las cavidades cerca del hilio y base.

4. En todos los casos deberá haberse intentado antes el neumotórax. Si éste es imposible o ineficaz, entonces debe dejarse que el aire se reabsorba antes de llevar a cabo la toracoplastia.

5. Los límites de edad para la operación son de 15 a 45, con excepciones de vez en cuando.

6. Cuanto mejor el estado general del paciente, mayor es la posibilidad de éxito.

Las contraindicaciones son: enfermedad amiloide avanzada, enteritis tuberculosa, laringitis ulcerativa tuberculosa, tuberculosis ósea avanzada y tuberculosis génito-urinaria. El pulmón es en la mayor parte de los casos la lesión importante y deberá dedicarse a él consideración primordial.

La operación de elección es la toracoplastia paravertebral de diez costillas, con eliminación de las apófisis transversas.

En esta clínica rara vez se llevan a cabo toracoplastias parciales salvo para lesiones apicales extremas localizadas, debido a la frecuente recaída de la enfermedad en la zona más inferior del pulmón. Además, la complicación linfática en el pulmón es mucho mayor de lo que puede estimarse radiológica o clínicamente.

La anestesia se produce por inducción previa con 60-10 cm³ de hexobarbitona soluble (ciclónal sodio; evipán, hexanostab) administrados intravenosamente, seguido de inhalación de oxígeno con 3-5% de vapor de cloroformo. Toda el área operatoria se infiltra luego con 1% de procaina.

Los resultados obtenidos en esta clínica quirúrgica en el periodo 1933-40, con nueva comprobación en mayo de 1941, se resumen como sigue:

En un total de 59 casos se llevaron a cabo 158 operaciones sin ninguna muerte post-operatoria inmediata.

De 52 casos en los que se operó de enfermedad parenquimatosa, 35 (67%) se hallaban, en el momento de escribirse el artículo, en buen estado de salud y con esputo negativo, de los cuales 30 (86%) estaban tra-

bajando; 8 (15%) habían fallecido y 9 (17%) no se encontraban bien o tenían esputo positivo.

En siete casos se operó por empiema tuberculoso con detención total de la enfermedad en un solo caso. Estos casos conviene operarlos antes. Cincuenta por ciento del total de casos presentados para toracoplastia, a base de las indicaciones de rayos X son rechazados al ser examinados clinicamente.

Se da un cuadro detallado de todos los casos con un dibujo para cada uno de la radiografía antes de la toracoplastia.

NOTICIAS

Hemos recibido noticia de que nuestro eminente amigo y miembro honorario de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis, Prof. Gumersindo Sayago, de Córdoba, Argentina, sufrió un grave accidente automovilístico recientemente. La última información que tenemos nos entera de que se encuentra mejorado, pero que habrá de guardar cama durante largo tiempo.

Los miembros de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis se encuentran consternados por el acontecimiento y le desean una recuperación total lo más pronto posible.



Del 6 al 8 de Junio próximo se llevará a cabo la reunión anual del Colegio Americano de Especialistas de Enfermedades del Pecho (American College of Chest Physicians) en Atlantic City, N. Y.

Un grupo de colegas, miembros de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis, se prepara para asistir a esa reunión, así como a la de la American Medical Association que tendrá lugar también en Atlantic City. En su viaje se detendrán en Nueva York para visitar los principales centros especializados en esa ciudad.

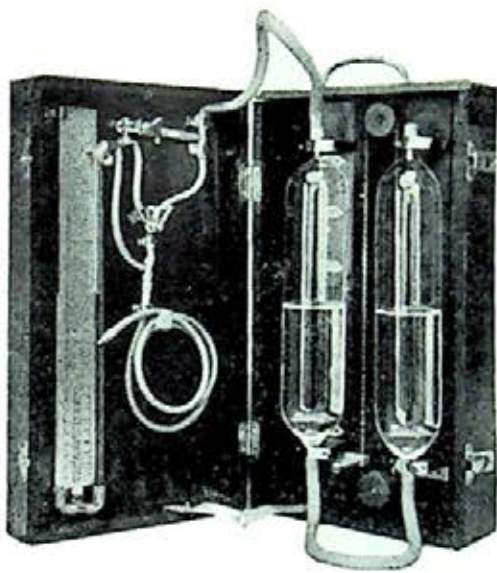
Á NUESTROS LECTORES DE SUDAMERICA

Estamos recibiendo quejas de nuestros lectores de Sudamérica que nos demuestran que el servicio postal está pasando por dificultades, pues son numerosos los colegas del Continente que no reciben la Revista sino con gran retraso y en ocasiones no reciben algunos números.

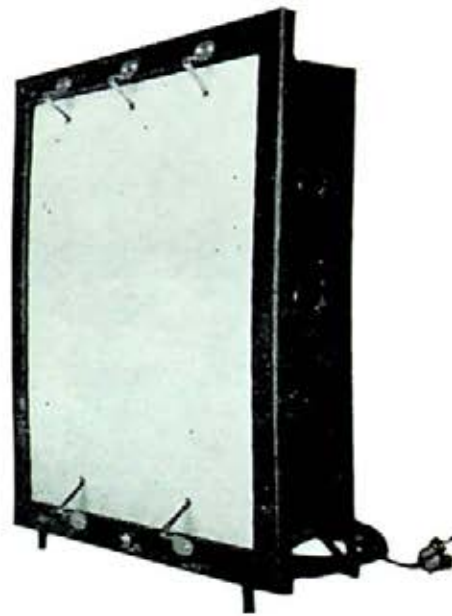
Es de comprenderse que no estamos capacitados para corregir estas deficiencias que atribuimos a las difíciles comunicaciones de estos tiempos por la vía marítima, pero les rogamos a todos los interesados que nos hagan conocer cuáles son los números que dejan de recibir para enviar nuevamente los mismos ejemplares, no importa cuál sea el número de ellos que sea necesario para completar sus colecciones y hasta donde podamos disponer de ejemplares en nuestro archivo.

Estamos apartando un número de colecciones completas para las instituciones que las solicitan, pero serán remitidas cuando las comunicaciones se regularicen.

INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



Zaragoza 201 altos



México, D. F.

M. ROMERO

PRONTALBINA

QUIMIOTERAPICO INCOLORO

D e u s o i n t e r n o .



De acción específica contra las estreptococias, así como también en las estafilococias y colibacilosis.

PRONTALBINA

Tubos de 20 tabletas de 0,5 g.

Reg. No. 18507 D.S.P.

Usese exclusivamente por prescripción y bajo la vigilancia médica.



Casa Bayer, S.A.

SAN JUAN DE LETRAN No. 24.

APARTADO 45 BIS.

MEXICO, D. F.

Astenia de los TUBERCULOSOS
CORTIRENAL FUERTE
LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 19356.

Laguna Mayrán 411.

México, D. F.

GRIPPE

SE COMBATE MEJOR INYECTANDO

NEUMONYL

REG. N° 1131 O.S.P.

PODEROSO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

LIPONYL

REG. N° 22347 O.S.P.

AUMENTA
LAS DEFENSAS
ORGANICAS

REALIZAN DOBLE
ELECT. TERAPEUTICO
PARA COMBATIR LA

GRIPPE

Laboratorios Farmacéuticos Ferrier, S. A.
DR. GARCIA DIEGO 170 - MEXICO, D.F.

Tomo IV

Mayo - Junio 1942

Núm. 18

REVISTA MEXICANA
D E
TUBERCULOSIS
Y
Enfermedades del Aparato Respiratorio

Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre la Tuberculosis
Miembro de la ULAST.

DIRECTOR: Dr. Donato G. Alarcón

SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bandala

TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez

ADMINISTRADORA: Carmen A. de Carrillo

REDACCION: 3a. Calle del Amazonas 96. - Apartado Postal 2425

MEXICO, D. F. Rep. Mexicana

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

DIRECTORIO

Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

Director: DONATO G. ALARCON.

Srio. de Redacción: DR. OCTAVIO BANDALA.

Tesorero: DR. JESUS M. BENITEZ.

Administradora: CARMEN A. DE CARRILLO.

Redacción: 3ª calle de Amazonas 96.

Apartado Postal 2425

México, D. F.

Rep. Mexicana.

SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
LA TUBERCULOSIS

DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS

RESIDENTES EN EL DISTRITO FEDERAL

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Alarcón, Donato G. Dr.</i> 3 ^o Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Alegría Garza, Pedro. Dr.</i> Marsella 80. Eric. 14-39-40.— Consultorio: Donato Guerra 1. Eric. 12-51-49.	
<i>Bandala, Octavio. Dr.</i> Madero 55. Eric. 13-44-03.	Hospital General.
<i>Benítez, Jesús M. Dr.</i> Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital: Re- gina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.	Hospital Béistegui y Sanatorio Antitubercu- loso. Huipulco, D. F.
<i>Berges, Alejandro. Dr.</i> Manuel Márquez Ster- ling 33 "A". Eric. 13-63-99.	Hospital General.
<i>Calderón López, Antonio. Dr.</i> Moctezuma 67. Tlalpan, D. F.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Caparroso, Santiago. Dr.</i> Guerrero 195. Eric. 14-38-91. Mex. Q-22-96.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Carmona Alvarez, Jesús. Dr.</i> 4 ^o Dr. Licéaga N ^o 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.	
<i>Celis, Alejandro. Dr.</i> Calzada México-Ta- cuba 38. Mex. Q-03-57.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Cosío Villegas, Ismael. Dr.</i> Londres 42. Eric. 14-97-27. L-01-20.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Esquivel Medina, Ermilo. Dr.</i> Apdo. Pos- tal 2503. Cinco de Mayo 43-210. Eric. 18-45-36.	Depto. de Salubridad Pública.
<i>Fernández Rejón, Hermógenes. Dr.</i> Ayun- tamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.	Sría. de la Asistencia Pública.
<i>González Méndez, Julián. Dr.</i> Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mex. Q-25-37.	

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Jiménez, Miguel. Dr. Madero 55. Eric. 13-34-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Katz A., Fernando. Dr. Tacuba 87. Desp. 34. Eric. 13-09-67.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Lozano Rocha, Aradio. Dr. Palma 32. Desp. 4. Eric. 13-08-07.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Martínez Carrouché, Mario. Dr. Pino 291. 16-39-70.</i>	Ay. Adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
<i>Mayer, José Luis. Dr. Calle de Coahuila núm. 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.</i>	
<i>Pruneda, Batres, Leopoldo. Dr. Av. Juárez 60-215-216. Eric. 15-72-36. Mex. P. 17-65.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Raynal, José A. Dr. San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Réhora, Fernando. Dr. Gante 15. Mex. J-22-21.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Río, Aniceto del. Dr. Ed. "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Roldán V., Ubaldo. Dr. Altamirano 88. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.</i>	Departamento del Trabajo.
<i>Tapia Acuña, Ricardo. Dr. Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Vázquez E., José J. Dr. Donceles 90. Eric. 12-58-55.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Zamaripa, Carlos. Dr. Madero 17-220. Eric. 14-78-76.</i>	Consultorio Nº 1 de la Sra. de la Asistencia Pública.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN LOS ESTADOS

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Beltrán del Río, Manuel. Dr. Ignacio de la Peña 511. Ciudad Juárez, Chih.</i>	
<i>Bustos Leal, Ignacio. Dr. Oriente 6. Nº 20. Orizaba, Ver.</i>	Depto. Salubridad Pública.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Campos Galván, Elías. Dr. Juan Ayala 3. Uruapan, Mich.</i>	
<i>Celis, Ramón. Dr. Altamira, 314. Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge, Dr. Torreón, Coah.</i>	
<i>Díaz E., Manuel. Dr. Independencia 175 Veracruz, Ver.</i>	
<i>Gil, Rodolfo. Dr. Altamira 314. Ote. Apartado Postal 315. Tampico, Tamps.</i>	
<i>González Gil, Emilio. Dr. Venus 261. Mazatlán, Sin.</i>	
<i>González Saldaña, L. Dr. Canales 2103. Nuevo Laredo, Tamps.</i>	Deleg. Depto. Salubridad Pública.
<i>Gutiérrez, Eliahú J. Dr. Madero 573. Mexicali, B. C.</i>	
<i>Madrid, Gastón S. Dr. Serdán 14, Pte. Hermosillo, Son.</i>	Depto. Salubridad Pública.
<i>Medina Ceballos Miguel. Manuel Acuña, Ver.</i>	
<i>Medina Curcho, Carlos. Dr. Bolívar 284. Monterrey, N. L.</i>	
<i>Pérez Piiego, Carlos. Dr. Pesqueira N° 3. Navojoa, Son.</i>	
<i>Sánchez y Sánchez, J. Trinidad. Dr. Av. Morelos 828 Pte. Torreón, Coah.</i>	

. SOCIOS CORRESPONDIENTES
RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Amorim, Aresky. Dr. Policlínica Geral do Rio de Janeiro, Av. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Bergnes Durán, Gustavo. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Cárdenas Calvo, Nicasio. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Castillo Juan. Dr. Dispensario Furbusch.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Castello Branco, Joa M. Dr. Policlínica Geral do Rio Janeiro. Ave. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Fernández, Reginaldo. Dr. Santa Clara 85.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Finochietto, Ricardo. Dr. Paraguay 987.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Gómez, Fernando D. Dr. Av. Brasil 3142.</i>	Montevideo, Uruguay.
<i>Gómez Ortega, Reynaldo. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Guerra Escasena, José Luis. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Pardo, Isaac. Dr. Policlínica "Caracas".</i>	Caracas, Venezuela.
<i>Vaccarezza, Oscar. Dr. Hospital Muñiz.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Vaccarezza, Raúl F. Dr. Santa Fe 1755.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Abreu, Manuel Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Goldberg, Benjamin. Dr. 58 East Washington St.</i>	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Despeigne, Demetrio E. Dr. Sría. de Salubridad y Asistencia Social.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Matson, Ralph. Dr. 1004 Stevens Building.</i>	Portland, Oregon, E. U. A.
<i>Sánchez y Fuentes, Alberto. Dr. Soc. de Fisiología.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Sayago, Gumersindo. Dr. 9 de Julio Nº 691.</i>	Córdoba, Rep. Argentina.

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis se reúne el primer jueves de cada mes, a las 21 horas, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma.

Cuando el primer jueves del mes es día festivo, la reunión se verificará el segundo jueves.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Miembro de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tuberculosis

Registrada como artículo de 2ª clase en la Administración de Correos de México, D. F.,
con fecha 23 de octubre de 1939.

TOMO IV

30 DE JUNIO DE 1942

NUM. 18

INDICE

	Págs.
EDITORIAL	389
ARTICULOS ORIGINALES	
DR. ARESKY AMORIM. Tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias gigantes aisladas.	393
DR. CLEMENTE ROBLES. Tuberculomas del encéfalo	403
SANATORIO PARA TUBERCULOSOS DE LA SECRETARIA DE LA ASIS- TENCIA PUBLICA.	
Cursos de post-graduados sobre tuberculosis pulmonar. Programa del 7º ciclo.	421
Noticias.	427
Resúmenes y comentarios.	429

Se publica cada dos meses en la ciudad de México.

Precio de suscripción anual, nueve pesos M. N.

Para el extranjero. Precio: Dls. 3.00 al año.

Número suelto, un peso cincuenta centavos M. N.

Los miembros correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.

Los artículos publicados en esta Revista lo son bajo la responsabilidad científica de los autores.

Son colaboradores todos los miembros de la Sociedad y los especialistas extranjeros de seriedad reconocida.

Los originales que se remitan para su publicación deben estar escritos en máquina, remitiéndose el original y no copia al carbón, a doble espacio, y vendrán acompañados de las ilustraciones con explicaciones sobre la colocación de éstas. Las radiografías que se desee publicar deben ser enviadas en reducciones positivas en negro brillante.

En caso de ser muy numerosas las ilustraciones, los autores deberán hacer arreglo con la Redacción para compartir los gastos. Se publicarán resúmenes de los trabajos, en idiomas extranjeros cuando se adjunten a los originales.

AVISO A LOS SEÑORES ANUNCIANTES:

Esta Revista publicará anuncios sobre medicamentos, aparatos, equipos médicos, libros, etc., previa consideración de cada caso. Aun cuando la Revista no admite ninguna responsabilidad sobre la eficacia de medicamentos anunciados, se esforzará en que se publiquen solamente anuncios de productos de seriedad comprobada.

Para cuotas de anuncios y suscripciones, dirigirse a la Sra. Carmen A. de Carrillo, Agente General de la Revista.

HEMOTONINE

A M P S.

Reg. Núm. 11,667.

Prop. Núm. 2496

LA HEMOTONINE es un complejo sanguíneo completo porque contiene el HIERRO, EL ARSENICO, EL FOSFATO y la ESTRICNINA

POSOLOGIA: Una ampolleta al día, en serie de 12 a 14 ampolletas.
Inyecciones intramusculares, profundas

"USESE EXCLUSIVAMENTE POR PRESCRIPCIÓN Y BAJO VIGILANCIA MEDICA"

REPRESENTANTE PARA LA REPUBLICA MEXICANA:

Establecimientos MAX ABBAT, S. A.

Calle del Rhin Nº 37.

México, D. F.



"GEDEON RICHTER"

Cortigen—Hormona pura de la Corteza suprarrenal.

6 amps. de 1 c.c., con extracto correspondiente a 4 U. ratón.

Bazo—Opoterapia esplénica, de amplia aplicación terapéutica.

6 amps. con extracto de 1 gr. de bazo fresco.

6 amps. con extracto de 3 gr. de bazo fresco.

6 y 12 amps. con extracto de 12 gr. de bazo fresco.

50 tabl. con 17 gr. de bazo desecado.

Perlén—Los principios activos del bazo.

6 amps. de 2 c.c. con los principios activos de gr. de bazo fresco.

Bazo-Hígado—6 amps. de 5 c. c. con los extractos de 3 gr. de bazo fresco y 3 gr. de hígado fresco.

EDITORIAL

Por séptima vez, en este año se desarrollará el curso anual sobre Tuberculosis Pulmonar para médicos, en el Sanatorio para Tuberculosos de la Asistencia Pública, en Huipulco.

Este evento científico constituye el más importante que se ha llevado a cabo cada año, ya que reúne en sus aulas más de cincuenta médicos venidos de todas partes del país, a quienes se sujeta a un intenso curso de información y preparación por cuatro o seis semanas, opcionalmente.

En todos los años anteriores los resultados de los cursos han sido por demás alentadores tanto por la entusiasta asistencia como por el ulterior desarrollo de actividades en el campo de la especialidad. En tanto que antes de la creación de los cursos eran contados los lugares del país en donde se aplicaba neumotórax y se hacía diagnóstico correcto de la tuberculosis, hoy es sorprendente la extensión de esas técnicas a numerosos lugares del país, aunque no es aún tan amplia la difusión de esos conocimientos como es de desearse, dada la extensión de nuestra nación y lo grave de la pandemia tuberculosa.

Sin embargo, toca al Sanatorio de Huipulco el legítimo e indisputable orgullo de ser el agente de cultura fisiológica más importante en el país y de ser la causa del enorme mejoramiento que significa la educación de no menos de trescientos médicos en seis años, en lo que se refiere a la fisiología.

Durante el año pasado la Secretaría de la Asistencia Pública, para alentar a los asistentes y para mejorar los resultados, concedió a dos de ellos becas para hacer estudios de perfeccionamiento en uno de los mejores hospitales especializados de New York, y también concedió a otro de los asistentes una beca para estudiar en la Habana los métodos que allí se siguen.

Esta estancia de un médico mexicano en La Habana es un pequeño adelanto, en pago de la deuda que México tiene con Cuba, desde que envió a cuatro médicos a Huipulco para observar nuestros métodos de tratamiento.

Cada año los cursos de Huipulco se mejoran, y empieza a notarse en el extranjero un deseo creciente de asistir a ellos. Es posible que en el presente año contemos con algunos asistentes de Centro y Sudamérica.

Como en otras ocasiones, se ha procurado que nos visiten durante los cursos algunos eminentes especialistas. En septiembre de 1942 es muy probable que se logre que los doctores George G. Ornstein, de New York, y Richard Overholt, de Boston, nos visiten y den algunas lecciones y demostraciones. Decimos que es probable porque las condiciones actuales del vecino país no permiten asegurar ningún viaje, si bien los dos eminentes médicos antes citados han aceptado en principio asistir a nuestros cursos en calidad de profesores huéspedes.

El doctor Ornstein es profesor de Fisiología de la Universidad de Columbia, Director de Sea View Hospital, que es el mayor de los Estados Unidos, y miembro de las instituciones más prestigiadas en el país vecino.

El doctor Richard Overholt es ampliamente conocido en todo el mundo por sus brillantes trabajos de cirugía endotorácica.

Si las vicisitudes de la guerra no nos privan de la visita de tan ilustres eminencias, sin duda que este año el curso de postgraduados del Sanatorio será el mejor de los que se han desarro-

llado; pero si no es posible contar con los profesores antes mencionados, el programa de este año será de todos modos algo mejor que el año pasado, y las novedades que presenta sin duda que atraerán, como en años anteriores, no sólo a nuevos asistentes, sino a aquellos que casi año tras año asisten a los cursos demostrando su loable interés por el movimiento científico en ese centro de trabajo intenso, que es el Sanatorio.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS BRONQUIECTASIAS GIGANTES AISLADAS

Dr. Aresky AMORIM. ¹

No es nuestra intención en la breve comunicación que pretendemos hacer sobre este asunto, discutir con detalle la cuestión del tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias, que ya ha merecido nuestra atención, por más de una de una vez en otros trabajos, incluso en el que presentamos al Primer Congreso Brasileño y Americano de la Cirugía.

Deseamos, por el contrario, apenas referirnos exclusivamente a las bronquiectasias gigantes aisladas y supuradas y las diferentes conductas ante ellas, que a nuestro modo de ver, necesitan ser tratadas con criterio seguro y preciso, puesto que no es indiferente seguir una u otra, por el interés de los enfermos y los peligros a que éstos se exponen, mucho menores estos últimos en una que en otra.

Desde que los progresos de la cirugía endotorácica permiten una gran seguridad operatoria en cuanto a los peligros que ella ofrecía, parece que el criterio de tratar las bronquiectasias por las operaciones típicas (lobectomía y neumonectomía), asume papel dominante en el tratamiento quirúrgico de esas lesiones pulmonares, no obstante que la neumonectomía al cauterio de Graham ya tuviese probado su plena eficacia en numerosas observaciones de diferentes autores de nuestros más diversos centros quirúrgicos, particularmente en lo que se refiere a las bronquiectasias abcedadas.

¹ Jefe de Cirugía del Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro. Miembro Correspondiente de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

Si este criterio debe ser el dominante para las bronquiectasias múltiples o difusas, particularmente cuando una cavidad pleural enteramente libre o largamente permeable permite el neumotórax previo y facilita las exéresis lobares o de todo un pulmón, no nos parece, afrontando los riesgos y complicaciones mucho mayores de tales intervenciones, que ellas deban ser aplicadas, pero menos en forma sistemática, en las bronquiectasias gigantes aisladas, sobre todo cuando son supuradas y máxime, gangrenadas, que pueden ser afrontadas desde el punto de vista quirúrgico y anatomico-patológico, como abscesos circunscritos del pulmón, en los cuales la neumonectomía al cauterio de Graham produce el máximo de buenos resultados, con un mínimo de riesgos, de accidentes y de complicaciones.

En realidad, si la lobectomía, que es la exéresis típica para las bronquiectasias gigantes aisladas (cuando íntimas sínfisis interlobares no impiden la extirpación limitada del lóbulo en que se asienta la lesión), puede ser considerada actualmente, ya sea que se opere con neumotórax previo, como preferimos, o bien con baronarcosis, una operación relativamente simple y sin grandes riesgos, como acto quirúrgico en sí mismo, las múltiples complicaciones post-operatorias propias a que se expone el paciente, la hacen una operación grave, con mortalidad aun bastante elevada. De esas complicaciones, la menor es lapleuritis séptica, precoz o mediata, y las fístulas brónquicas residuales de que resultan curas defectuosas. La trombosis progresiva de la pulmonar, como en un caso de Ivanessevich, de Buenos Aires, en una de las observaciones que vamos a relatar, y la mediastinitis supurada tardía, son las complicaciones más terribles y que acostumbran surgir cuando todo hacía pensar que el caso sería coronado de buen éxito. En nuestros casos de bronquiectasis gigantes supuradas, y más aún, en las gangrenadas, la alta septicidad de los bronquios frecuentemente condiciona un fracaso de bloqueo y la constitución de la pleuritis séptica como complicación aun antes de la reexpansión completa del pulmón; la mediastinitis, si la reexpansión se hace rápida y con sínfisis total, o la fístula brónquica si la sínfisis fué parcial, con residuo de cavidad basal.

La operación de Graham, entretanto, no sólo ofrece un mínimo de riesgos operatorios, sino que no expone a ninguna de las complicaciones; sin embargo, en uno y otro caso, puede dejar fístula brónquica, aunque siempre fácil de curar mediante una intervención ulterior adecuada, por la inexistencia de cavidad pleural residual.

La experiencia demuestra a quienes tienen una gran cantidad de observaciones en materia de tratamiento quirúrgico de las supuraciones pul-

monares no tuberculosas, que la neumonectomía al cauterio de Graham conduce a los mejores éxitos, aun en casos de bronquiectasis múltiples.

En nuestra comunicación al Primer Congreso Brasileño y Americano de Cirugía, tuvimos ocasión de presentar observaciones de ese género, y de entonces a esta parte, otras muchas observaciones semejantes nos han permitido confirmar ese concepto. En este mismo momento tenemos internado en la Casa de Salud de San Sebastián, un paciente que portador de bronquiectasias difusas de ápice del lobo superior, éstas sólo se revelaron a los 43 años de edad, por un síndrome abcedal. Con la neumonectomía de Graham, mediante múltiples sesiones de cauterización, el caso evolucionó ya hacia el éxito. En efecto, si el síndrome abcedal no tuviese encubierta la displasia bronco-pulmonar que lo originó, nosotros hubiésemos practicado de preferencia en ese caso una lobectomía, pues que, dado la extensión y difusibilidad de las lesiones y del proceso supurativa, casos como éste exigen semanas y a veces meses de tratamiento y de cauterizaciones, que alargan mucho la recuperación del paciente y lo llevan a grandes mutilaciones toraco-pulmonares.

Las bronquiectasias gigantes aisladas constituyen, al parecer, formas raras de displasia pulmonar, y no son muchas las observaciones publicadas. Entre más de doscientos pacientes que operamos por supuraciones o displasias pulmonares, contamos apenas tres en que el diagnóstico de bronquiectasia gigante aislada, no da lugar a duda. Sobre esas tres observaciones seguimos conductas quirúrgicas diferentes y con resultados también diversos, que queremos relatar para su comparación, sin que pretendamos sacar de tan escasa experiencia, conclusiones definitivas, pero que de todos modos es una experiencia que nos lleva a meditaciones y a consideraciones que expondremos al terminar su relato.

Observación Núm. 1.—Lorice H., 14 años de edad, blanca, brasileña, de raza judía, matriculada en el Servicio de Tisiología de la Policlínica General con el número 7214, el 22 de septiembre de 1939.

Nos fué enviada por el doctor Campbel Penna, después de una historia de supuración crónica pulmonar, con brotes agudos intercalados, a los que seguían grandes vómitos fraccionados.

Tenía expectoración abundante, después de un brote agudo caracterizado por temperatura elevada y estado toxémico, con gran depresión. Una radiografía (Fig. 1), nos muestra imagen cavitaria, bien delimitada, con nivel líquido, en la base del hemitórax derecho, e integridad radiológica de los restantes campos pulmonares. Aliento fétido, expectoración

purulenta, oscura y pútrida, en la cual no se encontró bacilo de Koch ni en análisis directos ni en cultivos, pero ofreciendo flora múltiple y abundante. La broncografía (Fig. 2), nos muestra el árbol brónquico normal, con excepción de la región donde se asienta la lesión, en la cual el lipiodol no penetró, sino alrededor, irregularmente y donde se ven dos bronquios horizontales, como dilataciones moniliformes.

Varios cortes tomográficos (Figs. 3 y 4), de frente y perfil, permiten localizar la lesión en el lobo medio.

Con el diagnóstico de quiste aéreo supurado del pulmón fué operada la paciente, con anestesia por ciclopropano, el 5 de octubre de 1939, después de instalación de neumotórax previo (Fig. 5) y cuidadosa preparación, inclusive drenaje postural.

Mediante toracotomía larga antero-lateral, a lo largo del cuarto espacio intercostal, practicamos la lobectomía media directa, que fué trabajosa, dadas las adherencias íntimas que el lóbulo afectado presentaba con el lóbulo superior, el cual, en el ángulo antero-externo, sufrió pequeño desgarramiento, que fué reconstruido mediante hundimiento por sutura cuidadosa sero-serosa. El lobo extirpado era atrófico (Figs. 6 y 7), atelectásico, carnificado, de volumen bastante reducido, presentando en su pedículo tres bronquios dilatados, uno de los cuales drenaba la cavidad, perdiéndose los otros dos en la masa carnificada que la rodeaba.

En virtud probablemente de la lesión del lobo superior, tuvo una embolia gaseosa cerebral pasajera y sin consecuencias. Drenaje irreversible. Choque operatorio grave, del que salió la paciente después de ocho horas. Post-operatorio normal. A los cuatro días, se le hizo una radiografía (Fig. 8), que nos muestra el pulmón casi completamente expandido. Retirados los puntos y el drenaje al noveno día. La radioscopia por esta vez revela expansión pulmonar casi total, quedando, apenas, pequeña bolsa gaseosa en el ápice y opacidad para-cardíaca. Catorce días después, la paciente comienza a presentar cianosis, pulso rápido y signos de insuficiencia cardíaca con soplo nítido en el foco pulmonar; falleció a los 16 días de operada. La autopsia reveló trombosis de la rama derecha pulmonar y dilatación de las cavidades derechas. Pequeña bolsa neumotorácica en el ápice derecho y discreto derrame para-cardíaco sero-hemático.

El estudio histológico de la pieza, hecho por el profesor Amadeo Fialho, reveló displasia pulmonar, con atelectasia, rodeando bronquiectasia gigante. (Fig. 9.)

Observación Núm. 2.—Francisco F. Blanco, brasileño, 34 años de edad. En ocasión de nuestra estancia en Friburgo al principio del último año, fuimos llamados a opinar sobre el caso, por el doctor Milton Leite, ilustre fisiólogo de aquella ciudad. La historia del paciente se resume en un ataque de neumopatía aguda, hace cerca de tres meses; desde entonces cuando después de una vómica abundante, tras la cual sobrevino gran mejoría en el estado general y disminución de la temperatura elevada que presentaba, pasó a tener expectoración abundante y continua, pútrida, en la cual fueron repetidas veces negativos los exámenes de bacilo de Koch. El diagnóstico era de absceso circunscrito pútrido del pulmón, con el cual estuvimos de acuerdo, aceptando la conveniencia de operar al paciente. La radiografía (Fig. 10), mostraba imagen cavitaria, bien delimitada, con nivel líquido en la base del pulmón izquierdo y la de perfil, que hicimos practicar, permite localizar la lesión en el lóbulo inferior (Fig. 11). El 27 de febrero de 1941, mediante resección de la octava y novena costillas, en la fase postero-lateral y de las partes blandas intermedias, abordamos la lesión, mediante neumonectomía al cauterio de Graham, resecando, después de la neumonectomía, gran opérculo que expuso ampliamente la cavidad supurante. La operación pudo ser realizada en un solo tiempo, habiendo encontrado sínfisis sólida al nivel de la lesión, y no obstante la pleura se encontraba libre hacia abajo y hacia atrás. Hecha la *toilette* de la cavidad y retirado un voluminoso secuestro que obstruía el grueso bronquio de drenaje de la cavidad, pudimos reconocer que se trataba de una bronquiectasia gigante biloculada revestida, en gran parte del techo, por mucosa bien conservada, y en gran parte destruida por el proceso supurativo gangrenoso. Placas de gangrena eran visibles particularmente en las vecindades del bronquio de drenaje. Procedimos a la cauterización de toda la superficie interna de la cavidad y ampliamos la resección cauterizando sus paredes. Taponamiento con gasa, manteniéndose la herida ampliamente abierta. Post-operatorio sin incidentes sufriendo el paciente todavía dos cauterizaciones. El estado toxémico cedió rápidamente, habiendo el paciente aumentado 11 kilos de peso en 40 días, aproximadamente. La herida estaba cicatrizada y el paciente curado antes de 30 días (Fig. 12) y a la fecha se encuentra trabajando como cargador. Radiografía reciente (Fig. 13), que llegó a nuestras manos, confirma la cura obtenida, así como las informaciones que la acompañaron, enviadas por el doctor Milton Leite.

Observación Núm. 3.—Sor G. N. Religiosa, 36 años, italiana. A principios de 1939, durante un ataque gripal, fué víctima de esputos hemoptoicos durante dos días. Una radiografía hecha en esa ocasión, reveló imágenes areolares en medio del campo pulmonar derecho. La baciloscopia fué entonces negativa, y todo se normalizó al cabo de cinco días. En octubre de 1941, fué acometida de apendicitis aguda, siendo operada con anestesia local. El post-operatorio transcurrió sin incidentes hasta el décimo día. Ya dada de alta del hospital, fué acometida por neumopatía aguda, con elevada temperatura, delirio y vómitos hemoptoicos. Ese cuadro agudo persistió por 22 días, sin alteración, no obstante la medicación instituída, incluso sulfanilamida por vía oral y endovenosa. Una radiografía hecha a los 13 días de enferma reveló una condensación en medio del campo pulmonar derecho, de tonalidad alta, pero sin homogeneidad. A los 23 días de enferma, sobrevino vómito abundante, caracterizado por la eliminación de pus fétido, con el que hubo un descenso de temperatura que, oscilando anteriormente entre 39 y 40°, pasó a fluctuar entre 37.5 y 38.5°. En los días subsecuentes, continuó la expectoración abundante y la temperatura llegó a oscilar en las cercanías de 37°. Por períodos, cesaba la expectoración y la temperatura subía alrededor de 40°, durando esa fluctuación con depresión progresiva del estado general, hasta cerca de tres meses y medio. Durante todo ese tiempo, la medicación sulfamídica fué mantenida con interrupciones, juntamente con tratamiento tónico general y de transfusiones de sangre. La paciente fué puesta en nuestras manos con motivo de un ataque agudo a mediados de enero del corriente año. Varias radiografías nos fueron presentadas, que, con pequeñas alteraciones, reproducían la situación de la primera película, a veces ofreciendo sombras más extensas y más densas, a veces con discretos signos de cavernización. Ellas fueron tomadas siempre durante los ataques agudos, con retención de expectoración, lo cual explica por qué no presentaba imagen cavitaria franca.

Procedimos a hacer una nueva radiografía (Fig. 14), en la cual, en torno de condensaciones extensas, sin homogeneidad, sembradas de imágenes areolares en medio del cuerpo pulmonar derecho, se pueden notar sombras nodulares de bronconeumonía satélite. La expectoración escasa, era pútrida, a veces con líneas sanguinolentas, no habiéndose encontrado en reiterados análisis, bacilos de Koch, en los conglomerados; sólo abundante flora piógena y espiroquetas. El diagnóstico por hacerse era, sin duda, de absceso embólico del pulmón post-apendicectomía y, dada su resistencia a la mediación que le había sido instituída, había formal indica-

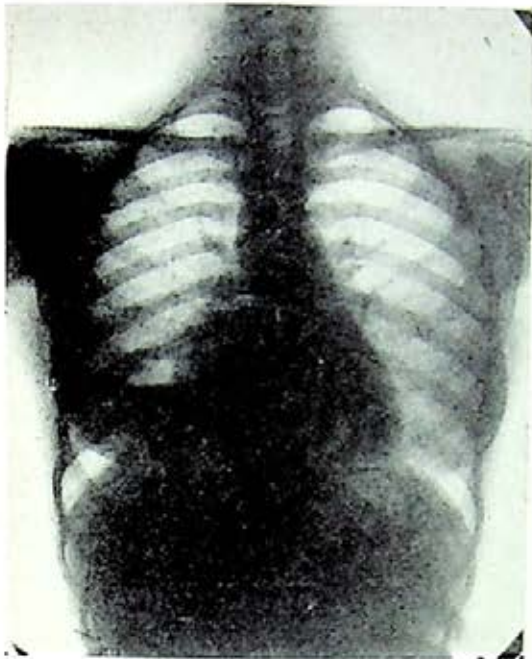


Fig. 1.

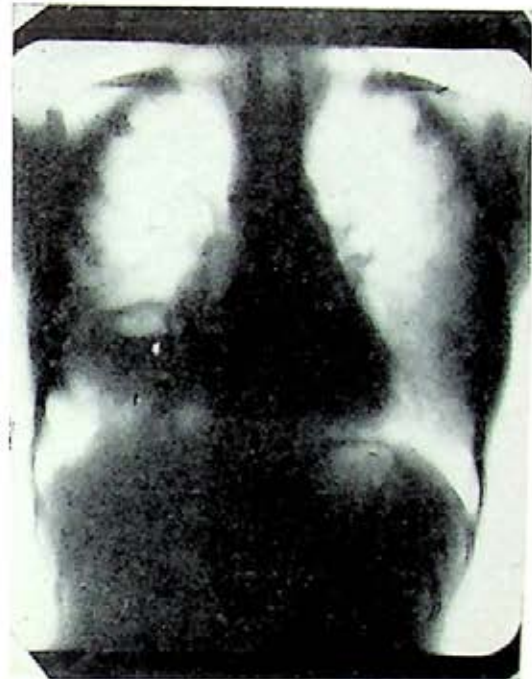


Fig. 3.

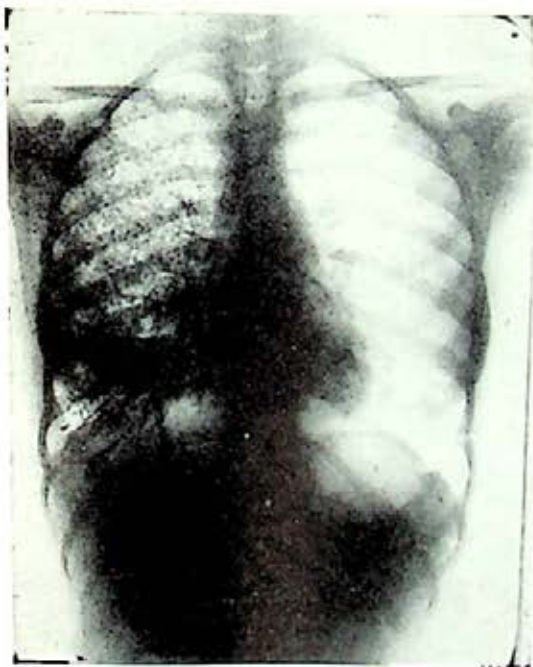


Fig. 2.

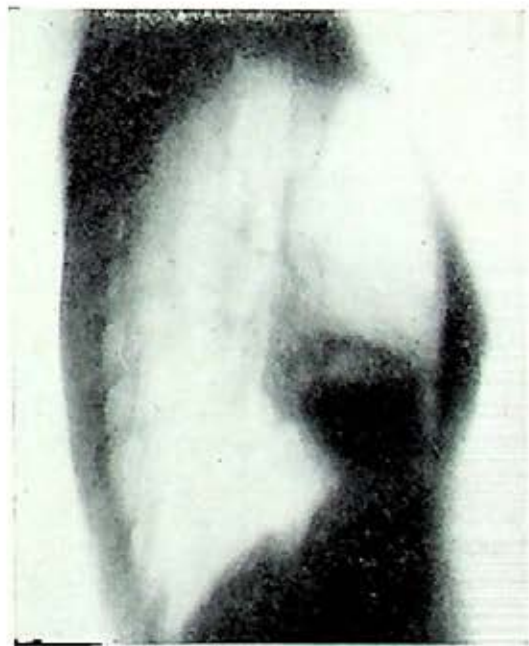


Fig. 4.

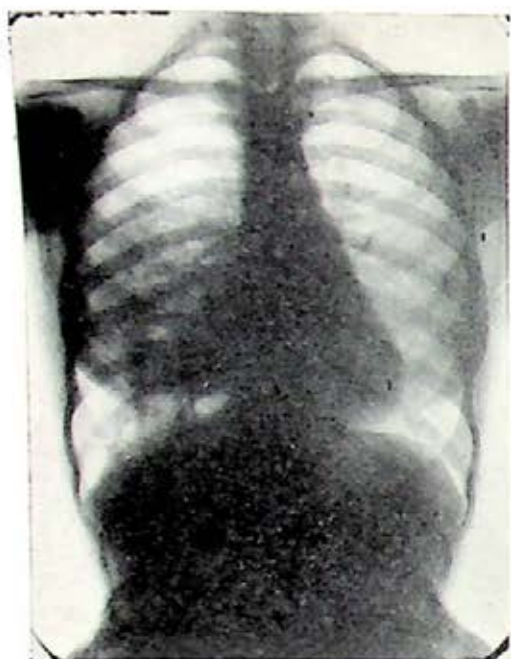


Fig. 5.

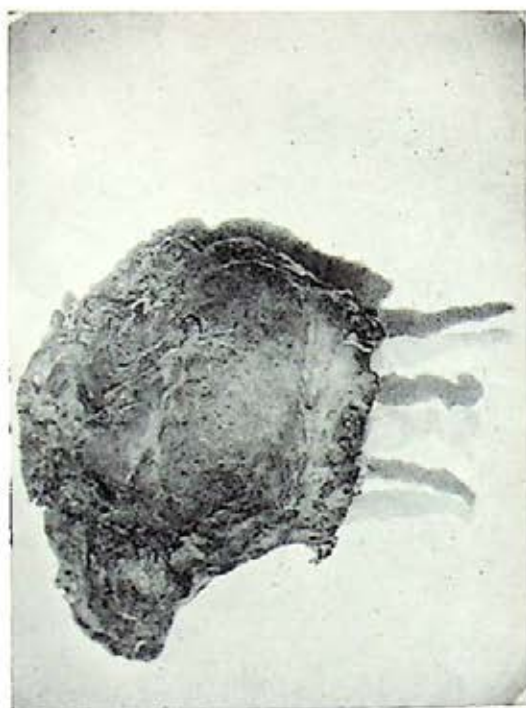


Fig. 7.



Fig. 6.

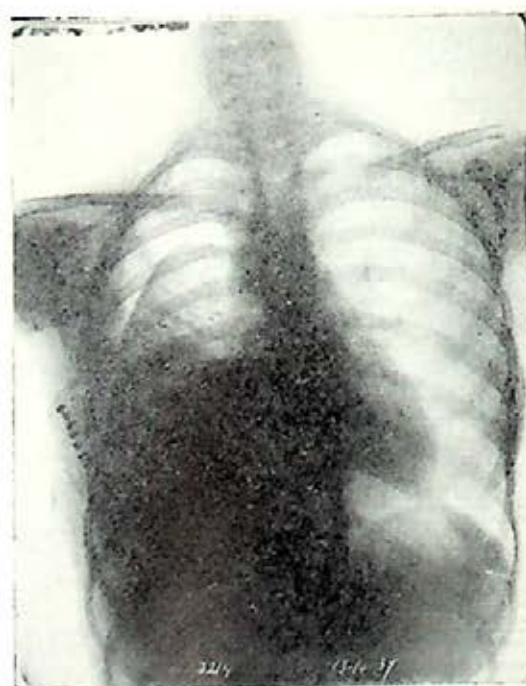


Fig. 8.



Fig. 9.

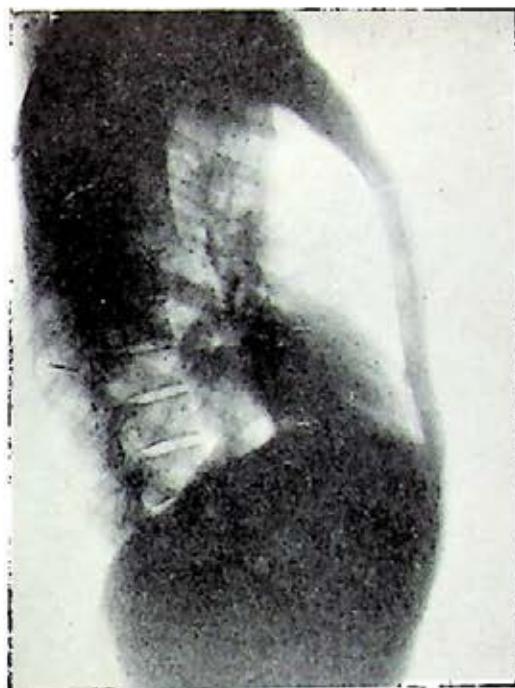


Fig. 11.

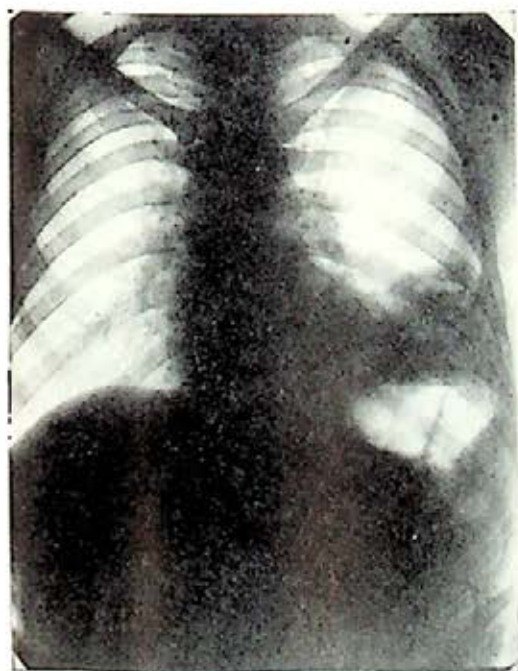


Fig. 10.

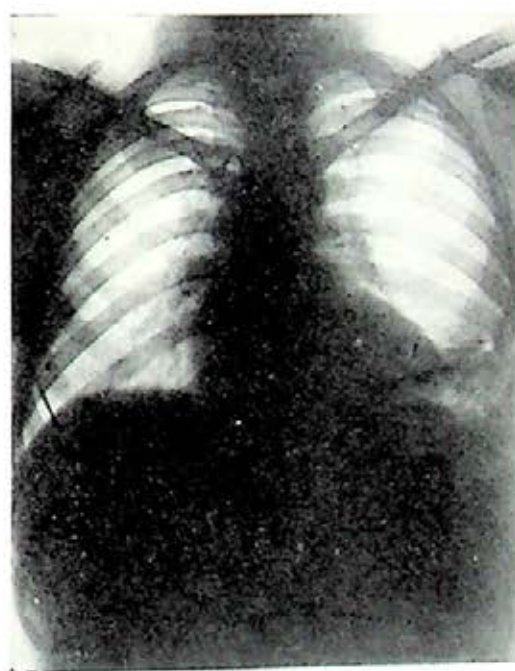


Fig. 12.

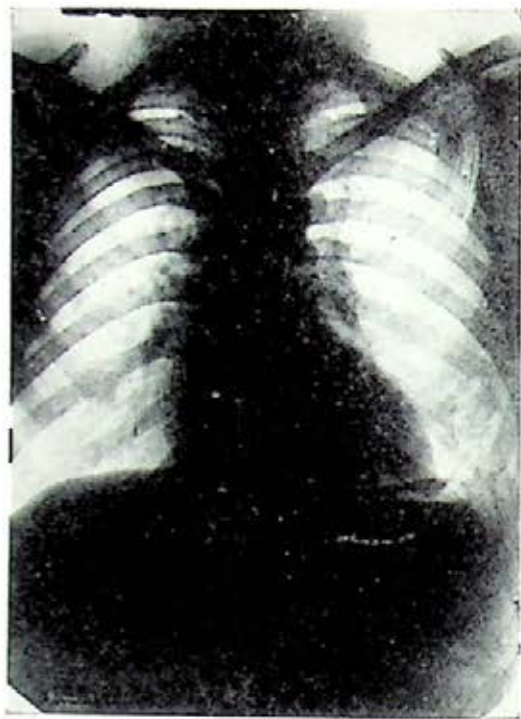


Fig. 13.

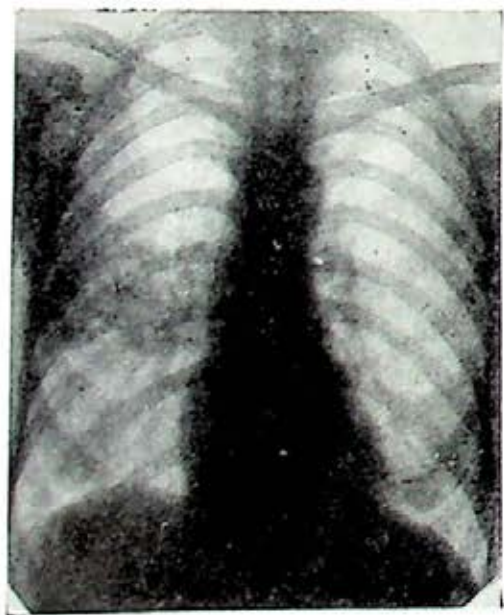


Fig. 14.

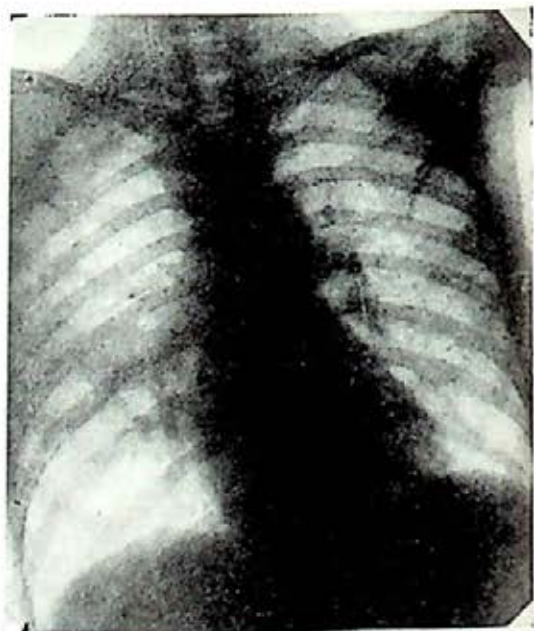


Fig. 15.

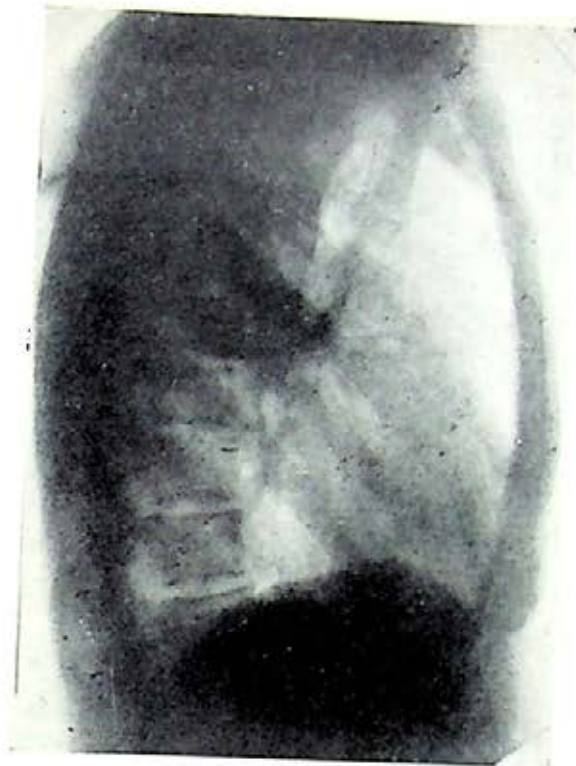


Fig. 16.

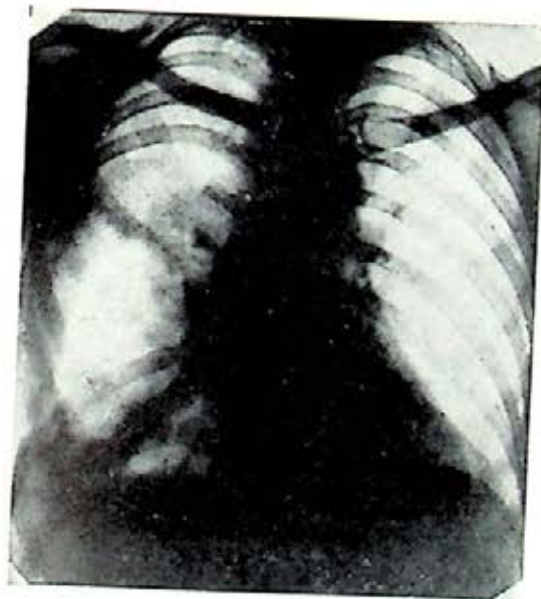


Fig. 17.

ción para la neumonectomía al cauterio de Graham. A pesar de todo, el hecho de encontrarse la enferma en nuevo ataque agudo y con focos satélites de bronconeumonía, volvimos a insistir en el tratamiento sulfamidico intensivo endovenoso juntamente con tratamiento pre-operatorio adecuado. Fueron prescritas inyecciones endovenosas de 5 c. c. de Albucid, de 6 en 6 horas durante las primeras 48; la misma dosis de 8 en 8 horas, las 24 horas siguientes; y de 12 en 12 horas las últimas 48 horas. Con tal medicación, más solución glucosada hipertónica al 50% por vía venosa, el ataque agudo fué dominado y una expectoración abundante se estableció, con baja de la temperatura que pasó a oscilar entre 37 y 38°. Nuevas radiografías de frente y perfil, permitieron reconocer la existencia de dos cavidades, pareciendo comunicarse entre sí, en sentido para-hiliar en cliché frontal y en sentido posterior, en la radiografía de perfil (Figs. 15 y 16).

Bajo anestesia local por novocaina al 1%, operamos a la enferma el 10 de enero de 1942. Mediante incisión lineal acompañando al arco posterior de la octava costilla, descrita en T por encima, resecamos la séptima, octava y novena costillas, desde las apófisis transversas hasta el límite axilar posterior y las respectivas partes blandas intermedias. Fué encontrada sínfisis pleural sólida en la canaladura para-vertebral y bajo los lechos de la séptima y octava costillas, hasta casi el límite axilar posterior; para abajo la pleura parietal estaba libre, y deslizaba sobre la visceral. Por la punción, localizamos dos cavidades, una más inferior, bajo el lecho de la novena costilla, de situación para-vertebral, otra bajo los lechos de la séptima y octava costillas, de situación más externa. Abiertas ambas cavidades al cauterio, fué hecho la *toilette* de las mismas, que contenían escasa cantidad de pus y múltiples secuesños membranosos, de estructura irregular, fétidos. Pudimos comprobar que se trataba de gran bronquiectasia bilateral cuyo revestimiento mucoso estaba casi todo destruido por la gangrena; pero conservando todavía la cúpula de la cavidad mayor. Un solo bronquio de drenaje, de pequeño calibre, existía en la cavidad para-vertebral, que recibía el desagüe de la cavidad externa. En seguida, procedimos a reseca, siempre al cauterio, las paredes cavitarias y de toda la porción postero-inferior y externa del lóbulo inferior, de modo de regularizar completamente la superficie. Una cauterización en la superficie, fué hecha sobre lo poco que quedaba de las paredes anteriores de la gran cavidad. Taponamiento con gasa simple y protección a la herida operatoria parietal.

Una radiografía hecha 4 días después de la intervención (Fig. 17), da buena idea de la resección pulmonar realizada. Curaciones posteriores

cada dos días y en el presente momento, queda por cicatrizar pequeña superficie parietal, encontrándose la paciente curada y ya entregada a pequeñas actividades cerca de 20 días después de la operación.

* * *

Los resultados plenamente satisfactorios de estas dos últimas observaciones, sobre todo puestos en comparación con el resultado infausto del primer caso, parecen justificar hasta cierto punto los conceptos que emitimos antes del relato de esta breve casuística.

TUBERCULOMÁS DEL ENCEFALO

Dr. Clemente ROBLES. ¹

La tuberculosis cerebral, contrariamente a lo que generalmente se piensa, no es rara; con frecuencia se encuentra bajo diversas manifestaciones que interesan por igual al internista y al cirujano. En esta ocasión tendré el honor de referirme a los tuberculomas del encéfalo, señalando su aspecto clínico, su importancia pronóstica y sus posibilidades terapéuticas.

Son numerosos los autores que se han ocupado de este tema. Starr, en 1890, señaló una serie de 193 tuberculomas del encéfalo, haciendo un atento estudio anatómico-clínico.

Paterson, en 1894, añade 35 casos más a la serie anteriormente indicada.

Ziehen, en 1912, y Seidel y Bruns más tarde, estudian la frecuencia de este tipo de localización tuberculosa en los niños.

Van Wagenen, señala la frecuencia de la lesión y su habitual multiplicidad en los niños menores de 12 años.

Cushing acusa un 1.38% de tuberculomas encefálicos en una serie de 1,658 operaciones por tumores cerebrales practicadas en el Hospital Peter Bent Brigham; estas estadísticas fueron objeto de estudio atento por parte de Wagenen y Rasdolsky, quienes trataron de precisar los resultados finales obtenidos en los 14 operados hasta octubre 15 de 1925.

Scott y Graves estudian 815 casos recopilados hasta 1933.

Posteriormente, los neurocirujanos se han ocupado en diversas ocasiones del tema, publicando sus observaciones que aparecen diseminadas en

¹ Jefe del Servicio de Neurocirugía. Pabellón 7 del Hospital General. Trabajo presentado a la Academia Nacional de Medicina.

la literatura. Dentro de ellas podemos anotar: la de Buchtein y Adson, sobre 12 casos estudiados en la Clínica Mayo, de los cuales 6 fueron operados; los estudios de la Escuela Argentina, especialmente los de Dimitri, sobre 1 caso; el artículo de Insausti y algunos otros más; el caso de Urechia de Rumania y diversas publicaciones que se refieren, igualmente, a casos aislados.

En nuestro medio no he encontrado ningún trabajo publicado al respecto. El presente artículo se refiere a seis casos que en un periodo de cerca de cinco años se han presentado en el Servicio de Neurocirugía, Pabellón 7, del Hospital General, que es a mi cargo. Los enfermos cuyas historias clínicas señalo, han sido hechas contando con la valiosa colaboración del doctor Roberto Gamboa Acosta, neurólogo del Servicio; los exámenes oculares han sido realizados por el doctor Magín Puig Solanes y la doctora Bertha Riveroll; en lo referente a los estudios anatomopatológicos, tanto de necropsia como histológicos, han sido realizados por el doctor Isaac Costero, quien ha tenido, además, la amabilidad de hacer un resumen que he insertado en este trabajo, acerca de las alteraciones microscópicas que determinan los tuberculomas del encéfalo; a todas estas personas deseo hacer patente mi reconocimiento y gratitud por su colaboración que ha hecho posible este trabajo.

La frecuencia con que se señala la aparición de este padecimiento es muy variable. Mientras Seidel llega a pensar que el 80% de los tumores cerebrales de los niños son tuberculomas, otros, como Cushing, citan cifras que apenas llegan al 1.38%, y recientemente Sachs, revisando sus estadísticas de 20 años que comprenden 1,094 casos, no cita ni uno.

La frecuencia con la cual hemos observado el padecimiento puede aclararse por las cifras siguientes: hemos encontrado seis casos, todos ellos comprobados por operación o por necropsia en una serie de 62 tumores cerebrales, lo que hace un porcentaje aproximadamente de 10%; esta cifra, más elevada que la generalmente aceptada de 2.5% en Norteamérica, no es de extrañar, dada la mayor frecuencia de la tuberculosis en nuestro medio.

El padecimiento es más frecuente en los niños que en los adultos. Starr, en una estadística de 300 tumores en personas menores de 19 años, encuentra el 50.8% de tuberculomas, mientras que en otros 300 casos en personas mayores de 19 años, la frecuencia apenas llega al 13.6%.

Van Wagenen, en 98 necropsias encontró 9 tuberculomas solitarios del cerebro en niños de menos de 12 años.

De nuestros seis casos, cuatro se presentaron en niños de menos de 8 años y los otros dos en personas jóvenes de menos de 20.

La causa de la lesión es la llegada del bacilo de Koch al encéfalo, pudiendo aceptarse que en la generalidad de los casos esto acontece de manera secundaria a otra localización, siendo indudablemente la pulmonar la más frecuente.

Como siempre, en tratándose de lesiones tuberculosas, las condiciones de miseria y de mala higiene tienen importancia fundamental; de nuestros enfermos cinco eran personas de muy escasos recursos económicos y que vivían en pésimas condiciones, y solamente una gozaba de un ambiente familiar económicamente desahogado.

El germen llega por lo general arrastrado por el torrente sanguíneo, por lo cual, justamente, se considera a esta infección como de origen hematógeno. Sin embargo, cabe recordar que la infección también puede propagarse por la vía linfática, teniendo su punto de partida en las cavidades nasales o en la rinofaringe o aun en puntos tan alejados como pueden ser los ganglios del mediastino. Se ha señalado también la propagación por contigüidad de lesiones vecinas, tales como las osteitis de los huesos del cráneo.

Es de gran importancia recordar que siendo una infección hematógena las lesiones iniciales son primeramente de origen vascular y que posteriormente, merced al proceso de necrosis, van invadiendo las estructuras vecinas.

Desde el punto de vista microscópico, la necrosis presenta como particularidad notable una densa trama precolágena, fácilmente demostrable con métodos argénticos, en la que se conservan de ordinario las vainas de los vasos importantes, las cuales proporcionan los filamentos gruesos y densos que constituyen el resto del retículo. Los límites de la necrosis contienen siempre infiltrados inflamatorios con abundantes células epiteloides, células gigantes de tipo Langhans y considerable cantidad de linfocitos y de células plasmáticas, elementos que con frecuencia se encuentran también a alguna distancia de las necrosis agrupadas en forma de tubérculos. Las dos especies celulares últimamente citadas se extienden como regla general a lo largo de las vainas de los vasos, por donde llegan hasta considerable distancia; entonces las paredes vasculares pueden mostrar alteraciones importantes, a veces de endoarteritis estenosantes.

El tejido nervioso que rodea al tuberculoma se halla alterado, sin excepción, por una importante reacción gliósica que contribuye poderosamente a delimitar anatómicamente el proceso inflamatorio. La gliosis ca-

rece en sí de caracteres específicos y es semejante a la que se observa en torno a otros procesos patológicos encefálicos de distinta naturaleza; pero en torno a los tuberculomas muestra especial intensidad, apareciendo las células neuróglícas aumentadas considerablemente de tamaño y mostrando numerosas prolongaciones gruesas y muy ramificadas. La microglia se moviliza, produciendo formas amiboides en proporción con la densidad del infiltrado inflamatorio; cuando éste es muy denso, se encuentran menos elementos movilizados que en los casos en los cuales existen zonas laxas. En fin, las células y las fibras nerviosas pueden presentar fenómenos regresivos relacionados con la compresión y la destrucción derivadas de la inflamación vecina.

El lento crecimiento y la correcta limitación que muestran la mayoría de los tuberculomas encefálicos, son condiciones que contribuyen a que estas alteraciones inflamatorias den síntomas semejantes a los de un tumor cerebral. Sólo cuando, por excepción, las lesiones tuberculosas confluyen y ocasionan destrucciones difusas, el cuadro clínico puede obscurecerse hasta hacer imposible su reconocimiento clínico, no sólo en lo que se refiere a la naturaleza del proceso, sino al de su verdadera localización. En los tuberculomas cerebrales se encuentran muchas veces depósitos pulverulentos de sales cálcicas y rara vez masas calcificadas densas y más o menos estratificadas.

El destino ordinario de los tuberculomas es el de ocasionar meningitis tuberculosas cuando, por su progresivo crecimiento, se ponen en comunicación con el revestimiento pial, peligro tanto más grave cuanto que, como hemos señalado, se localizan con mucho frecuencia cerca de las superficies del tejido nervioso. Las alteraciones circulatorias producidas por emociones o un trabajo intelectual intenso, han sido consideradas como predisponentes a la diseminación del bacilo de Koch desde los tuberculomas encefálicos hasta las meninges.

El cuadro sintomático es esencialmente variable; en ocasiones la primera manifestación clínica es la meningitis originada por la contaminación del espacio subaracnoideo; hasta este momento la lesión inicial ha pasado inadvertida. Como ejemplo de este tipo de aspecto clínico, citamos a continuación el resumen de la historia clínica del caso número uno.

N. N.—De 18 años, soltera, empleada, nos fué recomendada por el señor doctor D. Joaquín Castillejos.

Antecedentes: Sin importancia.

Hace 2 días, al ir patinando en la calle, resbaló cayendo de espaldas

y recibiendo sobre la guarnición de la banqueta un fuerte golpe en la región occipital.

Al ingresar al Servicio presentaba como principales síntomas, pérdida del conocimiento, cefalea y fiebre.

Estado actual: Inmediatamente después del accidente apareció cefalea intensa que alcanzó un alto grado de intensidad y fiebre que al cabo de unas cuantas horas llegó a 40 grados, se acompañó de delirio y de un estado semi-inconsciente sin llegar a la pérdida total del conocimiento. Posteriormente apareció estrabismo convergente del ojo derecho y ptosis del párpado superior del mismo lado.

Exploración física: Se apreciaba facies vultuosa, caída del párpado superior derecho, desviación del ojo del mismo lado hacia dentro, anisocoria por midiasis derecha. Rigidez de la nuca, signo de Koerning. Raya meningítica abdominal. Pulso de 140, rítmico, débil y poco amplio. Tensión arterial mx. 90 mn. 65 (Baumanómetro), temperatura 40.2 grados.

Las radiografías del cráneo antero-posteriores y de perfil no revelaron nada anormal.

El examen del fondo del ojo no reveló nada anormal.

La punción lumbar permitió recoger un líquido ligeramente turbio y de una tensión de 54 c. c. de agua. El estudio de este líquido reveló linfocitosis (28 células por mm³.)

La enferma permaneció en el hospital aproximadamente durante 40 horas, al cabo de las cuales falleció con síntomas bulbares.

La necropsia reveló un pequeño tuberculoma cerebeloso en la región del vermis inferior; dicha lesión se había abierto posiblemente a consecuencia del traumatismo, al espacio subaracnoideo y había originado una meningitis generalizada del mismo origen.

Comentario: En esta enferma en plena salud aparente, un traumatismo intenso origina una meningitis de forma aguda que mata rápidamente a la enferma. La necropsia revela que se trata de una inflamación meníngea grave, originada por la rotura de un pequeño tuberculoma cerebeloso. Seguramente el traumatismo fué la causa de la ruptura. Como se ve, la lesión permaneció ignorada hasta el momento en que un agente ocasional determinó como primera manifestación de la enfermedad la inflamación de las meninges.

Son numerosas las lesiones tuberculosas cerebrales que permanecen latentes durante largo tiempo hasta que merced a su crecimiento o a su

situación superficial, o a ambas cosas, contaminan las meninges y aparece el cuadro. Esto es bien sabido, pues ya es cosa corrientemente aceptada el que las meningitis tuberculosas que no son consecutivas a una septicemia o a una granulía son siempre secundarias a la apertura de un tubérculo que en el curso de su desarrollo ha alcanzado la superficie.

Es también algo ya bien definido que existen numerosos tuberculomas que no dan síntomas, permaneciendo como lesiones mudas; es ésta la razón por la cual algunos autores establecen una clasificación fundamental en tuberculomas asintomáticos y en los que no lo son.

En otros casos, la lesión evoluciona lentamente y antes de llegar a adquirir el volumen que corresponde a un gran tumor, compromete el funcionamiento de una zona cerebral importante, originando entonces una sintomatología, con frecuencia aparatosa, que obliga a un examen y que en muchas ocasiones permite descubrir o sospechar la verdadera naturaleza del proceso planteándose la conveniencia de una intervención quirúrgica.

Como un ejemplo de este tipo de lesiones, citamos a continuación el resumen de la historia clínica del caso número dos.

G. C. M.—De 7 años, escolar, estudiada el 3 de febrero de 1942.—Nos fué recomendada por los señores doctores Gustavo Baz, Manuel Mateos Fournier y Adrián Garduño Sotó. (Figs. 1 a la 4).

Antecedentes: Su madre sufrió de manifestaciones de tuberculosis pulmonar, que fueron tratadas por uno de nuestros más reconocidos fisiólogo. Dichas manifestaciones aparecieron como consecuencia de contagio ocurrido durante su primer matrimonio antes del nacimiento de la niña. (Este antecedente ha sido cuidadosamente aclarado; su primer esposo murió a consecuencia de tuberculosis pulmonar). De su segundo matrimonio nacieron dos niñas, la que nos ocupa es la segunda.

Antecedentes patológicos: Sin importancia.

Estado actual: En mayo de 1938, se inició su padecimiento con falta de fuerza en la pierna izquierda, lo cual sobrevino de manera brusca, haciendo que la niña cayera al suelo, esto duró dos o tres minutos, al cabo de los cuales volvió nuevamente a incorporarse, pero el síntoma se repitió con una frecuencia variable, aproximadamente cada 15 minutos durante diez o quince días. Posteriormente aparecieron convulsiones en un principio localizadas a la pierna izquierda, que se anunciaban por aura sensitiva, eran primero tónicas y luego clónicas, de pequeña amplitud, que duraban de medio a un minuto y desaparecían para volver a

repetirse con una frecuencia de dos o tres veces al día. Las convulsiones después se extendieron al miembro superior, presentando idénticos caracteres. Al caminar la enferma claudicaba por debilidad de la pierna izquierda. Bajo la influencia de tratamiento anti-fímico, desaparecieron los síntomas totalmente, persistiendo tan sólo un ligero adelgazamiento de la pierna izquierda que arrastraba al caminar. Estuvo bien hasta diciembre de 1941, en que aparecieron ataques epileptiformes en número de 7 u 8 al día, que se anunciaban por aura sensitiva, seguida después de convulsiones, primero tónicas y luego clónicas, generalizadas, con desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia la izquierda, sin grito, con emisión de espuma por la boca y persistencia, cuando el ataque había desaparecido, de un estado de obnubilación mental. Sus padres notaron que aun cuando los ataques eran generalizados presentaban mayor violencia del lado izquierdo. Como terapéutica le fué prescrito calcio, luminal, epilamina y oro coloidal.

Exploración física: Se encuentra una niña medianamente desarrollada, que presentan un cráneo voluminoso. En ella únicamente pudieron recogerse como datos importantes los siguientes: ligera disminución en la fuerza de los miembros izquierdos, siendo esto notablemente más acentuado del lado izquierdo; ligera exaltación de los reflejos tendinosos izquierdos y esbozo del signo de Babinsky.

Exámenes de laboratorio: Orina normal. Examen serológico de la sangre: normal. Examen del líquido céfalo-raquídeo: normal. Reacción de Von Pirquet: negativa. Reacción de fijación del complemento para la tuberculosis: negativa. Fórmula leucocitaria: normal.

El examen ocular dió datos normales.

Por la radiografía del cráneo se encontró a nivel de la región parietal la existencia de una sombra calcificada en situación paramediana, como un centímetro y medio de la línea media, aproximadamente dos centímetros atrás del gregma. Dicha sombra tenía el aspecto de una nudosidad del tamaño de una canica, fuertemente calcificada y de límites precisos. La radiografía estereoscópica, practicada por el Dr. Madrazo, reveló que dicho nódulo se encontraba colocado como un centímetro debajo de la tabla interna del hueso.

El estudio radiológico del tórax dió datos normales.

El día 4 de febrero se practicó en el Hospital Francés, una craneotomía osteoplástica derecha en la región parietal; al descubrir la dura madre, se vió que su aspecto era normal; abierta dicha membrana se procedió a la exploración de la superficie del cerebro; localizado el tumor con auxilio de la palpación, se procedió a su extirpación en block. La hemostasis fué

particularmente difícil por las numerosas venas que van de la cara interna y el borde superior de la cisura interhemisférica al seno longitudinal.

La evolución post-operatoria fué feliz, abandonando la enferma el hospital 3 semanas después de la operación con su herida cicatrizada. En los días que siguieron a aquélla, se presentó una crisis edema cerebral que afortunadamente cedió al tratamiento habitual. Los ataques no han vuelto a presentarse, ni han aparecido trastornos motores en el miembro inferior izquierdo; la enferma se encuentra gozando de perfecta salud hasta la fecha.

Comentario: Se trata de una historia típica de epilepsia Jacksoniana que aparece de improviso en una niña aparentemente sana. El médico tratante no pudo afirmar categóricamente la naturaleza del proceso, pero conocedor de los antecedentes familiares, instituyó un tratamiento anti-fímico con innegable éxito, ya que la enferma permaneció libre de todo síntoma durante tres años, al cabo de los cuales el cuadro vuelve a presentarse y un examen radiológico permite encontrar la sombra de un nódulo calcificado que se interpreta como la de un tuberculoma, con lo cual se hace el diagnóstico y se instituye el tratamiento que puede considerarse como seguido de éxito. En esta enferma, debido a la situación de su lesión en una zona extraordinariamente sensible, cuando el tuberculoma apenas ha llegado al tamaño de una avellana, se inicia una sintomatología ruidosa antes de que la lesión tuviera tiempo de desarrollarse y pudiera alcanzar el volumen de un verdadero tumor que obrase originando un cuadro de hipertensión intracraneana.

En otras ocasiones, la lesión se encuentra situada en regiones cerebrales más tolerantes, y entonces crece y adquiere volumen tal que merced a éste y a su situación origina un cuadro de hipertensión acompañado de síntomas de localización que permiten elaborar el diagnóstico nosológico de tumor y el topográfico de localización. Como ejemplo citamos el resumen de las historias números tres y cuatro.

Historia número tres.—M. C. De 20 años de edad, soltero, acude a la consulta externa del Servicio de Neurocirugía, ingresa al hospital en octubre de 1939. (Figs. 5 y 6)

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin importancia.

Traumatismos: A la edad de 9 años sufrió un fuerte golpe en la cabeza al ser atropellada por un automóvil.

Estado actual: Hace dos años se inicia su padecimiento con crisis convulsivas, en un principio localizadas al miembro superior del lado izquierdo que después se han hecho generalizadas. Posteriormente aparece

cefalea intensa, mareos, vómitos de tipo cerebral y temblor de los miembros izquierdos.

Pares craneales: Pérdida progresiva de la vista. Diplopia. Desviación de la boca hacia la izquierda, que persiste después de las crisis y zumbido de oídos bilateral.

Por la exploración física se encuentran los siguientes datos: Paresia facial inferior izquierda. Apraxia. Temblor del miembro superior derecho especialmente digital. Marcada paresia del miembro superior izquierdo. Ligera ataxia del mismo. Dinamometría mano derecha 20, mano izquierda 0. Hipertonía elástica izquierda. Reflejos tendinosos ligeramente exaltados a la izquierda. Adelgazamiento del miembro inferior izquierdo. Temblor del mismo lado. Hipertonía elástica izquierda. Reflejos tendinosos izquierdos exaltados, clonus de la rótula izquierda. Fuerza derecha mayor que la izquierda. Signo de Babinsky y Rosolimo positivos a la izquierda.

Exámenes de Laboratorio: Orina normal. Serología de la sangre: negativa. Exámenes del líquido céfalo-raquídeo: albúmina 0.22 grs. por 1,000, células por mm³, 14. Reacciones de Wassermann y Meinicke: negativas. Citología hemática: ligera anemia hipocrónica.

Examen de ojos: Edema de la papila de los dos lados.

La radiografía simple del cráneo no permitió recoger datos anormales. La ventriculografía demostró una amputación de la prolongación frontal del ventrículo derecho.

Con los datos anteriores se hizo el diagnóstico de tumor cerebral de localización frontal derecha, practicándose una amplia craneotomía que permitió encontrar un voluminoso tumor que ocupaba todo el lóbulo frontal, por lo cual se hizo una amputación de dicho lóbulo. La operación se realizó bajo anestesia local sin accidente alguno.

El estudio anatómo-patológico de la pieza, reveló que se trataba de un voluminoso tuberculoma.

La evolución post-operatoria fué correcta hasta el décimo día en que sin causa aparente el enfermo perdió rápidamente la conciencia, observándose una caída brusca de la tensión arterial y precipitación del pulso; con estos datos se hizo el diagnóstico de hemorragia post-operatoria y se decidió reoperar al enfermo; al efecto se abrió nuevamente la herida y se exploró ampliamente el campo operatorio sin haber encontrado hemorragia alguna. El estado general del enfermo continuó agravándose hasta que finalmente falleció 48 horas más tarde. La necropsia reveló zonas de necrosis a nivel del diencéfalo y de los núcleos grises centrales.

Historia clínica número cuatro.—M. G. T. De 8 años de edad, escolar, ingresó al hospital el 5 de noviembre de 1941. (Figs. 7 a la 10).

Antecedentes; Sin importancia.

Principales síntomas: Pérdida de la vista y parésia del miembro superior izquierdo.

Estado actual: Principió su padecimiento en abril del año pasado con trastornos visuales que consistían en que al tratar de escribir inclinaba la cabeza exageradamente hacia el lado derecho, como tratando de ver desviando exageradamente los glóbulos oculares y acercándose el papel como a diez centímetros de la cara. Posteriormente aparecieron parestesias en ambos miembros izquierdos. Cefalea frontal. Estravismo convergente y finalmente marcha atáxica. Posteriormente, convulsiones seguidas de contracturas pasajeras en el miembro superior izquierdo. La pérdida de la vista se ha ido acentuando hasta el grado de que actualmente apenas percibe luz y sombras.

Exploración física: Paresia facial inferior izquierda. Distonía de torsión en el miembro superior izquierdo. Fuerza muscular notablemente disminuída en el miembro superior izquierdo, menos disminuída en el interior del mismo lado. Paresia de los músculos extensores del miembro superior izquierdo, más acentuada en el extensor propio del índice. Tono disminuído en ambos miembros izquierdos. Reflejos de Scheafers en ambos lados. Gordon positivo en el miembro inferior izquierdo.

La marcha es incierta con ligera ataxia.

Exámenes de laboratorio: Orina normal. Serología de la sangre: negativa. Líquido céfalo-raquídeo: albúminas 1.90 grs. por 1,000; globulinas positivas: 1 linfocito por mm³; reacción de MeMinicke: negativa. Citología hemática: 9,100 leucocitos con 15% de eosinófilos y 2% de basófilos.

Examen ocular: Pupila blanca de bordes borrosos. Agudeza visual muy disminuída, al parecer percibe bultos a muy corta distancia con el ojo derecho; con el ojo izquierdo percibe solamente la luz. Reflejos pupilares abolidos todos. Conclusiones: atrofia bilateral del nervio óptico post-edema o por neuritis. Nistagmus que se revela al provocar la desviación extrema de los globos oculares a la izquierda y ligero estravismo convergente.

La radiografía simple del cráneo, reveló la existencia de un cuadro hipertensivo bien marcado.

El estudio electro-encefalográfico, practicado por el Dr. Teodoro Flores Covarrubias, permitió encontrar un ritmo lento con ondas delta en las derivaciones pre-frontal, frontal y central del lado derecho.

Con los datos anteriores indicados se hizo el diagnóstico de tumor frontal derecho y se realizó el tratamiento quirúrgico en dos tiempos, haciéndose en el primero craneotomía frontal amplia, y en el segundo, la extirpación de un voluminoso tumor sub-cortical de consistencia firme y aparentemente con escasas necrosis.

El estudio anatómo-patológico fué practicado por el Dr. Costero, quien encontró que se trataba de un tuberculoma.

La evolución post-operatoria fué correcta, abandonando la enferma el hospital tres semanas después de la intervención, habiendo presentado exclusivamente, durante su permanencia en él un cuadro febril mal definido que persistió durante los primeros diez días, habiendo cedido con inyecciones de Rubrophen y Antígeno Metílico.

Posteriormente hemos tenido oportunidad de ver a la enferma, quien hasta la fecha se encuentra gozando de buena salud, sin que hasta ahora los síntomas neurológicos hayan desaparecido.

Comentarios: En estos dos enfermos la naturaleza tuberculosa del tumor no se sospechó, constituyendo el dictamen anatómo-patológico una verdadera sorpresa. Creemos que con toda seguridad al no haber sido por el dictamen histopatológico, su naturaleza hubiera pasado inadvertida, ya que el aspecto macroscópico de ambas piezas no era el típico de los tuberculomas.

Hay otras condiciones en las cuales el cuadro hipertensivo violento y los síntomas clínicos y radiológicos permiten localizar el proceso en la fosa posterior y más especialmente de ésta en el cerebelo. Como un ejemplo de ello, citamos a continuación las historias clínicas números cinco y seis.

Historia clínica número cinco.—A. L. De 8 años de edad, escolar, ingresó al hospital el 18 de enero de 1940. (Figs. 11 y 12).

Antecedentes sin importancia.

Traumatismos: Hace 3 años sufrió un golpe intenso a nivel de la región occipital.

Principales síntomas: Cefaleas, vómitos, alteraciones en el equilibrio y en la marcha.

Estado actual: Hace dos años se inició su padecimiento con cefalalgia occipital intermitente, pero de gran intensidad. Dos meses después se presentaron crisis convulsivas caracterizadas por grito, caída con pérdida del conocimiento seguido de la aparición de estado de obnubilación y cefalea que duraba hasta dos o tres días. Disminución progresiva de la vista hasta el grado que actualmente está prácticamente ciego. Dificultad progresiva en la marcha por ataxia de los miembros inferiores, especialmente el izquierdo. Vómitos de tipo cerebral desde hace dos años.

Exploración física: Se trata de un niño ciego, con cráneo francamente hidrocefalo. La circunferencia mayor de la cabeza es de 67 centímetros. La protuberancia occipital izquierda se presenta muy elevada, indicando un amplio desarrollo (9 centímetros) de la fosa posterior. La percusión del cráneo da el ruido clásico de olla rajada. Paresia del recto interno derecho y sacudidas nistagmiformes hacia la izquierda, de pequeñas oscilaciones. Existe adiadococinesia y dismetría izquierdas. Hipotonía bilateral de los miembros inferiores. Ataxia marcada en la prueba del talón rodilla. Dismetría del miembro inferior izquierdo. Exageración de ambos reflejos aquilianos. Marcha cerebelosa.

Exámenes de laboratorio: Examen de orina normal. Citología hemática: leucocitos 6.800, con 6% de eosinófilos. Examen del líquido cefalorraquídeo: Reacción de Wassermann: positiva débil.

Examen ocular: Papila de color blanco de ambos lados. Vasos adelgazados. Parece existir limitación de la mirada hacia arriba, abajo y a la izquierda ODI.

Conclusiones: Atrofia de tipo simple de la papila óptica. Paresias de función.

La radiografía simple del cráneo demostró síntomas evidentes de hipertensión intracraneana y aumento de todos los diámetros de la silla turca.

La ventriculografía demostró la existencia de dilatación simétrica y bilateral de ambos ventrículos laterales, así como del medio.

Con los datos anteriormente indicados, se practicó craneotomía posterior, habiéndose encontrado un voluminoso tumor del cerebelo de situación lateral izquierda, pero propagado hacia la línea media; al tratar de hacer la enucleación del tumor sobrevino un paro respiratorio seguido de muerte súbita.

La necropsia no reveló tuberculomas en otros sitios del encéfalo.

Historia clínica número seis:—H. A. A. De 8 años de edad, escolar, ingresó al Servicio de Neurocirugía, el 29 de diciembre de 1914. (Figs. 13 a la 18).

Antecedentes hereditarios: El padre probablemente es luético.

Antecedentes personales: Vive en pésimas condiciones de higiene.

Principales síntomas: Cefalea, vómitos y pérdida de la vista.

Estado actual: Hace dos años principió su padecimiento con cefalea intensa, gravativa, localizada a la región occipital, frecuentemente acompañada de vómitos de tipo cerebral y seguidas de hipersomnio muy marcado. En octubre próximo pasado, apareció marcha de tipo cerebeloso con tendencia a la desviación a la derecha. Hace 4 o 5 semanas aparecieron alucinaciones visuales, no coloridas, consistentes en figuras humanas. Casi al mismo tiempo aparecieron crisis de rigidez, sin pérdida de conocimiento, y que se acompañan de vómitos; dichas crisis fueron interpretadas como "cerebelar fits".

Exploración física: Por la exploración física se recogieron los siguientes datos: imposibilidad de ejecutar movimientos de convergencia en ambos ojos. Reflejo fotomotor apenas perceptible. Motomotor y consensual no existen. Hiperestesia en el territorio del maxilar superior izquierdo y oftálmico del mismo lado. Temblor de pequeñas oscilaciones de la lengua. Hipertonía en los miembros izquierdos. Fuerza disminuida en los miembros izquierdos. Desviación segmentaria hacia abajo y a la izquierda. Prueba de la indicación positiva del lado izquierdo. Adiadicocinesia discreta del lado derecho. Estereagnosia izquierda. Ataxia del lado izquierdo. Reflejos paterales exaltados. Reflejo de Oppenheim positivo del lado izquierdo. Signo de Romberg positivo. Marcha cerebelosa.

Exámenes de laboratorio: Orina normal. Examen serológico de la sangre: negativa. Pruebas pre-operatorias normales. Líquido céfalo-raquídeo: glucosa 0.45 grs. por mil. Cloruro 5.25 grs. por mil. Albúmina 0.10 grs. por mil. Examen citológico: eritrocitos: abundantes.

Examen ocular: Desviación conjugada de los ojos a la derecha, atrofia bilateral del nervio óptico. Secudidas nistagmiformes en la mirada a la izquierda. Reflejo a la luz apenas perceptible. Los demás abolidos. Conclusiones: Atrofia bilateral del nervio óptico, que hace pensar en una mezcla de tipo simple y el post-edema, tal como ocurre en las neuritis ópticas de evolución muy rápida o en las compresiones directas del nervio óptico. Desviación conjugada de la mirada a la derecha por paresia de los movimientos conjugados de la mirada a la izquierda, o espasmo de

los mismos a la derecha. Hace pensar en el primer caso en una lesión cortical derecha o mesocefálica izquierda; en el segundo al contrario.

Examen radiológico: La radiografía simple demostró que se trataba de un síndrome de hipertensión intracraneana muy violento. La ventriculografía demostró una dilación simétrica y bilateral de los ventrículos laterales y del medio.

Electro-encefalograma: Fué practicado por el Dr. Teodoro Flores Covarrubias y permitió recoger trazos anormales de situación irregular y múltiple.

Con los datos anteriores indicados se hizo diagnóstico de tumor del cerebelo, practicándose cransotomía posterior, lo que permitió encontrar un doble tumor cerebeloso, localizado en los hemisferios, voluminoso, como del tamaño de un huevo de paloma, que se ponía en contacto a nivel de la línea media y de consistencia firme. Dichos tumores fueron extirpados en su totalidad y enviados para su estudio; el dictamen fué en el sentido de que se trataba de tuberculomas.

La evolución ulterior fué satisfactoria hasta los 15 días en que apareció un cuadro febril que se manifestó por temperaturas que oscilaron diariamente entre 37.5 grados y 39.8 grados. Con el objeto de aclarar la naturaleza de este cuadro, se solicitaron los siguientes exámenes de laboratorio: Fórmula leucocitaria; hemo-cultivo; reacción de Weil Félix; reacción de Vidal; prueba de la tuberculina; reacción de aglutinación para las brucelas, etc. De estos resultados los únicos positivos fueron la reacción para la tuberculina, positiva a las 24 horas con diluciones al 1 por cien mil con persistencia de la reacción hasta las 43 horas; y la reacción de aglutinación al proteus X19, positiva débil en diluciones al 1 por 80. La cicatrización de la herida se vió notablemente entorpecida, pero finalmente pudo conseguirse aun cuando el cuadro febril persistía. En vista de la insistencia de la familia para retirar a la niña del hospital, nós vimos en la necesidad de entregársela aun cuando el cuadro febril no pudo ser catalogado, ya que fuera de él la enferma no presentaba otros síntomas clínicos. Poco después de su salida del hospital, aproximadamente cuatro meses después de la operación, la enferma falleció sin que hubiese sido posible practicar la autopsia.

Comentario: Se trata de casos diagnosticados como tumores, topográficamente localizados en el cerebelo y en los que el examen anatómopatológico demostró que se trataba de procesos tuberculosos cuya verdadera naturaleza no se había sospechado.

En el caso número seis se presentó un cuadro febril mal determinado que originó al cabo de cuatro meses la muerte de la enferma; su naturaleza nos es poco conocida, pero de acuerdo con el dato de una reacción intensamente positiva a la tuberculina, así como el haber dado exámenes en serie de resultados negativos y el haberse presentado después de una intervención por tuberculoma, nos hace sospechar que con todos visos de probabilidad, se trató de una tuberculosis, que o bien se generalizó o bien se propagó a las meninges.

De lo anteriormente señalado, se desprende que la sintomatología de los tuberculomas del enfáalo es sumamente variable, dependiendo fundamentalmente de la localización del proceso, del tamaño alcanzado por la lesión y del grado de evolución anatomopatológica de la misma.

El diagnóstico de los tuberculomas encefálicos es esencialmente difícil. Probablemente el estudio radiológico cuando la lesión está calcificada y da una imagen característica es el único capaz de dar datos que con seguridad permitan afirmarlo; en otras ocasiones, se puede sospechar, especialmente si existen antecedentes o mejor si existe alguna otra lesión tuberculosa en actividad, sobre todo, de topografía pulmonar. Desgraciadamente esto no siempre acontece, por lo cual, en la mayor parte de los casos, el diagnóstico de lesión tuberculosa es una sorpresa anatomopatológica.

De los seis casos que venimos glosando, únicamente en uno llegamos al diagnóstico de tuberculoma. Los datos que nos sirvieron para fundar el diagnóstico fueron los antecedentes de la madre que padeció una lesión física antes del nacimiento de la enferma y el hecho de haber estado unida en primeras nupcias con un enfermo tuberculoso, que falleció de dicha dolencia; además, y muy especialmente, la imagen de su lesión a las placas radiográficas, que pudo ser identificada como un tuberculoma calcificado. Salvo este caso, en todos los demás no se hizo el diagnóstico. En el número uno de la autopsia se encontró una meningitis que ya había sido diagnosticada y que simplemente aclaró ser de origen tuberculoso y consecutiva a la rotura de un tubérculo en el espacio subarácnoideo después de un traumatismo. En los números tres, cuatro, cinco y seis se hizo el diagnóstico nosológico de tumor cerebral y el topográfico de localización, en el lóbulo frontal en los números tres y cuatro y en el cerebelo en los cinco y seis, sin que se haya podido afirmar o sospechar su naturaleza bacilar.

Como datos que pueden tener importancia para establecer el origen tuberculoso de la lesión, cabe señalar los siguientes: Ante todo, y esto

es lo más importante, averiguar si el enfermo presenta lesiones tuberculosas en evolución. En este caso el clínico está obligado a sospechar la unidad etiológica de todas las manifestaciones del paciente. La fórmula leucocitaria, la prueba de la tuberculina, la reacción de Besradka y la disminución de la glucosa en el líquido céfalo-raquídeo, son síntomas de presunción que tienen también cierto valor diagnóstico. En los enfermos que venimos estudiando, en ninguno de ellos, encontramos datos clínicos o radiológicos que nos hicieran pensar en una lesión evolutiva, pulmonar o de otra localización. En cuanto al examen serológico y el examen del líquido céfalo-raquídeo no nos dieron orientación alguna. Tan sólo la prueba de la tuberculina fué intensamente positiva en un caso.

Como se ve, el diagnóstico se encuentra rodeado de grandes dificultades, quedando en la mayor parte de los casos como un diagnóstico de probabilidad, y únicamente es el examen anatomopatológico el que fija correctamente la verdadera naturaleza del proceso, con frecuencia con gran sorpresa del clínico.

El pronóstico de estas lesiones es extraordinariamente sombrío por diversos motivos; primero, porque el tratamiento quirúrgico es en la mayor parte de los casos responsable de la difusión y generalización de una enfermedad hasta aquí localizada y circunscrita. Esto se explica: la zona de mayor actividad evolutiva en la lesión es la periférica. Ahora bien, es sobre ella precisamente sobre la cual el cirujano hace maniobras de disección y de enucleación, de donde la conveniencia de substituir dichas manipulaciones por las de extirpación en block; lo grave es que esto únicamente debe hacerse cuando el diagnóstico se haya hecho de antemano, y esto, como hemos visto, es lo difícil; con frecuencia, además, los tuberculomas son múltiples, según Starr en el 24%, y según Bruns en el 60% de los casos; esto, como se comprende, hace un tratamiento quirúrgico verdaderamente imposible, ya que lo corriente es que se extirpe únicamente el que da sintomatología más ruidosa, quedando los otros abandonados a su evolución espontánea y corriendo el riesgo el enfermo del crecimiento y evolución ulterior de las lesiones olvidadas.

Tan grave es el pronóstico de estas lesiones que a continuación citamos algunas cifras consignadas por autores conocidos.

De 17 casos operados por Cushing, hasta 1925, según Wagner y Rasdolsky, sólo uno sobrevivió un año y meses, muriendo finalmente de peritonitis tuberculosa.

Las cifras de mortalidad operatoria señaladas por Cushing en su estadística total comprende 33 operados y llega al 50%.

Scott y Graves en 815 casos recopilados desde 1790 hasta 1933, citan 11 casos de sobrevida, o sea un 0.01% de éxitos finales.

Teniendo en cuenta lo anterior, cabe preguntarnos si es conveniente operar a estos enfermos, y si no sería mejor recurrir a otro procedi-
miendo terapéutico o aun a abandonar al enfermo a su propia suerte,

Desde este punto de vista podemos señalar que la muerte es la evolución natural de estos pacientes cuando se les abandona a sí mismos, y ésta, sobreviene exactamente por el mismo mecanismo que cuando se les opera: apertura de la lesión al espacio subaracnoideo y meningitis, o bien, crecimiento de la lesión y síndrome de hipertensión intracraneana.

Según Dandy, la operación está indicada en las lesiones únicas y a menos que se tengan pruebas en sentido contrario, todas deben ser consideradas como tubérculos solitarios. Según Cushing, los tuberculomas de la fosa posterior cuando se extirpan originan siempre una meningitis tuberculosa; por otra parte, las operaciones descomprensivas nos dan beneficio alguno.

En las lesiones corticales, según Rasdolsky, debe hacerse la operación, pues aún sin ella la meningitis sobreviene fatalmente.

A nuestro juicio, lo mejor es procurar el diagnóstico exacto. Si esto no es factible, y ya hemos dicho que es con frecuencia extraordinariamente difícil o aún imposible, entonces cuando menos sospechar la naturaleza tuberculosa del proceso o indicar la intervención quirúrgica, teniendo cuidado de no realizar durante la operación maniobras de disección o despegamiento a nivel de la zona periférica del tuberculoma con el fin de evitar la meningitis por difusión.

A pesar de lo grave del pronóstico, todos los autores que se ocupan de este asunto aportan casos en los cuales se ha obtenido una sobrevida indefinida que puede considerarse como de curación definitiva.

Dandy señala un caso de 12 años hasta la fecha; Cushing en su última estadística señala un caso de éxito completo operado en 1926 y bien 9 años más tarde; Adson considera como más favorables los tuberculomas de la zona motriz que se manifiestan clínicamente de manera temprana; existen otros casos aislados señalados por diversos autores, entre los que podríamos citar a De Martell, Clovis Vincent, etc.

De los casos de los cuales nos ocupamos, tenemos dos, que ciertamente tienen un corto período de observación, pero en los cuales es lo más probable esperar una curación definitiva; son los números dos y cuatro.

Cabe, finalmente, analizar qué recursos de terapéutica médica pueden ponerse en juego para evitar, dentro de lo humanamente posible, la difu-

sión y diseminación del proceso tuberculoso. En el caso número dos, siguiendo el consejo de Cosío Villegas, empleamos el antígeno metílico diluido durante el tratamiento pre y post-operatorio; en los casos tres, cuatro y cinco, usamos además el Rubrophen.

CONCLUSIONES

Se estudian seis casos de tuberculomas del encéfalo, de ellos tres fueron cerebelosos, una parietal y dos frontales: uno de los cerebelosos originó meningitis mortal a consecuencia de un traumatismo; los cinco restantes fueron operados, de ellos uno falleció de síncope durante la operación, y el otro de un cuadro febril indeterminado, probablemente meningitis tuberculosa tres meses después de la operación; otro enfermo falleció diez días después de operado a consecuencia de un cuadro poco preciso que clínicamente fué juzgado como de hemorragia post-operatoria, pero que la autopsia aclaró consecutivo a necrosis irregulares del diencéfalo y de los núcleos grises centrales. Los restantes dos casos se encuentran gozando de perfecta salud, uno cuatro y el otro cinco meses después de la intervención; de estos casos uno presentó un cuadro de epilepsia Jacksoniana y correspondía a una lesión calcificada de la zona motora, y el otro a un tumor frontal derecho. Se hacen consideraciones acerca de la etiología, patogenia, anatomía, patología diagnóstica, pronóstico y tratamiento de estas lesiones.

BIBLIOGRAFIA

- Buchstein, C. and Adson, A. W.—Tuberculomas of the brain.—Arch. Neurolog. and Psychiatr. Chicago, Vol. XLIII. Pág. 613-658. April 1940.
- Cushing, H.—Intracranial Tumors. Pág. 114.—C. O. Thomas. 1940.
- Dandy, W. E.—Practice of Surgery. Vol. XII. Pág. 384-386. W. F. Pryor. 1936.
- Dimitri, V.—Revi. Neurolog. de Buenos Aires. Vol. II N° 2. Pág. 79-104. Sept.-Oct. 1937.
- Insausto, T.—Un caso de tuberculoma cerebral.—Arch. Arg. Neurolog. Vol. XXIII. Pág. 44-67. 1940.
- Pancoast, H. K. y Pendergras, E. P.—The head and neck en Roentgen diagnosis.—Chas. C. Thomas. 1940.
- Sachs, E.—Surgery of the brain tumors to day and ten years age.
- Scott, E. and Graves, G. O.—Tuberculoma of the brain fifth report of four cases. Amer. Rev. Tuberc. Vol. XXVII. Pág. 171-192. 1933.
- Urechia, C. I.—Tuberculoso cerebral simulant. une tumeur.—Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie, Vol. V. N° 3. Pág. 328-333. Avril. 1938.
- Van Wagenen, W. P.—Tuberculoma of the brain its incidence among intracranial tumors and its surgical aspects. Arch. Neurol. y Psychiat. Vol. XVII. Pág. 57-91. 1927.
- Van Wagenen, W. P.—The intracranial tumors of preadolescence. Am. Jour. Dis. Child. Vol. XXXIII. Pág. 551-554. 1927.

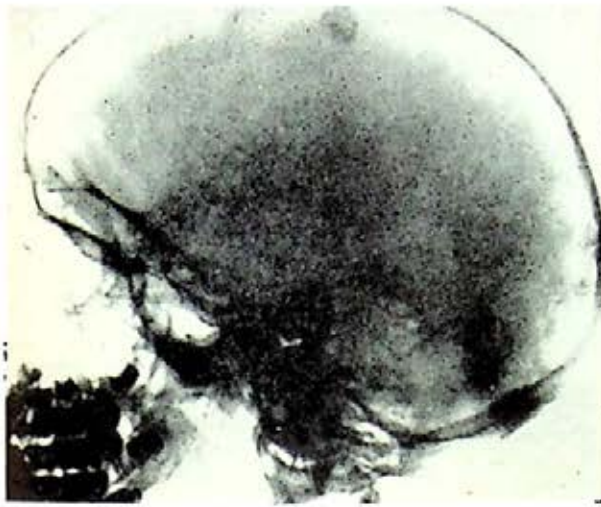


Fig. 1.
Radiografía antes de la operación

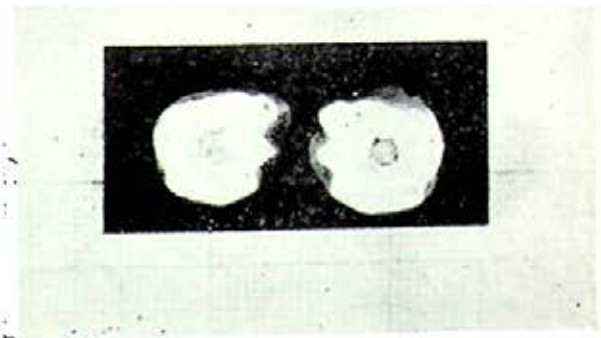


Fig. 3.
Fotografía de la pieza

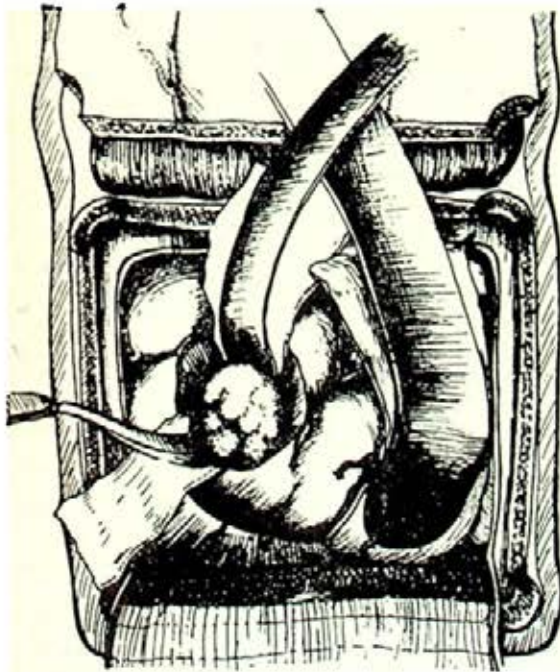


Fig. 2.
Esquema de la operación

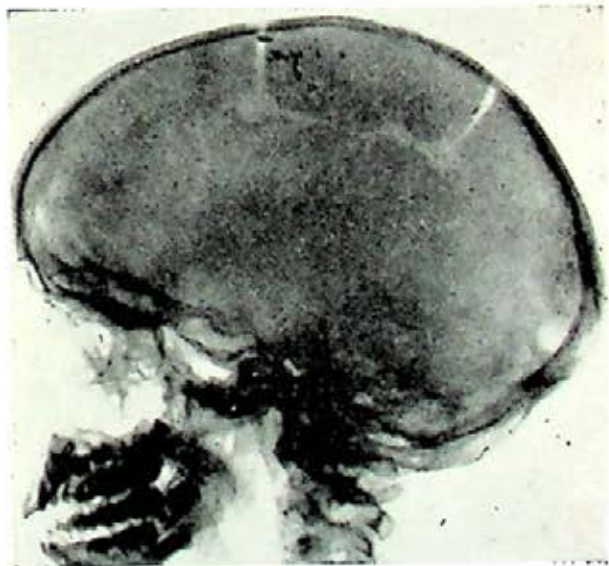


Fig. 4.
Radiografía después de la operación

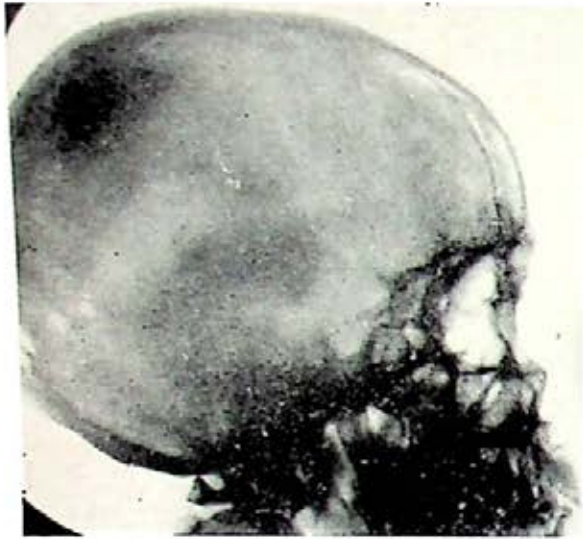


Fig. 5.
Ventriculografía. Nótese la amputación del
polo frontal

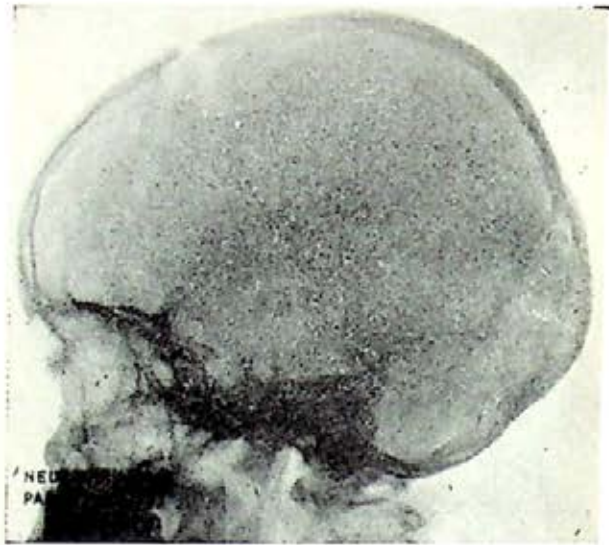


Fig. 7.
Radiografía antes de la operación

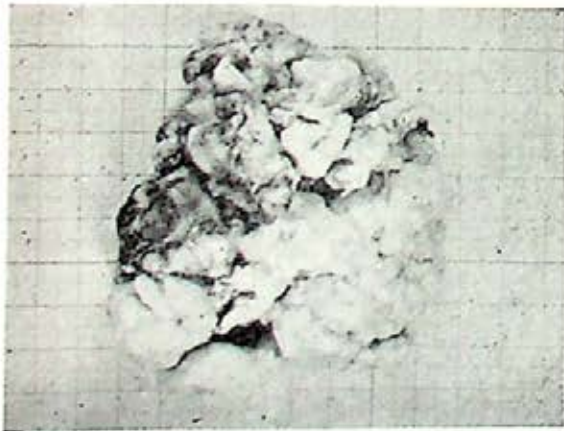


Fig. 6.
Fotografía de la pieza operatoria



Fig. 8.
Fotografía de la pieza operatoria



Fig. 9.
Microfotografía de la pieza

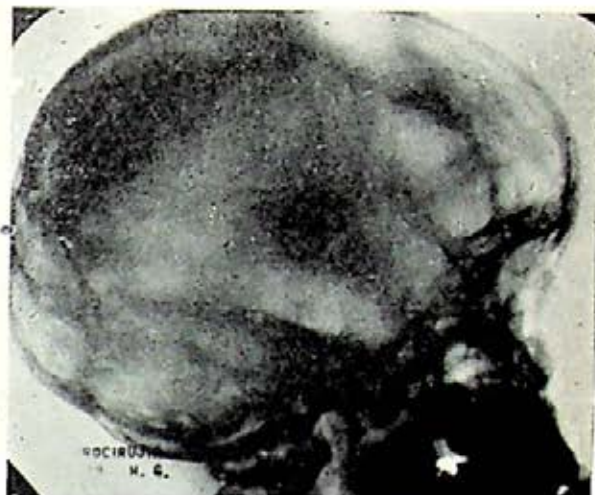


Fig. 11.
Caso 5.—Ventriculografía

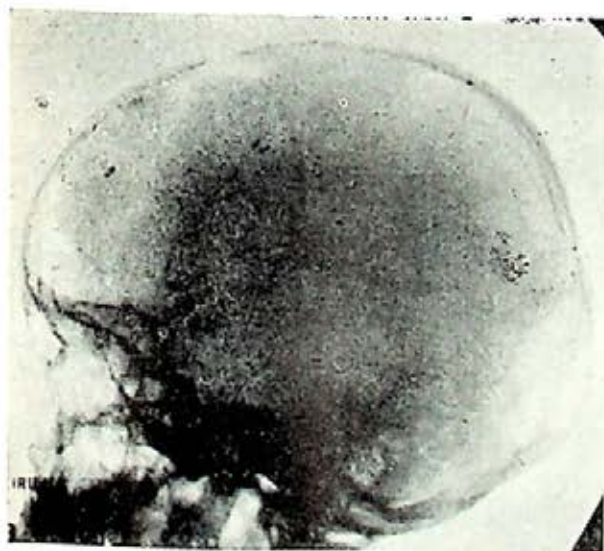


Fig. 10.
Radiografía después de la operación



Fig. 12.
Caso 5.—Pieza de necropsia. Tuberculoma
del cerebelo.

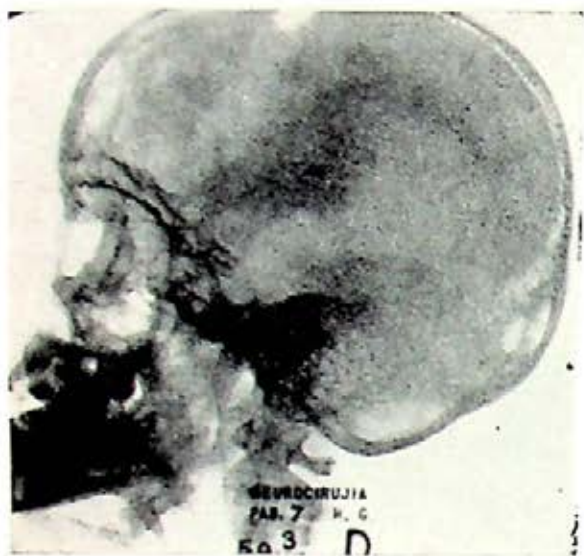


Fig. 13.
Caso 6.—Ventriculografía

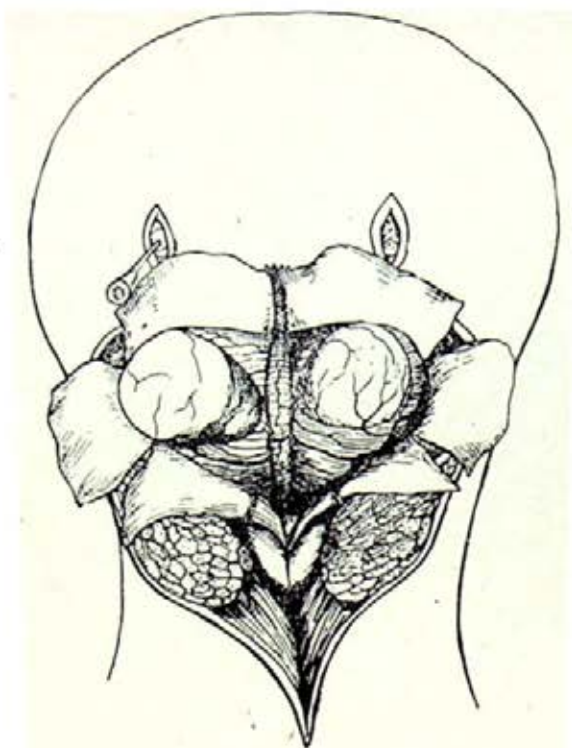


Fig. 15.
Caso 6.—Esquema de la operación



Fig. 14.
Caso 6.—Ventriculografía

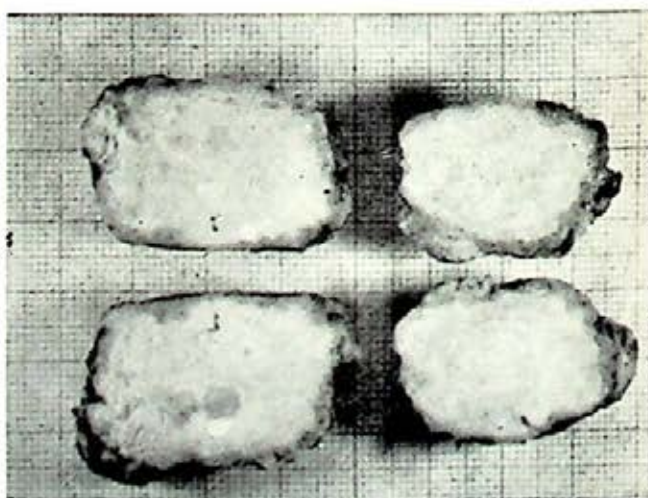


Fig. 16.
Caso 6.—Fotografía de la pieza. Tuberculoma
doble del cerebelo.

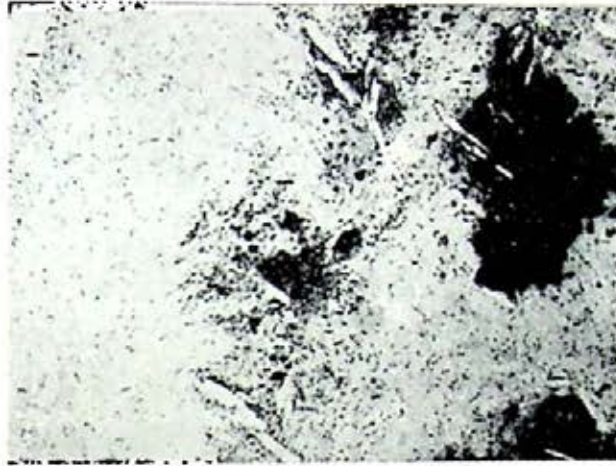


Fig. 17.
Microfotografía, tuberculoma del cerebello

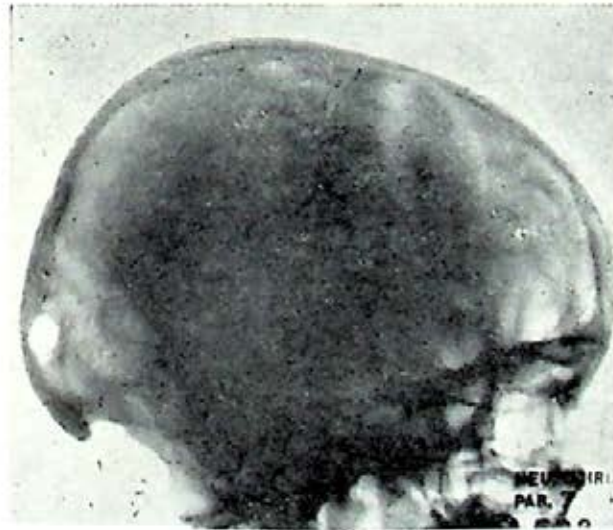


Fig. 18.
Radiografía después de la operación. Nótese
la pérdida de substancia del occipital

**SANATORIO PARA TUBERCULOSOS DE LA
SECRETARIA DE LA ASISTENCIA PUBLICA**

**CURSOS DE POST-GRADUADOS SOBRE TUBERCULOSIS
PULMONAR :**

Sustentado por el personal del Sanatorio en cooperación con la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma. Patrocinado por la Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis.

PROGRAMA DEL 7º CICLO

Del 7 de Septiembre al 20 de Octubre de 1942

El programa consta de dos partes.

La primera parte, con duración de tres semanas estará dedicada a los médicos generales, a los médicos especialistas o a los médicos deseosos de especializarse. En esta primera parte se hará la exposición doctrinaria de todos los temas de la fisiología, y cada lección será seguida o acompañada de las demostraciones prácticas.

La segunda parte estará dedicada a los médicos especialistas o deseosos de especializarse y durará un mes, durante el cual los médicos inscritos presenciarán los procedimientos de investigación, los tratamientos, etc., y tomarán parte en ellos.

Durante estos cursos, que revestirán una importancia mayor que en años anteriores, es muy probable que se reciba la visita de algunos profe-

sores extranjeros que en calidad de huéspedes sustentarán conferencias y harán demostraciones prácticas.

Los profesores George G. Ornstein, de la Universidad de Columbia, y Director del Sea View de New York, y el Prof. Richard Overholt, de Massachusets, han aceptado en principio concurrir si las circunstancias de la situación internacional actual lo permiten.

Los temas que tratarán serán anunciados oportunamente.

El número de inscripciones a la primera parte está limitada a 60 médicos cirujanos titulados por la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional o por Facultades de los Estados, de reconocido prestigio. Los médicos extranjeros que deseen concurrir deberán expresar en su solicitud la Facultad que haya expedido su título, a fin de considerarse su admisión.

Para la segunda parte la asistencia estará limitada a 20 médicos, pero para tomar la segunda parte es preciso haber tomado la primera, ya sea en 1940 o en 1941.

La asistencia puntual a la primera o a las dos partes del programa dará derecho a un diploma diferente según la extensión del curso seguido.

CUOTAS DE INSCRIPCION:

Para la primera parte del curso.....	\$ 50.00
Para la segunda parte del curso.....	100.00

PROFESORADO DEL CURSO

Dr. Donato G. Alarcón, F. A. C. C. P. Miembro del Colegio Americano de Especialistas de Enfermedades del Pecho, Director del Sanatorio, Jefe del Pabellón Tres Profesor del primer curso de Clínica Médica de la Facultad Miembro de las Academias Nacionales de Medicina y Cirugía.

Dr. Ísmael Cosío Villegas, F. A. C. C. P. Miembro del Colegio Americano de Especialistas de Enfermedades del Pecho. Jefe del Pabellón Uno. Profesor del Primer año de Clínica Médica de la Facultad. Miembro de la Academia de Medicina.

Dr. Miguel Jiménez, F. A. C. C. P. Jefe del Pabellón Dos. Profesor de Clínica Médica de la Facultad. Ex Interno del Hospital de Sea View y del Instituto Forlani de Roma.

Dr. Alfredo Iglesias, Bacteriólogo del Sanatorio.

Dr. Fernando Rébora. Médico del Pabellón Tres. Jefe de Clínica Propedéutica de la Facultad. F. A. C. C. P. Miembro Asociado del Colegio Americano de Especialistas de Enfermedades del Pecho.

Dr. Ricardo Tapia Acuña. Otorrinolaringólogo y Broncoscopista del Sanatorio. A. F. A. C. C. P. Miembro de la American Society of Broncoesofagologaf.

Dr. José Raynal. Médico del Pabellón Dos. A. F. A. C. C. P.

Dr. Aradio Lozano. Médico del Pabellón Uno. A. F. A. C. C. P.

Dr. Jesús M. Benitez. Médico Radiológico del Pabellón Tres. A. F. A. C. C. P.

Dr. Antonio Calderón. Médico Radiológico del Sanatorio.

Dr. Fernando Katz. Médico del Sanatorio. F. A. C. C. P.

Dr. Isaac Costero. Anotomo-Patólogo y Profesor de la Facultad del Hospital General.

Profesores huéspedes: Dr. George G. Omstein. Director del Sea View Hospital New York y Dr. Richard H. Overholt. Boston, Mass.

Todas las lecciones empezarán a las 9 horas.

Lunes 7 de septiembre, a las 9 a. m.—DR. DONATO G. ALARCON.

Lección de apertura: El aspecto social y económico de la tuberculosis en México y en el extranjero. Breves consideraciones históricas.

Conceptos básicos epidemiológicos. La herencia y el contagio en tuberculosis. Raza y tuberculosis.

DR. ALFREDO IGLESIAS.

Demostraciones prácticas de métodos de investigación de la tuberculosis por los medios de laboratorio.

Martes 8, a las 9 a. m.—DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS.

Patogenia de la tuberculosis. Las vias de infección. Infección e inmunidad en tuberculosis, alergia, doctrinas de Ranke, Loewenstein, Coryllos, etc.

Miércoles 9.—DR. ISAAC COSTERO.

La anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar.

DR. MIGUEL JIMENEZ.

La investigación clínica. Las formas clínicas de la tuberculosis pulmonar. Clasificación. Semiología y signología de las formas anatómicas de la tuberculosis pulmonar.

Jueves 10.—DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS.

El concepto de curabilidad desde los puntos de vista clínico, bacteriológico y radiológico. El pronóstico.

Viernes 11.—DR. DONATO G. ALARCON.

Relaciones de la tuberculosis extrapulmonar con la pulmonar y complicaciones de ésta.

DR. RICARDO TAPIA ACUÑA.

El diagnóstico y el tratamiento de la tuberculosis laríngea. La broncoscopia en los tuberculosos pulmonares y en otras afecciones.

Sábado 12.—DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS.

El tratamiento. La aireación, el reposo y el régimen dietético. Clima y altitud. Fisioterapia. Quimioterapia. Los tratamientos por la tuberculina y vacunas.

Lunes 13.—DRES. DONATO G. ALARCON y ANTONIO CALDERON.

Técnica radiológica. Interpretación radiológica en tuberculosis pulmonar. La roentgenfotografía. La tomografía.

DR. RICARDO TAPIA ACUÑA.

Demostración práctica de broncoscopia.

Jueves 17.—DR. MIGUEL JIMENEZ.

Las bases fisiopatológicas de la curación por el colapso. El neumotórax interpleural. El neumotórax contralateral selectivo, hipertensivo, hipotensivo, mínimo. Accidentes y complicaciones. Duración, resultados y estadísticas.

DR. FERNANDO REBORA.

El neumotórax bilateral, solo y asociado a otros procedimientos.

Viernes 18.—DR. MIGUEL JIMENEZ.

Técnica del neumotórax intrapleural y demostración práctica. En la demostración práctica se harán varios grupos encabezados por médicos del Sanatorio, a fin de que los asistentes estudien de cerca la técnica.

DR. FERNANDO REBORA.

La frenicectomía. Técnica. Fisiología patológica. Resultados.

Sábado 19.—DR. MIGUEL JIMENEZ.

Clínica y terapéutica de las pleuresías, tuberculosas y no tuberculosas. Demostración de la técnica moderna de tratamiento por la aspiración.

DR. DONATO G. ALARCON.

El tratamiento quirúrgico de las pleuresías.

DR. FERNANDO REBORA Y DR. JOSE RAYNAL.

Demostración práctica de frenicectomía y frenopraxis.

Lunes 21.—DR. DONATO G. ALARCON.

El neumotórax extrapleural quirúrgico. Demostración práctica de neumotórax extrapleural. Sesión operatoria.

DR. FERNANDO REBORA.

Demostración práctica de reinsuflaciones en neumotórax extrapleurales y en oleotórax.

Martes 22.—DR. DONATO G. ALARCON.

La anestesia en cirugía pulmonar. Cuidados pre y post-operatorios.

DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS.

La apicolisis con plombaje. Discusión de las indicaciones y técnicas.

DRES. ISMAEL COSIO VILLEGAS y A. LOZANO.

Demostración de apicolisis con plombaje.

Miércoles 23.—DR. FERNANDO KATZ.

El neumoperitoneo. Demostración práctica.

Jueves 24.—DR. DONATO G. ALARCON.

La toracoplastia. Historia. Bases fisiopatológicas. Descripción de las técnicas. Toracoplastia parcial. Toracoplastia total. Lobectomía y neumonectomía. Balance de resultados de los procedimientos quirúrgicos.

DRES. DONATO G. ALARCON y FERNANDO REBORA.

Demostración de toracoplastia por vía axilar.

Viernes 25.—DRES. DONATO G. ALARCON y FERNANDO REBORA.

Demostración de toracoplastia subescapular y toracoplastia de Semb.

DRES. MIGUEL JIMENEZ y FERNANDO REBORA.

La sección de adherencias pleurales. Demostración práctica. Procedimientos de Cutler y Coryllos.

Sábado 26.—DR. DONATO G. ALARCON.

La liberación extrapleurales de adherencias. Técnica y demostración práctica. Presentación de enfermos tratados por los métodos quirúrgicos.

Lunes 28.—DR. DONATO G. ALARCON.

La primo-infección tuberculosa. La inflamación perifocal. La actitud del médico ante las primo-infecciones tuberculosas desde los puntos de vista social e individual.

Martes 29.—DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS.

Infiltraciones tuberculosas y no tuberculosas en los niños y en los adultos. Los métodos de investigación de la primo-infección y de la re-infección. Reacciones de Pirquet, Mautoux, Vollmer y otras. Valor de estos métodos desde el punto de vista práctico.

Miércoles 30.—DR. MIGUEL JIMENEZ.

Estudios sobre las cavernas tuberculosas. Tratamiento de las cavernas por el método de Monaldi. Técnicas de exploración y tratamiento de

las cavernas según Eloeser. Cavernoscopia directa. Demostración de las técnicas de Monaldi y de Eloesser. Demostración de cavernoscopia.

Clausura de la primera parte de los cursos y entrega de diplomas correspondientes a esa primera parte.

Al terminar la primera parte del curso los médicos que deseen continuar tomando parte en la segunda, se dividirán en tres grupos para que, incorporados a los servicios de los jefes de pabellón, hagan su entrenamiento durante las cuatro semanas finales.

NOTICIAS

Al asistir a la reunión del Colegio Americano de Especialistas de Afecciones Torácicas (American College of Chest Physicians), presentaron sus solicitudes de ingreso los Dres. Miguel Jiménez como miembro y los Dres. Fernando Rébora, José Raynal, Jesús M. Benítez, Aradio Lozano y Fernando Katz como miembros asociados.

El Dr. Donato G. Alarcón, que tenía el puesto de Gobernador del colegio, fué designado Regente del mismo, teniendo por tanto acceso al consejo de regentes que gobierna la institución. Al dejar el Dr. Alarcón el puesto de Gobernador, se eligió al Dr. Ismael Cosío Villegas para substituirlo durante el año en curso.

Tan pronto como se reuna el número de miembros de México que requieren los estatutos del Colegio, se constituirá el Capítulo de México.

A V I S O

A los Señores Médicos

Se encuentran disponibles varias colecciones de la REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS, Tomos I, II y III (15 números), los que podrán ser remitidos inmediatamente a quienes lo soliciten.

Precio de la colección del número
1 al 15, libre de porte \$ 22.50

Los señores doctores que deseen completar su colección pueden solicitar los números faltantes al precio de \$1.50 cada ejemplar, libre de porte.

Solicitudes y giros al Dr. Jesús M. Benítez
TESORERO DE LA REVISTA

AMAZONAS 96.
MEXICO, D. F.

RESUMENES Y COMENTARIOS

Foster-Carter, A. F.—The Anatomy of the Bronchial Tree.—British Journal of Tuberculosis. Brit. J. Tuberc. 36. 19-38. Enero, 1942.—La Anatomía del Arbol Bronquial.

Del examen detenido de la embriología y anatomía comparada del árbol bronquial, queda demostrado que el esquema fundamental de cada pulmón consiste en un tronco bronquial con una serie de ramas dorsales y ventrales. La parte superior del pulmón tiene un tallo separado con ramas similares; en el lado derecho este tallo —el bronquio eparterial— tiene un origen independiente, en tanto que en el lado izquierdo se desarrolla partiendo de una rama especial ascendente del primer bronquio ventral hiparterial.

Después de pasar revista a lo publicado sobre anatomía de los bronquios en el hombre, se da una descripción del árbol bronquial humano basada sobre un estudio de 200 bronquiogramas así como sobre disecciones, preparaciones por inflación y moldes de celoidina. Cada rama importante del árbol bronquial se describe en el trabajo junto con su aspecto bronquiográfico y el segmento pulmonar al cual contribuye.

En la nomenclatura del árbol bronquial, se sugiere que la palabra "lóbulo" quede omitida cuando se refiera a los bronquios individuales, ya que la distribución lobar difiere en los dos lados. Así, los bronquios que van a parar a los lóbulos superiores derecho e izquierdo se distinguen como eparterial e hiparterial, respectivamente, en tanto que el bronquio que va al lóbulo medio derecho y su equivalente en el lado izquierdo se llaman bronquios medios derecho e izquierdo; el bronquio que va al lóbulo inferior se denomina simplemente bronquio inferior. En más del 80 por ciento de los sujetos el bronquio eparterial tiene tres ramas: apical, anterolateral y posterolateral; la lateral o rama axilar con su segmento separado, descrito anteriormente como común, es en efecto una variación poco frecuente. La importancia de este hecho atañe a la localización y drenaje bronquial de lesiones en el lóbulo superior derecho, porque el área axilar es en realidad drenada por ramas de las divisiones anterolateral

y posterolateral, y cuando se mira a bronquio eparterial no se aprecia de ordinario rama alguna que vaya exclusivamente a la axila. Otros modos de ramificación del bronquio eparterial, y aquellos que afectan al bronquio hiparterial en el lado izquierdo, se describen asimismo en el trabajo.

La distribución de los bronquios por el resto de los pulmones se vió que era sustancialmente la descrita por el mayor número de los autores anteriores.

El trabajo lleva un apéndice sobre los métodos de investigación del árbol bronquial.

Davies, T. W., Doherty, C. J.—Gastric Lavage in the diagnosis of Tuberculosis in Children.—British Medical Journal. Brit. med. J. 1. 212-214. 14/2/42.—Lavado Gástrico en el Diagnóstico de la Tuberculosis en los Niños.

La literatura de América y del Continente Europeo se ha ocupado con frecuencia, de la investigación del contenido gástrico en busca de bacilos tuberculosos. En Inglaterra, este método sólo se ha venido usando en los últimos años.

La presente investigación fué llevada a cabo en el Hospital Adelina Patti de la Welsh National Memorial Association. Fueron examinados 75 casos entre los 2 y los 11 años de edad. Dichos casos comprendían 64 pulmonares o en observación y 11 casos no pulmonares.

El método utilizado fué el de introducir un catéter del N° 10 en el estómago, por la mañana, después que el niño ha permanecido en ayunas durante 14 horas. Se hicieron lavados repetidos, utilizando en conjunto 200-300 cm³ de agua esterilizada. El líquido obtenido se colocó en frascos estériles y se envió el mismo día al Laboratorio Central de Tuberculosis de Cardiff. El análisis directo del contenido gástrico se realizó por el método de Ziehl-Neelsen después de concentración, preparándose cultivos y llevándose a cabo inoculaciones en cobayas.

En 46 por ciento de los casos se obtuvo una historia de contacto con casos abiertos de tuberculosis pulmonar. Los signos y síntomas fueron indefinidos. En 2 casos, el primer signo fué eritema nodoso. Todos estos casos fueron sometidos a la prueba de la tuberculina, ya fuera utilizando tuberculina 1 en 10.000 o mediante la prueba del parche (Vollmer). Todos menos cuatro casos dieron reacción positiva. En los casos pulmonares o en observación, se observaron lesiones del parénquima pulmonares en 35 casos.

Resultados del lavado gástrico.

En el contenido gástrico de 24 casos (37%) se halló el bacilo tuberculoso. Todos fueron del tipo humano y se obtuvieron, bien después de cultivo o bien tras de inoculación a cobayas. De los casos que presentaban lesiones parenquimatosas radiológicamente, se obtuvieron resultados positivos en 22. Los dos casos restantes tuvieron pleuresía con de-

rrame. El tipo de lesión varió en tamaño y lugar, desde un foco de extensión mínima hasta un moteado evidente. En 14 casos la lesión estuvo situada en el pulmón derecho, en 4 en el izquierdo y en los 4 restantes hubo complicación bilateral.

Los síntomas reconocidos de tuberculosis pulmonar y sus aspectos radiológicos, es tan raro que existan en un niño, que es muy a menudo difícil de establecer un diagnóstico concreto, especialmente cuando el único signo de la infección es una prueba de tuberculina positiva. En la mayor parte de los niños, generalmente no es posible conseguir esputos en la forma acostumbrada.

A medida que el niño se acerca a la adolescencia, una reacción positiva a la tuberculina pierde significado, a no ser que una prueba anterior se sepa que fué negativa. En la primera infancia y la niñez una reacción positiva a la tuberculina, tiene importancia preeminente.

Una lesión parenquimatosa radiológica y una prueba de tuberculina positiva, no justifican siempre un diagnóstico definido, a no ser que se sepa que el paciente ha reaccionado negativamente con anterioridad. Un buen método de laboratorio para conseguir un diagnóstico concreto es muy necesario. Los autores manifiestan que en los casos examinados, hubieran vacilado en emitir un diagnóstico definitivo de no haber sido por el resultado positivo conseguido mediante el lavado gástrico, y creen que la importancia de este método no puede ser mayor.

En 13 casos que presentaban lesiones parenquimatosas se obtuvieron resultados negativos. Se hubieran podido obtener resultados positivos si se hubiese examinado el contenido gástrico en días sucesivos. Hay dos posibles explicaciones de los resultados negativos en estos casos:

1. El lavado gástrico fué llevado a cabo en la fase precoz de la lesión, antes de que se eliminasen bacilos en los bronquios.
2. El proceso de cicatrización había comenzado y la lesión se hallaba cerrada y sin comunicación con el bronquio.

Un niño con bacilos tuberculosos en el contenido gástrico debe ser considerado como infeccioso. Por fortuna, el curso clínico de la enfermedad en los niños es generalmente favorable.

O'Reilly, J. B., Gloyne, S. R.—Blast Injury of the Lungs.—Lancet. 2. 423-428. 11/15/41.—Lesión pulmonar a consecuencia de onda explosiva.

(Resumen publicado en el Bulletin of War Medicine, 2, 275, marzo, 1942).

Se describen en este trabajo ocho casos graves de lesiones pulmonares a consecuencia de onda explosiva, sin lesión externa. También se hace en él una descripción de otros dos casos en los que fué lesionada la pared torácica, y de siete casos leves.

Los síntomas principales fueron shock grave, postración y malestar, dificultad respiratoria y dolor en el tórax. En la mayor parte de los

casos fué evidente la cianosis, y hasta cierto punto se halló presente en todos ellos. Puede haber hemoptisis.

El dolor en el tórax fué fuerte en los enfermos que fallecieron, y pueden distinguirse dos tipos diferentes. El primero se describe como "dolor central profundo" y puede ser debido a hemorragia mediastínica, y el segundo es "dolor de la pared torácica y abdominal" que es debido probablemente a hemorragia subpleural en los espacios intercostales.

Los aspectos radiológicos son típicos de este estado. Hay un moteado denso, debido a hemorragias intersticiales y alveolares, y estas alteraciones pueden observarse al poco tiempo de la lesión. El punteado puede hallarse localizado en una parte del pulmón o repartido por todo el campo pulmonar en ambos lados. Puede ir asociado con zonas de "consolidación pseudoneumónica" y pueden observarse cambios en los aspectos de rayos X de día en día.

El tratamiento consiste en calor (por medio de calor radiante o con botellas de agua caliente), morfina, oxígeno y transfusión de plasma. La transfusión de plasma sólo se halla indicada si existe anemia. La quimioterapia con sulfapiridina deberá comenzarse, porque existe cierta tendencia en dichos pacientes a la bronconeumonía.

Los hallazgos patológicos, en aquellos pacientes que fallecieron, fueron típicos de las lesiones por onda explosiva, y sólo basta añadir los siguientes puntos especiales:

1. En todos los casos las lesiones principales se hallaron en el tórax, y las hemorragias estuvieron situadas en la sustancia pulmonar, o en el mediastino, en las cavidades pleurales y en la pared torácica.
2. El aspecto a simple vista de los pulmones fué de intensa congestión que se parecía a las manchas de la neumonía lobar incipiente.
3. Histológicamente, hubo extensa efusión de eritrocitos, rotura de tejidos elásticos y capilares, e infección secundaria con estreptococos dando lugar a bronconeumonía.
4. No hubo pruebas de embolismo graso.

Es muy grande la importancia de hacer un diagnóstico de "lesión por onda explosiva", ya que el reposo es de importancia principal, y los anes-tésicos se hallan contraindicados.

Robertson, C. K.—Primary New Growths of the Lung.—Edinburgh Medical Journal. Edinb. med. J. 49. 110-118. Febrero, 1942.—Tumores Primarios del Pulmón.

El autor pasa revista a la literatura sobre neoplasmas primarios del pulmón, con especial referencia a la sintomatología y hallazgos clínicos, pasando a continuación a analizar 22 de sus propios casos.

El promedio de edad de estos pacientes fué de 63 años y medio, pero el mayor número de aquéllos se presentaron en el quinquenio comprendido entre los 55 y los 60. La distribución por sexo fué: 12 varones y 10 mu-

jeros. El pulmón derecho se vió afectado más frecuentemente que el izquierdo (13:9).

Se llevó a cabo una cuidadosa encuesta de cada paciente para descubrir la naturaleza del primer síntoma torácico. Los resultados de esta investigación demostraron que la primera queja fué de *dolor en el pecho* en 10 pacientes, 6 con dolor de tipo pleurítico, 2 que describían el dolor sordo y corroyente, 1 punzante y agudo y 1 que se quejaba de una sensación de constricción en el lado inferior izquierdo del tórax acompañado de un dolor sordo en el hombro correspondiente. Cinco pacientes manifestaron que el síntoma inicial fué *hemotisis*. En todos los casos fué ligera y había variado de día en día. Nunca pasó de ser más que una ligera coloración en el esputo. La queja inicial en 3 pacientes fué *disnea* y en otros 3 *tos*. En uno de los enfermos que presentaba metástasis, el único síntoma fué la dificultad de caminar.

Hacia la época en que estos pacientes habían ingresado en el hospital, los síntomas se habían vuelto más evidentes y había dolor en el pecho en 17, disnea en 21 y tos en 21. En dicha fase, 17 habían perdido peso y 21 tenían esputos mucoides, purulentos o sanguinolentos. Todos ofrecían aspecto toxémico y había pirexia intermitente en 5. La reacción de Wassermann fué negativa en todos los casos, no encontrándose nunca bacilos tuberculosos.

El examen físico de tórax demostró que los rasgos clínicos presentes podían ser clasificados de la siguiente manera:

- 9 con signos de efusión pleural.
- 4 con signos de consolidación pulmonar localizada.
- 4 con signos de bronquitis generalizada.
- 3 con signos de áreas de atelectasis pulmonar.
- 1 con signos de una pleuresía fibrinosa.

No existió nunca historia significativa de enfermedad pulmonar previa en ninguno de los casos. El tiempo transcurrido desde el primer síntoma del paciente y su ingreso en el hospital sólo varió ligeramente, siendo el promedio 11 semanas. El diagnóstico clínico de cáncer broncogénico quedó confirmado radiológicamente en todos los casos y, cuando fué necesario, mediante examen broncoscópico asimismo.

El autor concluye abogando por una identificación más precoz de la enfermedad, ya que la radioterapia y la cirugía operatoria sólo pueden tener eficacia en las fases incipientes. Parece justificada una actitud más alentadora, ya que (1) la triada de síntomas —tos, disnea, dolos— es observable en los primeros estadios, y (2) la mayor parte de los casos se presentan en los troncos bronquiales principales, y son por tanto accesibles a la visualización broncoscópica y a la biopsia.

Scott, J. C., Kemp, F. H., Robb-Smith, A. H. T.—Pulmonary Fat-Embolism. Clinical and Radiological Observations.—Lancet. 1. 228-230.

21/2/42.—*Embolia Grasosa Pulmonar. Observaciones Clínicas y Radiológicas.*

Se ha sugerido últimamente que la embolia grasosa es más común de lo que se ha sospechado hasta la fecha, y Robb-Smith (1941), la de Radcliffe Infirmary de Oxford ha publicado un estudio de 115 accidentes fatales en los que la embolia grasosa fué un hallazgo casi constante y, en muchos casos, un factor mayor en el desenlace fatal del accidente. Rowlands y Wakeley (1941), en Londres, han dado cuenta también recientemente de 3 casos de embolia grasosa como resultado de accidentes, falleciendo 2 de los casos.

El presente trabajo es un informe de los hallazgos clínicos y radiográficos en cuatro pacientes que sobrevivieron el embolismo grasoso pulmonar.

En el primer caso hubo signos clínicos característicos de embolia grasosa pulmonar y orgánica, es decir, seis días después del accidente, apareció súbitamente grave trastorno respiratorio acompañado de hemorragias purpúreas en el cuello y partes superiores del tronco. Hubo signos de edema agudo de los pulmones y los hallazgos radiográficos fueron típicos de la embolisma grasosa.

En los otros tres casos no hubo signos característicos. El segundo presentó ligera cianosis y un elevado índice respiratorio luego que los signos del shock hubieron pasado, y no tenía lesión de tórax. El tercero tenía una bronquitis crónica que empeoró aún más después del accidente, y el cuarto tuvo una lesión directa a un lado del tórax con signos clínicos y radiográficos de contusión pulmonar en el mismo lado. Las radiografías de los casos no presentaron indicios de edema pulmonar, pero el examen repetido del esputo mostró cantidades considerables de grasa en los tres casos.

Se sugiere que el diagnóstico de todo caso con síntomas torácicos a consecuencia de un accidente se examine cuidadosamente, de modo que la frecuencia y significado relativo del embolismo graso puedan quedar establecidos. Los autores creen que existen grados variables de embolia grasosa, y sugieren que en los pulmones puedan quedar retenidas cantidades considerables de grasa, suficientes para producir claro trastorno respiratorio sin producir las alteraciones clínicas y radiográficas características del edema pulmonar.

La siguiente nota sobre el método de análisis del esputo en los casos en que se sospecha embolia grasosa, se añade al trabajo a manera de apéndice:

1. Hágase un frotis grueso del esputo (comprimiéndolo entre dos porta-objetos), que cubra dos tercios de la superficie de los portas.
2. Mientras el frotis se halla aún húmedo, cúbrase el porta con solución de Sudan IV y déjese durante tres minutos.
3. Aclárese en agua corriente.

4. Tíñase con hematoxilina (bien la hematoxilina férrica de Weigert o bien la hematoxilina ácida de Ehrlich) durante tres minutos.
5. Aclárese en agua corriente.
6. Diferénciese si fuera necesario en alcohol ácido al 1%.
7. Lávese en agua corriente hasta coloración azul.
8. Móntese en jarabe de Apathy o gelatina glicerinada.

La solución de Sudan se prepara haciendo una solución saturada de Sudan IV. (Revactor 258) en cantidades iguales de acetona y alcohol etílico al 70%.

Al examinar las muestras teñidas microscópicamente debe anotarse el tamaño y número de los glóbulos grasos junto con la morfología general del esputo. En la embolia grasosa, la grasa se encuentra en forma de glóbulos extracelulares que varían entre 10 y 40 micras de diámetro, y existe una moderada citología neutrófila. Los histiocitos que contienen glóbulos grasos no tienen significado porque se encuentran comúnmente en la enfermedad pulmonar crónica. Habrá de reconocerse que todo cuanto puede decirse es que la grasa extracelular se encuentra presente y que los aspectos son compatibles con el embolismo graso. Si el enfermo acaba de tomar comida que contenga grasa, el esputo puede estar contaminado por la saliva grasienta y la presencia de grandes números de células bucales epiteliales deberán hacer sospechar que la muestra contiene saliva.

En un caso de neumonía por inhalación, el esputo contenía fibras musculares estriadas, así como grasa extracelular, y el halazgo confirmó el diagnóstico de neumonía por inhalación, pero no proporcionó datos en cuanto a la embolia grasosa. No hay que esperar hallar grasa en ninguna cantidad significativa en el esputo hasta pasadas por lo menos 36 horas desde la aparición de los síntomas pulmonares, y en los casos de embolia grasosa por lo general aumenta en cantidad en los días siguientes.

Jacobs, A. L.—Infective Dose in Pulmonary Tuberculosis.—Tubercle.—27. 266-271. Noviembre, 1941.—Dosis Infecciosa en la Tuberculosis Pulmonar.—Naturaleza del agente infectador.

De vez en cuando se ha adelantado la teoría de que los bacilos tuberculosos son capaces de existir en forma de virus filtrable. En opinión del autor, las pruebas de esta opinión no bastan para justificar su aceptación.

Vía de infección.

Ha quedado bien establecido que el organismo logra casi siempre acceso al cuerpo humano (1) por inhalación a los pulmones (2) por ingestión a las vías digestivas. El organismo se ha visto que es de tipo bovino en menos de 5% de los complejos primarios pulmonares. (Blacklock,

1932), y los estudios anatómo-patológicos y las determinaciones bacteriológicas de los tipos indican que la tisis se adquiere de ordinario por infección por inhalación.

Universalidad de la infección tuberculosa.

Las investigaciones con tuberculina y los hallazgos *post-mortem* indican que en las comunidades urbanas la infección tuberculosa es universal en personas de más de 30 a 40 años de edad.

Dosis infectiva.

Se avanza generalmente la teoría de que las variaciones en la dosis de la infección por inhalación determinan la incidencia de la tisis. Los experimentos de Chaussé sobre infección por inhalación, ampliados y confirmados por Bruno Lange, indican que la infección tuberculosa es una infección con muy pocos bacilos. La única forma de infección "masiva" que puede producirse experimentalmente por inhalación, consiste en múltiples lesiones desparramadas. Los estudios anatómo-patológicos demuestran que esto no ocurre en el hombre.

Teoría de la superinfección.

La "re-infección exógena", más propiamente denominada "superinfección", es una concepción puramente teórica. Las pruebas experimentales demuestran que una inyección superinfectante sólo puede superar la resistencia adquirida si la dosis de organismos es fuerte. Las pruebas experimentales y anatómo-patológicas contra la "infección masiva" destruyen por consiguiente la base de la teoría de superinfección como factor etiológico en la tisis humana. Además, la situación anatómica de las lesiones tuberculosas incipientes no viene en apoyo de la opinión de que sean adquiridas por superinfección, y el trabajo de Heimbeck y Schieel sobre enfermeras y estudiantes proporciona pruebas clínicas poderosas contra dicha teoría. En la tisis, como en la sífilis, las últimas fases de la enfermedad pueden explicarse por metástasis.

El autor cree que el insistir sobre las teorías de la "infección masiva" y superinfección distrae la atención de otros importantes factores constitucionales y del medio ambiente que afectan a la resistencia a la infección tuberculosa y que son más fáciles de controlar.

• LABORATOIRES CLIN •

Préparations Stérilisées
Injectables

CINNOZYL

CINNAMÉINE . CHOLESTÉRINE . CAMPHRE .
EN SOLUTION HUILEUSE

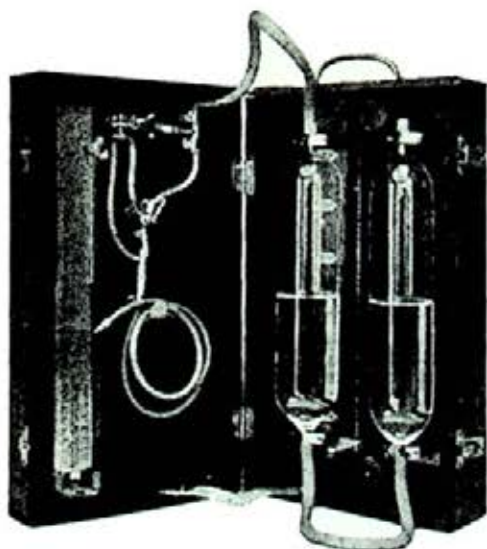
8 Ampoules de 5 c.c.

COMAR & C^{IE} PHARMACIENS
20, RUE DES FOSSÉS ST.JACQUES, 20. PARIS

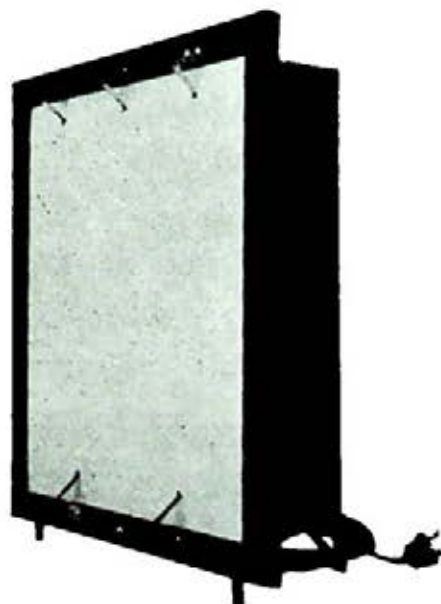
Reg. 9899, D. S. P. — Prop. 2908.

Hecho en México por Waltz y Cia., S. en C.—Buen Tono 18.

INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO

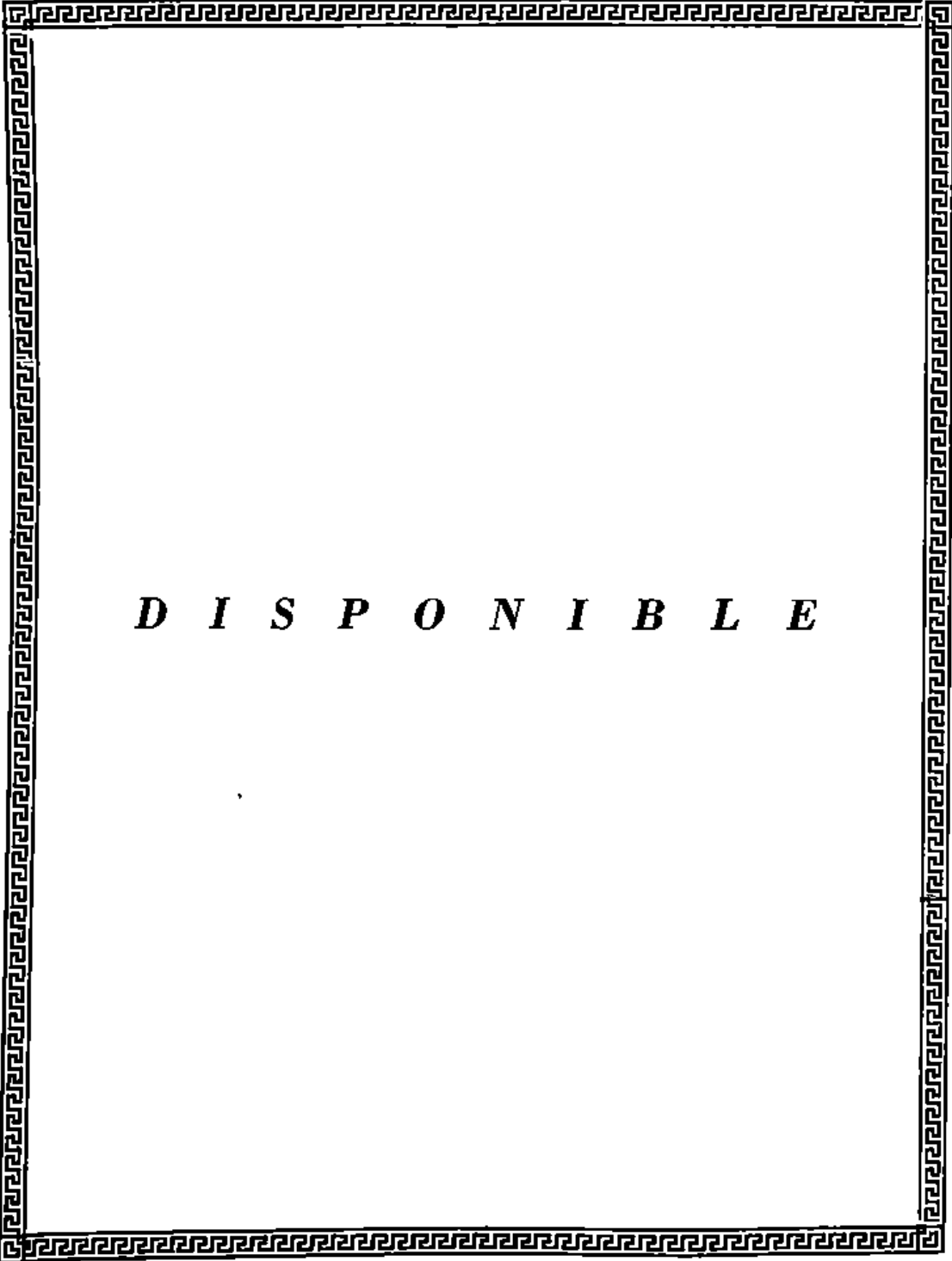


Zaragoza 201 altos



M. ROMERO

México, D. F.



D I S P O N I B L E

Tomo IV

Julio - Agosto 1942

Núm. 19

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS

Y

Enfermedades del Aparato Respiratorio

Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre la Tuberculosis
Miembro de la ULAST.

DIRECTOR: Dr. Donato G. Alarcón

SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bandala

TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez

ADMINISTRADORA: Carmen A. de Carrillo

REDACCION: 3a. Calle del Amazonas 96. - Apartado Postal 2425

MEXICO, D. F. Rep. Mexicana

Astenia de los TUBERCULOSOS
CORTIRENAL FUERTE
LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 13556.

Laguna Mayrán 411.

México, D. F.

GRIPPE

SE COMBATE MEJOR INYECTANDO

NEUMONYL

REG. N° 1131 D.S.P.

PODEROSO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

LIPONYL

REG. N° 223470.S.P.

AUMENTA
LAS DEFENSAS
ORGANICAS

REALIZAN DOBLE
EFECTO TERAPEUTICO
PARA COMBATIR LA

GRIPPE

Laboratorios Farmaceuticas Ferrier, S. A.
DR. GARCADIAGO 170 - MEXICO, D.F.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

DIRECTORIO

Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

Director: DONATO G. ALARCON.

Srio. de Redacción: DR. OCTAVIO BANDALA.

Tesorero: DR. JESUS M. BENITEZ.

Administradora: CARMEN A. DE CARRILLO.

Redacción: 3ª calle de Amazonas 96.

Apartado Postal 2425.

México, D. F.

Rep. Mexicana.

SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
LA TUBERCULOSIS

DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS

RESIDENTES EN EL DISTRITO FEDERAL

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Alarcón, Donato G. Dr.</i> 3º Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Alegría Garza, Pedro. Dr.</i> Marsella 80. Eric. 14-39-40.—Consultorio: Donato Guerra 1. Eric. 12-51-49.	
<i>Bandala, Octavio. Dr.</i> Madero 55. Eric. 13-44-03.	Hospital General.
<i>Benítez, Jesús M. Dr.</i> Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital: Re- gina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.	Hospital Béistegui y Sanatorio Antitubercu- loso, Huipulco, D. F.
<i>Berges, Alejandro. Dr.</i> Manuel Márquez Ster- ling 33 "A". Eric. 13-63-99.	Hospital General.
<i>Calderón López, Antonio. Dr.</i> Moctezuma 67. Tlalpan, D. F.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Caparoso, Santiago. Dr.</i> Guerrero 195. Eric. 14-38-91. Mex. Q-22-96.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Carmona Alvarez, Jesús. Dr.</i> 4º Dr. Licéaga Nº 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.	
<i>Celis, Alejandro. Dr.</i> Calzada México-Tacu- ba 38. Mex. Q-03-57.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Cosío Villegas, Ismael. Dr.</i> Londres 42. Eric. 14-97-27. Mex. L-01-20.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Esquivel Medina, Ermilo. Dr.</i> Apdo. Pos- tal 2503. Cinco de Mayo 43-210. Eric. 18-45-36.	Depto. de Salubridad Pública.
<i>Fernández Rejón, Hermógenes. Dr.</i> Ayun- tamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.	Sría. de la Asistencia Pública.
<i>González Méndez, Julián. Dr.</i> Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mex. Q-25-37.	

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Jiménez Miguel, Dr. Madero 55. Eric. 13-34-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Katz A., Fernando, Dr. Tacuba 87. Desp. 34. Eric. 13-09-67.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Lozano Rocha, Aradio, Dr. Palma 32. Desp. 4. Eric. 13-08-07.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Martínez Carrouché, Mario, Dr. Tonalá 145. Eric. 14-47-27.</i>	Ay. Adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
<i>Mayer, José Luis, Dr. Calle de Constancia 72, Col. Industrial. Mex. X-27-92.</i>	
<i>Pruneda, Batres, Leopoldo, Dr. Av. Juárez 60-215-216. Eric. 15-72-36, Mex. P-17-65.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Raynal, José A. Dr. San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Rébora, Fernando, Dr. Gante 15. Mex. J-22-21.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Río, Aniceto del, Dr. Ed. "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Roldán V., Ubaldo, Dr. Altamirano 88. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.</i>	Departamento del Trabajo.
<i>Tapia Acuña, Ricardo, Dr. Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Vázquez E., José J. Dr. Donceles 90. Eric. 12-58-55.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Zamarripa, Carlos, Dr. Madero 17-220. Eric. 14-78-76.</i>	Consultorio N° 1 de la Sria. de la Asistencia Pública.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN LOS ESTADOS

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Beltrán del Río, Manuel, Dr. Ignacio de la Peña 511. Ciudad Juárez, Chih.</i>	
<i>Bustos Leal, Ignacio, Dr. Oriente 6. N° 20. Orizaba, Ver.</i>	Dpto. Salubridad Pública.

NOMBRES Y DIRECCIONES

ADSCRIPCION

<i>Campos Galván, Elías. Dr. Juan Ayala 3.</i> Uruapan, Mich.	
<i>Celis, Ramón. Dr. Altamira, 314. Ote.</i> Tampico, Tamps.	
<i>Coghlan, Jorge. Dr. Torreón, Coah.</i>	
<i>Díaz E., Manuel. Dr. Independencia 175.</i> Veracruz, Ver.	
<i>Gil, Rodolfo. Dr. Altamira 314. Ote. Ap.</i> Post. 315. Tampico, Tamps.	
<i>González Gil, Emilio. Dr. Venus 261. Ma-</i> zatlán, Sin.	
<i>González Saldaña, L. Dr. Canales 2103.</i> Nuevo Laredo, Tamps.	Deleg. Depto. Salubridad Pública.
<i>Gutiérrez, Elíhu J. Dr. Madero 573. Mexi-</i> cali, B. C.	
<i>Madrid, Gastón S. Dr. Serdán 14 Pte. Her-</i> mosillo, Son.	Depto. Salubridad Pública.
<i>Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acuña.</i> Ver.	
<i>Medina Curcho, Carlos. Dr. Bolívar 284.</i> Monterrey, N. L.	
<i>Pérez Piégo, Carlos. Dr. Pesqueira Nº 3.</i> Navojoa, Son.	
<i>Sánchez y Sánchez, J. Trinidad. Dr. Av.</i> Morelos 828 Pte. Torreón, Coah.	

SOCIOS CORRESPONDIENTES
RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

NOMBRES Y DIRECCIONES

ADSCRIPCION

<i>Amorim, Aresky. Dr. Policlínica Geral do</i> Río de Janeiro. Av. Nilo Peçanha, 138.	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Bergnes Durán, Gustavo. Dr. Sanatorio "La</i> Esperanza".	La Habana, Cuba.
<i>Cárdenas Calvo, Nicasio. Dr. Sanatorio "La</i> Esperanza".	La Habana, Cuba.
<i>Castillo, Juan. Dr. Dispensario Furbusch.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Castello Branco, Voa M. Dr. Policlínica Ge-</i> ral do Río Janeiro. Ave. Nilo Peçanha, 138.	Río de Janeiro, Brasil.

NOMBRES Y DIRECCIONES

ADSCRIPCION

<i>Fernández, Reginaldo. Dr.</i> Santa Clara 85.	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Finochietto, Ricardo. Dr.</i> Paraguay 987.	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Gómez, Fernando D. Dr.</i> Av. Brasil 3142.	Montevideo, Uruguay.
<i>Gómez Ortega, Reynaldo. Dr.</i> Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
<i>Guerra Escasena, José Luis. Dr.</i> Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
<i>Pardo, Isaac. Dr.</i> Policlínica "Caracas".	Caracas, Venezuela.
<i>Vaccarezza, Oscar. Dr.</i> Hospital Muñiz.	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Vaccarezza, Raúl F. Dr.</i> Santa Fe 1755.	Buenos Aires, Rep. Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

NOMBRES Y DIRECCIONES

ADSCRIPCION

<i>Abreu, Manuel. Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Goldberg, Benjamin. Dr.</i> 58 East Washington St.	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Despeigne, Demetrio E. Dr.</i> Sria. de Salubridad y Asistencia Social.	La Habana, Cuba.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Matson, Ralph. Dr.</i> 1004 Stevens Building.	Portland, Oregon, E. U. A.
<i>Sánchez y Fuentes, Alberto. Dr.</i> Soc. de Tiología.	La Habana, Cuba.
<i>Sayago, Gumersindo. Dr.</i> 9 de Julio Nº 691.	Córdoba, Rep. Argentina.

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis se reúne el primer jueves de cada mes, a las 21 horas, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma.

Cuando el primer jueves del mes es día festivo, la reunión se verificará el segundo jueves.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Miembro de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tuberculosis

Registrada como artículo de 2ª clase en la Administración de Correos de México, D. F.
con fecha 23 de octubre de 1939.

TOMO IV

31 DE AGOSTO DE 1942

NUM. 19

INDICE

	Págs.
EDITORIAL.	437
ARTICULOS ORIGINALES	
DRS. JULIAN GONZALEZ MENDEZ, ALEJANDRO CELIS, LEOPOLDO PRUNEDA BATRES. Tres casos de neumonectomía total.	439
DR. DONATO G. ALARCON. La tuberculosis en el personal del Sanatorio.	453

Se publica cada dos meses en la ciudad de México.

Precio de suscripción anual, nueve pesos M. N.

Para el extranjero. Precio: Dlls. 3.00 al año.

Número suelto, un peso cincuenta centavos M. N.

Los miembros correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.

Los artículos publicados en esta Revista lo son bajo la responsabilidad científica de los autores.

Son colaboradores todos los miembros de la Sociedad y los especialistas extranjeros de seriedad reconocida.

Los originales que se remitan para su publicación deben estar escritos en máquina, remitiéndose el original y no copia al carbón, a doble espacio, y vendrán acompañados de las ilustraciones con explicaciones sobre la colocación de éstas. Las radiografías que se desee publicar deben ser enviadas en reducciones positivas en negro brillante.

En caso de ser muy numerosas las ilustraciones, los autores deberán hacer arreglo con la Redacción para compartir los gastos. Se publicarán resúmenes de los trabajos, en idiomas extranjeros cuando se adjunten a los originales.

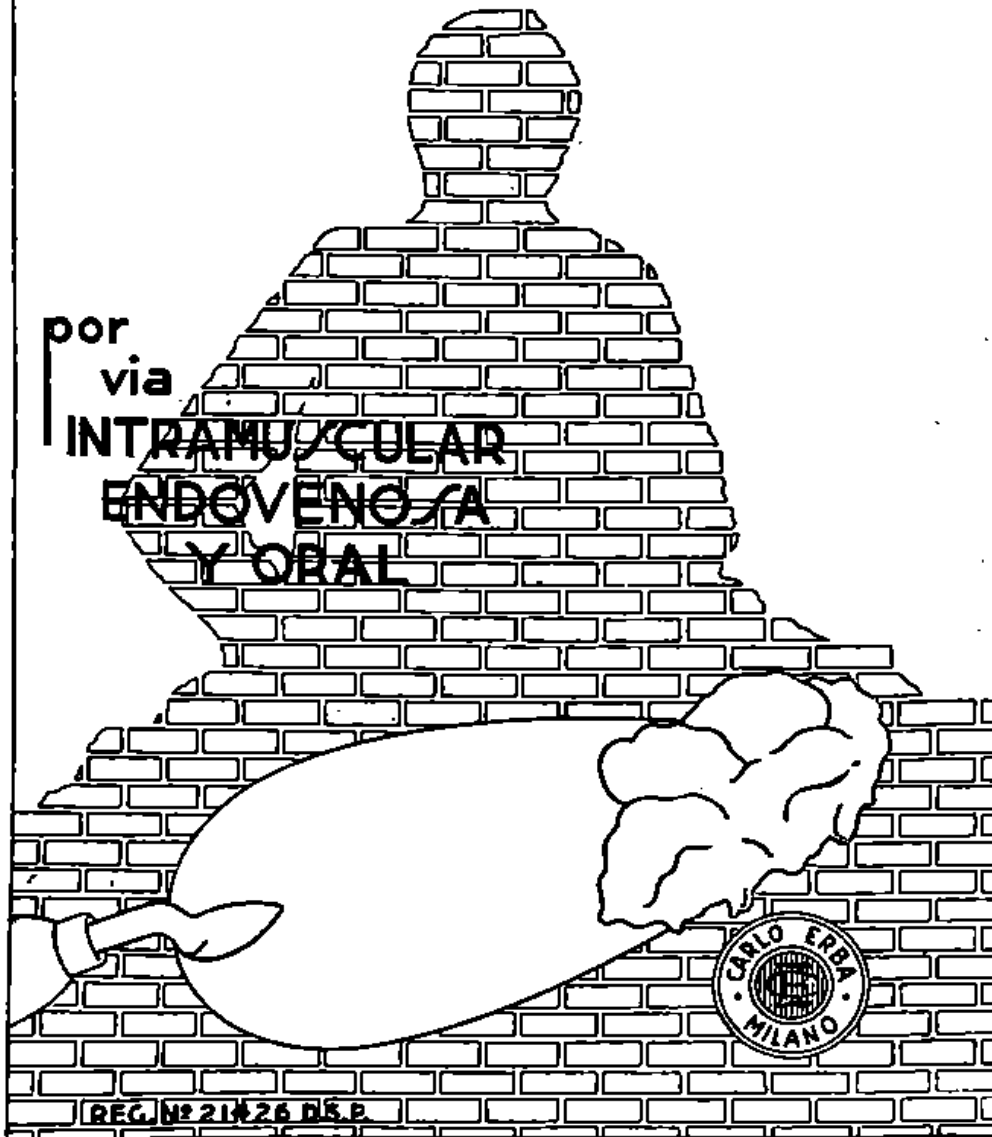
AVISO A LOS SEÑORES ANUNCIANTES:

Esta Revista publicará anuncios sobre medicamentos, aparatos, equipos médicos, libros, etc., previa consideración de cada caso. Aun cuando la Revista no admite ninguna responsabilidad sobre la eficacia de medicamentos anunciados, se esforzará en que se publiquen solamente anuncios de productos de seriedad comprobada.

Para cuotas de anuncios y suscripciones, dirigirse a la Sra. Carmen A. de Carrillo, Agente General de la Revista.

CALCIOSOL

CON FIJADOR



CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

BARCELONA 26

MEXICO, D. F.

EDITORIAL

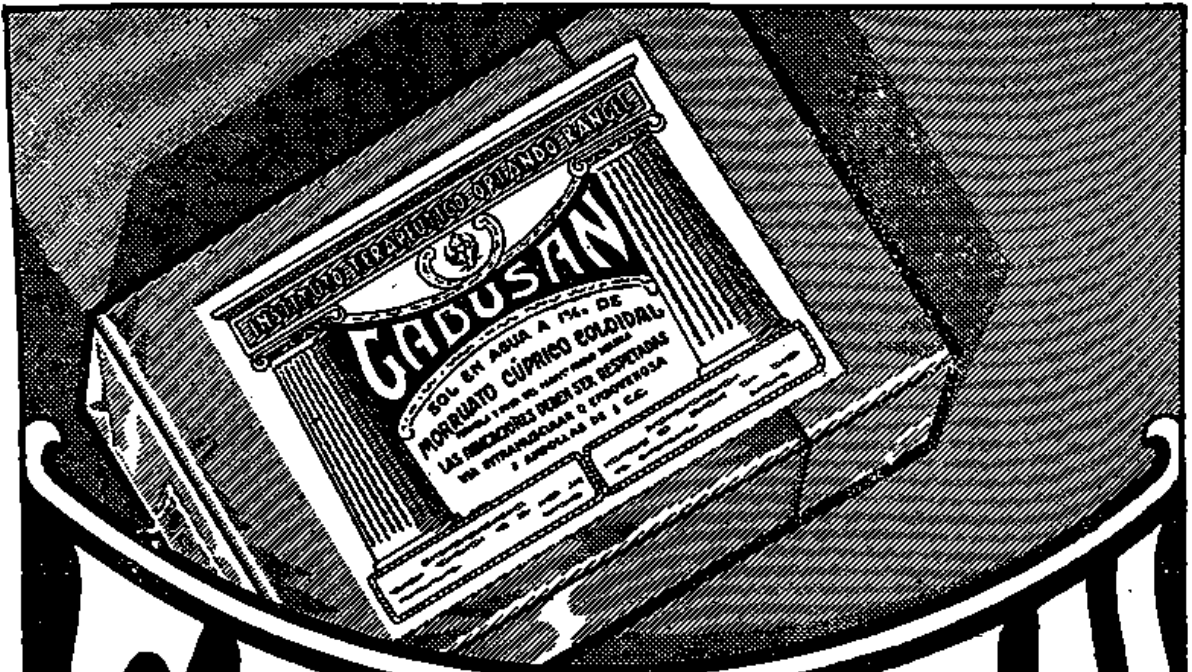
Una revista científica como ésta que sostenemos en los borrascosos tiempos actuales, tiene que pasar por algunas dificultades para su publicación. Aun en tiempos de paz, el mantener a la luz una publicación de este género ha sido siempre una labor que requiere perseverancia y posibilidades económicas.

Cuando la publicación de una revista está ligada a la vida económica de una empresa, la vida de esa revista está asegurada por todo el tiempo que dure la empresa que la necesita como medio de propaganda científica o semi-científica. Es así que han logrado sobrevivir prolongada muchas de las revistas que se publican en el país. Pero las revistas de carácter independiente, pudiéramos decir, o sean las que han de mantenerse por sí solas, tienen que luchar de manera tenaz para no desaparecer.

Tratándose de una revista especializada, su vitalidad es habitualmente menor, y por eso, cuando apareció el primer número de nuestra publicación, se le predijo corta vida.

No ha sido, sin embargo, así, pues hasta ahora lleva tres años de publicarse y ha entrado en el cuarto sin dar señales de decaimiento. Ha conservado su porte digno de revista científica que se puede permitir no publicar cuanto anuncio no le merezca la consideración de corresponder a un producto de valor científico.

Nuestros anunciantes, como nuestros lectores, nos han hecho el honor de considerar por eso a esta revista como el exponente más sólido de la cultura médica del país en la rama médica que cultiva.



GABUSAN

Porfato Cuprico Coloidal

Isotónico Indoloro,

Aumenta la defensa orgánica.

Poderoso tónico aplicable en todas las edades.

Coadyuvante en el tratamiento de la tuberculosis en sus diferentes manifestaciones.

Ampolletas de 1 cc., 2 cc., 5 cc. y 10 cc.

Reg. No. 9097 D.S.P.

PARA MUESTRAS Y LITERATURA:
LABORATORIOS PICOT, Regina No. 13, México, D. F.

TRES CASOS DE NEUMONECTOMIA TOTAL

Dr. Julián González Méndez. 1

Dr. Alejandro Celis S. 2

Dr. Leopoldo Pruneda Batres. 3

Presentamos a continuación las historias clínicas y los comentarios que nos han parecido pertinentes de tres enfermos, cuyo interés radica en que se ha planteado la indicación y se ha practicado la neumonectomía total en los tres casos, y cuyos procesos pulmonares han sido absolutamente distintos desde el punto de vista lesional y etiológico.

La cirugía pulmonar, especialidad quirúrgica de más reciente nacimiento y de más brillantes resultados, inicia su historia en 1881 con Bloch, de Danzig, que practica por primera vez la neumonectomía total en un tuberculoso con muerte postoperatoria y es seguido pronto por las observaciones de Ruggi, Tuffier y Lawson. En 1931 Nissen, de la clínica de Sauerbruch, hace la extirpación total de un pulmón bronquiectásico con éxito completo; en 1932 Haight obtiene la curación con este método, de otro caso de bronquiectasias. De los trabajos modernos nos parece importante de mencionar el de Richard Overholt, de Boston, Mass., quien revisa la literatura médica mundial y colecciona 110 casos y agrega 22 observaciones personales. De los casos recogidos en la literatura, 62 fueron operados por neoplasmas primitivos y 48 por padecimientos benignos pulmonares. De los 62 casos de carcinomas hay una mortalidad de 65%, y en los procesos no malignos, de 24%. De los casos del autor, 15 fueron operados por cáncer bronquial con una mortalidad de 33.3% y 7 por otros padecimientos sin ningún caso de muerte.

En nuestro medio no conocemos trabajos publicados de casos operados de neumonectomía y con sobrevivida del enfermo.

1 Del Hospital General.

2 Del Hospital General.

3 Dispensario "José Torres".

El nacimiento en nuestra época de la cirugía pulmonar ha planteado una serie de problemas, aún no resueltos de anestesia, técnicas, indicaciones, problemas de ventilación pulmonar, etc.

Creemos que sólo la multiplicación de los casos científicamente observados, podrá ir señalando pautas más o menos precisas, acerca de cada uno de los problemas indicados, y es principalmente cuando se disponga de un número suficiente de enfermos operados cuando se llegarán a sentar las indicaciones precisas del método quirúrgico objeto de nuestro trabajo.

Hemos escogido de nuestros casos los tres que a continuación relatamos, porque nos han parecido los más ilustrativos cuando nos queremos referir a las indicaciones de la neumonectomía. No pretendemos de ninguna manera, presentar nuestros enfermos con miras estadísticas, pues sólo son una parte del total de nuestras observaciones y éstas en conjunto son en número demasiado reducido para pretender deducir índices de mortalidad operatoria, y por otra parte, estas historias clínicas se han escogido tomando en cuenta el padecimiento y tratando de hacer un estudio de la justificación y no la de la indicación quirúrgica.

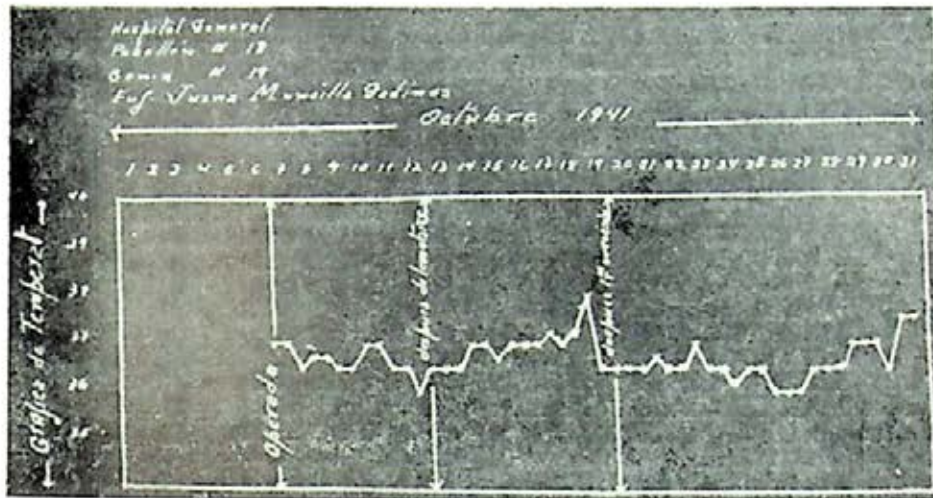
En un trabajo anterior, presentamos el resumen de nuestros estudios previos para poseer la preparación mínima necesaria que nos permitiera abordar con probabilidades de éxito la cirugía pulmonar, y se han hecho con este objeto estudios de ventilación pulmonar, de fisiología experimental, la neumonectomía en el perro precisando la técnica y el tipo de anestesia conveniente, estudios de funcionamiento cardio-pulmonar durante la intervención y después en los animales que sobreviven, y observaciones acerca del porvenir de la cavidad pleural vacía, por medio del estudio radiológico y anatomopatológico.

J. M. Enferma de 60 años de edad y 45 kg. de peso.

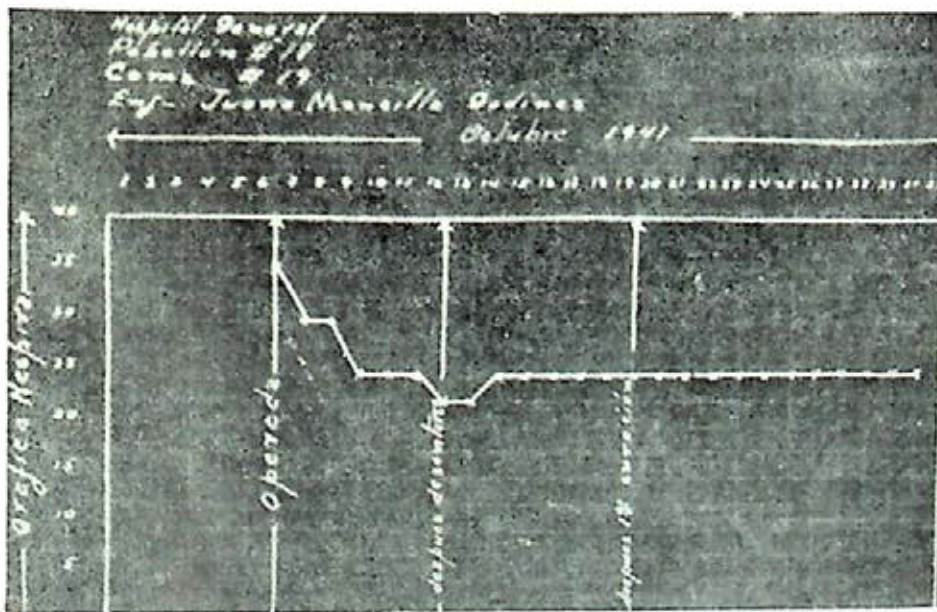
Antecedentes.—Tabaquismo moderado y una intervención quirúrgica hace 20 años, por un padecimiento ginecológico que no se pudo precisar.

Su padecimiento actual data de 10 meses antes y se manifiesta por tos seca al iniciarse y después útil con expectoración de mediana abundancia (150 c. c. en 24 horas). Un mes después de principiar sus molestias, se presentan pequeñas hemoptisis repetidas durante cuatro meses y persistiendo hasta la fecha de su estudio, esputo estriado de sangre. Disnea de grandes y medianos esfuerzos. Como otros síntomas accesorios encontramos anorexia, febrícula vespertina y baja de 6 kg. de peso. En la exploración física se encuentra un síndrome de atelectasia con retracción en la parte superior del hemitórax izquierdo.

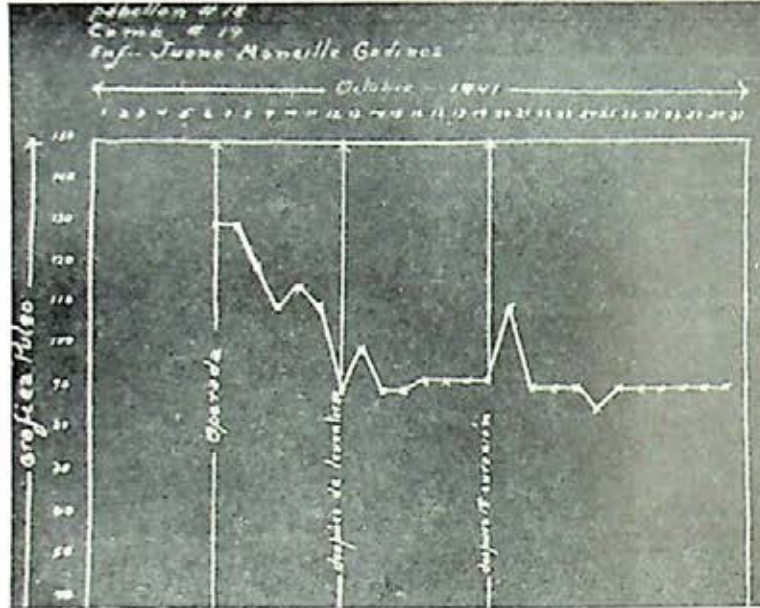
CASO I.



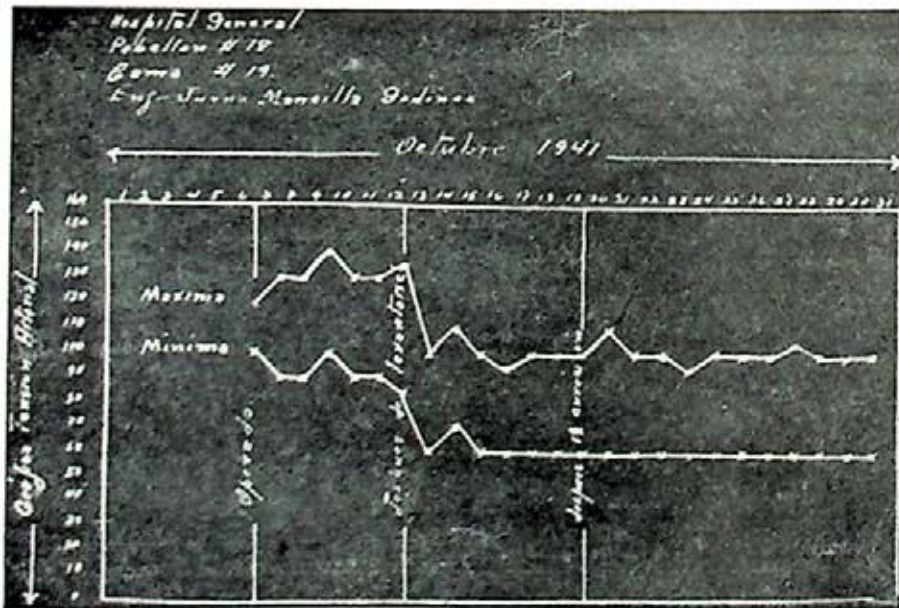
A.—Gráfica de la temperatura de la enferma durante los 25 días siguientes a la operación.



B.—Gráfica del número de respiraciones de la enferma durante los 25 días siguientes a la operación.



C.—Gráfica de la frecuencia del pulso de la enferma durante los 25 días siguientes a la operación.



D.—Gráfica de la tensión arterial máxima y mínima de la enferma durante los 25 días siguientes a la operación.

Broncoscopia.—Tráquea normal. Bronquios derechos normales. El bronquio izquierdo, como a un centímetro de la bifurcación traqueal, se estenosa bruscamente y presenta irregularidades en sus paredes.

Exámenes de laboratorio.—Numerosos exámenes de esputo demuestran ausencia de bacilo de Koch. El estudio hemático hace aparente una anemia hipocrónica moderada que se logra modificar ligeramente con el tratamiento preoperatorio, subiendo los glóbulos rojos de 4.500,000 y 0.86 de valor globular, a 5.100,000 con 0.98 de valor globular.

En cambio, las cuentas leucocitarias señalan un aumento progresivo de los glóbulos blancos, de 12,000 a 17,000, con polinucleosis de 88%. Se indica la neumonectomía total izquierda con diagnóstico preoperatorio de neoplasma primitivo de tipo infiltrante del bronquio principal izquierdo. Se hace el neumotórax previo.

Neumonectomía izquierda.—Técnica de Rienhoff.— Incisión de la piel y el tejido celular subcutáneo a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo, desde el bordé esternal hasta la línea axilar anterior. Sección del pectoral mayor, hemostasis. Sección de los intercostales y de la pleura parietal; colocación del separador con fractura de la tercera costilla. Toma de un ganglio en el que el estudio histopatológico demuestra ausencia de proceso neoplásico. Liberación de adherencias, disección de la arteria, a la que se le hacen dos ligaduras y dos trasficciones. Disección y ligadura de la rama superior de la vena superior. Disección y ligadura de la vena inferior. Disección y ligadura de la vena superior dentro del pericardio. Disección del bronquio, ligadura con seda y sección. Se vuelve a disecar el bronquio hacia dentro y se secciona porque queda en el muñón tejido de aspecto neoplásico. Puntos con catgut atraumático en el bronquio. Pleurización. Cierre de la pared con puntos costales con tendón de kanguro. Sutura de los músculos. Grapas a la piel. Apósito.

Pieza operatoria.—Neoplasma del bronquio principal izquierdo de tipo infiltrante, que se extiende a las ramas superior y media e inferior, determinando atelectasia del lóbulo superior y bronquiectasia distal supurada del inferior. Vértice adherido y numerosas bridas pleuropericárdicas y del lóbulo inferior a la pared.

Se hace una punción pleural al día siguiente de operada y se retiran 500 c. c. de líquido serohemático. La enferma presenta disnea intensa y fiebre. Se pone una canalización continua con sonda intrapleural que drena por algún tiempo la cavidad. La herida operatoria se abre y queda una fístula pleural después de retirada la sonda, fístula que persiste durante tres

meses, hasta que se logra la cicatrización completa de la herida operatoria. Gráficas A, B, C, D.

Hace dos meses la enferma principió a presentar disfagia para líquidos y sólidos, y progresiva hasta impedir la alimentación. Se hizo una gastrectomía para alimentarla y murió el 8 de agosto del presente año, diez meses después de operada.

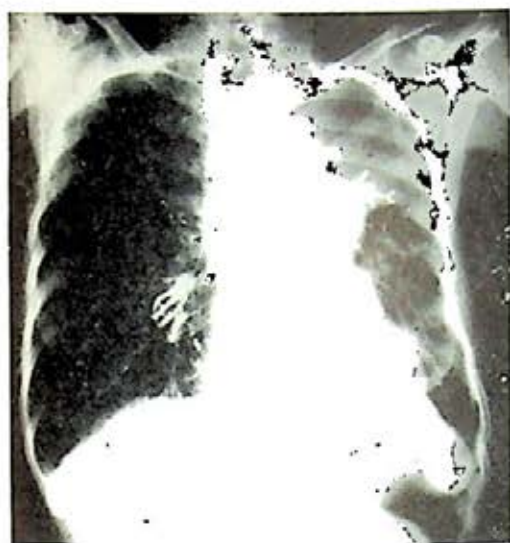
Presentamos los datos más importantes de la autopsia practicada por el Dr. A. Tachiquín:

El pulmón izquierdo ha sido extirpado quirúrgicamente. El corazón está aumentado de volumen, sin existir cavidad pericárdica, pues el pericardio está fuertemente adherido a la superficie cardíaca; en la misma se encuentran algunos nódulos independientes, de aspecto tumoral, duros, de color blanco amarillento y que abarcan toda su pared. El pericardio está adherido a la pared costal izquierda, a lo largo de la cicatriz operatoria, no existiendo cavidad pleural excepto en la parte superior, en donde existe una cavidad del tamaño de un huevo de gallina, llena de líquido transparente. Los ganglios del hilio pulmonar están enormemente aumentados de volumen, tienen color amarillento y aspecto tumoral. Los del cuello presentan los mismos caracteres. El árbol respiratorio presenta la mucosa enrojecida y está ligeramente deformado por la compresión que sobre él ejercen los ganglios hiliares; éstos mismos comprimen el esófago a nivel de su tercio medio. El pulmón derecho presenta algunas adherencias en su cara externa y base; tiene los lóbulos también adheridos y aumentados de volumen. A la sección su parénquima contiene aire y escasa cantidad de líquido espumoso.

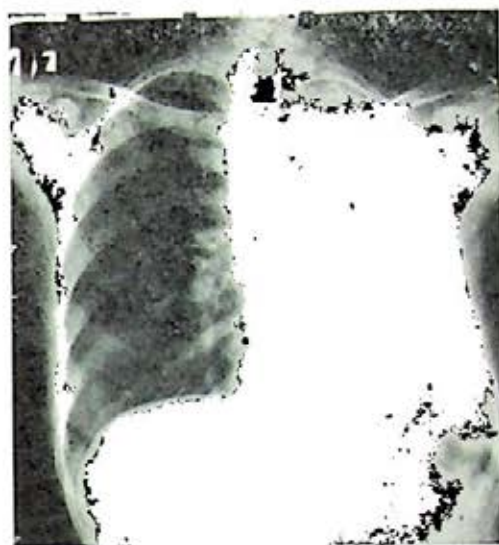
Alteraciones patológicas que determinaron la muerte.—Carcinoma secundario con nódulos múltiples en la base del pulmón derecho, en los ganglios del cuello y en los del hilio pulmonar, con compresión intensa del esófago.

Comentarios.—El diagnóstico del caso anterior de carcinoma endobronquial está perfectamente apoyado por el cuadro clínico más o menos típico, ateniéndonos a la descripción clásica, la imagen radiológica, el síndrome de atelectasia con comprobación radiográfica, y sobre todo, el aspecto bronco-gráfico que hacía aparente la estenosis con imágenes lacunares de los bronquios opacificados.

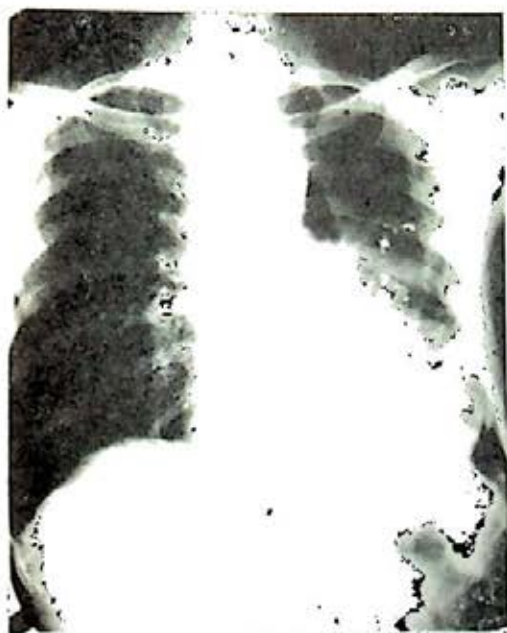
La indicación de la neumonectomía la creemos justificada si se considera que se trata de un padecimiento que, abandonado a su propia evolución, es de pronóstico fatal, y en el que sólo la neumonectomía hecha en la etapa quirúrgica del padecimiento tiene probabilidades de éxito. Los tra-



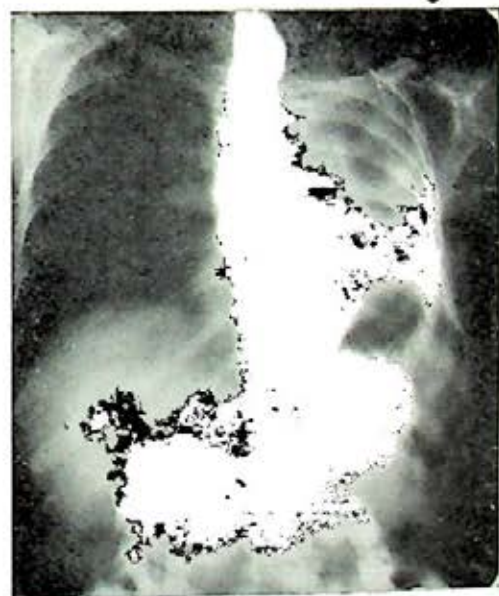
Radiografía N^o 1.—Tráquea normal. Bronquios derechos normales. Estenosis del bronquio principal izquierdo y de sus ramas primarias por proceso de tipo infiltrante.



Radiografía N^o 3.—Siete meses después de la neumonectomía. Opacidad de todo el hemitórax izquierdo, con proceso retráctil hemitorácico y desviación del mediastino hacia el lado operado.



Radiografía N^o 2.—Neumotórax previo. Pleuras adheridas en casi toda su extensión: sólo existen dos pequeñas cámaras de neumotórax, una inferior supradiagráfica y otra superior mediastinal.



Radiografía N^o 4.—Estenosis por compresión extrínseca del esófago.

tamientos empleados hasta la fecha en el carcinoma endobronquial, la radioterapia profunda, el radio, la extirpación endobronquial, las cauterizaciones y la implantación broncoscópica de agujas de radón, han tenido éxito en un número reducido de enfermos.

Saupe, en 200 casos recogidos en 14 años, divide así sus resultados: Mejoría clínica aparente, 15%; influencia favorable, 20%; y mejoría sintomática, 18%. Un 50% murieron antes de los tres meses de tratamiento; un 20% más entre el sexto y el doceavo mes; sólo un 5% viven después de un año, y ninguno después de dos.

El tratamiento endoscópico ha dado algún resultado en manos de Kermann (5 casos) y de Miller (un caso), pero nos parece razonable pensar con Nehuof y Rabein que posiblemente no se trataba de verdaderos tumores malignos.

En nuestros días, sólo la cirugía endotorácica ha demostrado que es capaz de obtener curaciones definitivas y en número digno de tomarse en cuenta en el tratamiento de los tumores malignos de los bronquios.

Constantemente aparecen casos de éxito quirúrgico en el carcinoma endobronquial, y existe una literatura ya extensa a este respecto, en la que se deben mencionar los nombres de Sauerbrúch, Bruun, Graham y Singer, Archibald, Lilienthal, Nehuof y Rabein, y Arce, de la Argentina, quien reporta 12 casos con 11 muertes entre el primero y el octavo día de la operación, y que afirma que la neumonectomía con disección de los elementos del hilio no es posible en el pulmón derecho.

Como resultado digno de mención en la neumonectomía; son del todo importantes un caso de Overholt, con más de 5 años de sobrevida; dos con tres años, y otras observaciones de Allen y Smith y de Ried. La indicación quirúrgica en nuestra enferma estaba plenamente justificada, dado el diagnóstico a que habíamos llegado y tomando en cuenta, también, que la biopsia ganglionar hecha durante la intervención demostraba la falta de metástasis ganglionares mediastinales.

Sin embargo, la enferma muere diez meses después como consecuencia de la extensión por contigüidad del proceso neoplásico, explicable de dos maneras:

I. El informe del histopatólogo acerca de la pieza operatoria señalaba que el corte del bronquio no se había hecho en tejido sano sino carcinomatoso, y por lo tanto, es de suponerse que la porción del bronquio que se dejó pudo dar lugar a las lesiones descritas en la necropsia. Desde el punto de vista quirúrgico había sido imposible hacer más completa la extirpación, pues se seccionó el bronquio a unos 8 mm. de la bifurcación traqueal.

II. A pesar de que la biopsia ganglionar operatoria fué negativa, cabe la posibilidad de que existieran ganglios atacados mediastinales, que por su situación no fueron visibles durante la intervención y que no se extirparon, y cuya evolución posterior fué la causa de la muerte de nuestra enferma.

La disfagia que presentó la enferma la atribuimos desde su aparición a metástasis esofágica o en los ganglios del mediastino, con compresión del esófago. También era de tomarse en cuenta la posibilidad de desviación o angulación del esófago consecutivo al proceso retráctil hemitorácico post-neumonectomía, como lo ha señalado Rienhoff experimentalmente en los animales operados.

Sin embargo, Maller y Ehler, en seis casos de neumonectomías y estudiados clínica y radiológicamente durante un tiempo que varió entre seis meses y cuatro años, demuestran que no existe desviación, angulación o trastorno funcional esofágico. Fué el conocimiento de la publicación anterior lo que nos hizo afirmar la metástasis y compresión esofágica, y por lo tanto, practicar la gastrectomía para poder alimentar a la enferma.

M. G., de 20 años, obrero, natural de Jilotepec, Hgo.; ingresa al Servicio el 17 de junio de 1941. Se trata de un enfermo, de constitución media, bien conformado y de tegumentos pálidos; refiere que su padecimiento actual se inicia dos meses antes de su ingreso al hospital, con un cuadro agudo pulmonar, manifestado por fiebre de tipo continuo, dolor en la cara lateral del hemitórax izquierdo, disnea y tos; dos días después mejora el enfermo, cediendo la fiebre, el dolor y la disnea; no así la tos, que se hace húmeda, emetizante, de actitud, en decúbito lateral izquierdo y con expectoración abundante, alrededor de 200 c. c. en 24 horas, purulenta, fétida y estriada de sangre y pequeñas hemoptisis repetidas.

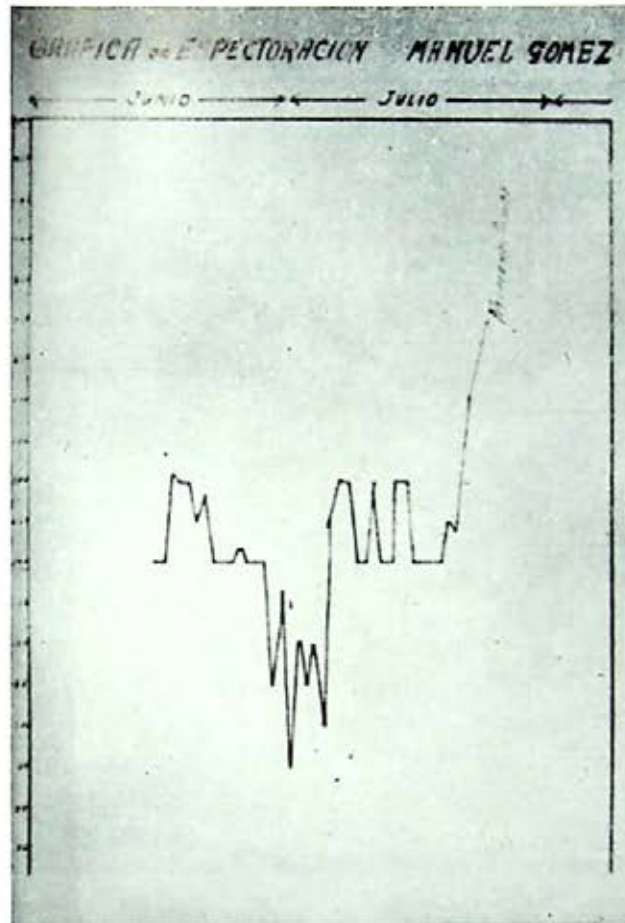
Fuera de sus datos de localización pulmonar, el enfermo acusa anorexia y adelgazamiento de 6 kg.

En la exploración física, son datos dignos de consignarse: piorrea alvéolodentaria, y en la exploración del tórax; como positivos y localizados en la parte inferior del hemitórax izquierdo, hipocinesia, abolición de las vibraciones vocales, matidez a la percusión, disminución de los ruidos respiratorios y numerosos estertores subcrepitantes y crepitantes.

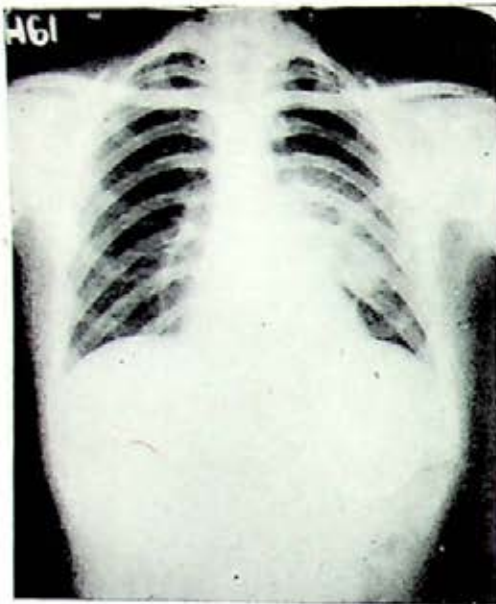
Exámenes de laboratorio.—Tres exámenes de esputo investigando bacilo de Koch, con resultado negativo.

Biometría hemática.—Eritrocitos por m. c., 4.800,000. Cantidad de Hemo, 80%. Valor globular, 0.83.

CASO II.



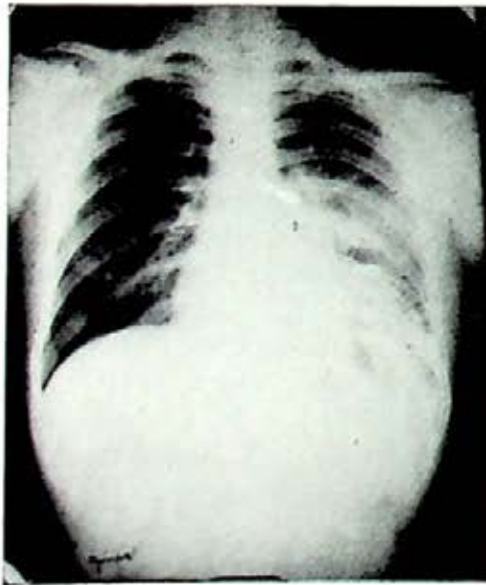
Gráfica de la expectoración del enfermo, en la que se puede notar la mejoría con la bronco-aspiración, seguida del empeoramiento del enfermo que indicó la neumonectomía.



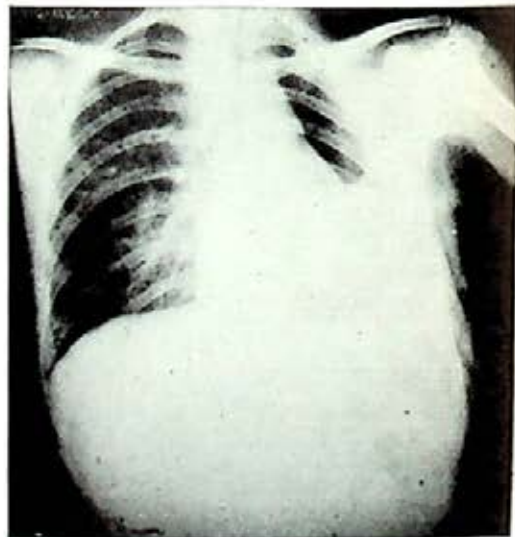
Radiografía N° 1.—Opacidad no uniforme de límites poco precisos en la región parahiliar izquierda con una imagen destructiva en su seno.



Radiografía N° 3.—Neumotórax previo. Radiografía en Trendelenburg. Se aprecia un colapso de la totalidad del pulmón, y sólo parece haber adherencias pleurales de la parte inferior y posterior.



Radiografía N° 2.—Broncografía.—Proceso destructivo lleno de sustancia opaca y empiema comunicado de los bronquios. Bronquiectasia moniliforme de las ramas del bronquio inferior izquierdo.



Radiografía N° 4.—Radiografía tomada un mes después de la operación. Retracción del hemitórax izquierdo; desviación del mediastino hacia el lado operado, e imagen de hidro-neumotórax enquistado.

Leucocitos.—Linfocitos, 22%; monocitos, 7%; neutrófilos, 68%; eosinófilos, 3%; basófilos, 0%. Schilling.—Mielocitos, 0; juveniles, 0; en banda, 7; segmentados, 61.

Anisocitosis y poiquilocitosis ligeras.

Reacción de Wassermann en la sangre: negativa.

Pruebas preparatorias: normales.

Broncoscopia.—Laringe y tráquea, normales. Bronquio derecho normal; izquierdo con mucosa bronquial enrojecida, turgente y con abundante secreción purulenta que escurre de su rama inferior.

Apoyados en los datos anteriores, llegamos a la conclusión de que se trataba de un absceso pulmonar pútrido y con bronquiectasias múltiples, infectadas del lóbulo inferior derecho.

Se inicia el tratamiento con broncoaspiración, sulfamidas y transfusiones sanguíneas.

Se determina así una franca mejoría del paciente, disminuye la expectoración, baja la fiebre y mejora notablemente el estado general. Después de algunas semanas en que el enfermo conserva el estado descrito, bruscamente se agrava, presentando hemoptisis, reacción febril acentuada, y aumenta la cantidad de expectoración, que se hace más fétida y purulenta.

Se plantea la indicación quirúrgica, dado el diagnóstico de absceso pútrido con bronquiectasias infectadas, dado también el fracaso de tratamiento médico con broncoaspiración, fracaso que se traduce clínicamente por la agravación del cuadro del enfermo, y sobre todo por el aumento en la cantidad de expectoración.

Se hace neumotórax previo y se puede apreciar que la pleura está libre en su mayor extensión.

Se practica la neumonectomía total con la técnica ya descrita, y a propósito del acto quirúrgico, sólo queremos anotar la existencia de numerosas adherencias en la cara posterolateral del pulmón enfermo, muy duras y que al tratar de separarlo se desgarran el parénquima pulmonar afectado por el proceso de supuración, por lo que al terminar la operación se hace una contrabertura pleural y se dejan tubos de canalización.

Pieza operatoria.—Informe del Dr. Isaac Costero.

El lóbulo superior del pulmón enviado, tiene color rojo-oscuro y es pobre en aire. En el lóbulo inferior se encuentran numerosas lesiones repartidas de la manera siguiente: en la parte más elevada existen amplias dilataciones bronquiales parcialmente anastomosadas entre sí, formando cavidades sinuosas revestidas de una pared lisa y enrojecida. Por debajo

y por fuera, en dirección del borde externo, se encuentra la cavidad parcialmente colapsada de un antiguo absceso; esta cavidad es infractuosa, sus paredes están necróticas y se encuentra como a 3 cms. del revestimiento pleural y contiene líquido denso, grisáceo y muy denso; la cavidad del absceso se comunica hacia abajo con otra más pequeña, situada a 15 mm. de la primera y contiene líquido purulento en cantidad de 5 c. c.; los bronquios situados a nivel de estas dos cavidades, están considerablemente dilatados y su mucosa tiene color rojo oscuro. Todo el parénquima pulmonar vecino a las cavidades está sin aire y tiene color gris amarillento, que se hace francamente amarillo, y tiene consistencia pastosa por encima y por dentro del antiguo absceso. Neumonía descamativa de demarcación con infiltración lipoidea.

Las gráficas adjuntas informan acerca de la evolución postoperatoria del enfermo, que muere 23 días después de operado, persistiendo durante toda su evolución y hasta su muerte, fiebre alta, taquicardia acentuada y tos con expectoración purulenta. Radiografías, broncoscopia. Se aprecia la abertura del bronquio del pulmón operado y la existencia de pus en el árbol aéreo del pulmón restante.

Citaremos los datos de autopsia referentes a la cavidad torácica. El pulmón derecho presenta adherencias en su borde posterior y está cubierto de vellosidades y pequeñas natas frescas de fibrina. El pulmón izquierdo fué extirpado quirúrgicamente. Toda la pared costal izquierda está cubierta de fibrina fresca de color amarillento que resalta sobre el color gris rojizo que tiene la pleura, que está notablemente engrosada; la cavidad del hemitórax izquierdo está notablemente reducida, comparándolo con el derecho. La cavidad pericárdica contiene unos 200 c. c. de pus homogéneo y de color amarillento. El pericardio está fuertemente adherido a la superficie libre del corazón, y la cara interna del pericardio correspondiente está cubierto de vellosidades de fibrina fresca. Al desprender el pericardio adherido en una porción de la orejuela izquierda, se advierte una pequeña zona de necrosis en comunicación con un trayecto que va al bronquio izquierdo. Miocardio normal.

Pulmones.—El pulmón derecho tiene los lóbulos adheridos y a la sección el superior presenta toda la zona que limita el espacio interlobar superior, consistente, y al comprimir en esta porción sale abundante líquido espumoso y gotitas de líquido purulento de otras zonas grises que rodean los bronquios de pequeño calibre.

El lóbulo medio es normal; el lóbulo inferior tiene su consistencia irregularmente aumentada y al seccionarlo se hacen abundantes cavidades

del tamaño de garbanzos, bien limitadas y llenas de líquido purulento, repartidas irregularmente por su parénquima.

Lesión anatómica que se considera causa de la muerte.—Pericarditis purulenta aguda con compresión de los grandes troncos venosos.

Alteraciones patológicas que la produjeron.—Pleuritis fibrinopurulenta bilateral que necrosa la pared externa del pericardio; neumonía de focos peribronquiales de evolución ulcerosa y tipo de aspiración.

Comentarios.—La indicación quirúrgica radical, lobectomía o neumonectomía se plantea con frecuencia en los servicios especializados en padecimientos no tuberculosos del aparato respiratorio, en los casos de supuraciones pulmonares, principalmente en los de bronquiectasias grandes y múltiples. Son estos enfermos los que dan mejores índices estadísticos, pues, por ejemplo, Overholt, en siete casos operados, no registra ninguno de muerte postoperatoria o tardía.

Seguramente que en nuestros días, uno de los problemas del aparato respiratorio más difíciles de resolver, es el de los abscesos pulmonares. Desde la aparición de las sulfamidas disponemos de un magnífico recurso quimioterápico para el tratamiento de las supuraciones pulmonares asociándolos a la broncoaspiración, el drenaje de postura y las transfusiones sanguíneas.

Citaremos acerca del tratamiento médico de los abscesos pulmonares, los resultados obtenidos por Ch. L. Jackson y Judd en 124 enfermos. Con tratamiento médico o conservador, como lo denominan los autores, 87 casos con 23 muertes (29.4%); 37 casos con tratamiento quirúrgico, con 18 muertes, en tres de los cuales se hizo extirpación completa del órgano enfermo y con muerte postoperatoria en los tres.

Hemos empleado con frecuencia en el Servicio del Hospital el tratamiento médico en los enfermos de absceso pulmonar con éxitos parciales en algunos, totales en otros y hemos fracasado en algunos. Nuestra impresión a este respecto es que este tipo de tratamiento da resultados en los casos de abscesos, en la fase aguda o subaguda, en la etapa de neumonitis; no así en los casos que tienen una cavidad perfectamente delimitada, fibrosa. Es éste el criterio de Jackson y Judd, quienes indican que cuando un absceso no evoluciona bien, es necesario plantear la conveniencia de la indicación quirúrgica.

Por otra parte, Neuhof hace la diferenciación entre absceso pútrido y no pútrido o simple; los primeros deben ser tratados de una manera general, quirúrgicamente, y los segundos con sulfamidas y transfusiones, no concediéndole el autor ningún efecto terapéutico a la broncoaspiración.

Este autor, en 86 casos tratados con neumotomía simple, obtiene un 85% de curaciones, con la condición de que la intervención sea precoz. Nosotros tenemos resultados muy desfavorables en los abscesos con la neumotomía simple.

En nuestro caso se indica la lobectomía del lóbulo inferior izquierdo por tratarse de un absceso pulmonar pútrido con bronquiectasias infectadas múltiples, en el que el tratamiento conservador había fracasado, la neumotomía no había llegado a ningún resultado favorable por la dificultad de canalizar un absceso pequeño y porque la coexistencia de dilatación bronquial infectada y múltiple sólo autorizaba la extirpación completa del lóbulo afectado.

Se practicó la neumonectomía total porque al abrir el tórax encontramos el lóbulo superior atelectásico, sin aire, hecho comprobado por el examen histopatológico de la pieza operatoria.

Los casos publicados hasta la fecha de lobectomía o neumonectomía por absceso pulmonar, dan una mortalidad alta, explicable porque los riesgos son mayores cuando se opera en pulmones con procesos muy sépticos en que existe amenaza de infección de la cavidad pleural, del mediastino o del otro pulmón. En nuestro caso tratamos de evitar la infección del otro pulmón por aspiración de material séptico durante los tiempos operatorios, taponando con gasa el bronquio infectado, pero llegamos a la conclusión de que este método no es práctico, pues el tapón se moviliza fácilmente con los movimientos respiratorios, y sobre todo con la tos.

En la actualidad, estamos tratando de entubar un bronquio en el animal, por el que se da la anestesia y se opera el lado contrario. En el caso que referimos existieron varios accidentes operatorios que nos explican las lesiones encontradas en la autopsia y que determinaron la muerte, como son la rotura del pulmón en la cavidad pleural y su infección consiguiente, y uno incidental y tardío, como fué la fusión de un punto bronquial con abertura del bronquio del pulmón extirpado y la comunicación de la cavidad pleural supurada con el otro pulmón y con el pericardio; así nos hemos explicado la metástasis supurada en el pulmón restante y la pericarditis purulenta.

J. H., de 35 años de edad, natural de Comitán, Chis.

Enferma de 56 kg. de peso, 1.53 mts. de estatura, sexo femenino, ambulante, de constitución media y que relata en sus antecedentes un fibroma uterino que fué tratado con histerectomía total.

Refiere la enferma que su padecimiento se inicia diez meses antes de su ingreso al Servicio, y tiene como manifestaciones sintomáticas, dolor en la región interescapulo vertebral derecho y hemoptisis. El dolor tiene como características ser intenso, fijo, sin irradiaciones, no continuo y exacerbado con la tos, la respiración profunda y cualquier esfuerzo físico. También relata como dato de principio una hemoptisis pequeña seguida de esputo hemoptoico persistente y reacción febril poco acentuada. Es tratada con neumotórax intrapleural derecho, que exagera el dolor y la tos con esputo hemoptoico, fenómenos que se repiten con cada insuflación de gas. El interrogatorio por aparatos no da ningún síntoma digno de mención; su peso ha sido siempre de 58 kg. y actualmente ha bajado dos. La exploración física arroja disminución de la movilidad en el hemitórax derecho, abolición de las vibraciones vocales, submatidez y respiración soplate en la interescapulo vertebral derecha.

Exámenes de laboratorio.—La enferma indica que se le han hecho quince exámenes de esputo con resultado negativo para el bacilo de Koch.

Las pruebas funcionales de hígado y riñón son normales.

Reacción de Wassermann en la sangre: negativa.

El examen parasitoscópico de materias fecales demuestra existencia de quistes de amiba coli e histolítica.

En el Servicio se le hacen seis exámenes más de esputo con resultado negativo para el bacilo de Koch.

Broncoscopia.—Laringe y tráquea normales. Bronquio izquierdo normal. Estenosis del bronquio principal derecho por proceso parietal concéntrico y de consistencia muy dura. Se toma biopsia en dos ocasiones y su examen histopatológico demuestra ausencia de proceso neoplásico. Se indica la toracotomía exploradora, y en caso de encontrar lesiones que la ameriten, una neumonectomía total.

El diagnóstico preoperatorio que se hizo fué de estenosis del bronquio principal derecho, por probable neoplasia primitiva endobronquial. Se lleva a cabo la toracotomía exploradora y se toman dos ganglios para biopsia; uno periférico pleural y otro hilar, cuyo examen histopatológico demuestra lesiones tuberculosas activas en ambas piezas operatorias. Se decide la neumonectomía total en vista de apreciarse atelectasia del lóbulo superior y del medio y de sentir por palpación una masa tumoral en el hilio. Se extirpa el pulmón completo con la técnica ya mencionada de Rienhoff.

La evolución postoperatoria de la enferma es muy buena. Se hace punción pleural al día siguiente y se retiran 300 c. c. de líquido serohemático,

Se logra cicatrización por primera intención de la herida operatoria. Las siguientes gráficas ilustran sobre la evolución de la enferma, que mejora de peso, desaparece la tos y sólo persiste después de grandes esfuerzos. Se le ha dado de alta y de dedica fuera del hospital a labores domésticas. Tiene a la fecha ocho meses de operada.

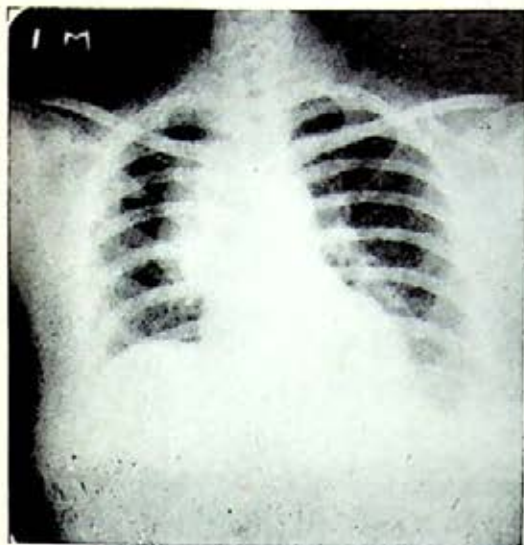
Comentarios.—El caso anterior se presta a consideraciones de orden diagnóstico que creemos importantes. El cuadro de la enferma podíamos esquematizarlo diciendo que se trata de un conjunto sintomatológico que localiza el padecimiento en el aparato respiratorio, con poca repercusión sobre el estado general y con un sustractum lesional constituido por la estenosis brónquica. Tomando en cuenta el hecho anatomopatológico perfectamente identificado, cabían tres posibilidades etiológicas:

I. Estenosis bronquial de origen sifilítico banal. No existen antecedentes que justifiquen esta etiología, y la reacción de Wassermann es negativa.

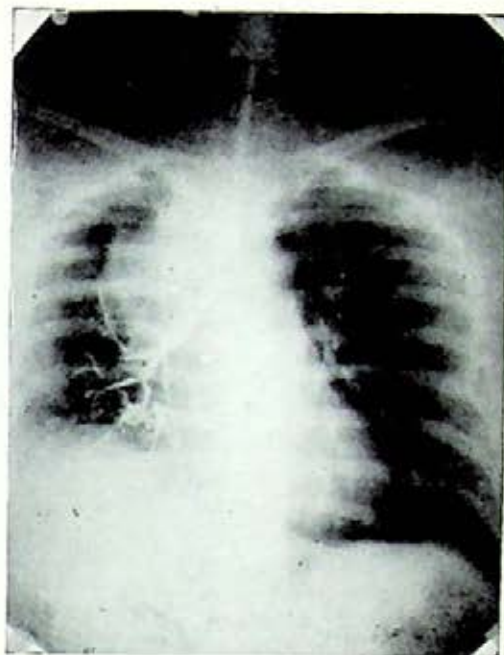
II. Estenosis bronquial de origen tuberculoso. Fué una posibilidad etiológica que tomamos en cuenta, pero que nos pareció poco probable por la negatividad de las baciloscopías, la localización de las lesiones, la imagen broncográfica y el fracaso del tratamiento con colapso.

III. Estenosis bronquial neoplásica. Tenemos en apoyo de este diagnóstico datos negativos de valor, como son el fracaso del tratamiento con neumotórax, los esputos persistentemente negativos para el bacilo de Koch. Como datos positivos tenemos la edad de la enferma, las hemoptisis repetidas, la febrícula, la imagen radiográfica de opacidad de localización hilar y la broncografía demostrando defectos de llenado en los bronquios. Tenemos datos en contra, como son la duración del padecimiento, el buen estado general y la biopsia negativa. Los dos primeros argumentos citados, son de valor relativo; es bien sabido que es compatible un buen estado general con un carcinoma endobronquial, cuando no es muy sangrante ni determina atelectasia distal infectada.

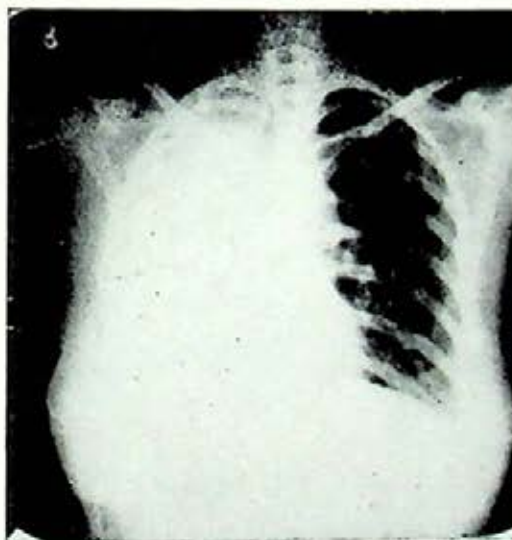
Posiblemente la biopsia negativa fué el hecho fundamental alrededor del cual debería haberse elaborado el diagnóstico, pues la broncoscopia ocupa un primer lugar en el diagnóstico del cáncer bronquial. (Brunn) Kerman afirma que sólo el examen broncoscópico y la toma de biopsia pueden hacer el diagnóstico con certeza absoluta. Peacock y King afirman que la broncoscopia permite la visualización directa del tumor en un 85% de los casos, mientras Ch. L. Jackson afirma que la biopsia bronquial es



Radiografía N° 1.—Opacidad para-hiliar derecha de límites precisos y metilobulada.



Radiografía N° 2.—Broncografía.—Bronquio principal derecho estenosado inmediatamente por debajo de la bifurcación traqueal. La estenosis, en su parte superior, parece ser debida a proceso extra-bronquial, y en su parte inferior, a proceso parietal. Oclusión completa del bronquio superior derecho.



Radiografía N° 3.—Radiografía tomada cuatro meses después de la neumonectomía. Retracción del hemitórax izquierdo, tracción del mediastino hacia el lado operado. Opacidad uniforme de todo el hemitórax derecho.

positiva en un 75% de los carcinomas. De 200 casos estudiados por Kramer y Som, 152 (76%), han sido demostrados por la biopsia endobronquial, y en 48 (24%), la biopsia fué imposible de obtener. Nosotros, en 12 casos de tumores endobronquiales, en 10 la biopsia fué positiva y en 2 negativa.

De todos los anteriores datos se deduce que la biopsia no es posible ni da resultados positivos en un 100% de los casos de carcinoma bronquial; tiene pues, como todos los exámenes de laboratorio, un valor definitivo cuando es positiva, pero poco o ninguno cuando es negativa. Fueron las razones anteriores las que nos hicieron llevar a la enferma a la mesa de operaciones con un diagnóstico equivocado de neoplasma endobronquial.

El diagnóstico de nuestra enferma se hizo sobre la mesa de operaciones y contando con el resultado de la biopsia.

El tratamiento de la tuberculosis pulmonar con la resección quirúrgica total o parcial del órgano enfermo, dió motivo a las primeras publicaciones de cirugía pulmonar por Block, Ruggi, Tuffier, Lawson.

En los últimos 10 años y debido a los notables resultados obtenidos con la neumonectomía en el cáncer y en la bronquiectasia, han aparecido publicaciones de resección total de un pulmón por tuberculosis debidas a Friedlander, Eloesser, O'Brien, Beye Lindkog; Jones y Dolley relatan cuatro casos, dos con curación completa y dos con mejoría notable. Se deduce de los trabajos actuales, que la lobectomía y la neumonectomía pueden considerarse como nuevos recursos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

La mayoría de los autores está de acuerdo en que la extirpación del órgano afectado está indicada en la tuberculosis, en casos de lesiones localizadas, poco evolutivas y activas, con buen estado general y desde el punto de vista lesional cuando a las lesiones parenquimatosas se agrega una estenosis bronquial, en los que la toracoplastia en la mayor parte de los casos fracasa.

Basados en los conocimientos anteriores, creemos que la indicación quirúrgica estaba justificada, pues se reunian todas las condiciones para practicar la neumonectomía total.

BIBLIOGRAFIA

- N. E. Adams. J. T. S.—Las presiones diferenciales y la función pulmonar reducida en las operaciones intratorácicas.
- G. H. Huphreys, R. L. Moore, H. Barclay.—Estudio de la presión en la yugular, carótida y pulmonar en perros anestesiados y sujetos a hiperpresión. J. T. S. Junio, 1939.
- H. H. Brandshaw.—Anesthesia for intrathoracic operations. J. T. S. Febrero, 1939.
- C. Crafoord.—Pulmonary ventilation and anesthesia in major chest surgery.—J. T. S. Febrero, 1940.
- J. C. Jones, F. S. Dolley.—Lobectomy and pneumonectomy in pulmonary Tuberculosis.—J. T. S. Abril, 1939.
- B. M. Cartef, J. J. Lonsacre, L. M. G. Quill J.—A study of the changes cardiorespiratory following total pneumonectomy in young developing animals.—J. T. S.
- E. J. Simons.—Primary carcinoma of the lung.—1937.
- W. F. Rienhoff.—The surgical technic of total pneumonectomy.—Arch. Surg. Febrero, 1936.
- H. C. Maller, A. A. Ehler.—Esophagus after pneumonectomy. J. T. S.
- E. S. Stafford.—Experimental pneumonectomy with obliteration of the bronchial stump. J. T. S. Abril, 1941.
- J. Alexander.—Pneumonectomy and lobectomy. Surgery, gynecology and obstetrics. Junio, 1935.
- J. J. Lonsacre.—Experimental total pneumonectomy. J. T. S. Agosto, 1935.
- J. W. Cole, J. L. Realey, H. H. Coon.—Total pneumonectomy for congenital cystic disease of the lung. J. T. S. Agosto, 1937.
- P. H. Overholt.—Pneumonectomy for malignant and suppurative disease of the lung. J. T. S. Octubre, 1939.
- P. H. Overholt.—Apparent cure of primary carcinoma of the lung by pneumonectomy. Case report of a five-year follow-up study. J. T. S. Agosto, 1939.
- L. R. Davidson.—Lobectomy and pneumonectomy. A new technic for treatment of the vessels and bronchus.—The quarterly bulletin of Sea View Hospital.—Julio, 1939.
- Ch. L. Jackson, A. R. Judd.—El papel de la broncoscopia en el tratamiento de los abscesos pulmonares.
- A. S. W. Touroff, H. Nennof.—The differentiation between acute putrid and non-putrid absces. J. T. S. Agosto, 1941.
- H. Neuhof, A. S. W. Touroff.—Acute putrid absces of the lung. Surgical treatment and results in eighty-six consecutive cases.—Abril, 1940.
- Onzième Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. 1938.

LA TUBERCULOSIS EN EL PERSONAL DEL SANATORIO

Dr. Donato G. ALARCON. 1

En todas partes ha despertado interés la observación de cuál es la suerte que corren las enfermeras y los médicos en los hospitales y sanatorios para tuberculosos.

Si hay un grupo, expuesto de manera constante y prolongada, es sin duda el de aquellos que por la naturaleza de su trabajo han de acercarse a diario a los enfermos de un padecimiento reconocido como contagioso.

La paradoja que parece resultar cuando se descubre que, lejos de haber una alta mortalidad entre médicos y enfermeras en esas condiciones de exposición, la mortalidad es muy baja entre ellos y muchas veces no superior a la de otras actividades, y que la morbilidad es también relativamente baja, ha llevado a los impugnadores del contagionismo en tuberculosis hasta a aseverar que no es un padecimiento contagioso, y a proclamar una rebelión contra la ortodoxia de lo que consideran la ciencia oficial, sembrando en el público y entre los médicos la peligrosa semilla del anticontagionismo.

Ya en publicaciones anteriores nos hemos referido a la tuberculosis entre los grupos especializados en la atención de enfermos 1 y hemos presentado nuestro punto de vista, así como la explicación que tiene la paradoja de la morbilidad y de la mortalidad tuberculosas en los grupos que motivan nuestro estudio.

En el 5º Congreso Panamericano de la Tuberculosis, que se verificó en octubre de 1940, en la ciudad de Buenos Aires, tuve el honor de redactar las conclusiones sobre el tema del contagionismo, 2 las que están de acuerdo con el criterio que sustento ahora.

En trabajos anteriores, nuestras conclusiones se basaban en las observaciones de autores extranjeros, puesto que carecíamos en México de experiencia por la falta de medio adecuado para la observación.

1 Director del Sanatorio de la Asistencia Pública. Huipulco, D. F.

Al inaugurarse el Sanatorio de la Asistencia Pública bajo mi dirección, se presentó la oportunidad de aplicar los conocimientos ya adquiridos en otras partes sobre morbilidad y prevención de la enfermedad en el medio sanatorial, y además la mejor oportunidad de observar de manera sistemática, en un terreno adecuado, qué ocurría con los trabajadores expuestos al contagio tuberculoso, durante varios años.

Han transcurrido seis años desde que el Sanatorio se inauguró, y desde entonces he asumido la vigilancia del personal bajo mis órdenes, de manera que ahora estoy en la capacidad de presentar a ustedes los hechos ocurridos en ese lapso e intentar su interpretación.

Además, me encuentro en la posibilidad de presentar algunas normas de prevención del padecimiento que ya habían sido adoptadas al iniciarse nuestros trabajos, pero que ahora están respaldadas por la experiencia de seis años, y por consecuencia se asientan sobre una base sólida de hechos cuya interpretación científica puede prestarse a discusión, pero cuya utilidad para orientar nuestra conducta no puede ponerse en duda por ahora.

Es preciso que recorramos los antecedentes de la cuestión, cuando menos en lo que se refiere a los trabajos de más relieve en el asunto de la tuberculosis entre los trabajadores de hospital.

Burgess Gordon y Cashman,³ estudiando este asunto, relatan que entre 63 médicos residentes de un hospital de tuberculosos, de una edad de 23 a 28 años todos ellos, haciendo un término de estancia de 1 a 3 meses, sólo hubo dos casos de tuberculosis.

Entre 48 médicos visitantes, de 27 a 55, con términos de asistencia hasta de 5 años, no hubo víctimas de la tuberculosis.

En el mismo hospital, 566 enfermeras, de 18 a 36 años de edad, sirviendo términos de 3 a 12 meses, fueron estudiadas. Solamente en 11 se hizo el diagnóstico de tuberculosis. En dos de ellas durante las estancias, otras dos después de salidas del servicio, tres dos años más tarde y las demás aún más tarde.

Del estudio de 737 empleadas y antiguos empleados en los que están incluidos estos grupos, concluyen que menos del 2% contrajeron la tuberculosis.

Sidney J. Shipman y E. Davis⁴ estudiaron la frecuencia de la tuberculosis entre las estudiantes de enfermería de la Universidad de California, durante su entrenamiento. De 6 a 7% enfermaron de tuberculosis.

El trabajo básico de más importancia, publicado aproximadamente hace diez años, es el de J. Heimbeck,⁵ llevado a cabo en el Hospital Ulleval,

de Oslo, el cual tiene 1,500 camas, de las que 300 están destinadas a tuberculosos.

La importancia del estudio estriba principalmente en que se controlaron las reacciones tuberculínicas de las estudiantes de enfermería al ingresar y al terminar su entrenamiento.

El 50% de las estudiantes tenían tuberculinorreacción positiva al ingresar. El 100% la tenían al salir.

El cuadro siguiente resume las observaciones de Heimbeck:

	Tuberculino negativas.	Contraieron tuberculosis.	Tuberculino positivas.	Contraieron tuberculosis.
Graduadas en 1924.	51	17	58	1
Graduadas en 1925.	27	21	42	1
Graduadas en 1926.	62	15	52	1

Hasta junio de 1931 había 81 enfermeras con evidencias de tuberculosis, y de ellas 61 habían sido negativas a la tuberculina al entrar al hospital a entrenarse.

El tiempo transcurrido desde el ingreso de las estudiantes hasta la aparición de la enfermedad, fué como sigue:

Primeros seis meses	36 casos.
Segundos seis meses	10 "
Segundo año	18 "
Después del segundo año	6 "

El tipo de las lesiones, en general, fué el de las infecciones primarias, y en algunos casos el de infiltrado precoz.

El trabajo de Everett Geer, 6 llevado a cabo en St. Paul, Minnesota, en el Hospital Ancker, es también de los más interesantes.

De 181 enfermeras que ingresaron a trabajar al hospital, de 1930 a 1934, 3 enfermaron de tuberculosis, o sea 1.6%.

Las tres que enfermaron eran Mantoux negativas.

Este resultado se atribuye a medidas profilácticas extremadamente rigurosas puestas en práctica en esos años, pues de 1920 a 1928, antes de que se pusieran en vigor, enfermaron en la proporción de 4.5%, proporción que en ese lugar correspondía al triple de la incidencia esperada en mujeres de la misma edad.

De 112 enfermeras que trabajaron de 1928 a 1930, 6 ó sea 5.5% contrajeron tuberculosis. De ellas 5 eran tuberculino negativas al ingreso.

Examinando 223 médicos, 8 dentistas y 510 enfermeras, o sean 764 personas tuberculino positivas, 13 ó sea 1.7% solamente enfermaron y aun es menos la proporción atribuible al contagio, si se considera que 3 de esos 13 tenían otras causas para caer enfermos, además de la estancia en el hospital.

Myers, 7 en un estudio comparativo entre tres escuelas de enfermeras, demuestra que más del 11% de las enfermeras que ingresaron con tuberculinorreacción negativa enfermaron de tuberculosis clínicamente demostrable después de poco tiempo.

Pollock y Forsee estudiaron el caso de los médicos y las enfermeras del Fitzimonds Hospital, de Denver.

Incluye su estudio 227 médicos, 19 dentistas y 518 enfermeras del Servicio Médico del Ejército Norteamericano, durante 10 años.

Todos eran alérgicos y con huellas de infección primaria al empezar su observación.

Los resultados fueron como sigue:

Médicos que adquirieron tuberculosis, 4 (1.7%); dentistas, 1; enfermeras, 8. De éstas, 6 tenían antes tuberculosis latente.

Estos autores concluyen que la alergia tuberculosa protege en cierta medida, puesto que la proporción es muy baja en comparación con las cifras de Myers y de Heimbeck.

Ross E. L. 8 encontró que entre 800 estudiantes de enfermería, 6% tuvieron que ingresar a un sanatorio de tuberculosos durante el primer año de entrenamiento, pero no señala las condiciones en que se encontraban en lo que respecta a tuberculinorreacción.

Kristensen, de Upsala (citado por Calmette), 9 estudió 126 alumnas de enfermería, de 20 a 25 años, todas expuestas a la infección tuberculosa. 41% de ellas no reaccionaban a la tuberculina. Se observaron de 1920 a 1928. 22 ó sea 17%, tuvieron tuberculosis en formas más o menos graves; una murió de tuberculosis. 75% de las que enfermaron fueron descubiertas dentro del primer año; en 19 el infiltrado fué del llamado tipo infantil.

Rist 10 relata que de 12 enfermeras muy expuestas al contagio, por manejar esputos en un laboratorio de excesivo trabajo, enfermaron 8 de las 12 enfermeras, o sea 66%.

Ornstein y Ulmar, 11 de 1931 a 1936, examinaron 1,000 enfermeras periódicamente, todas ellas en su mayoría de raza negra, en contacto con tuberculosos en el Sea View Hospital. 31 (3%) tuvieron tuberculosis, pero

sólo 21 (2%) con lesiones demostrables durante el tiempo de su trabajo, y sólo 4 con síntomas.

La morbilidad en todas las ocupaciones fuera del hospital, varía de 1.1 a 0.09%.

La morbilidad en el Sea View, pues, es de 2%, y corresponde más o menos a las de otros establecimientos similares.

Numerosos estudios sobre la infección tuberculosa entre las estudiantes de enfermería se han llevado a cabo además de los antes citados, y entre ellos es también digno de referirse el de H. L. Israel y H. W. Hetherington, 12 en el Hospital General de Filadelfia, y los resultados son singularmente interesantes porque se refieren a un Hospital General en el que hay un servicio de tuberculosis por el que el paso de las estudiantes es de sólo un mes en el servicio de tuberculosis.

Se trataba de 643 mujeres blancas, de 17 a 31 años de edad, con término medio de edad de 19.8 años.

Al ingreso, 183 ó sea 28.5%, eran positivas a la tuberculina a la primera dosis, y otras 183 positivas a la segunda dosis, lo que hace un total de 57% positivas.

Al fin del primer año, el 48% de las negativas se habían vuelto positivas, y al fin del segundo año, 95.3% se habían vuelto positivas.

Al fin del tercer año, 100% eran positivas.

En 68 de 637, se desarrolló la tuberculosis, o sea en el 10.7%.

La proporción en que se presentó la tuberculosis enfermedad en relación a su situación previa referente a la tuberculinorreacción, es como sigue:

Negativas. Desarrollaron tuberculosis	12.3%
Positivas a 0.005 P. P. D. Desarrollaron tuberculosis .	12.6%
Positivas a 0.00002 P. P. D. Desarrollaron tuberculosis .	6.2%

Las lesiones tuberculosas que presentaron fueron del tipo infiltrativo y pleuresías.

El cuadro siguiente especifica la proporción en que enfermaron y las formas que se presentaron:

Negativas.	Posit., 1ª dosis.	Posit., 2ª dosis.	Forma anat.-clín.
5	2	2	Progresiva rápida.
10	7	5	Progresiva lenta.
6	6	1	Regresiva rápida.
3	1	1	Regresiva lenta.
5	2		Pleuresía.

Llama la atención que, aunque las formas progresivas se presentaron, en proporción mayor en las negativas que en las positivas, sin embargo, la diferencia no está acentuada como en otras estadísticas, pero la explicación es fácil de encontrarse si se tiene en cuenta que además de que el término medio de la edad es muy bajo, lo que sin duda hace comprender que la edad de la primoinfección protectora en las positivas es muy reducida, no hay elemento alguno que nos permita diferenciar el tiempo de la primoinfección, por no tener datos radiológicos que precisen ese importante factor en la inmunidad contra la tuberculosis.

No hubo defunciones por tuberculosis en el grupo a que nos estamos refiriendo.

Hastings y Borghild G. Behn, 13 estudiando 706 enfermeras en 6 hospitales de Minneapolis, ninguno con servicio de tuberculosis separado y en cuyos servicios no se admiten tuberculosos a sabiendas, pero tres de ellos en conexión con sanatorios de tuberculosos, concluyen lo siguiente: La incidencia de la infección al empezar los estudios no es mayor que la de los grupos semejantes en otras actividades.

2.2% han revelado tuberculosis clínica en tres años. Las enfermeras negativas enfermaron tres veces más. Hubo una muerte entre 28 casos de tuberculosis tipo adulto. De 9 casos descubiertos, 7 fueron clasificados como mínimos, 1 no fué clasificado y 1 tuvo pleuresía.

De los 14 casos descubiertos después de 3 años, fueron: 10 mínimos, 3 moderadamente avanzados y 1 con pleuresía.

Hahn y Muschenheim 14 observaron estudiantes de enfermería durante 7 años, de 1933 a 1939. El número observado fué de 269.

En ese grupo, 52 ó sea 19.3% presentaban nódulos calcificados. 14 ó sea 5.2%, sombras apicales dudosas de algunos milímetros.

Ninguna de las que presentaron nódulos calcificados tuvo tuberculosis clínica. 3 ó sea 1.1% tuvieron tuberculosis tipo adulto.

Entre las graduadas de enfermería, había 16.6% de nódulos calcificados y 7.2% de sombras dudosas o lesiones infiltrativas; 6.5% sombras dudosas en el vértice; 8.3% infiltraciones características de tuberculosis crónicas.

Aparecieron 27 casos adicionales de tuberculosis.

En resumen, se encontraron 49 casos de tuberculosos en 2.952 años individuales de observación, ó sea una proporción anual de 1.7% en 7 años.

Se trata en este caso de un hospital general y no de tuberculosos, especialmente.

Podrían citarse muchos otros trabajos más que han aparecido en los últimos años, pero consideramos que los ya mencionados, por ser de los más interesantes, bastan para dar una idea de los resultados obtenidos por métodos diferentes que, precisamente por su diversidad, hacen difícil la comparación, ya que unos se refieren solamente a la infección tuberculosa sin tener de manera principal en cuenta la tuberculosis clínica. Otros no hacen mención a los aspectos radiológicos, que son tan importantes para determinar el estado previo y el ulterior o final de la observación. Trataremos, sin embargo, de extraer de todos estos antecedentes algunos elementos comparativos para nuestras observaciones personales.

El método seguido en el Sanatorio de Huipulco

Al preparar el plan de trabajos del Sanatorio en 1935, nos propusimos aprovechar la experiencia de los demás en materia de prevención y observación de los trabajadores del Sanatorio.

Nuestra observación comprende todos los empleados, médicos, enfermeras y trabajadores en general del Establecimiento, y desde luego los clasificamos en tres grupos: el primero es el de los que por la naturaleza de su trabajo están ineludiblemente en contacto constante con los enfermos. Tales son los médicos, las enfermeras, dentistas, camilleros, peluqueros, etc., así como aquellos que manejan materiales más o menos infectados y trabajan en proximidad con ellos, como los lavaderos, costureras, etcétera.

El segundo grupo es de los que, sin tener que estar en contacto con los enfermos por razón de su trabajo, están sin embargo en relación con ellos y con los documentos que ellos han manejado, etc. Tales son los empleados de admisión, electricistas, fogoneros, etc.

El tercer grupo es de aquellos que por la organización y topografía de las dependencias, no tienen contacto con los enfermos directa o indirectamente, como los cocineros, empleados de ciertas dependencias, etc.

Aprovechando los conocimientos que se derivan de los trabajos de Heimbeck y de Geer y otros, se estableció reglamentariamente que todos los trabajadores del establecimiento deben tener al ingresar a su trabajo, una reacción de Pirquet o de Mantoux positiva.

Además, se estableció la preferencia para esos trabajos para aquellas personas mayores de 20 años.

Sólo hay un caso de un empleado que no está en contacto necesario con los enfermos, a quien se permitió por razones superiores a nuestra

voluntad que permaneciera en su puesto. Es de notarse que este empleado, después de seis años de observación, conserva su reacción de la tuberculina P. P. D. negativa.

Al ingresar al trabajo todos los trabajadores se sometieron a examen clínico y radiológico, y con una periodicidad aproximada de un año se sujetaron a control radiológico.

En todas las ocasiones en que los empleados presentaron un padecimiento, cualquiera que fuera su apariencia de relación con la tuberculosis, de manera sistemática se procedió a examinarlos clínica y radiológicamente, de preferencia haciendo una radiografía de tórax siempre que los trastornos fueron de localización respiratoria.

Se lleva un registro de la clasificación radiológica inicial de todos los casos y se hizo un control final, ya sea el terminar esta observación o al dejar de trabajar en el Sanatorio.

La observación del personal del Sanatorio se inició en marzo de 1936 y se continúa, siendo los resultados hasta la fecha, después de más de seis años, a los que se refiere este trabajo.

El personal del Sanatorio está constituido por 175 personas actualmente, pero el número de las observadas es de 350, debido a los movimientos de altas y bajas en el transcurso de los seis años de observación. La clasificación es como sigue:

Este estudio comprende 350 miembros del personal del Sanatorio que se encuentran o se han encontrado expuestos a contacto con enfermos tuberculosos activos, bacilíferos, ya sea en el cumplimiento de su misión, necesaria o sea accidentalmente.

Se clasificaron en tres grupos, de acuerdo con su exposición, comb sigue:

Contacto obligado e inevitable:

Médicos	15 *
Dentistas	2
Enfermeras	61
Afanadoras	73
Costura, lavandería y desinfección	23
Mozos	26
Camilleros	2

* Se excluyen 5 médicos que ingresaron como enfermos y después han desempeñado puestos en el Establecimiento.

Laboratoristas no médicos	3
Peluquero	1
Jardineros y peones	9
Empleados	15
Carpinteros	2
	<hr/>
	232

Contacto evitable, pero real:

Farmacéuticos	4
Guardianes	19
Intendente	1
Mecánicos y fogoneros	16
Electricistas	3
Pintores	2
Albañiles	1
	<hr/>
	46

Contacto excepcional y prácticamente nulo:

Empleados	20
Cocina y comedores de empleados	49
	<hr/>
	69

Los hallazgos radiológicos se clasifican así inicialmente:

Tórax radiológicamente normales; estrictamente sin hallazgos, ya sean residuales o de otro carácter	50
Tórax radiológicamente normales en lo que se refiere a tuberculosis activa, aunque con aspectos residuales	201
No pudieron controlarse radiológicamente por ser su estancia solamente de unos días, pero en ningún caso tratándose de trabajadores en contacto con enfermos	50

En el grupo clasificado como tórax normal pero con aspectos residuales de primoinfección o reinfección tuberculosa, se incluyen los que presentaban originalmente calcificaciones hiliares aisladas, calcificaciones aisladas bilaterales, calcificaciones dobles, huella de complejos de Ranke, trázos acentuados residuales, acentuación de hilios persistentes, cisuras reforzadas, retracciones torácicas, y en general todos los aspectos que se consideran como la huella de una primoinfección o de una reinfección en el adulto que, sin embargo, es clínicamente normal.

El grupo comprende, por lo anterior, a 250 personas adultas, que no mostraban al empezar a trabajar en el Sanatorio ningún signo o síntoma de tuberculosis pulmonar activa.

Médicos. Se observaron 15 médicos, 12 de ellos por un periodo de seis años, durante los cuales ninguno presentó tuberculosis clínica.

Los restantes se observaron por términos menores variables, debido a que abandonaron el servicio en el Sanatorio.

Uno de los médicos tenía antecedentes de lesiones tuberculosas 15 años antes de empezar a trabajar en el Sanatorio, pero el examen radiológico no mostró residuos evidentes de haber sufrido la enfermedad.

Enfermeras. Comprende el grupo de enfermeras 61, de las que 29 fueron observadas por un término de seis años y la mayoría de las restantes por más de un año. 40 de las 61 presentaban aspectos residuales de primo o reinfección extinguida.

Ninguna de las enfermeras presentó síntomas o signos clínicos o radiológicos de tuberculosis activa durante los seis años o menos de observación a que se sujetaron.

La mayoría de las enfermeras provenían de otras instituciones hospitalarias no especializadas, como el Hospital General, el Hospital Juárez, o de otros establecimientos de la Capital o de fuera.

La edad mínima de las enfermeras al ingresar fué de 23 años y la máxima de 59, siendo la media de 32.7 años.

Afanadoras. Las afanadoras, en su calidad de ayudantes en los menesteres de limpieza y atención de enfermos, se consideran tanto o más expuestas que las enfermeras. Se observaron 73 afanadoras de una edad mínima de 18 años y máxima de 49. La edad media de este grupo fué de 33 años.

Se trató siempre de desanimar a las trabajadoras de una edad menor de 20 años. De hecho, sólo una afanadora de 18 años se cuenta entre ellas.

Entre las afanadoras se descubrió un caso de infiltración de la base derecha, limitada, de cuatro centímetros cuadrados de superficie en el aspecto radiológico, con sintomatología discreta, ausencia de bacilos de Koch en los esputos, después de numerosas investigaciones.

Esta afanadora se sujetó a observación y reposo en uno de los pabellones, reincorporándose a su servicio después de tres meses. Después de cinco años, no ha mostrado recaída y trabaja normalmente.

Mozos. En número de 27, con edad máxima de 42 años y mínima de 20, media de 29. No se presentó ningún caso de tuberculosis clínica o radiológica.

Guardianes. 19 guardianes se observaron, siendo su edad mínima de 30 años y la máxima de 71, media de 42.

No se observó ningún caso de tuberculosis clínica o radiológica.

En todos los demás grupos tampoco se observó manifestación alguna de tuberculosis activa. Nos abstenemos de hacer mención a los detalles que innecesariamente harían este trabajo más extenso.

Pueden resumirse los resultados de la observación, de la manera siguiente:

*Casos de tuberculosis clínica observados entre
el personal del Sanatorio de Huipulco:*

	Número de personal.	Casos descubiertos.
	—	—
Médicos	15	0
Enfermeras	61	0
Afanadoras	73	1
Dentistas	2	0
Empleados de laboratorio	3	0
Empleados de lavandería, desinfección y costura	23	0
Camilleros	1	0

Si con fines de homogeneidad en la observación, se constituye un grupo de personas formado por las enfermeras y las afanadoras, que por tener un número de horas de contacto semejante, por exponerse de manera similar en el trato con los enfermos, por tener edades medias más o menos iguales y por otras circunstancias pueden incorporarse en el mismo con-

junto de la observación, entonces podemos considerar un grupo de 134 personas del sexo femenino, altamente expuestas. Con edad media de 33 años al ingresar a su trabajo, todas positivas a la tuberculino-reacción con un tiempo de exposición de seis años o menos y formando un todo de observación correspondiente a 420 años-individuos.

Este grupo arroja una morbilidad por tuberculosis de 0.7% en seis años o de 0.12% en un año.

Siendo este grupo el que con los médicos se encuentra más expuesto y el más numeroso, además, nos abstenemos de hacer consideraciones sobre los restantes. En éstos, por lo demás, tampoco se encontraron casos de tuberculosis durante el mismo período.

Si se considerara solamente el grupo de enfermeras, el porcentaje sería nulo, pues ninguna ha enfermado del padecimiento que nos ocupa durante los seis años de observación.

Por lo que se refiere a los médicos, tampoco ha habido víctimas de la tuberculosis entre ellos, pero dado su reducido número, no podemos establecer porcentaje de morbilidad.

Es difícil en México establecer cualquier porcentaje de morbilidad esperada entre la población en general, debido a que los datos estadísticos se basan en las declaraciones de los certificados médicos de defunción, cuya veracidad está lejos de ser digna de considerarse.

Sin embargo, si consideramos el coeficiente de Framingham como base para calcular la morbilidad a partir de la mortalidad conocida, tenemos que cuando menos esa morbilidad en el Distrito Federal es de 1.95%, cifra que claramente sobrepasa la morbilidad entre enfermeras y afanadoras de nuestro estudio, que es de sólo 0.7% en conjunto.

Puede decirse que esta estimación, por corresponder a personas de edad media de 33 años, no es comparable a la cifra de mortalidad en todas las edades, y efectivamente así es en rigor, pero no contamos por ahora, debido a la falta de publicación del último censo, con datos que nos señalen la proporción de habitantes del Distrito Federal por edades. Sin embargo, la información con que cuenta el Departamento de Salubridad Pública señala que en sus cifras de mortalidad es precisamente mayor el número de defunciones en el grupo de 20 a 29 años, y que el segundo grupo más afectado es el de 30 a 39 años.

Aun en el caso de no tomarse en cuenta estas cifras, los números que hemos reunido como consecuencia de una observación de tiempo ya apreciable, señalan claramente que la morbilidad entre enfermeras, médicos y

afanadoras del Sanatorio de Huipulco es evidentemente más baja que la morbilidad esperada en un grupo de semejante edad.

Para hacer un estudio comparativo con los resultados obtenidos en otras partes, es necesario que fijemos nuestra atención en que las observaciones extranjeras se refieren a dos tipos diferentes.

Algunos autores, principalmente los que han estudiado la enfermedad entre las estudiantes de enfermería, han considerado la frecuencia de la infección y de la enfermedad en grupos de personas jóvenes, la mayoría con edades medias menores de 20 años, indistintamente alérgicas a la tuberculosis o no. Otros de manera especial han considerado al personal con reacciones tuberculínicas positivas.

No es sorprendente, por tanto, que nuestras cifras sean más bajas que las de Gordon, Shipman, Heimbeck, Myers, Ross y otros, puesto que la infección tuberculosa en el adulto, sea que se trate de reinfección exógena o endógena, está condicionada de manera evidente por la edad de los sujetos observados. Esta influencia de la edad, a su vez puede explicarse por el tiempo transcurrido desde la primoinfección, estimándose de manera casi general que mientras más lejana se encuentra la primoinfección de la superinfección en la vida del sujeto, mayores son las posibilidades de resistir esta última.

En cambio, los resultados que hemos obtenido son sumamente semejantes a los de Pollock y Forsee, quienes estudiando un grupo de enfermeras, según antes hacemos mención, de 510, sólo 2 enfermaron de tuberculosis, si bien se registraron 6 casos entre otras tantas que tenían la llamada tuberculosis latente.

El número de médicos que también enfermaron, entre 223 estudiados, fué de 1.7%.

Nosotros no podemos encontrar primoinfecciones tuberculosas entre nuestro personal, porque nos precavimos no aceptando sino adultos primoinfectados, aprovechando de esta manera la brillante experiencia de Heimbeck y de otros.

De una manera general se admite que la morbilidad esperada en el personal de enfermeras que atienden tuberculosos es de 2% (Ornstein), aun en el caso de personas alérgicas. Si nuestra cifra es menor, no se debe a que nuestras precauciones superen a las de otros establecimientos extranjeros, sino a que nuestro personal está seleccionado, afortunadamente, entre personas de relativa mayor edad que en otras partes, y a que muchos de los miembros del personal provienen de otros establecimientos donde han estado sujetos a reinfecciones y han superado ese peligro.

Las precauciones que se toman en el Establecimiento, sin embargo, no son en manera alguna de desdeñarse. Creemos que en el Sanatorio de Huipulco, debido a su construcción, que permite una amplia exposición a la luz solar durante un número máximo de horas en todo el año, y dado que esta exposición a la luz directa se realiza sobre la mayor parte de la superficie del suelo, se reúnen condiciones que para la atenuación de la virulencia y para la muerte del germen se requieren. El decisivo trabajo de Richard Smith, ¹⁵ acerca de la influencia de los rayos solares sobre el bacilo, es por demás convincente acerca del papel que desempeña este factor. El autor mencionado, en efecto, sostiene y demuestra que "todas las videncias indican que el bacilo tuberculoso vive un tiempo muy corto en las habitaciones que reciben luz solar sin filtrar", y que "en las dosis en que son capaces de ser esparcidos por los enfermos bien educados en una institución bien conducida, probablemente no sobreviven en cantidades infectantes más de algunas horas". "A grandes altitudes, la acción esterilizante de la luz del día debe ser más potente".

Estas condiciones naturales de exposición son de las más favorables en el Sanatorio de México, gracias a la orientación y a la construcción de los pabellones.

Además, se ha tomado desde el principio una serie de medidas protectoras para el personal, consistentes de manera sumaria en proveerlo de facilidades para su aseo personal, acostumarlos al uso de artículos de limpieza de los menos peligrosos, proscribiendo en cambio aquellos que son agentes de dispersión del polvo; haciendo reglamentaria la limpieza húmeda, proporcionando mascarillas para el uso de los empleados y trabajadores expuestos, limitando las horas de trabajo de acuerdo con lo que la ley establece, proporcionándoles una alimentación equilibrada y suficiente, etc.

Muchas de las medidas que tienen como condición de su práctica el criterio personal, sin embargo, no se usan por todos los trabajadores debido a la escasa cultura de ellos y a la influencia de los hábitos, pero de todos modos, poniendo en práctica las más indispensables, se logra, como lo demuestra esta comunicación, que los riesgos sean tan pequeños que prácticamente, en el caso de los seis años de observación, han dado una morbilidad tuberculosa evidentemente inferior a la esperada en México.

En lugar de ser estos resultados un argumento contra la contagiosidad del mal, nos parece que refuerzan los principios que privan en la actualidad sobre la condicionalidad del contagio.

Si se quiere suponer que todos los empleados y trabajadores del Sanatorio han resistido a la reinfección por el hecho de tener una inmunidad congénita, no podríamos explicar por qué esta morbilidad es inferior a la morbilidad de la población, pero sí se puede explicar sosteniendo que la inmunidad a la tuberculosis que muestra el adulto en ciertos grupos es una característica adquirida por la infección remota bien curada.

No hay otra selección para el trabajo en el Sanatorio que la condición de haber sufrido una infección tuberculosa, y de manera automática se hace remota esta infección en la vida del enfermo estableciendo una edad mínima de veinte años para exponerse a nuevas fuentes de contagio.

Si el número de personas observadas puede aparecer pequeño aún, no por eso es despreciable ni los resultados dejan de ser demostrativos, ya que abarcan a 350 personas; de ellas, cerca de 175 observadas durante seis años. Los resultados están en consonancia con los obtenidos en otros centros mejor organizados que el nuestro, con material humano más bien preparado, pero en ocasiones menos afortunados que nosotros para contar con una ubicación, una orientación tan adecuadas como las tiene el Sanatorio de Huipulco.

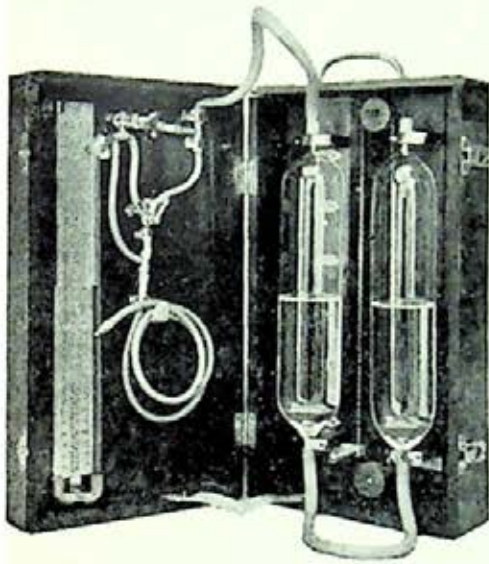
En nuestros días debe considerarse como establecido que el adulto goza de una resistencia muy grande a la reinfección exógena, aun expuesto a los azares del trato con los enfermos tuberculosos, si en su historia cuenta con un ataque de tuberculosis mínimo pero evidenciado por las reacciones tuberculínicas claramente y siempre que este ataque date de la edad temprana y no se abuse de esa resistencia forzándola de manera más o menos consciente; siempre que las condiciones de contacto con los enfermos sean dentro de algunas reglas higiénicas que se esbozan en este trabajo y que no son difíciles de repetir, tanto en la organización y construcción de los hospitales y sanatorios, como en la de los hogares, que al fin y al cabo es en éstos en donde la lucha y el drama de la tuberculosis han de resolverse en favor del hombre, tarde o temprano.

Los adultos expuestos a la inhalación inevitable de gérmenes tuberculosos, se defienden por los medios antes señalados de manera casi siempre airosa. La contagiosidad selectiva del germen se conoce. Se conoce su gran susceptibilidad a medios no difíciles de aplicar, y de una manera general el personal de los sanatorios está protegido en la actualidad contra el terrible mal que han de combatir más de manera consciente que heroica. No de otra manera vivimos los que a diario pasamos muchas horas de cada jornada entre los tuberculosos.

BIBLIOGRAFIA

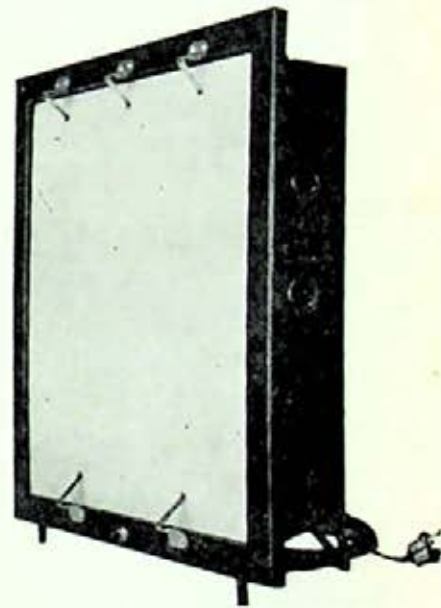
1. D. G. Alarcón.—*Medicina*.—Tomo XV, Núm. 254, Oct. 25, 1935.—Pág. 499.
2. D. G. Alarcón.—5º Congreso Panamericano de la Tuberculosis en Buenos Aires.—Tomo Segundo. Pág. 28. Relatos oficiales.—Buenos Aires.—Córdoba.—1940.
3. Burgess Gordon y Cashman W.—*Journal of the American Medical Ass.*—Mayo 24, 1930.
4. Sidney Shipman y Davis.—*Am. Rev. of Tub.*—Mayo, 1933.—Pág. 474.
5. Heimbeck.—Citado por Myers.—*Am. Rev. of Tub.*—Febrero, 1933.
6. Everett Geer K.—*Am. Rev. of Tub.*—Enero, 1934.—Pág. 88.
7. Myers J. A.—*Journal of the Am. Med. Ass.*—Julio 23, 1934.—Pág. 2086.
8. Ross E. L.—*Canadian Medical Ass. Journal.*—XXII-1930.—Pág. 347.
9. Rist y Simon.—*Presse Medicale.*—Oct. 18, 1933.—Pág. 1601.
10. Kristensen, citado por Calmette.—*Presse Medicale.*—Sept. 27, 1933.
11. G. G. Ornstein y D. Ulmar, y H. Epstein.—*Quarterly of the Sea View Hospital.*—Oct., 1936.—ii.—49
12. H. L. Israel y H. W. Hetherington y J. G. Ord.—*Journal of the Am. Med. Ass.*—Sept. 6, 1941.—Vol. 117—Pág. 839.
13. D. R. Hastings y R. G. Hahn.—*Am. Rev. of Tub.*—Núm. 6.—Dic., 1941.—Pág. 681
14. R. G. Hahn y C. Munschenheim.—*Am. Rev. of Tub.*—Núm. 5.—Mayo, 1941.—Pág. 600.
15. R. Smith.—*Am. Rev. of Tub.*—Marzo, 1942.—Vol. XLV.—Núm. 3.—Pág. 334.

INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



\$ 110.00

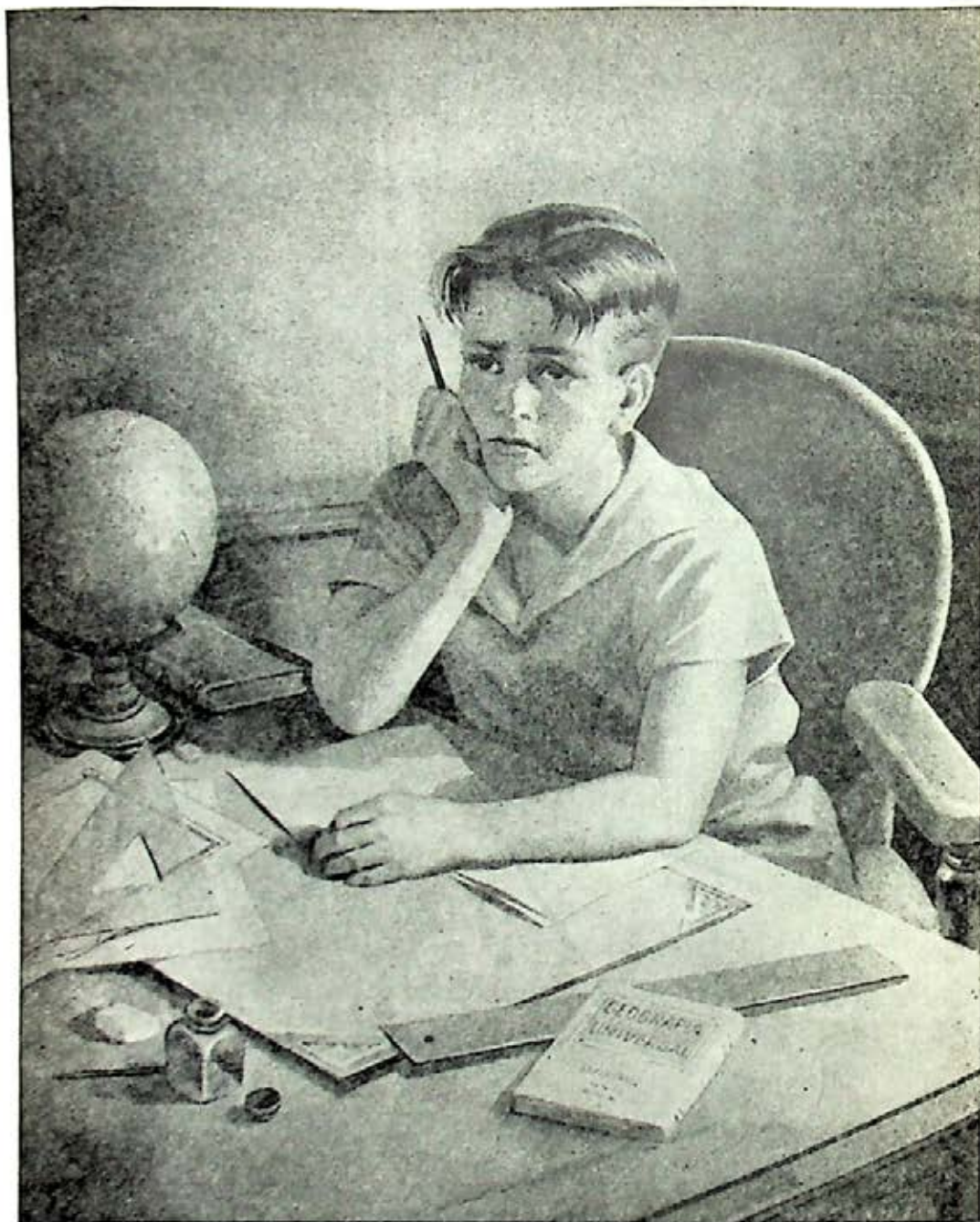
Zaragoza 201 altos



\$ 80.00

México, D. F.

M. ROMERO



En la revolución pre-púber es indispensable una reserva cálcica,
para el perfecto desarrollo somático y psíquico . . . Sólo el

ITALCALCIO VITAMINICO

puede llenar esta múltiple función

Tomo IV

Septiembre - Octubre 1942

Núm. 20

REVISTA MEXICANA

D E

TUBERCULOSIS

Y

Enfermedades del Aparato Respiratorio

**Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre la Tuberculosis
Miembro de la ULAST.**

DIRECTOR: Dr. Donato G. Alarcón

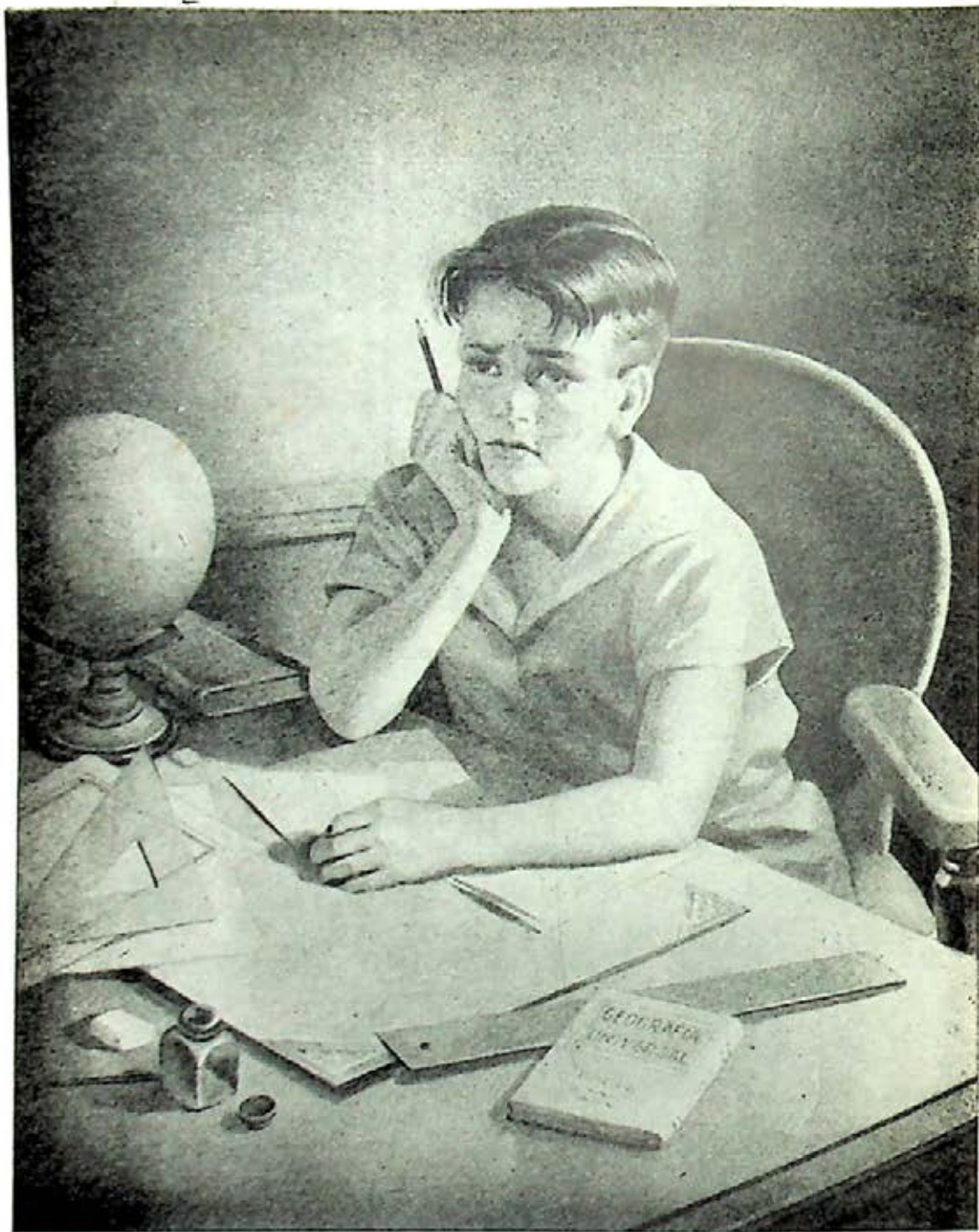
SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bandala

TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez

ADMINISTRADORA: Carmen A. de Carrillo

REDACCION: 3a. Calle del Amazonas 96. - Apartado Postal 2425

MEXICO, D. F., Rep. Mexicana



En la revolución pre-púber es indispensable una reserva cálcica,
para el perfecto desarrollo somático y psíquico. . . Sólo el

ITALCALCIO VITAMINICO

puede llenar esta múltiple función

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

^

DIRECTORIO

Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

Director: DONATO G. ALARCON.

Srío. de Redacción: DR. OCTAVIO BANDALA.

Tesorero: DR. JESUS M. BENITEZ.

Administradora: CARMEN A. DE CARRILLO.

Redacción: 3ª calle de Amazonas 96.

Apartado Postal 2425.

México, D. F.

Rep. Mexicana.



LABORATORIOS MYN

EQUINOSERUM "MYN"

SUERO HEMOPOYETICO FRESCO

EN AMPULAS DE 10 C.C.

ESTA INDICADO EN LAS ANEMIAS Y EN LAS HEMORRAGIAS

TRATAMIENTO Y PREVENCION

Reg. No. 10991 - D. S. P.

GRAVIDOSERUM "MYN"

SUERO DE YEGUA EMBARAZADA

VOMITOS INCORREGIBLES DEL EMBARAZO

INSUFICIENCIAS ENDOCRINAS

AMPULAS DE 10 C.C.

CAJAS CON 6 AMPULAS

MEXICO DE

VILACTOL "MYN" M.G.

CULTIVO DE FERMENTOS LACTICOS VIVOS

1,000 millones de *Bacillus Acidophilus* por c.c.



BACILLUS ACIDOPHILUS

El Vilactol MYN M. G. contiene: fermentos lacticos en plena actividad vital con un alto poder acidificante y capaces de implantarse en el intestino humano.

El Vilactol MYN M. G. es de sabor agradable.

INDICACIONES:

Como modificador de la flora intestinal: Gastroenteritis, Enterocolitis, Colitis agudas y crónicas, Diarreas Agudas, Diarreas Verdes de los niños.

D O S I S : — De 2 a 4 frascos diarios, en agua azucarada, antes de los alimentos.

P R E S E N T A C I O N : — Cajas de 10 frascos de 5 c.c.

REG. No. 21144 D. S.

LABORATORIOS "MYN"

AV. COYOACAN 1707

MEXICO, D. F.

CALCIOTERAPIA "MYN"

al Gluconato de Calcio

POR VIA INTRAMUSCULAR O INTRAVENOSA

Gluco-MYN al 10⁰/₀

Reg. No. 17904 D. S. P.

Ampulas de 5 c.c. y de 10 c.c.
Gluconato de calcio q. p. 0.50 gr. 1 gr.
Agua bidestilada c. b. para 5 c.c. 10 c.c.

Calcio Vita-MYN D.

Gluconato de calcio 1 gr.
Vitamina D (Calciferol) 100 U. I.
Agua bidestilada c. b. para 10 c. c.

**Calcio Vita-MYN D.
Infantil**

Reg. No. 23576 D. S. P.

Gluconato de calcio. 0.50 gr.
Vitamina D (Calciferol)..... 50 U. I.
Agua bidestilada c. b. para 5 c.c.

al Cloruro de Calcio

POR VIA INTRAVENOSA EXCLUSIVAMENTE

Arseno Calcio-MYN

Reg. No. 646 D. S. P.

Cloruro de calcio 0.50 gr.
Cacodilato de sodio 0.25 gr.
Agua bidestilada c. b. para 10 c.c.

Solución MYN

Reg. No. 405 D. S. P.

al cloruro de calcio.

Cloruro de calcio 0.625 gr.
Agua bidestilada c. b. para 10 c.c.

**Solución MYN
Guayacolada**

Ampulas A de 10 c.c. y de 20 c.c.

Amp. A.—Cloruro de calcio..... 0.625 gr 1.25 gr.
Agua bidestilada c. b. para ... 10 c.c. 20 c.c.

Amp. B.—Cacodilato de guayacol 0.05 gr. 0.05 gr.
Agua bidestilada c. b. para..... 2 c.c. 2 c.c.

Reg. No. 8482 D. S. P.

Calcicolina MYN

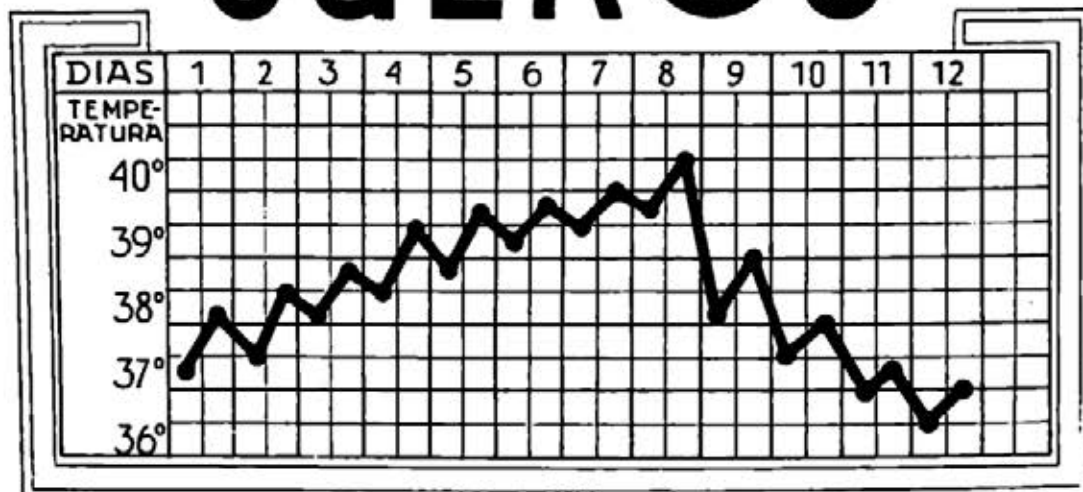
Cloruro de calcio..... 0.625 gr.
Clorhidrato de Colina 0.02 gr.
Agua bidestilada c. b. para..... 10 c.c.

EN CAJAS DE 6 AMPULAS

LABORATORIOS "MYN"

AV. COYOACAN 1707 - MEXICO, D.F.

SUEROS



Modificación de la curva térmica en la tifoidea por el SUERO ANTITIFOIDEO POLIVALENTE "MYN".

SUERO ANTITIFOIDEO POLIVALENTE "MYN"

En frascos de 10 y de 20 c. c. (con tapón de goma.)

Dosis. - 20 c.c. cada 24 horas en inyecciones intramusculares.

Frecuentemente bastan 60 c.c. para yugular la infección tífica o paratífica.

ANTITOXINA DIFTERICA "MYN" (SUERO ANTIDIFTERICO)

1,000 unidades Internacionales por cada centímetro cúbico.

En frascos de 1,000 - 3,000 - 5,000 y 10,000 U. I.

DOSIS CURATIVA: de 20,000 U. I. en adelante.

DOSIS preventiva, 1,000 U. I.

SUERO ANTIALACRAN "MYN"

En frascos con tapon de goma de 5 c. c. Cada frasco neutraliza como mínimo a 75 dosis mínimas mortales de ponzoña de alacrán.

SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
LA TUBERCULOSIS

DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS

RESIDENTES EN EL DISTRITO FEDERAL

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Alarcón, Donato G. Dr. 3ª Amazonas 96. Eric. 14-40-64.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Alegria Garza, Pedro. Dr. Marsella 80. Eric. 14-39-40.—Consultorio: Donato Guerra 1. Eric. 12-51-49.</i>	
<i>Bandala, Octavio. Dr. Madero 55. Eric. 13-44-03.</i>	Hospital General.
<i>Benítez, Jesús M. Dr. Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital: Re- gina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.</i>	Hospital Béistegui y Sanatorio Antitubercu- loso, Huipulco, D. F.
<i>Berges, Alejandro. Dr. Manuel Márquez Ster- ling 33 "A". Eric. 13-63-99.</i>	Hospital General.
<i>Calderón López, Antonio. Dr. Moctezuma 67. Tlalpan, D. F.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Caparoso, Santiago. Dr. Guerrero 195. Eric. 14-38-91. Mex. Q-22-96.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Carmona Alvarez, Jesús. Dr. 4ª Dr. Licéaga Nº 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.</i>	
<i>Celis, Alejandro. Dr. Calzada México-Tacu- ba 38. Mex. Q-03-57.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Cosío Villegas, Ismael. Dr. Londres 42. Eric. 14-97-27. Mex. L-01-20.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Esquivel Medina, Ermilo. Dr. Apdo. Pos- tal 2503. Cinco de Mayo 43-210. Eric. 18-45-36.</i>	Depto. de Salubridad Pública.
<i>Fernández Rejón, Hermógenes. Dr. Ayun- tamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.</i>	Sría. de la Asistencia Pública.
<i>González Méndez, Julián. Dr. Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mex. Q-25-37.</i>	

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Jiménez Miguel, Dr. Madero 55. Eric. 13-34-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Katz A., Fernando, Dr. Tacuba 87. Desp. 34. Eric. 13-09-67.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Lozano Rocha, Aradio, Dr. Palma 32. Desp. 4. Eric. 13-08-07.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Martínez Carrouché, Mario, Dr. Tonalá 145. Eric. 14-47-27.</i>	Ay. Adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
<i>Mayer, José Luis, Dr. Calle de Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.</i>	
<i>Pruneda, Batres, Leopoldo, Dr. Av. Juárez 60-215-216. Eric. 15-72-36. Mex. P-17-65.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Raynal, José A. Dr. San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Rébora, Fernando, Dr. Gante 15, Mex. J-22-21.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Río, Aniceto del, Dr. Ed. "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Roldán V., Ubaldo, Dr. Altamirano 88. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.</i>	Departamento del Trabajo.
<i>Tapia Acuña, Ricardo, Dr. Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Vázquez E., José J. Dr. Donceles 90. Eric. 12-58-55.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Zamarripa, Carlos, Dr. Madero 17-220. Eric. 14-78-76.</i>	Consultorio N° 1 de la Sría. de la Asistencia Pública.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN LOS ESTADOS

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Beltrán del Río, Manuel, Dr. Ignacio de la Peña 511. Ciudad Juárez, Chih.</i>	
<i>Bustos Leal, Ignacio, Dr. Oriente 6. N° 20. Orizaba, Ver.</i>	Dpto. Salubridad Pública.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Campos Galván, Elias. Dr. Juan Ayala 3. Uruapan, Mich.</i>	
<i>Celis, Ramón, Dr. Altamira. 314. Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreón, Coah.</i>	
<i>Díaz E., Manuel. Dr. Independencia 175. Veracruz, Ver.</i>	
<i>Gil, Rodolfo. Dr. Altamira 314. Ote. Ap. Post. 315. Tampico, Tamps.</i>	
<i>González Gil, Emilio. Dr. Venus 261. Mazatlán, Sin.</i>	
<i>González Saldaña, L. Dr. Canales 2103. Nuevo Laredo, Tamps.</i>	Deleg. Depto. Salubridad Pública.
<i>Gutiérrez, Elíhu J. Dr. Madero 573. Mexicali, B. C.</i>	
<i>Madrid, Gastón S. Dr. Serdán 14 Pte. Hermosillo, Son.</i>	Depto. Salubridad Pública.
<i>Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acuña. Ver.</i>	
<i>Medina Curcho, Carlos. Dr. Bolívar 284. Monterrey, N. L.</i>	
<i>Pérez Pliego, Carlos. Dr. Pesqueira N° 3. Navojoa, Son.</i>	
<i>Sánchez y Sánchez, J. Trinidad. Dr. Av. Morelos 828 Pte. Torreón, Coah.</i>	

SOCIOS CORRESPONDIENTES
RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Amorim, Aresky. Dr. Policlínica Geral do Rio de Janeiro. Av. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Bergnes Durán, Gustavo. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Cárdenas Calvo, Nicasio. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Castillo, Juan. Dr. Dispensario Farbusch.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Castello Branco, Joao M. Dr. Policlínica General do Rio Janeiro. Ave. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Fernández, Reginaldo. Dr.</i> Santa Clara 85.	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Finochietto, Ricardo. Dr.</i> Paraguay 987.	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Gómez, Fernando D. Dr.</i> Av. Brasil 3142.	Montevideo, Uruguay.
<i>Gómez Ortega, Reynaldo. Dr.</i> Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
<i>Guerra Escasena, José Luis. Dr.</i> Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
<i>Pardo, Isaac. Dr.</i> Policlínica "Caracas".	Caracas, Venezuela.
<i>Vaccarezza, Oscar. Dr.</i> Hospital Muñiz.	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Vaccarezza, Raúl F. Dr.</i> Santa Fe 1755.	Buenos Aires, Rep. Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Abreu, Manuel. Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Goldberg, Benjamín. Dr.</i> 58 East Washington, St.	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Despeigne, Demetrio E. Dr.</i> Sría. de Salubridad y Asistencia Social.	La Habana, Cuba.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Matson, Ralph. Dr.</i> 1004 Stevens Building.	Portland, Oregon, E. U. A.
<i>Sánchez y Fuentes, Alberto. Dr.</i> Soc. de Fisiología.	La Habana, Cuba.
<i>Sayago, Gumersindo. Dr.</i> 9 de Julio N° 691.	Córdoba, Rep. Argentina.

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis se reúne el primer jueves de cada mes, a las 21 horas, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma.

Cuando el primer jueves del mes es día festivo, la reunión se verificará el segundo jueves.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Miembro de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tuberculosis

Registrada como artículo de 2ª clase en la Administración de Correos de México, D. F.
con fecha 23 de octubre de 1939.

TOMO IV

31 DE OCTUBRE DE 1942

NUM. 20

INDICE

	<u>Págs.</u>
EDITORIAL.	469
ARTICULOS ORIGINALES	
DR. OCTAVIO BANDALA.	
Una lección sobre pleuresías tuberculosas.	475
Noticias.	505

Se publica cada dos meses en la ciudad de México.

Precio de suscripción anual, nueve pesos M. N.

Para el extranjero. Precio: Dlls. 4.00 al año.

Número suelto, un peso cincuenta centavos M. N.

Los miembros correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.

Los artículos publicados en esta Revista lo son bajo la responsabilidad científica de los autores.

Son colaboradores todos los miembros de la Sociedad y los especialistas extranjeros de seriedad reconocida.

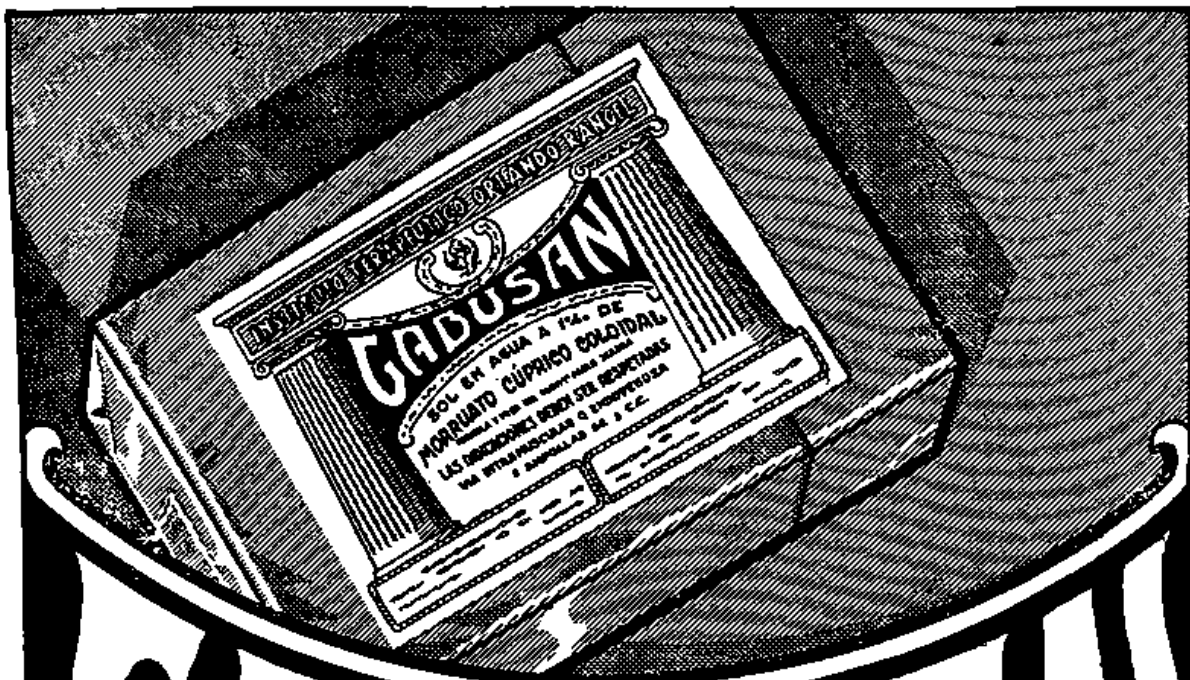
Los originales que se remitan para su publicación deben estar escritos en máquina, remitiéndose el original y no copia al carbón, a doble espacio, y vendrán acompañados de las ilustraciones con explicaciones sobre la colocación de éstas. Las radiografías que se desee publicar deben ser enviadas en reducciones positivas en negro brillante.

En caso de ser muy numerosas las ilustraciones, los autores deberán hacer arreglo con la Redacción para compartir los gastos. Se publicarán resúmenes de los trabajos en idiomas extranjeros cuando se adjunten a los originales.

AVISO A LOS SEÑORES ANUNCIANTES:

Esta Revista publicará anuncios sobre medicamentos, aparatos, equipos médicos, libros, etc., previa consideración de cada caso. Aun cuando la Revista no admite ninguna responsabilidad sobre la eficacia de medicamentos anunciados, se esforzará en que se publiquen solamente anuncios de productos de seriedad comprobada.

Para cuotas de anuncios y suscripciones, dirigirse a la Sra. Carmen A. de Carrillo, Agente General de la Revista.



GABUSAN

Moprato Cúprico Coloidal

Isotónico Indoloro,

Aumenta la defensa orgánica.

Poderoso tónico aplicable en todas las edades.

Coadyuvante en el tratamiento de la tuberculosis en sus diferentes manifestaciones.

Ampolletas de 1 c.c., 2 c.c., 5 c.c. y 10 c.c.

Reg. No. 9097 D.S.P.

PARA MUESTRAS Y LITERATURA:
LABORATORIOS PICOT, Regina No. 13, México, D. F.

EDITORIAL

GUERRA Y TUBERCULOSIS

Como hicimos notar en una de nuestras ediciones recientes, la guerra tiene la influencia más desastrosa en la lucha contra la tuberculosis, pues tan pronto como aquel azote aparece, esta última se incrementa de tal manera, que constituye una de las consecuencias más graves de la actividad bélica.

Aun muchos años después de extinguida la llama de la guerra, continúa el fuego lento de la tuberculosis destruyendo la población empobrecida y mal alimentada como consecuencia de los cambios sociales y económicos que suceden a las guerras.

De una publicación reciente de la National Tuberculosis Association tomamos algunos datos textualmente que darán una idea a nuestros lectores de que en esta ocasión, como en otras anteriores, empieza a hacerse real la amenaza de la tuberculosis durante la guerra y, consecuentemente, después de la guerra.

Los informes que vienen acerca de la enfermedad en China, Grecia, los Países Bajos y Polonia aun cuando no pueden ser muy exactos, son muy alarmantes; no contamos con datos respecto de la tuberculosis por ahora en Rusia, Italia, Finlandia, pero por lo que se refiere a Inglaterra, las autoridades hacen notar "los números de la mortalidad no pueden ser tomados como una medida de la incidencia de la infección sin crítica, pero

son las únicas estadísticas por las cuales se puede aproximar a cierto grado de exactitud". La falta de información respecto del movimiento de población hace difícil valorizar el número ascendente de muertes en porcentaje. Por consecuencia, el número de muertes más bien que los porcentajes son usados en todos los datos informativos de varios países.

En los países donde la población ha permanecido más o menos la misma, el porcentaje de aumento en el número de muertes es una indicación cierta del aumento de la tuberculosis.

En los países donde ha habido disminución de la población, los porcentajes de aumento basados en el número de muertes pueden ser tomados como debajo de la verdad.

INGLATERRA Y GALES

Entre 1939 y 1941 las muertes por tuberculosis en Inglaterra y Gales han aumentado 12%. Las muertes por tuberculosis pulmonar aumentaron 10% durante este período y las muertes por meningitis tuberculosa aumentaron 40%.

Este aumento en las muertes de tuberculosis es significativo, pues en las muertes por todas las causas no aumentaron notablemente en estos dos países durante este período. De acuerdo con el Dr. Percy Stocks, estadígrafo médico oficial de Inglaterra y Gales, el cierre de los hospitales de tuberculosos en los principios de la guerra, es una de las causas más importantes para el aumento de la mortalidad. Muchos de los enfermos despedidos de los hospitales murieron más pronto de lo que hubieran, bajo el cuidado de esos hospitales, e inevitablemente esparcieron la infección en sus familias.

La decisión de clausurar hospitales de tuberculosos se ha suspendido desde entonces.

AUMENTO ENTRE LOS NIÑOS

Las muertes en 1941 por tuberculosis en todas sus formas entre los niños de menos de 10 años de edad aumentaron 45% sobre las cifras de 1939. Este aumento indica que los niños de Inglaterra y Gales están poniéndose más y más en contacto con casos abiertos de la enfermedad en la época en que su resistencia está disminuída por el cambio en la alimentación, medio extraño, leche escasa, falta de sueño, reposo inadecuado debido al doble tiempo de verano.

El porcentaje de aumento en el número de las muertes por tuberculosis de 1939 a 1941 es el doble del aumento que ocurrió entre 1914 y 1916. Sin duda mucho del aumento durante esta guerra se puede atribuir a las frecuentes retiradas a los refugios antiaéreos, donde el contagio de tuberculosis se facilita tanto.

EN HOSPITALES PSIQUIATRICOS

Se ha notado un aumento de 50% en las muertes por tuberculosis entre los enfermos mentales, entre 1938 y 1940, aunque el número de admisiones a ellos disminuye algo durante este período. El aumento en el número de muertes de este grupo es de interés, puesto que estos enfermos no están sujetos a horas largas de trabajo y fatiga industrial. Sin embargo, parte de las facilidades en los hospitales psiquiátricos fueron suspendidas para aplicarse a servicio de guerra, lo que resulta en una sobrepoblación de las instituciones.

ESCOCIA

Las muertes por tuberculosis en Escocia aumentaron en mucha mayor proporción que en Inglaterra y Gales. Entre 1939

y 1941 el aumento fué de 18%. Las muertes por tuberculosis meningítica aumentaron 50%, en tanto que las causadas por la tuberculosis pulmonar aumentaron 15% durante este período.

Es concebible que en 1941 la población de Escocia pudo haber aumentado como resultado de la inmigración de Inglaterra, a lo que se puede atribuir algo del aumento en las muertes.

PARIS

Las muertes por tuberculosis durante los primeros seis meses de 1941, aumentaron 10% sobre las muertes en la primera mitad de 1939. Entre los niños de 1 a 9 años el aumento durante este período fué de 28%. El censo de 1936 muestra que París tenía en ese tiempo una población de 2.830,000 habitantes; por el número de tarjetas de racionamiento emitidas en el otoño de 1940 aparece que la población ha declinado aproximadamente 400,000. Esta disminución de 14% en la población de la ciudad hace que el aumento de las muertes por tuberculosis sea doblemente significativo.

DESDE RACIONAMIENTO DE ALIMENTOS

Durante los primeros once meses de racionamiento de alimentos que empezó en octubre de 1940, las autoridades refieren un aumento de 21% en la mortalidad por todas las causas entre las personas de sesenta años de edad y más, comparado con la proporción en los mismos meses de los cuatro años anteriores. Este aumento fué especialmente marcado durante los meses de invierno. En general, sin embargo, las muertes entre todas las personas bajo sesenta años de edad no mostraron aumento.

Las demandas para exámenes de esputos en los laboratorios de París no solamente aumentaron mucho, sino que la proporción de resultados positivos, mostró un pronunciado aumento. Los

siguientes son los números que representan resultados positivos por cada 100,000 exámenes de esputos de cinco laboratorios: . . .

1938—54.3

1939—59.1

1940—72.2

1941— 211.0

Las autoridades han observado un aumento en la proporción de casos de tuberculosis rápidamente mortal.

Un cuidadoso estudio, hecho al principio del verano de 1941 por enfermeras adiestradas especialmente, cada día, por una semana del alimento total racionado o no, consumido por 65 familias, indica que la dieta de los parisienses tenía una insuficiencia calórica diaria de 1,000 calorías, deficiencia de vitamina A, deficiencia de calcio y un desequilibrio del calcio de fósforo.

Una autoridad francesa dice: "si el régimen presente de la dieta continúa y las consecuencias aumentan, el problema de la tuberculosis en Francia será excesivamente grave".

CANADA

De acuerdo con la Canadian Tuberculosis Association, la proporción de muertes por tuberculosis aumentó, en 1941, 5% sobre la de 1940: 50.6 por 100,000 en 1940 para 53.1 por 100,000 en 1941. Estas cifras representan el primer aumento apreciable de la enfermedad en quince años.

ALEMANIA

Informes de la prensa, no confirmados pero repetidos, hacen notar el aumento reciente de la tuberculosis, difteria y escarlatina en Alemania.

Informes detallados firmados por médicos serios, estadígrafos, sobre la estadística vital en Alemania por los pasados dos años, no se obtienen.

ESTADOS UNIDOS

Notas provisionales basadas en los informes del Departamento de Salubridad de los Estados Unidos, muestran una mortalidad por tuberculosis de 44.4 por 100,000 en 1941.

Este número representa una disminución de la cifra de 45.9 en 1940.

Datos preliminares para los primeros meses de 1942 hacen pensar que la ligera disminución de la mortalidad puede continuar a través de nuestro primer año de guerra. Algo muy diferente resultará, sin embargo, si la guerra dura varios años y si el pueblo americano se ve sujeto a condiciones semejantes a las que ahora prevalecen en Inglaterra.

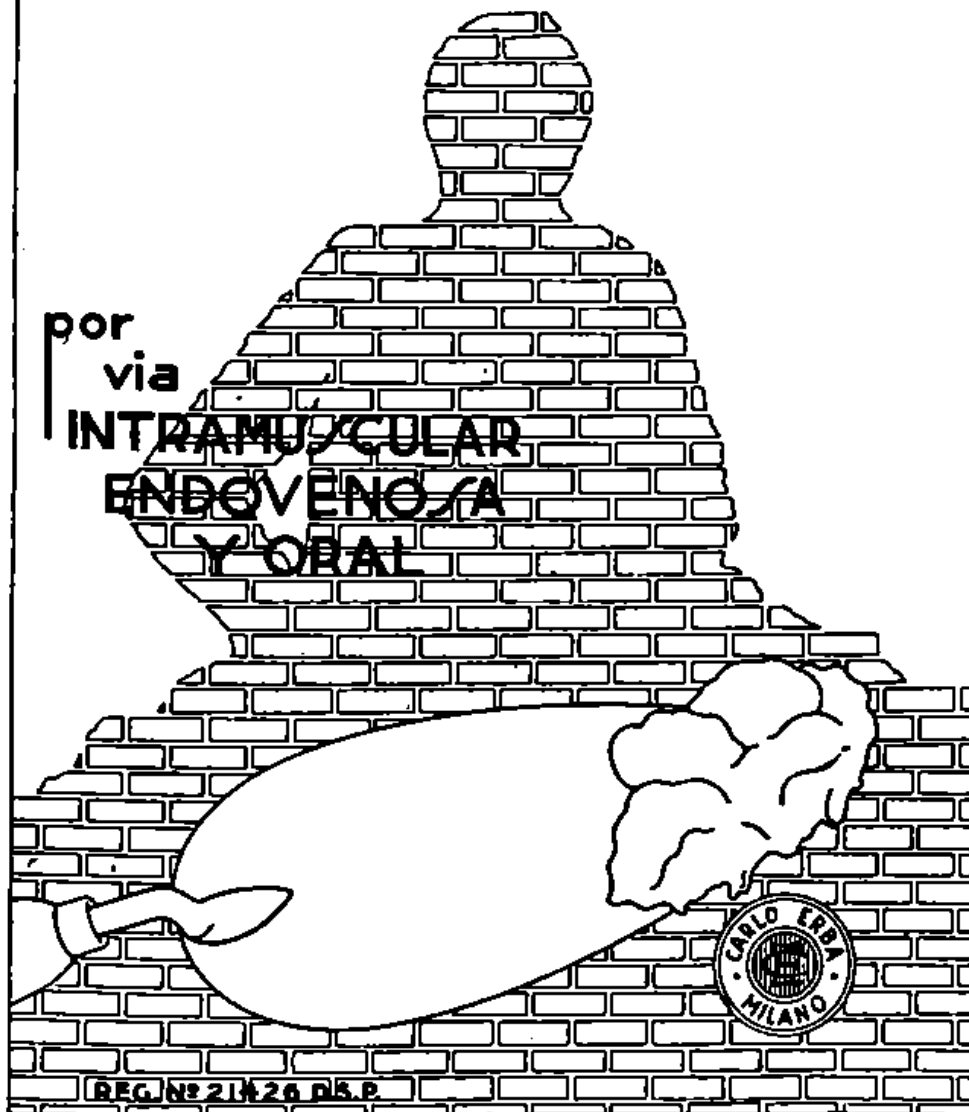
Hasta aquí la información que la National Tuberculosis Association proporciona y que es muy significativa en lo que se refiere al futuro epidemiológico de la enfermedad.

Aun cuando nuestro país no se encuentra sujeto a las condiciones en que están los de Europa, es de esperarse que aun las actividades intensas de preparación para la guerra o las limitaciones en la alimentación y comodidad de nuestra población, con motivo de la rápida industrialización bélica, o por los cambios sociales y económicos, traerán un aumento de la mortalidad por tuberculosis en México, que ya es una de las más crecidas.

Es de esperarse, sin embargo, que dado el giro de los acontecimientos nos podamos ver a salvo de las tremendas consecuencias de la guerra a largo plazo.

CALCIOSOL

CON FIJADOR



por
via
INTRAMUSCULAR
ENDOVENOSA
Y ORAL



REG. Nº 21426 D.F.

CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

BARCELONA 26

MEXICO, D. F.

AZOTYL

de los

LABORATORIOS LOBICA.—PARIS

Reg. D. S. P. N° 12967

Estados de desnutrición y de carencia.

Excelente coadyuvante en la cura de reposo en el tratamiento de ciertas formas de tuberculosis pulmonar (fibrosas, con dilatación de bronquios y con expectoración abundante).

Usese exclusivamente por prescripción y bajo vigilancia médica.

GRUPO ROUSSEL, S. A.

Varsovia N° 19.

Apartado 7541

México, D. F.

LABORATORIOS BOTTU.—PARIS

MEDICACION DE LA TOS

CODOFORMO

BOTTU

Reg. D. S. P. N° 8204

Poción seca.

POSOLOGIA: 2 a 6 comprimidos al día.

Es la clasificación general del maestro francés contemporáneo Emile Sergent. Con intención se da completa en homenaje a tan ilustre exponente de la medicina francesa. Homenaje hecho, en realidad, a Francia. Porque en esta clasificación las características de claridad y lógica inherentes al espíritu francés desde Descartes, son explícitas, y nos demuestra que es eternamente cierto que "lo que hay que aprender de los franceses es su lucidez, la plenitud harmoniosa en la idea, el rigor y la claridad..." como lo aseveró Fichte, el gran filósofo alemán.

Su importancia está en que todas y cada una de esas formas pueden ser tuberculosas. Lo que no es raro: el factor dominante en la pleuresía, desde el punto de vista etiológico, por frecuente, es el bacilo de Koch. Más del 50% del total de todas ellas. El 90% de las formas con exudado.

Tan importante es la etiología fímica que hay autores que del hecho de ser o no tuberculosas, hacen la base de la clasificación; tal el tisiólogo danés Frederiksen que admite:

1. Pleuritis de segura etiología tuberculosa.
2. Pleuritis de segura etiología no tuberculosa.
3. Pleuritis de etiología desconocida o idiopáticas.

Objeción: las idiopáticas desde Laennec, hasta nuestros días, son consideradas como tuberculosas; ambos términos equivalen, desde que la observación durante años ha demostrado la sorprendente incidencia de la tuberculosis pulmonar consecutiva a derrame pleural idiopático: más del 17.7% en un período de 5 años, según Schumen.

La pleuresía tuberculosa es consecuencia de la penetración del bacilo de Koch en la cavidad pleural o en el espesor de las hojillas pleurales, con desarrollo consecutivo de tubérculos en la cavidad. Localización jamás primitiva. Biológicamente manifiesta reinfección o metástasis tuberculosa originada en un foco fímico que data de la infancia. Reinfección o metástasis actualizada por descenso de la inmunidad del sujeto, por pérdida del estado alérgico. Desde luego.

Estímulos específicos o no, causas de este descenso y de esta pérdida son: enfermedades anergisantes —sarampión, tos ferina, gripa, aun la sífilis..., frío— en ciertas condiciones— traumatismos torácicos —del tipo contusión, mejor que las heridas—, fatiga, hipoalimentación, vigilia prolongada, choques morales (Rist), baños solares, inyecciones de tuberculina...

La vía por la que llega el germen varía.

Por contigüidad, cuando existe un foco tuberculoso pulmonar subpleural, que evoluciona hacia la superficie, se abre en la pleura, hace en ella

una siembra directa. Bezancon, Le Damany creen que es lo frecuente; es asimismo posible, la siembra directa, por la abertura de un ganglio caseoso que proviene de un foco vertebral o costal.

Por vía linfática; es una metástasis originada en un foco activo, fácilmente demostrable, pulmonar, óseo, ganglionar. O latente, torpe, difícil de poner en evidencia, como cuando se trata de ganglios mediastinales tuberculosos antiguos —que generan frecuentemente del lado derecho, pleuresías mediastinales porque los ganglios ahí están más ligados a la serosa, como lo demostró Sukienikov— o de un tubérculo aislado en el parenquima pulmonar. Se habla entonces de reinfección exógena porque hay dificultad insuperable para descubrir el foco primitivo: la metástasis se hace directa por las vías respiratorias, a partir de las amígdalas, por ejemplo. Un hecho permanece: el bacilo de Koch sigue la vía linfática y es detenido por la pleura, saco linfático que detiene al germen de reinfección, como el ganglio detiene al de primo infección, según expresión de Bernard.

Por vía sanguínea, rara según los franceses, se ve en la granulía con invasión de las serosas. Frecuente, según los alemanes. Hay penetración focal en la corriente sanguínea, según Weigert. Insuficiente, según Hueschmann desde que necesita, además del bacilo en la sangre, la decadencia de la inmunidad. Los trabajos de Liebermeister y Loewestein, que descubren la bacilemia fímica en sujetos levemente afectados, lo confirma, rechazando la idea de la gravedad inherente a la bacilemia, cuya fase final evocaría siempre a la tuberculosis miliar.

La explicación fisiopatológica es ésta: irrupción de bacilos en la cavidad pleural por ruptura del foco subpleural. Reacción de las células endoteliales, volviéndose vesiculosas y descamándose; la fibrina se precipita. la inflamación determina aflujo sanguíneo y linfático, importante: la trasudación de la serosa se constituye. Pero experimentalmente no se ha podido reproducir la pleuresía en el nuevo, sólo en el perro que es relativamente resistente a la tuberculosis, o en el que previamente tuberculizado, que al volverlo a ser reacciona alérgicamente, en forma brutal, haciendo una pleuresía experimental que nunca se logra en los animales nuevos. Esto es interpretado como un verdadero fenómeno de Koch pleural, y se liga, por analogía, con la pleuresía humana: la necesaria primo inoculación del que es idéntica a la primo infección antecedente, necesaria para la aparición ulterior de la pleuresía humana.

Trabajos recientes hacen intervenir en la patogenia de ciertas pleuresías serofibrinosas, formas no evolucionadas del bacilo de Koch: virus fil-

trantes, granulaciones no ácido resistentes; corresponden a tipos clínicos atenuados.

La sutil concepción de un esquema que explique las etapas evolutivas de la tuberculosis, hecha por Ranke, nos sugiere el por qué del gran desarrollo de la pleuresía en la segunda etapa, la de hipersensibilidad y generalización partiendo de un foco endógeno.

Las razones finales nos escapan. Pero cualquiera que sea la vía por donde los gérmenes llegan, cualquiera que sea el mecanismo íntimo de la reacción pleural, la serosa va a presentar reacciones de defensa, variables según la virulencia del germen, la resistencia del terreno: factores que condicionan, hasta cierto punto, las formas anatómicas clínicas de la tuberculosis pleural.

Pero antes unas palabras de anatomía patológica. Dos formas fundamentales consideraremos: no exudativas, exudativas.

En ambas las lesiones torales, son serosas, pero no únicas: la cortical pulmonar sufre discreto ataque en los alveólos subserosos que, inflamados, dan lugar a alveolitis intersticial. Lesiones explícitas en las córtico plueritis-congestión pulmonar de Woillez, congestión pleuro pulmonar de Potain y Serrand, fluxión de pecho, de Dupré y Dieulafoy, esplenoneumonía de Grancher, estados esplenoneumónicos de Mosny y Malloizel, córtico, pleuritis de Malloizel, pero implícitas en toda pleuresía.

Las lesiones de las no exudativas comienzan por simples engrosamientos constituidos por velos membranosos ligeros, blancos o nacarados, frecuentes en el vértice; forman después adherencias filamentosas, laxas y friables en las etapas iniciales; gruesas, fibrosas y resistentes en las siguientes, que unen una hoja pleural con otra, al diafragma, al pericardio, etcétera, y que en las etapas finales realizan la adherencia parcial o total del espacio pleural, creando sínfisis absoluta entre el pulmón y el tórax, al que ostensiblemente deforma en su anatomía y trastorna en su función.

Histológicamente estas formaciones están constituidas por tejido fibro conjuntivo, más o menos vascularizado, sin lesiones específicas o con tubérculos fibrosos o fibrocaseosos, o lesiones tuberculosas en actividad.

Las lesiones de las exudativas son: engrosamiento de la serosa, que se cubre de una capa de fibrina friable, amarilla, de la que parten prolongaciones a su vez fibrinosas, que pueden desprenderse y formar masas, verdaderos cuerpos fibrinosos de gran tamaño; o bien sólo forman tabiques que limitan lóculos pleurales múltiples, independientes entre sí, que más tarde hacen imposible la evacuación total del exudado. Bajo la pleura engrosada el pulmón está atelectasiado y, según la importancia del derrame,

más o menos colapsado al mediastino. La condensación parenquimatosa de orden circulatorio y mecánico es diversa de la de las congestiones activas tuberculosas e interviene, diremos, en la transmisión de los fenómenos de auscultación.

Histológicamente la capa de fibrina está constituida por laminillas fibrinosas entre las que hay glóbulos rojos deformados, linfocitos; profundamente, cerca de la pleura, hay folículos tuberculosos y una nueva membrana, constituida por elementos conjuntivos y capilares neoformados; previamente coloreados, pueden verse bacilos de Koch.

El derrame varía de constitución según su naturaleza.

El diagnóstico clínico es también diferente en las dos formas consideradas; en ambas hay gran número de signos físicos clásicos, fáciles de recoger.

La pleuresía seca tiene como síntoma fiebre.—en las formas agudas—tos seca, de origen pleural, disnea discreta o no y dolor torácico de localización variable, vago o preciso y fijo, más agudo, mientras más baja es la lesión. Como la pleura visceral es insensible, este dolor, según Bray, es atribuible a la distensión de la parietal, según Mackensie a hiperalgia de los músculos intercostales internos provocada por el estiramiento que da su íntimo contacto con la parietal; en apoyo de esto Mc Laughlin ha puesto en evidencia zonas hiperalgésicas —de Head— en la parte afectada; la creencia de que se generaba por el frotamiento de las hojas pleurales inflamadas, debe rectificarse. Se genera o aumenta con el movimiento respiratorio simple, forzado o con la tos.

La inspección revela alteraciones de la piel como acné rosáceo, señalado por Neumann; anisocoria —signo de Roque— no siempre aparente a la vista: hay que buscarlo con colirios —prueba de Coppez—, midriasis provocada de Cantonnet; anomalías en la forma del tórax, retracciones, diversa amplitud respiratoria superior o inferior, retraimiento de las fosas supraclaviculares o de las de Morenheim, respiración costal superior en el hombre —signo de Radomicic; estrías venosas en la región infraclavicular —signo de Ruthy—; abducción y rotación del hombro hacia afuera —reflejo músculo escápulo torácico, de Colin y Zola— sacudida instantánea del músculo recto del lado enfermo en la base del tórax, con la inspiración profunda —signo de Schmidt—; colocado el enfermo en decúbito dorsal con la combinación de una luz refleja, se ven anomalías en la sombra, durante los movimientos de expansión de los músculos rectos del abdomen —signo de Litten.

La palpación busca el crecimiento de los ganglios supraclaviculares disminuyendo en sentido ascendente —signo de Most— las zonas de Head; el dolor provocado al hacer presión hacia arriba, en el borde costal, en las formas diafragmáticas —signo de Paillard—; ganglios intercostales en los espacios 4º y 5º, denunciando adherencias del vértice —signo de Hochsingen—; la reacción miotónica del trapecio, al estimular este músculo— signo de Loeper y Codet— en las formas apicales; hipersensibilidad del plexo braquial en las pleuritis apicales —signo de Schmidt—; el dermografismo alterado en la apicitis seca de Gabrilowsch; los ganglios descritos por Sabourin y Marfan y por Sergent y Corcoux en la región supraclavicular del esternocleido mastoide; la palpación suave de Pottenger y la sensación especial descrita por Gorgo, sobre las regiones afectadas.

La percusión revela alteraciones de la fonesis, de la movilidad de la línea de Mouriqueand, límite inferior del tórax, proyección del hemidiafragma, uni o bilateral, alteraciones en el sonido y en la extensión de los itsmos de Kroenig; en raras ocasiones encontramos la percusión en velado de Turban.

El signo fundamental lo da la auscultación: son los frotamientos pleurales que varían de intensidad y de caracteres acústicos, desde el ruido comparado al que se produce al doblar un cuero nuevo, el rechinado, la simple percepción acústica de rugosidad pleural, al ludir una contra otra; crujidos —dry friction—; el ruido respiratorio velado o nulo está reemplazado por soplo tubo-pleural, acompañado de crepitaciones subpleurales y da estertores por roce —moist friction—.

Las formas exudativas dan el síndrome de derrame líquido de la gran cavidad; se describe desde el punto de vista físico general; haciendo abstracción de su naturaleza, de su cantidad, de sus localizaciones parciales.

La sintomatología, más aparatosa, sobre todo en su fase aguda, está constituida por fiebre de gran elevación, formando a veces una gráfica típica, con exacerbaciones vespertinas, como es frecuente en la infección tuberculosa. El dolor, torácico, intenso al principio, determina detención parcial de la excursión respiratoria, sufre exacerbaciones con ella y con la tos —seca— como pleurogena que es, pero acaba por desaparecer. La disnea, constante, generalmente discreta, llega, en los grandes derrames a ser intolerable, produce angustiosa sensación de asfixia y determina la necesidad de una inmediata evacuación. El pulso es débil, frecuente, en ocasiones arrítmico. La tensión arterial baja. La expectoración no existe o es insignificante.

La inspección denuncia el desarrollo de red venosa capilar dorsal —signo de Cordier—; abombamiento e inmovilidad del hemitórax afectado; signo en relación con la cantidad de líquido, a veces para comprobarlo es necesario hacer la medición separada de cada hemitórax, con el circómetro de Woillez; se debe a un reflejo muscular que tiende a regularizar la presión intratorácica —signo de Gerhard—; los músculos intercostales, por paresia, dan lugar a que los espacios parezcan más amplios y aplanados; a veces los músculos sufren atrofia o contractura, —signo de Ramond— cuando son espinales los afectados; la plomada tirada de la horquilla del esternón, pone de manifiesto la desviación de éste hacia el lado enfermo, —signo de Pitres—; Matthes concede valor al abombamiento de los espacios intercostales, en la zona enferma, al pronunciar la palabra "kitt", —signo de Weisz—.

Al principio del padecimiento, con el fin de evitar el dolor, cree Hervada Iglesias que el enfermo se acuesta sobre el lado sano, pero no es así; la observación demuestra que lo hace sobre el lado enfermo, inmovilizando ese hemitórax impide la excursión torácica, el dolor no se genera y permite la completa expansión del pulmón sano, lo que evita la disnea; cuando el dolor pugitivo es muy intenso el enfermo adopta un decúbito comprendido entre el dorsal y el lateral, posición diagonal de Andral.

La palpación demuestra disminución de la amplitud respiratoria o inmovilidad torácica del lado enfermo; la incompresibilidad torácica himanual —signo de Beafume—; la maniobra de Ruaoult anomalía de la ampliación torácica superior; existencia de dolor provocado y busca de las vibraciones vocales, abolidas en las zonas de derrame; son maniobras palpatorias en algunas de las cuales se usa el borde cubital de la mano, para la exacta determinación de los fenómenos; cuando hay edema de la pared, al comprimir se origina depresión persistente, —signo de la fóvea—; al imprimir bruscos movimientos al tórax, los grandes derrames libres, con cámara gaseosa, producen sensación de bazuqueo u oleaje. También la palpación denuncia desplazamiento del corazón, cuando el mediastino no es fijo.

La percusión delata escodismo subclavicular sobre el lado del derrame, —signo de Skoda— hallazgo tan frecuente que es banal; matidez en la zona con derrame; matidez interescápulo vertebral de la 2ª a la 5ª vértebra dorsal separada de la columna y llegando a la altura de la espina del omoplato —matidez de Krämer; cuando sobrepasa percibiéndose del lado sano es el signo de Ortner; si no se ha extraído líquido y el derrame es libre, de la gran cavidad, el límite superior de la matidez es oblicuo hacia

arriba y afuera, se acentúa a medida que el nivel se eleva y su proyección, parabólica, constituye la curva de Damoiseau; en los pequeños derrames, o en los que se ha hecho punción, el límite es horizontal; la línea de Damoiseau origina zonas especiales a ambos lados de la columna raquídea: una triangular, homolateral descrita por Carland, clara a la percusión, de base superior cateto mayor, hipotenusa formada por la parte correspondiente a la línea parabólica y cateto menor formado por la zona correspondiente del raquis; otra, triangular también, oscura a la percusión, contralateral, de base inferior —cateto menor— de hipotenusa formada por la parte correspondiente de la línea y cateto mayor formado por la zona correspondiente del raquis, se llama triángulo paravertebral de Grocco; su significación se discute; para unos es el fondo de saco pleural insinuado hasta la canaladura vertebral del lado opuesto, para otros denuncia la dilatación de las cavidades cardíacas o la expulsión del mediastino. Cuando hay triángulo claro del mismo lado del derrame abajo, se dice que hay Grocco negativo y significa atracción del mediastino hacia el lado enfermo. Cuando hay matidez retroesternal el derrame es muy abundante —signo de Banti—; la línea que limita hacia arriba los derrames ya puncionados no es fija, en las diversas posiciones del sujeto; baja en decúbito, asciende al sentarse; este signo no es constante; está en relación con la tonicidad del hemidiafragma correspondiente, como Bard lo ha precisado; para que el desnivel se efectúe es necesario que el hemidiafragma conserve tonicidad, de lo contrario, se deja expulsar hacia abajo y el desnivel no se encuentra, caso frecuente: casi siempre el diafragma está en hipotonicidad o paresia. Al percutir la arista de la escápula puede haber sonoridad maciza —signo de Signorelli—, la percusión del 2º espacio anterior de sonido timpánico alto, signo de Williams. El sonido de percusión es regular en inspiración en estado normal y entrecortado en las pleuresías tuberculosas —signo de Czyhlarz.

En las pleuresías diverticulares se encuentran, por percusión bandas mates, paravertebrales, paraesternales, zonas de matidez suspendida, velados de Turban, etc.

La auscultación da indicaciones útiles, siempre que se tome en cuenta la condición en que los signos estetoscópicos llamados de derrame, se generen, puesto que son esencialmente signos de condensación pulmonar cuyo timbre modifica el líquido interpuesto; varía su intensidad en razón inversa de la cantidad de derrame.

La disminución o ausencia del ruido respiratorio depende del grado de compresión pulmonar, que colapsa más o menos los alvéolos y dificulta su expansión. El soplo es modificación del ruido respiratorio normal, de origen laríngeo, por medio de un parenquima condensado; es, en último análisis la exageración del soplo brónquico normal; el soplo tubario debido al líquido sufre modificaciones de timbre que caracterizan al soplo pleurítico, cuyos caracteres son: lejano, velado, agudo, más audible en expiración. Las modificaciones de los caracteres acústicos de la voz proceden de la misma condición física: la condensación engendra broncofonía aumentada y pectoriloquia áfona, la interposición de líquido convierte la broncofonía en broncoegofonía, después en egofonía, voz caprina, de polichinela; Bacellini piensa que con este signo podría diferenciar la naturaleza del exudado: sólo los serofibrinosos transmitirían bien las palabras; los hemorrágicos o purulentos constituidos por células y corpúsculos, no. En la fase inicial se oye una lluvia de finas crepitaciones —crepitaciones pleuríticas de Peter— que parecen ocasionadas por la atelectasia del tejido cortical pulmonar, subpleural. Es clásico citar el 2º signo de Pitres, de la moneda: transmisión pura del sonido metálico generado por dos monedas que chocan sobre el tórax auscultado a través de él, signo dado también por la condensación; con pulmón sano la auscultación denuncia ruido de madera. La auscultación del hemitórax sano no sufre alteraciones o denuncia respiración vicariante, de compensación. En la parte superior del derrame se presenta síndrome supraliquidiano de Pitres en el que hay aumento de la vibración, de la sonoridad, del ruido respiratorio, de la transmisión de la voz y de la tos. Se presenta en derrames mayores de 450 c. c. y menores de 3,500 c. c. No es patognomónico. Se presenta también en aneurismas o en el quiste hidatídico.

Todos estos signos no pueden, cualquiera que sea su intensidad, valuar la cantidad de líquido; para eso el indicio más seguro es el desplazamiento de los órganos vecinos. El del corazón es el primero que se encuentra y está en estricta relación con la cantidad de líquido; el abatimiento del hígado en la pleuresía derecha es constante, como el del bazo en la izquierda, en la que hay, además, un signo de valor: la desaparición del espacio de Traube y su sustitución por matidez; la desviación del mediastino en masa, es signo concomitante con la ya señalada del corazón.

La punción es la prueba fehaciente de derrame y con ella culmina la exploración física.

El diagnóstico radiológico de las pleuresías secas ha sido calificado como imposible por Ameuille. Sergent, en cambio, admite que el hallazgo radiológico de algunos signos tiene valor, son: desaparición o deformación del seno costo-diafragmático y del ángulo cardiofrénico, inmovilización parcial o total del hemidiafragma homólogo, deformación del perfil diafragmático, constituyendo el signo del festón, de Maingot —que este autor por otro lado, jamás consideró que denunciara sínfisis diafragmática, opacidad homogénea y difusa de determinada porción pulmonar, atracción del mediastino al lado atacado.

La discrepancia se debe a que las pleuresías secas no forman un solo grupo; las sínfisis pleurales extensas, que han producido engrosamiento de la serosa, se diagnostican radiográficamente, tanto más cuanto que hay en ellas participación visceral constante.

Cuando la pleuresía es cisural la imagen radiológica es típica; para su estudio Fleischner aboga por las posiciones forzadas de cifosis, lordosis y lateral; Chaoul y Stierlin por el desplazamiento foco-placa; sólo la cisuritis ázigos, por su posición especial, no requiere estas condiciones. Cuando el ataque pleural es muy intenso aparece el tejido conectivo, después la degeneración hialina, finalmente con el depósito de sales de calcio, la calcificación pleural que produce sínfisis y retracción; la localización se hace por la planigrafía, verdadero corte gráfico anatómico, en el tórax.

El diagnóstico radiológico de las pleuresías con exudado es más fructífero: no se presta a gran discusión, aún cuando no hay acuerdo con respecto a la enseñanza que proporciona; Jiménez Díaz piensa que el grado de la opacidad puede hacer diagnóstico de naturaleza del exudado; ningún otro autor lo admite actualmente y todas las veces que en la práctica se ha hecho, el fracaso ha sido inmediato y rotundo.

El derrame se traduce por disminución variable de la transparencia del tórax, según la abundancia del líquido, y por trastornos de la cinesia pulmonar. Cuando es de mediana cantidad hay opacidad completa en la base, con desaparición del seno costo-diafragmático y de la sombra de las costillas; arriba la opacidad es menor y las costillas visibles; hay inmovilidad del hemidiafragma correspondiente, más aparente del lado izquierdo por el contraste entre la oscuridad del exudado y la claridad de la cámara gaseosa gástrica.

El límite superior no es claramente visible: existe una transición insensible entre la oscuridad del exudado y el sitio donde la claridad pulmonar es absoluta; se creía que esta imprecisión era debida a atelectasia parenquimatosa, por compresión, pero Fleischner, Genevriev y Cignolini

han demostrado, experimentalmente, que la sombra se debe, casi siempre, a circunstancias optofísicas: el exudado no se extiende por igual y forma una capa con tendencia a disminuir a medida que se eleva. Tapia cree que esta imagen superior se debe a que con la inspiración el derrame sube y humedece una parte de la superficie pulmonar con capas de fibrina que opacifican la región. Generalmente se ve que el límite superior tiene la forma de la línea de Damoiseau, pero cuando el derrame es abundante, es oblicua de fuera adentro, de la extremidad externa de la sombra clavicolar a la parte superior de la sombra hiliar; en derrames menos abundantes se abate, toma la forma de un ángulo abierto hacia arriba, su extremidad interna termina más abajo sobre el hilio o el borde cardíaco, en radioscopia o en grafía anteroposterior; en oblicuas o sagitales la línea es parabólica y culmina en la región axilar; cuando el derrame es mínimo la línea de nivel superior es horizontal o cóncava hacia arriba: pleuresía en fondo de huevo, de Destot. En los muy abundantes la opacidad es total de arriba abajo, en un hemitórax y generalmente la valuación de la abundancia es exacta, sólo las córtico pleuritis y el desplazamiento de los órganos vecinos son causa de error, pues si en general se lleva a cabo sólo con grandes derrames, en caso de mediastino móvil, pequeños producen gran desplazamiento.

Cuando existen adherencias y zonas sinfizadas, las imágenes son atípicas con límites verticales variables y varios niveles, localizanse marginalmente, en el plano axilar, y el límite hacia el hilio está rodeado de parenquima sano; entonces no hay desplazamiento mediastinal, son los derrames generalizados y fijados de Fleischner.

Estas pleuras enquistadas son ventajosamente estudiadas radiográficamente por el método de P. E. Weill y Loiseleur de la neumoserosa, que revela el enquistamiento, la existencia de tabiques parciales múltiples, a veces casi completos, por lo que los lóculos que limitan no se comunican, y dan lugar a la pleuresía areolar; pone también en evidencia la existencia de lesiones no sospechadas antes.

La exploración radiológica es muy provechosa en las pleuresías mediastinales, difícilmente accesibles a la exploración física, pero claras radiológicamente; localizadas en la base izquierda la superposición cardíaca hace el reconocimiento difícil, aparecen como anchas sombras con la base mediastinal y extendiéndose convexamente a la pared torácica; en el mediastino superior aparecen como sombras que cubren el ápex y en el inferior se extienden sobre el diafragma hasta la pared; si la pleuresía

está en la parte inferior del mediastino anterior derecho, la fluoroscopia lateral revela la movilidad respiratoria limitada de las porciones anterior y media del diafragma derecho y la sombra de la pleuresía mediastinal anterior, superficialmente engrosada.

Rigler estudio el movimiento de los líquidos pleurales de todo tipo y dice que los trasudados se mueven libremente en el tórax con el cambio de posición, así como la mayor parte de los exudados no purulentos y que los exudados purulentos con adherencias no cambian con los cambios de posición, lo que no parece exacto: Fleischner dice que se mueven todos siguiendo las leyes físicas de la pesantez. Una radiografía hecha con el paciente en decúbito lateral puede revelar pleuresías no descubiertas en anteroposterior, de pie; con el cambio de posición la sombra característica de una pleuresía interlobar puede aparecer, que en otra posición no existía; la inversión de la posición puede desalojar el derrame de la base al ápex y descubrir partes antes invisibles del pulmón y cubrir las superiores; el diagnóstico precoz de pequeños derrames, la diferenciación entre derrame y engrosamiento pleural y la determinación de ciertos cambios patológicos en la base pulmonar, imposibles en presencia de un moderado derrame, son posibles radiológicamente, variando las posiciones del sujeto.

Formas clínicas.

Las secas asociadas a lesiones pulmonares más o menos antiguas y graves, pueden no tener historia clínica: son hallazgos de autopsia; cuando las lesiones pulmonares son discretas entonces adquieren individualidad; cuando suceden a una forma exudativa representan —rara vez— una secuela cicatricial —frecuentemente— una secuela activa, cuya evolución continúa. Localizadas al vértice constituyen la pleuritis apical caracterizada por dolor entre los hombros, en la parte interna de las fosas supra-espinales; adelante, en las regiones supra y subclaviculares; hay desigualdad pupilar, adenitis supraclaviculares, disminución de las vibraciones, submatidez, disminución del ruido respiratorio, frotamientos; la radioscopia demuestra opacidad del vértice que no se ilumina con la tos, —signo de Rist—. Localizadas a la pleura diafragmática agudas o crónicas, frecuentemente no dan lugar a signos clínicos precisos: disminución de la amplitud torácica en la región subescapular, matidez y disminución del ruido respiratorio, hacen sospecharla; el examen radiológico confirma o revela, por deformaciones esqueléticas de la región y alteraciones de la cinesia diafragmática: festón, deformación angular —en techo— diafragma horizontal, desaparición de los senos costales, sombra basal en velo.

Localizada al mediastino se acompaña de signos cardíacos o esofágicos, si es posterior. Interlobares suceden a localización pericisural parenquimatosa, las denuncia dolor localizado y frotamiento, difíciles de apreciar entre los signos de auscultación de la lesión pulmonar; radiológicamente hay banda oscura, lineal, de trayecto cisural, visible cuando se varía la posición del tubo de rayos X, su implantación hilar es triangular, su pronóstico benigno, depende del de las lesiones pulmonares. La forma generalizada es frecuente en clínica, de principio brusco, dolor torácico violento, tos seca y penosa, disnea y fiebre moderadas; sus signos son: inmovilidad del hemitórax, disminución de la sonoridad, frotamientos diseminados, frecuentes, sobre todo en la base; la evolución es rápida, pero con el tiempo puede cambiar y hacer exudado. Las más crónicas de ellas son las córtico pleuritis secas, generalizadas que provocan exagerada retracción torácica —retracción del pecho de Laennec— y las parciales —córtico diafragmatitis secas, de Mouriquend.

Las formas clínicas con exudado son: pleuro pulmonares agudas o subagudas, evolucionan con el aspecto de congestiones ya citadas; su principio brusco es aparente: los signos de impregnación fínica son antiguos, los síntomas de principios típicos: dolor, disnea, tos seca, escalofríos, fiebre; el examen físico denuncia congestión pulmonar: matidez o submatidez de situación variable, vibraciones vocales disminuídas o abolidas, ruido respiratorio disminuido o abolido, en la parte más inferior; en la media o superior del foco, soplo tubario, estertores de bulas, frotamientos, egofonías, broncofonía, pectoriloquia áfona; la punción da unas cuantas gotas de líquido, pero el derrame puede desaparecer rápidamente, algunas veces en 48 horas, forma efímera, que obliga a pensar en un accidente banal, ignorándose su naturaleza tuberculosa que puede, más tarde, dar lugar a formas de localización pulmonar; la identificación es cada vez más frecuente y el beneficio que de ello resulta, obvio. Habitualmente la evolución es más larga, la fiebre dura, sufre exacerbaciones ligadas al aumento del líquido, el dolor se atenúa, pero disnea y tos persisten, hay expectoración escasa, mucosa o purulenta, pero bacilífera. Los signos físicos varían según el dominio de la condensación o del exudado; la punción delata la naturaleza del líquido, pero hay que pensar en las formas bloqueadas. La evolución es variable y la recuperación inmediata o tardía; alternan brotes evolutivos y remisiones.

La pleuresía serofibrinosa complicación de padecimiento pulmonar tuberculoso no es frecuente, relativamente; como Bezancon dice se ve más

en los servicios de medicina, que en los de fisiología; la tuberculosis pulmonar concomitante puede ser insignificante: Trudeau en el 65% de casos no encontró evidencia radiológica suficiente que garantice el diagnóstico y en el 35% restante, el ataque parenquimatoso no se extendía más allá de la 2ª costilla. En los derrames bilaterales el factor tuberculoso es más evidente; de una serie de 45 casos Paine aisló el bacilo del líquido en el 26%, pero más tarde en otras partes del cuerpo fué encontrado hasta en un 48%; se explica: el derrame bilateral es manifestación de tuberculosis pulmonar extensiva, de diseminación hematogena y no rara vez de tuberculosis miliar generalizada. Frecuentemente la pleuresía traduce un brote evolutivo del padecimiento pulmonar; su aspecto es el de las pleuresías de las congestiones, pero junto con los signos de condensación hay en el mismo lado, o en el opuesto, signos de lesiones de reblandecimiento, en un 33% cavernosas o caseosas, según Schuman, cuya evolución el derrame puede acelerar, agravando el pronóstico; la pleuresia sólo ha sido un episodio de generalización. Otras veces la pleuresía es un hecho sin significación en el curso del padecimiento pulmonar y aún favorable, cuando colapsa lesiones evolutivas; pueden ser parciales o generalizadas de la gran cavidad, se acompañan de síntomas aparatosos, pero su descubrimiento fortuito, durante un examen, no es excepcional; la evolución lenta, tenaz, a veces maligna, por transformación purulenta.

Las pleuresías exudativas que revelan lesiones pulmonares hasta entonces latentes, con las llamadas idiopáticas, aparentan ser primitivas y son frecuentes; sus síntomas y signos son los clásicos, el concepto de su existencia ya lo hemos discutido.

Las que aparecen en el curso de la granulía son frecuentes; cuando su evolución es explícita constituyen la tuberculosis miliar aguda de forma pleural, de Empis; su principio es variable: fiebre hética, astenia profunda, enflaquecimiento rápido, disnea enorme, cianosis; los signos físicos traducen derrame siempre bilateral, abundante, fibrinoso, a veces hemorrágico; la evolución es fatal.

En las poliserositis tuberculosas la infección se extiende a varias serosas a la vez; son las formas asociadas pleuroperitoneales de larga evolución, pero curables, aunque de pronóstico tardío malo; hay formas pleuropericárdicas menos frecuentes, con pleuresía izquierda y ataque paricárdico discreto; hay formas pleuro-peritoneo-pericárdicas, más raras aún.

La naturaleza del derrame es variable: fibrinoso, serofibrinoso, purulento, pero muchas veces éstas son fases del mismo proceso. El líquido serofibrinoso amarillo limón, ambarino, muy rico en fibrina, puede coa-

gularse rápida y espontáneamente; la reacción de Rivalta lo deferencia del trasudado de hidrotórax; la aparición precoz y el dominio de los linfocitos, es característica, pero la fórmula varía según la fase del derrame: inicialmente dominan las células endoteliales, macrófagos que contienen desechos de glóbulos rojos, polinucleares degenerados; después los polinucleares, los glóbulos rojos, los linfocitos; a la reacción macrofágica sucede la polinucleosis, luego viene la linfocitosis, que llega alrededor del 95% el 20º día; la aparición de eosinófilos se interpreta como signo de próxima reabsorción. La investigación del bacilo de Koch es generalmente negativa, aún recurriendo a la inoscopia o la homogeneización; aun con la inoculación o el cultivo.

Las formas hemorrágicas —hematoma pleural tuberculoso y pleuresía hemorrágica— clínicamente son idénticas a la serofibrinosa, pero la punción revela que el líquido está formado por sangre, que en las primeras se debe a la intensa diapedesis o a la ruptura de vasos neoformados, en la pared pleural, pero no a la necrosis de ellos, que es característica de las segundas; la naturaleza fímica será descubierta por la investigación de bacilos e inoculación; pero hay que pensar siempre en la posibilidad de un neoplasma.

De las purulentas sólo citaremos 3 formas, reservándonos su estudio: el absceso frío, pleural, tuberculosis pleural caseosa, sin participación pulmonar; la pleuresía purulenta secundaria a tuberculosis pulmonar caseosa abierta a pleura, en resumen, el pnoneumotórax; la pleuresía purulenta tuberculosa con infección secundaria de gérmenes banales, pnoneumotórax séptico. Clínicamente en los 3 casos síntomas y signos son los de un derrame común. El absceso frío puede evolucionar mucho tiempo, sus eventualidades varían: se absorbe, se transforma en quiloso, y cura; se enquistas, se abre a la pared —empiema de necesidad—, se hace extrapleural y da la apariencia de un tumor blando, que transmite latidos cardíacos: empiema pulsátil. La pleuresía purulenta secundaria se acompaña siempre de neumotórax, generado al mismo tiempo que la infección pleural, su evolución es corta, la repercusión sobre el estado general, precoz, el líquido se reproduce rápidamente, y su terapéutica debe ser activa, pues la infección bacilar es brutal, el pronóstico es grave. En el piotórax séptico la infección añadida por los gérmenes banales tiene origen pulmonar, por fístula pleurobrónquica, a veces parietal a causa de una punción; también puede infectarse el derrame secundariamente en seguida de una enfermedad intercurrente banal o de una infección pulmonar cualquiera; clínicamente

los signos son gravísimos, el diagnóstico se hace por el olor, el aspecto y el cultivo del líquido, que denuncia flora microbiana mixta y rica; el pronóstico es grave, sobre todo por la frecuencia de complicaciones locales: vómica, empiema "de necesidad"; la terapéutica urgente.

En los últimos años, con el desarrollo de la colapsoterapia gaseosa, una nueva y muy importante categoría de pleuresías ha nacido: son las que complican el tratamiento por el neumotórax terapéutico. Su frecuencia es grande: Dumarest y León Bernard la encuentran en un 70%, Niklas, en el 67.5%, Burrel, en el 41.8%; Hayes, en el 82.8%; Weismann, en el 68.1%; I. R. Steimberg, de la Argentina, habla de cifras menores del 70%, que atribuye a la influencia del clima, al uso de aire, al de dosis pequeñas; en nuestro medio las cifras son también menores, siendo válidos para explicarlas, los argumentos de Steimberg y el hábito, muy generalizado, de usar el neumotórax hipotensivo. Las causas ocasionales son las que se han señalado para las pleuresías tuberculosas, en general; el tiempo en que se presentan, después de iniciado el neumo, varía: en los 3 primeros meses se presenta el 47%; por término medio; en los 6 primeros alcanza el 72.3% y dentro del primer año llega al 90%. De acuerdo con la clasificación de la tuberculosis pulmonar de la American Tuberculosis Association, el derrame, con respecto a las lesiones está en las siguientes proporciones: las mínimas presentan derrame en el 33%, las moderadamente avanzadas en el 56.3%, las avanzadas en el 78%.

El interés de su estudio deriva de que condicionan la eficacia del método de Forlanini.

Diversos factores patogénicos han sido invocados:

El traumatismo pleural generado por la presencia del gas en la cavidad, sería más bien irritación que traumatismo.

El desgarro parcial o total de adherencias ocasiona derrame en proporción al tamaño de la lesión hecha e independiente de la presión final a que se deje el gas, pues la ruptura puede hacerse al mismo tiempo que la insuflación; es frecuente que en el curso de ésta las presiones intrapleurales se hagan de pronto más negativas, lo que indica casi siempre, ruptura, que no obliga a suspender la insuflación ya que haciendo colapso, se puede impedir la consecuencia del desgarro. Bard piensa que las pequeñas perforaciones que resultan de la ruptura de adherencias son factor en la génesis de los derrames, en lo que tiene razón; no así cuando asigna importancia paralela a las heridas hechas por las agujas de punción, pues entonces el incidente, siempre que no se insufla aire, es banal.

La tuberculización pleural, verdadera metástasis tuberculosa, es llevada a cabo por vía sanguínea o linfática; la infección séptica pleural es producida por la asociación al bacilo de Koch de los gérmenes banales de la supuración estreptococos, estafilo, neumo, etc.

Estas pleuresías son con exudado claro, serofibrinoso, pero que puede volverse purulento, lo que da al final un 36.5% de empiemas según Tak; del 20 al 30%, en términos generales para Niklas, Burrel, Hayes, etc.

De Cecio y Potter admiten las siguientes categorías de líquidos:

Líquido claro que así permanece, moderado en cantidad, evoluciona con fiebre que dura hasta 2 semanas, bacilífero en el 31%.

Líquido turbio que así permanece en el 68%, pero que se vuelve opalescente en el 40% y se hace purulento en el 10%; evoluciona con fiebre que dura de 2 semanas a un mes; bacilífero en el 80%.

Líquido frecuentemente purulento, formando empiema, con fiebre constante durante meses y recurrencias; bacilífero siempre.

Estos mismos autores opinan que pragmáticamente 3 son las eventualidades que se presentan cuando en el curso del neumo, aparece derrame: es deseable, es indeseable, es interesante sólo de una manera incidental. Si el derrame sólo tiene interés incidental la conducta es expectante: se evacua cuando por su cantidad desarrolla síntomas de compresión.

El derrame es una complicación provechosa cuando altera favorablemente las circunstancias que impedían colapso efectivo.

Una de estas circunstancias es la fijación del mediastino: frecuentemente, durante la conducción de un neumo, aún en su fase ineficaz, hay una movilización exagerada del mediastino, demostrada por la fluoroscopia; aumentar el neumo en estas condiciones, debido, a la pequeña cavidad existente, es aumentar el desplazamiento mediastinal, a veces hasta el punto de provocar hernia de mediastino. El derrame en esas circunstancias es una feliz eventualidad; propiamente utilizado puede fijar el mediastino. Para llegar a esto se controla la posición del mediastino por fluoroscopías constantes, cuidando que sea central, mientras el espacio es conservado aumentando o disminuyendo el aire, el derrame o ambos elementos a la vez: en el término de unas 6 a 8 semanas el resultado de una pleuritis esclerosa mediastinal, es la fijación del mediastino. El procedimiento se lleva a cabo aprovechando el derrame pleural espontáneo; también puede hacerse provocándolo artificialmente por el uso de sustancias irritantes en la cavidad pleural, como aceite gomenolado, suero salino, etc.

Otra es el colapso selectivo; en algunas ocasiones el colapso se lleva a cabo más sobre un lóbulo sano, que sobre el enfermo, a pesar de que

éste no esté adherido; el aumento del neumo sólo aumenta el colapso en el lóbulo sano; aquí la presencia del derrame puede ser utilizada con ventaja, puesto que puede provocarse la adherencia del lóbulo sano, dejando que se reexpansione y sosteniendo el neumo únicamente sobre el lóbulo atacado. Para lograrlo se evacua el derrame cuando impide la adherencia deseada y después de la expansión del lóbulo sano se hacen pequeñas y frecuentes insuflaciones que impiden una pleuritis adhesiva, que invalidaría el neumo completamente; el control fluoroscópico es indispensable; la adherencia lobar está lograda cuando no se separa absolutamente de la pared torácica durante la expiración forzada; entonces el neumo se aumenta gradualmente, sin que la presión exceda de 0, mientras la adherencia no se haya formado fuertemente.

La clausura rápida de cavidades después del advenimiento de un derrame es una eventualidad que ha visto todo el que está familiarizado con el uso del neumo; aún de las más resistentes; a veces el pulmón entero en el que existía la caverna, se atelectasia. El exacto mecanismo de éste fenómeno se desconoce. Otras ocasiones, a despecho de que la aereación continúa, una gradual y progresiva reducción de las cavidades hasta entonces resistentes, se lleva a cabo, al aparecer el derrame; en éste último caso los trabajos de Wolfe, Wang y Van Allen han demostrado que el hecho ocurre a través del desarrollo de una fibrosis invasora interlobular y de un engrosamiento pleural.

En muchos casos con el desarrollo de atelectasia la presión intrapleural se vuelve muy negativa y hay que insuflar; en otros la presión se vuelve positiva debido a la rápida formación del líquido, que entonces hay que evacuar. Cuando el ajuste de la presión está hecho, esto es, cuando está en 0, la cavidad permanecerá cerrada. Cuando la cavidad no se cierra, pero muestra una definida reducción en su tamaño, la producción de un neumo a presión constante produce un efectivo colapso. Una vez observado el fenómeno espontáneo es lógico provocar derrames artificiales en casos análogos; de Cecio y Potter han logrado 17 clausuras de cavernas previamente resistentes, en 22 intentos.

Hay casos, desgraciadamente, en que el derrame en el curso del neumo puede ser definitivamente adverso, como cuando desarrolla una pleuritis obliterante. Se presenta a veces en neumo efectivos, pero recientes, con espacio aún pequeño un derrame que invalida completamente la terapéutica, al desarrollar una pleuresía obliterante. Para descubrir estas pleuritis el control radioscópico debe ser frecuente, colocando al paciente de manera que la parte del pulmón oculta por el derrame, sea claramente visualizada:

cuando el pulmón arrastra contra la pared torácica, la obliteración es inminente, entonces el derrame es evacuado y son hechas pequeñas insuflaciones, tan frecuentes como sean necesarias para mantener la presión intrapleurál alrededor de 0; si ha despecho de estas maniobras, la reexpansión sigue, se intenta detenerla con un oleotórax; las estadísticas demuestran que la pleuritis obliterante sólo es incontrolable en el 7.6%.

Cuando un neumotórax es ineficaz por adherencias y sobreviene un derrame, las adherencias pueden engrosar y con el tiempo hacerse cortables, perfeccionando el neumo; si las adherencias no son cauterizables, lo mejor es abandonar el neumo, permitir la reexpansión pulmonar y actuar en otra forma terapéutica, si es posible.

Una de las eventualidades no siempre favorable, cuando un derrame sobreviene en un neumotórax, son los derrames residuales o recurrentes; de 184 derrames que complicaban neumotórax 65, o sea el 35%, hicieron derrames residuales, de los que 8, o sea el 12%, se convirtieron en empiemas; la conducta a seguir depende de que la reexpansión sea deseable o no: si no se desea el derrame no será tocado, excepto para aspirarlo y sustituirlo por aire, de tiempo en tiempo; si se desea la reexpansión, puede lograrse por la aspiración a presión negativa. Como resultado de este método un inexplicable cambio en el derrame puede acontecer, particularmente cuando es turbio, después de 2 o 3 aspiraciones, se vuelve claro, serofibrinoso. Paralelamente a la reducción de la cantidad de derrame se nota gran mejoría del estado general, atribuída a la disminución de la absorción de toxinas. Algunas veces la reexpansión es total y rápida, cuando hay engrosamiento pleural; en la mayoría de los casos la reexpansión es parcial, pero ventajosa en pacientes que no podían ser sometidos a intervención quirúrgica por mal estado general; después de la aspiración ya pueden ser operados y, a menudo, la extensión de la intervención se ha reducido.

Otra de las posibilidades desagradables es la dificultad que hay para la reexpansión de un neumo complicado de derrame, después de que el colapso se ha mantenido ya el tiempo necesario; las más de las veces la expansión se logra sin ningún procedimiento suplementario, aún cuando haya habido derrame durante la colapsoterapia, aún en los casos en que el mediastino ha sido fijado por olectórax.

Estas eventualidades han sido consideradas en los derrames no purulentos, cuando lo son, la conducta varía y en ocasiones la colapsoterapia gaseosa tiene que ser abandonada. Efectivamente, los no purulentos algunas veces son provechosos, su presencia no da lugar a síntomas constantes

y los de principio no son graves, su reproducción puede detenerse y su absorción frecuentemente es espontánea; en los purulentos, al contrario: su presencia jamás es provechosa, su permanencia produce síntomas constantes de intoxicación e intolerancia, su reproducción es tenaz y su absorción, rara.

Son objeto de apasionado estudio: ya su designación da lugar a discusión: para Woodruff todo derrame pleural que tenga bacilos de Koch, es un empiema; para Hedbloom lo es todo derrame purulento con bacilo de Koch, sólo, o asociado a otros organismos bacterianos; para Orstein el término empiema sólo debe usarse para los derrames purulentos, distinguiendo el empiema tuberculoso puro y el empiema tuberculoso mixto o asociado.

La clasificación también es difícil y cada autor propone una: von Murralt y Weiller admiten: pleuresías purulentas simples y pleuresías malignas; Woodruff puras y con infección asociada. Alexander admite éstas categorías, pero en función de la existencia o no de lesiones pulmonares en actividad. Monaldi habla de empiemas tuberculosos simples agudos o crónicos, enquistados-neumotórax residuales o no; empiemas tuberculosos infectantes; empiemas tuberculosos con gérmenes asociados, agudos o crónicos, cerrados o abiertos. Para las primeras categorías Monaldi toma en cuenta los neumos ineficaces parciales, los eficaces en tratamiento o terminados, los neumos bilaterales simultáneos; para la 3ª si hay lesiones pulmonares curadas o no.

Con Bernou y Frucheau y D'Hour consideraremos:

Pleuresías purulentas simples	(derrames turbios o puriformes (absceso frío pleural)
Derrames tuberculosos infectantes	(tuberculosos puros (con infección asociada (perforación probable)
	(1- Que requieren terapéutica urgente (a) Perforación verosímil, pero no evidente. (b) Perforación evidente con gérmenes asociados y (tuberculosis pulmonar activa.
Derrames malignos	(c) Derrames con infección parietal.
	(2- Prácticamente incurables (a- Contemporáneos a generalización terminal tuber- (culosa (b- Pleuresías neumolisantes (c- Derrames complicados de focos caseosos yuxtapleu- (rales.

Los derrames turbios o puriformes no tienen sintomatología o signos radiológicos propios: la punción es la que hace el diagnóstico; el derrame al principio serofibrinoso claro, se hace después turbio, microscópicamente purulento o francamente puriforme; el bacilo de Koch se encuentra cuando se persevera en el análisis, la inoculación triunfa a menudo; Alexander ha encontrado bacilos en células gigantes de fragmentos pleurales o en las yemas carnosas del trayecto de la pleurotomía.

Estos derrames pueden desaparecer solos, otras veces algunas punciones bastan para curarlos; en ese caso se substituirá el derrame por aire, lo que permite estudiar el muñón pulmonar y evitar la sinfisis.

Cuando el líquido se espesa y persiste mucho tiempo se constituye el absceso frío pleural que también puede suceder al ptoórax grave primitivo, formas de transición que ponen de manifiesto las dificultades de la clasificación y lo artificial de ellas.

El absceso frío pleural tampoco tiene síntomas propios, la fiebre no existe y si aparece después de una punción es pasajera, por eso algunos autores aconsejan abstenerse, pero no es correcto: el derrame provoca enorme engrosamiento pleural, impide la expansión pulmonar y el colapso por toracoplastia; además la tolerancia no es indefinida: hay infección secundaria, inoculación y perforación parietal, perforación pleuro pulmonar, circunstancia agravada por la paquipleuritis.

Los derrames tuberculosos infectantes se caracterizan por la persistencia de los síntomas generales intensos y fiebre alta. Comienzan con 38 y sin tomar carácter grave así continúan; o bien un derrame hasta entonces serofibrinoso apirético hace un brote febril persistente. Los fenómenos generales: enflaquecimiento progresivo, fiebre alta, disnea, fatiga fácil, anorexia, palidez, permanecen. En el pus hay bacilos puros o asociados; esta asociación, según Alexander, impone canalización inmediata; para otros autores no: el derrame no llega a dar signos de evolución maligna y consideran los gérmenes asociados como saprofitos. Se cree que estos derrames son provocados por perforación pulmonar transitoria o intermitente: las lesiones del muñón tienen importancia y al tratamiento pleural debe agregarse el pulmonar; la infección pleural por vía linfática también es señalada como probable. Evolucionan hacia la curación con medios terapéuticos sencillos: punciones, insuflaciones, lavados; pero si persisten la transformación maligna viene; si esta terapéutica no triunfa hay que apelar a la aspiración y a los medios quirúrgicos antes de que den

lugar a enquistamiento, rigidez pleural, decadencia miocárdica y física, peripleuritis y parietitis.

Los derrames malignos se caracterizan por fenómenos generales y tóxicos graves: fiebre alta, disnea, pulso rápido, notable enflaquecimiento, tinte plomizo, albuminuria.

Cuando son tuberculosos puros hay siempre grave ataque al estado general y gran albuminuria; vómitos incesantes, tos quintosa continua, signos de perforación pulmonar evidente, aunque sea transitoria o mínima, con manifestaciones intermitentes; su diagnóstico debe buscarse cuidadosamente por todos los medios conocidos, tanto más cuanto que aún con signos evidentes de perforación el pus sólo tiene bacilos de Koch, al principio, no tardando en haber asociaciones. En esta forma la terapéutica médica, las punciones, el oleotórax, los lavados, fracasan; si triunfan era infectante, pero no maligno, puesto que un derrame no es verdaderamente maligno más que cuando la evolución pulmonar exteriorizada en la pleura por una perforación, contribuye a sostenerlo; son grandes inoculaciones pleurales que evolucionan con las lesiones pulmonares subyacentes. El tratamiento es la pleurotomía de urgencia, y la toracoplastia posterior a ella, pero precoz si se quiere dar al enfermo probabilidad de curación: el pronóstico es grave, fatal frecuentemente.

Cuando hay perforación evidente el derrame maligno es rápidamente reinfectado por gérmenes secundarios, debido a la amplitud de la perforación, consecuencia de una lesión pulmonar periférica o de la ruptura de una adherencia. Clínicamente hay además de los signos ya descritos, tos incesante debida al paso de pus a los bronquios y vómitos de abundancia y frecuencia variable, que provocan siembras y hasta verdaderas inundaciones purulentas del pulmón sano. Cuando hay radiografías anteriores delatan que la perforación fué en el muñón pulmonar: se ven cavernas mal colapsadas, tirantes por adherencias o sínfisis, en neumos incompletos que hubiera sido preferible abandonar. El tratamiento quirúrgico debe tender a colapsar la lesión pulmonar y a ocluir la perforación; a veces después de la plastia se hará aspiración para recobrar para la hematosi porciones pulmonares sanas.

El piotórax con infección parietal se caracteriza por la extensión del proceso fuera de la pleura parietal y peripleuritis, que va del engrosamiento escleroso yuxtopleural y capas celulares subperiósticas y subintercostales hasta la infiltración granúlica difusa, la linfangitis tuberculosa con adenopatía caseosa, el absceso periperióstico intra y extra torácico, las ostei-

tis y pericondritis bacilares. En el curso del neumotórax estas lesiones aparecen rápidamente, sin relación con la retención purulenta pleural, aún con una buena canalización pleural; a veces sin que haya comunicación entre el absceso y la cavidad pleural, lo que se explicaría por una infección por vía linfática. Por contigüidad la infección es evidente y los abscesos fríos pericostales intermusculares o subcutáneos se forman en el sitio de la punción de los derrames purulentos, sobre todo de los sépticos ricamente bacilíferos, pero pueden verse después de la punción de un serofibrinoso. Estas pleuritis son muy importantes cuando coexisten con un pletórax que requiere plastía, pues la incisión de ésta se infecta y los tiempos se retardan reduciendo la eficacia de la operación: alguna vez obligan a no ejecutar ninguna intervención más y otras son causa de septicemia post-operatoria, lo que justifica su inclusión entre los malignos. A veces mejoran después de la mejoría de la pleuresía purulenta con helioterapia local o con rayos ultravioleta o por la aspiración forzada continua, que a veces evitará la plastía, la limitará en extensión o permitirá llevarla a cabo en un enfermo previamente desintoxicado y logra —raro— la curación de los focos de la pared.

Los derrames malignos prácticamente incurables son las pleuresías purulentas que sobrevienen en el curso de una tuberculosis generalizada terminal y la pleuritis caseosa neumolisante.

Las primeras coinciden con bilaterizaciones graves, localizaciones intestinales, renales, etc., no tienen terapéutica y sólo se particularizan aquí porque hacen graves pletórax con enorme cantidad de gérmenes y fácil fistulización; su interés reside en que tal vez su gravedad se evitaría si no se insistiera demasiado en la conservación de los neumos difíciles, aunque es lógico pensar que algunos enfermos de éstos quedan fuera de las posibilidades terapéuticas.

La pleuritis caseosa neumolisante es una gran pleuresía caseosa sobrevenida a menudo después de una sección de adherencias discreta, aún después de una pleuroscopia; se asiste a una auténtica neumolisis total espontánea, cuando el pleuroscopio había descubierto adherencias incorrables; al mismo tiempo que el pulmón se libera la pleura parietal se engruesa progresiva y rápidamente, hace una precoz perforación pleuro pulmonar que se revela por tos casi ferina, vómitos posturales, silbidos broncofisurales; el pus se renueva inmediata y constantemente, el estado general decae, hay desviación mediastinal contralateral bajo la influencia de la tensión elástica del pulmón opuesto: la cavidad pleural es enorme y ninguna plastía puede cerrarla; si se intenta el desgarro de la pleura

caseificada y friable y la inundación séptica de la herida operatoria es el resultado frecuente; cuando se logra, el mediastino no se inmoviliza, conserva hasta la muerte su movimiento pendular. Derscheid y Toussaint aseguran que este proceso puede aparecer aún mucho tiempo después de abandonado el neumo terapéutico complicado de derrame purulento y sinfisado ulteriormente, no sería entonces una neumolisis sino un despegamiento extrapleurales séptico.

Los derrames de focos caseosos yuxtapleurales son los empiemas de necesidad abiertos no a la pared sino al esófago como ocurre en ciertas localizaciones específicas, en el cardias o al nivel de la bifurcación de la tráquea, en donde el bronquio izquierdo cruza el esófago, o en un divertículo esofágico. Tees en una investigación habla de empiema de necesidad lumbar en cuyo caso el pus se abre paso a través del ligamento arqueado, simulando un absceso subfrénico; Osler cita el caso de empiema abierto en la vaina del psoas y se exterioriza en la ingle; abscesos osifluentes del mal de Pott cervical se han visto abiertos en la pleura y producir después fistulas broncopleurales.

El tratamiento de los síndromes pleurales desde el punto de vista médico carece de importancia cuando es sintomático o recurre a medicamentos que mejoran pero no curan los padecimientos, como el calcio; se podría no citarlos siquiera si no fuera por la serie de compuestos derivados o colaterales de la sulfanilamida que son, dados a dosis correctas, precioso recurso contra las infecciones asociadas: desde luego ninguna de las que actualmente se conocen es específica para el bacilo de Koch y la promina, sólo es hasta la fecha una promesa.

El tratamiento de la tuberculosis concomitante es un capítulo autónomo: el especial para cada forma clínica se ha señalado al hablar de ellas, ahora sólo revisaremos algunas técnicas importantes: punción, oleotórax, lavado pleural con antisépticos o colorantes, aspiración, canalización quirúrgica, toracoplastia pleurectomía.

En el periodo de estado siempre se plantea la necesidad de la toracentesis no debiendo esperar para hacerla, la aparición de signos funcionales notables; la cantidad, la desviación de los órganos mediastinales, el corazón principalmente, la taquicardia, la disnea, la cianosis, que traducen la insuficiencia de la hematosis, son los que hacen la indicación.

La punción combinada con la insuflación de aire ha extendido las indicaciones del tratamiento; evita accidentes atribuibles a la evacuación, ligados a la descompresión pulmonar. En la serofibrinosa pura las ven-

tajas son: evacuación total sin riesgo, obstáculos a la reproducción del líquido, supresión del riesgo de adherencias y sínfisis; persistencia del neumo si las lesiones pulmonares, hasta entonces latentes, comienzan a evolucionar. Pero la posibilidad de convertir un derrame en un piotórax, ya señalada, hace que existan contraindicaciones que no se deben rebasar y hay que señalar la posibilidad de accidentes inherentes a toda punción pleural.

La reabsorción, sobre todo de los serofibrinosos, es, generalmente, espontánea; por eso la punción no es precoz; si tarda en presentarse la absorción una punción de 100 c. c. basta, a veces para desencadenarla; otras veces a pesar de la apirexia y del retorno de la salud una pequeña cantidad del líquido permanece en la pleura: la punción determina la curación total. Como la pleuresía tuberculosa puede dar al puncionarse lugar a una generalización granúlica, la abstención debe ser la norma, sólo indicaciones mecánicas o funcionales precisas la autorizan.

La punción puede ser seguida de inyecciones modificadoras que transformen los caracteres del exudado pleural, por destrucción de gérmenes; los productos propuestos son: aceite gomenolado, licor de Calot, cloramina T, glicerina yodoformada, glicerina formolada, optoquina, argirol, lipiodol, morruato de etilo, azul de metileno, cristal violeta, taurocolato de sodio, quinina-uretano, quinina-urea, sales de oro, soluciones alcalinas, benzoato de sodio, solución clorhidro péptica, solución de sulfanilamidas; sus resultados no son alentadores y se prefiere el uso del oleotórax.

El oleotórax de desinfección propuesto por Bernou en 1921 tuvo auge inmediato; las punciones seguidas por inyecciones progresivas de aceite gomenolado dieron 57% de éxitos en manos de autores franceses, 60% en las de Ray W. Matson, 63% en las de K. W. Hawlet; su principal interés está en su indicación en los abscesos fríos pleurales, aunque no en los piotórax sépticos con gérmenes asociados; la diferencia y eficacia se aprecia bien en los resultados obtenidos por Warriman Woodruff, en 1938:

	Tuberc. puros.	Tuberc. con gérmenes asociados
Curados y trabajando	50. %	23. %
Mejorados	22.8%	30.8%
Muertos	27.2%	46.2%

El lavado pleural está indicado en los piotórax, pero en los que hay perforación sólo con gran precaución se llevará a cabo, en razón de la

posibilidad del paso del líquido del lavado a los bronquios; tiene sobre la pleura acción detergencia, la desembaraza de productos fibrinocaseosos, diluye el exudado purulento y facilita la evacuación; posee también acción antiséptica oponiéndose a la infección secundaria y facilita las reacciones de defensa al reducir las absorciones tóxicas pleurales; sus indicaciones son todas las formas exudativas, con excepción de las puriformes: absceso, frío pleural, tuberculosos infectantes, pleuresias malignas purulentas o pútridas en el curso del neumotórax. Los antisépticos más empleados son: solución yodo-yodurada débil o fuerte, Dakin, Labarraque, azul de metileno, acriflavina, tripaflavina, cristal violeta, rivanol, creosota; últimamente en los Estados Unidos Petroff y Schain primero y luego Petroff, Herman y Palitz usan una mezcla de azocloramida con sulfato tetradecílico de sodio, AzoT. Los resultados del lavado pleural varían: Woodruff curó 32% de empiemas puros y 5% de empiemas con infección mixta; Monaldi 64% de curaciones de empiema; Curiel de los Ríos 75% de buenos resultados; Petroff con AzoT asociado a lavados pleurales con oxígeno obtuvo 59% de resultados favorables, cuando desea reexpansión pulmonar; las infecciones de la pared: abscesos, fistulas, empiemas, revelan tendencia a cicatrizar.

La aspiración puede ser continua o discontinua, parecía contraindicada en los empiemas tuberculosos, pero Redaelli y Parodi iniciaron su uso y luego Morelli y Monaldi han obtenido grandes triunfos con ella; es un método útil, sobre todo asociado a otros, como el lavado; no substituye a la toracoplastia, y no se puede usar más que cuando el muñón pulmonar tiene sus lesiones cicatrizadas desde hace tiempo, pero la toracoplastia en cambio, debe ser asociada a la aspiración cada vez que una lesión persista en el pulmón persiguiendo entonces la cirugía el colapso electivo de las lesiones, debe usarse para llenar la cavidad pleural cuando la esclerosis del muñón no permite una expansión pulmonar suficiente. La idea es que la asociación de fuertes depresiones pleurales a lavados y a plastia permite reducir mucho la importancia y la extensión de la resección costal; su eficacia será mayor cuanto más precoz sea la aspiración, lo que permite evitar una pleurectomía. En los piotórax con infección parietal la aspiración forzada da enormes servicios; sólo excepcionalmente se usará en los casos de perforación pleuropulmonar, puesto que no sería eficaz, mientras la perforación persista.

La pleurotomía que siempre se ha usado para los padecimientos pleurales, estaba contraindicada en los piotórax tuberculosos; fué la frecuencia

de éstos generada por el tratamiento por neumo, lo que obligó a apelar a ella, pero al principio sólo como tiempo preparatorio de una toracoplastia: se pensaba que la canalización quirúrgica abría la pleura a la sobreinfección, se provocaba una infección parietal y se exponía a la persistencia de un trayecto fistuloso; estas consideraciones no parecen legítimas: la pleurotomía desinfecta mejor y no permite persistencia residual de pus, que luego, al hacer la plastia provoca una perforación e inundación brutal del pulmón sano.

Alexander y Mac Donald se oponen a la canalización abierta de la pleura, Bernou y Frucheu en cambio, dicen: toda infección severa de la pleura rebelde a punciones y lavados, con repercusión sobre el estado general del enfermo, debe ser canalizada; sin embargo autonomía es gravísima, pero asociada a los lavados y la aspiración los riesgos que comporta son mínimos, dentro de la gravedad intrínseca del padecimiento; desde luego las cifras son "aterradoras", como dice Woodruff: Mac Donald, en 1935, de 13 casos de pleurotomía por ptoírax séptico tiene 12 muertos; Sayago, en 1936, de 6 casos, 5 muertos; Woodruff de 10 casos 1 curó, 2 vivos, 7 muertos; Coryllos, en 1938, de 25 casos 4 curan y 21 mueren; Sauerbruch de 21 pleurotomías 7 muertos en la primera semana, 6 en las siguientes. La mejor estadística de pleurotomía autónoma, pero no hecha exclusivamente en tuberculosos, es la de Joseph Weimberg, de Omaha, Neb., que en 1938 en el Congreso de la American Association for Thoracic Surgery, presentó 53 casos de empiema con canalización intercostal abierta, sin ninguna muerte.

Sin embargo, el mayor cambio ha sobrevenido desde que la intervención no se usa autónoma sino asociada a lavados, aspiración forzada continua y más aún en estos días en que Davidson y Belmont proponen la toracostomía, seguida de toracoplastia y de pleurectomía inmediata; presentan 7 casos con éxito.

La toracoplastia en los padecimientos pleurales fué propuesta hace mucho tiempo por Simon, de Heidelberg, para lograr la aproximación de las paredes de la cavidad purulenta, por la resección de las costillas, pero sólo ahora la idea ha sido realizada con éxito. La indicación y la técnica de la plastia en los pleurales varía con respecto a los pulmonares, porque en aquéllos a menudo la pared está profundamente modificada, el enfermo es más delicado, se encuentra en mal estado general, la intervención es de urgencia, el colapso del muñón y la presencia de un espacio vacío y rígido, modifican los efectos de la toracoplastia.

El resultado al principio no era muy satisfactorio, Arnaud daba una mortalidad operatoria de 30-40% y 50% de fracasos parciales; en los últimos años Woodruff tiene 43% de éxitos, Overholt 48%, Alexander 61%, Coryllos 72%; el cambio, se debe al abandono de la primitiva timidez operatoria de hace 10 años, substituída posteriormente por el desosamiento casi total de un hemitórax y a la supresión de la pared rígida que la toracoplastia dejaba, por medio de extensas resecciones pleurales; hoy tienden nuevamente a reducirse con el advenimiento de la aspiración que limita el número de costillas por quitar.

El último factor terapéutico es la pleurectomía, cuyo tipo es la operación de Schede que consiste en la resección del plastrón óseo-pleural que forma la pared externa de las cavidades; la gravedad de esta intervención era grande al principio, sobre todo porque no siendo aséptica la cavidad pleural, la infección de la superficie cruenta era segura; además, la gran cantidad de vasos neoformados abiertos abocaba a la embolia y la trombosis. Berger e Iselin habían pensado que la resección de costilla en costilla, con anestesia local era ventajosa, pero en realidad aumentaba mucho los tiempos operatorios permitía la regeneración costal y no daba lugar a colapso satisfactorio.

Sauerbruch hace primero una toracoplastia total, paravertebral, en dos tiempos, lo que generalmente cierra la fistula y en seguida una resección de la pleura parietal y de las últimas costillas, con lo que basta si no reseca también el plastrón pleural superior; últimamente se asocian los lavados, la aspiración, la frenicectomía, etc... el éxito es frecuente.

B I B L I O G R A F I A

1. *Sergent, E. et Mignot, R.*—Encyclopedie Medico-Chirurgical (Poumon, bronches, pleura, mediastin). 18 Rue Segulier. Paris (6e.) 1939.
2. *Sergent, E.*—Les syndromes respiratoires. Doin. Paris. 1925.
3. *Bañuelos, M.*—Manual de Patología Médica. Tomo III. Edit. Científica Médica Barcelona. Madrid. 1941.
4. *Cecconi, A.*—Medicina Interna. Tomo I. Edit. Uson. Barcelona. 1933.
5. *Bernou, A. Fruchaud, H. D' Hour, H.*—Traitement Médico-Chirurgical des pleurésis purulentes tuberculeuses. Doin. Paris, 1939.

6. *Bernou, A.—Canonne, L. Merécaux, L.—Aspiration et Pyothorax.* Doin Paris. 1938.
7. *Aguilar, O. P. y Smirnoff, J.—Pleuresías contralaterales.* Anales del Centro de Investigaciones Tisiológicas. Director Prof. Roque A. Izzo. Buenos Aires. 1936.
8. *Hervada Iglesias, E.—Pleuritis Tuberculosas.* Salvat. Barcelona. Buenos Aires. 1940.
9. *Steimberg, I. R.—Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.* 2ª E. López. Buenos Aires. 1940.
10. *Schneiders, Ruffus A.—Pleuresy whit effusion.* Diss. of the Chest. Vol V. Núm. 3. 1939.
11. *Wilson, George C.—Bilateral Tuberculous pleuresy with effusion.* Am. Rev. Tuberc. Vol. XXXIX. Nº 6. 1939.
12. *Floyd, Cleveland and Hepburn, Robert H.—Clasificación of the pleura.* Am-Rev. Tuberc. Vol. XL. Nº 2. 1939.
13. *De Cecio T. and Potter B. P.—The manegement of pleural effusions complicating artificial pneumothorax.* Am. Rev. Tuberc. V. XL. Nº 3. 1939.
14. *Nuzun, T. O.—M. D. Intrathoracic fluid.* Diss. of the Chest Vol. V. Nº 10. 1939.
15. *Burford, Thomas H.—M. D. and Graham, Evarts, A.—M. D. The Local use of sulfanilamida in the pleural cavity.* The Jour. of Thoracic Surg, Vol. 11, Nº 2. 1941.
16. *Schuman, Charles.—Idiopathic Pleural Effusion.* Quart. of Sea View Hosp. Vol. VII. 1. 1941.
17. *Trudeau, Francis B.—Pleural Effusion.* Am. Rev. of Tuberc. Vol. XXXIX. Nº 1. 1939.
18. *Paine, Alfred L.—Bilateral tuberculous pleural effusion.* Am. Rev. of Tuberc. Vol. XLIV. Nº 4. 1941.
19. *Farber, Jason E. and N. Stanley Lincoln.—The unexpaidable Lung.* Am. Rev. of Tuberc. Vol. XL. Nº 6. 1939.
20. *Tak, Eng. R.—Pleural Effusion in pæumothorax.* Am. Rev. of Tuberc. Vol. XLII. Nº 2. 1940.
21. *Skavlen, J. H.—McKinnie L. Ph.—Linne E. B. and Christiansen. J. N. Tuberculous Empyema.* Am. Rev. of Tuberc. Vol. XLII. Nº 6. 1940.
22. *Sindel, Elias A.—M. D. Empyema Necessitatis.* The Quart. Bull. of Sea View Hosp. Vol. VI. Nº 1. 1940.

23. *Matsuzawa, D.*—M. D. Diagnosis of broncho-pleural fistula in tuberculous Empyema. The Quart. Bull. of Sea View Hosp. Vol. VI, Nº 1. 1940.
24. *Davidson Louis R.*—Mixed Infection Tuberculous Empyema. Quart. Bull. of Sea View Hosp. Vol. VI. Nº 4. 1941.
25. *Ornstein, Georges, S.*—M. D. and *Ulmar David.*—M. D. Tuberculous Empyema: Classification, Pathogenesis and treatment. Quart. Bull. of Sea View Hosp. Vol. IV. Nº 3. 1939.
26. *Petroff, S. A. Herman, M.* and *Palitz L.*—Treatment of Empyema. The Am. Rev. of Tuberc. Vol. XLIV. Nº 6. 1941.
27. *Weinberg, J.*—M. D. Treatment of acute empyema thoracic by open intercostal drainage. The Jour. of Thorac. Surg. Vol. 8. Nº 2. 1938.
28. *Graham, Singer and Balton.*—Surgical Diseases of the Chest. London. 1935.
29. *Eagle, E. P.*—M. D. and *Willie, R. H.*—M. D.—Empyema and the unexpanded lung following artificial pneumothorax for tuberculosis. The Jour. of Thorac. Surg. Vol. 10. Nº 6. 1941.

Astenia de los TUBERCULOSOS
CORTIRENAL FUERTE
LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 13556.

Laguna Mayrán 411.

México, D. F.

• LABORATOIRES CLIN •

Préparations Stérilisées
Injectables

CINNOZYL

CINNAMÉINE . CHOLESTÉRINE . CAMPHRE .
EN SOLUTION HUILEUSE

8 Ampoules de 5 c.c.

COMAR & C^{IE} PHARMACIENS
20, RUE DES FOSSÉS ST-JACQUES, 20. PARIS

Reg. 9899, D. S. P. — Prop. 2908.

Hecho en México por Waltz y Cia., S. en C.—Buen Tono 18.

GRIPPE

SE COMBATE MEJOR INYECTANDO

NEUMONYL
REG. N° 1131 D.S.P.

PODEROSO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

LIPONYL
REG N° 223470.S.P.

AUMENTA
LAS DEFENSAS
ORGANICAS

REALIZAN DOBLE
EFECTO TERAPEUTICO
PARA COMBATIR LA

GRIPPE

Laboratorios Farmacéuticos Ferrier, S. A.
DR. GARCIA DIEGO 170 - MEXICO, D.F.



"GEDEON RICHTER"

Cortigen—Hormona pura de la Corteza suprarrenal.

6 amps. de 1 c.c., con extracto correspondiente a 4 U. ratón.

Bazo—Opoterapia esplénica, de amplia aplicación terapéutica.

6 amps. con extracto de 1 gr. de bazo fresco.

6 amps. con extracto de 3 gr. de bazo fresco.

6 y 12 amps. con extracto de 12 gr. de bazo fresco.

50 tabl. con 17 gr. de bazo desecado.

Perlién—Los principios activos del bazo.

6 amps. de 2 c.c. con los principios activos de 20 gr. de bazo fresco.

Bazo-Hígado—6 amps. de 5 c. c. con los extractos de 3 gr. de bazo fresco y

3 gr. de hígado fresco.



Grupo de médicos asistentes a los Cursos de Postgraduados sobre tuberculosis en el Sanatorio de la Asistencia Pública en Huipulco, D. F. Septiembre-Octubre de 1942.

NOTICIAS

La Octava Reunión Anual del American College of Chest Physicians.

Durante los días 6, 7 y 8 de junio se llevó a cabo la Octava Reunión de este Colegio al cual pertenecen varios de nuestros compañeros de México.

En esta ocasión un grupo de médicos del Sanatorio de Huipulco encabezados por el director del Establecimiento concurrió a la reunión en la que fueron atendidos con exquisita cortesía por todos los componentes de tan importante asociación.

Los médicos que asistieron fueron: Dr. Donato G. Alarcón, Dr. Miguel Jiménez, Dr. Jesús Benítez, Dr. Fernando Rébora, Dr. José Raynal, Dr. Fernando Katz, Dr. Aradio Lozano y Dr. Abraham Ayala González.

El programa desarrollado fué el siguiente:

Sábado 6 de junio:

Presidencia del Dr. Nelson Strohm, Buffalo, New York.

1. Resultados obtenidos del examen separado de los pulmones, por los doctores Raúl F. Vaccarezza, Alvaro Bence, Alfredo Lanari, Francisco Labourt, R. González Segura, de Buenos Aires, Argentina. Discusión por Arthur Q. Penta M. D. Schenectady, New York, Oscar S. Levin de Denver. Colorado, y J. Carl. Painter de Dubuque, Iowa.

2. El tratamiento de las cavernas pulmonares por el Dr. William A. Hudson, de Detroit, Mich. Discusión por Louis R. Davidson, de New York y G. Arvid Hedberg de Nopeming, Minnesota.

3. Ruptura traumática del diafragma simulando tuberculosis pulmonar: Reparación transpleural, por el Dr. Hans E. Schiffbauer, de los Angeles, Cal.

Discusión por el Dr. Donato G. Alarcón, de la ciudad de México y por el Dr. Paul A. Turner, de Louisville, Kentucky.

Por la tarde: Sesión de Mesa redonda. Encuestas dirigidas a los técnicos siguientes:

Cirugía, Richard H. Overholt, Brookline, Mass.

Broncología, Paul H. Holinger, Chicago.

Tisiología médica, Dr. George G. Ornstein, New York.

Roengenología, Edward L. Jenkinson, Chicago, Ill.

Anatomía Patológica, Dr. Oscar Auerbach, New York

Sesión científica bajo la presidencia del Dr. C. Howard Marcy, de Pittsburg, Pa.

1. Anatomía aplicada del árbol traqueobrónquico y un sistema de nomenclatura bronquial. Por el Dr. Chevalier L. Jackson de Filadelfia y Dr. John Franklin Huber, de Filadelfia, Pa.

Discusión por el Dr. Paul Holinger de Chicago, Ill. y George Eliot Wilson, de Saranac Lake, N. Y.

2. El tratamiento adecuado de la diabetes en presencia de una infección, por el Dr. Robert Wood Keeton, de Chicago, Ill.

Discusión por Jacob J. Wiener, de New York y Warren Breidenbach, de Dayton, Ohio.

3. Tendencias en la frecuencia y tipo de los procedimientos quirúrgicos en la tuberculosis pulmonar. Por Godías Drolet, de New York

Discusión por David Ulmar, de New York y H. I. Spector, de St. Louis, Mo.

Domingo 7 de junio:

Sesión Científica. Presidencia del Dr. James H. Stygall, de Indianapolis, Ind.

1. La investigación de los casos de tuberculosis por los nuevos métodos en Filadelfia, Pa., por el Dr. Frank Walton Burge, de Filadelfia.

Discusión por el Dr. James S. Edlin, de New York, John F. Allen, de Omaha, Nebraska y Arthur S. Webb, de Weaton, Ill.

2. El medio ambiente y la resistencia contra la tuberculosis, por el Dr. William F. Petersen, de Chicago, Ill.

Discusión por el Dr. Edward P. Eglee, de New York y George B. Gilbert, de Colorado Springs, Colo.

Por la tarde: Consejo sobre asuntos militares, bajo la presidencia del Dr. Charles M. Hendricks, de El Paso, Tex.

Tuberculosis en el Ejército-Brig. Gral. C. Hillman.

Tuberculosis en la Marina.—Comandante Robert E. Duncan, del Centro Médico Naval.

El problema de la tuberculosis entre los veteranos. Dr. Roy S. Wolford. Jefe de la Sección de Tuberculosis en la Administración de los Veteranos de Estados Unidos.

El control de la tuberculosis en el Servicio de Salubridad Pública (programa). Dr. Herman E. Hilleboe. Cirujano a cargo del Control de la Tuberculosis. Dept. de Salubridad de Estados Unidos.

Las relaciones entre el Consejo Nacional de Investigación y los servicios médicos. Por el Dr. Esmond R. Long, de Filadelfia.

Sesión Científica bajo la presidencia del Dr. Karl Schaffle, de Asheville, N. Carolina.

Tuberculosis pulmonar secundaria a la ruptura de abscesos fríos en el pulmón. Discusión por los Dres. Charles Mills y H. McLeod Riggins, de New York.

Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis renal, por el Dr. Herman L. Kretschmer, de Chicago, Ill. Discusión por los Dres. León Herman, de Filadelfia; M. Jay Flipse, de Miami, Florida y Chas H. de T. Shiver, de Atlantic City, N. J.

Una enfermedad común enmascarada, por el Dr. Richard Overholt de Brookline, Mass. Discusión por los Dres. George G. Ornstein, de New York; Dean B. Cole, de Richmond, Virginia y Ubaldo Zambrano, de Wallum Lake, R. I.

A las 7 p. m.

Banquete presidencial. Director de ceremonias, Dr. George G. Ornstein.

Oradores:

Estado actual de la tuberculosis en México. Dr. Donato G. Alarcón, de México, D. F.

Estado actual de la tuberculosis en Argentina. Dr. Alvaro E. Bence, de Buenos Aires, Argentina.

Estado actual de la tuberculosis en Cuba. Dr. Antonio Navarrete, de La Habana, Cuba.

Conjuntamente se reunió la American Bronchoesogological Association, desarrollándose el programa siguiente:

Adenoma. (Tumor mixto de los bronquios). Dr. Louis Clerf y Dr. C. J. Bucher, de Filadelfia, Pa.

Discusión por el Dr. John D. Kernan.

Visualización de aspectos anatómicos y fisiológicos del árbol tráqueo brónquico (Kodacrhone). Dr. Paul H. Holinger, de Chicago, Ill.

Discusión por el Dr. Gabriel Tucker, de Filadelfia, Pa.

Carcinoma bronquigénico. Foster Murray, de Brooklyn, N. Y.

Discusión por el Dr. Richard H. Overholt, de Brookline, Mass.

La ayuda del broncoscopio en las afecciones médicas del tórax, Dr. Wintrop Peabody, de Washington, D. C.

Discusión por el Dr. Willard Van Hazel, de Chicago, Ill.



Como en años anteriores durante el mes de septiembre pasado, se llevaron a cabo los cursos de postgraduados para médicos, sobre tuberculosis, en el Sanatorio de la Asistencia Pública.

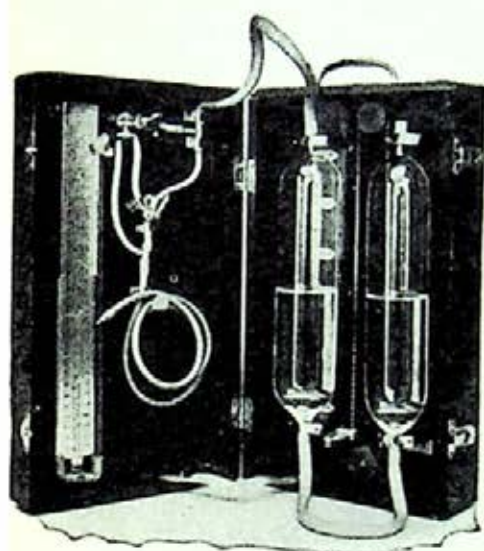
Un número de médicos de fuera de la capital principalmente, asistieron con entusiasmo a las lecciones y demostraciones prácticas y al terminar

esas lecciones la mayor parte de ellos optaron por tomar el curso de entrenamiento que sigue durante todo el mes de octubre.

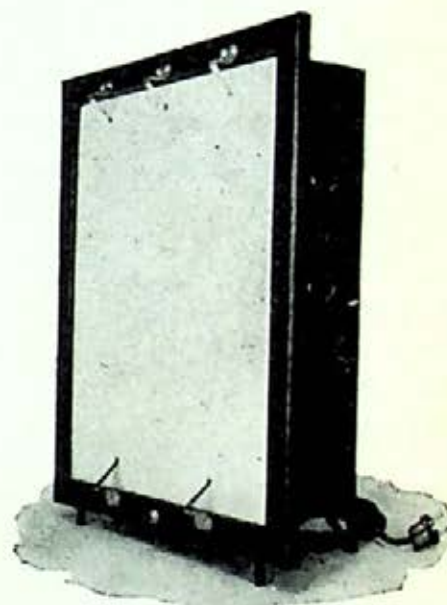
Hace siete años que sin faltar uno solo se llevan a cabo esos cursos dados por el personal del Sanatorio, y que han constituido ya una institución. Más de trescientos médicos han hecho estos cursos durante siete años. A esos cursos se debe sin duda el notable interés que en forma creciente muestran los médicos de la República.

Próximamente se iniciarán los cursos para enfermeras en el mismo Sanatorio de la Asistencia Pública en Huipulco, con el fin de preparar eficientemente al personal que ha de prestar sus servicios en la ampliación del Sanatorio que está a punto de inaugurarse.

INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



Neumotórax
\$ 110.00



Negatoscopio
\$ 90.00

M. ROMERO

Guerrero 195

México, D. F.

*Por sus propiedades antiflogísticas, antipiréticas
y analgésicas puede ser considerada la*

NEO-MELUBRINA

M. R.

como un remedio universal

Como **antirreumático**, en los reumatismos articular y muscular

Como **analgésico**, en afecciones dolorosas, en vez de morfina

Como **antipirético**, pudiendo ser también administrado en
pequeñas dosis en la tuberculosis sin que se aprecie sudor

Tolerancia perfecta tanto por vía oral como en inyecciones

Envases originales:

Tubo de 10 tabletas de 0.50 g.

Cajas de 5 y 10 ampollas de 1, 2 y 5 c. c. de la solución al 50%

*Si a los primeros síntomas de gripe y
resfriados se administra*

QUINEOMELUBRINA

M. R.

se consigue hacer abortar la enfermedad. Si la enfermedad
se ha desarrollado ya, se observa un rápido descenso de la
fiebre y un curso mucho más benigno de la afección

Envase original: Tubo de 10 grageas de 0,25 g.

Cinuenta años



PRODUCTOS
FARMACÉUTICOS

Neo-Melubrina / Quineo-Melubrina. Regs. Nos. 7309, 17582 D. S. P.

Usese por prescripción médica.

Casa Bayer, S.A. México, D. F. Apartado 45 bis

Tomo IV

Noviembre - Diciembre 1942

Núm. 21

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS
Y
Enfermedades del Aparato Respiratorio

Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre la Tuberculosis
Miembro de la ULAST.

DIRECTOR: Dr. Donato G. Alarcón

SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bandala

TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez

ADMINISTRADORA: Carmen A. de Carrillo

REDACCION: Sr. Calle del Amazonas 96. - Apartado Postal 2425

MEXICO, D. F., Rep. Mexicana



En la revolución pre-púber es indispensable una reserva cálcica,
para el perfecto desarrollo somático y psíquico . . . Sólo el

ITALCALCIO VITAMINICO

puede llenar esta múltiple función

REVISTA MEXICANA
D E
TUBERCULOSIS

Y
Enfermedades del Aparato Respiratorio

INDICE DEL
T O M O I V



El tomo IV consta de 6 números y corresponde al año de 1942.

INDICE DEL TOMO IV

ARTICULOS ORIGINALES

Indice alfabético por materias

	<i>Págs.</i>
B. C. G. DEBE EMPLEARSE EN MEXICO COMO UNA MEDIDA DE PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS. (La) Dr. Alberto de P. León. N° 16, 28 de febrero de 1942.	327
CAVERNAS TUBERCULOSAS. (El problema terapéutico de las) Dr. Ismael Cosío Villegas. N° 17, 30 de abril de 1942....	351
CURSOS DE POST-GRADUADOS SOBRE TUBERCULOSIS PULMONAR. Programa del 7° Ciclo N° 18, 30 de junio de 1942.	421
ESPONDILOARTRITIS TUBERCULOSA. (Problemas diagnósticos de la) Dr. Juan Farill. N° 21, 31 de diciembre de 1942.	537
NEUMONOLISIS INTRAPLEURAL EN EL COLAPSO BILATERAL. (La) Dres. Aresky Amorim y J. M. Castello Branco. N° 16, 28 de febrero de 1942.....	307
OCTAVA REUNION ANUAL DEL AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS. N° 20, 31 de octubre de 1942..	505
PLEURESIAS TUBERCULOSAS. (Una lección sobre) Dr. Octavio Bandala. N° 20, 31 de octubre de 1942.....	475
SEGUNDO DIRECTORIO DE NEUMOTORAX DE LA REPUBLICA MEXICANA. N° 17, 30 de abril de 1942.....	350
SINDROME HEPATO-PULMONAR AMIBIANO. (El) Dr. Donato G. Alarcón. N° 21, 31 de diciembre de 1942.....	513
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS BRONQUIECTASIAS GIGANTES AISLADAS. Dr. Aresky Amorim. N° 18, 30 de junio de 1942.....	393
TRES CASOS DE NEUMONECTOMIA TOTAL. Dres. Julián González Méndez, Alejandro Celis y Leopoldo Pruneda Batres. N° 19, 31 de agosto de 1942.....	439
TUBERCULOMAS DEL ENCEFALO. Dr. Clemente Robles. N° 18, 30 de junio de 1942.....	403
TUBERCULOSIS EN EL PERSONAL DEL SANATORIO. (La) Dr. Donato G. Alarcón. N° 19, 31 de agosto de 1942....	453

Índice alfabético por autores

	<u>Págs.</u>
ALARCON, DONATO G. La Tuberculosis en el personal del Sanatorio. N° 19, 31 de agosto de 1942.....	453
ALARCON, DONATO G. El Síndrome Hepato-pulmonar amibiano. N° 21, 31 de diciembre de 1942.....	513
ARORIM, ARESKY. Tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias gigantes aisladas. N° 18, 30 de junio de 1942.....	393
AMORIM, ARESKY y CASTELLO BRANCO J. M.. La Neumonolisis Intrapleural en el colapso bilateral. N° 16, 28 de febrero de 1942.	307
BANDALA, OCTAVIO. Una lección sobre pleuresías tuberculosas. N° 21, 31 de octubre de 1942.....	475
COSIO VILLEGAS, ISMAEL. El problema terapéutico de las cavernas tuberculosas. N° 17, 30 de abril de 1942.....	451
FARILL, JUAN. Problemas diagnósticos de la espondiloartritis tuberculosa. N° 21, 31 de diciembre de 1942.....	537
GONZALEZ MENDEZ, JULIAN; CELIS, ALEJANDRO; PRUNEDA BATRES, LEOPOLDO. Tres casos de pneumonectomía total. N° 19, 31 de agosto de 1942.....	439
LEON, ALBERTO DE P. El B. C. G. debe emplearse en México como medida de profilaxis de la tuberculosis. N° 16, 28 de febrero de 1942.	327
ROBLES CLEMENTE. Tuberculomas del encéfalo. N° 18, 30 de junio de 1942.	403

RESUMENES Y COMENTARIOS

Índice por materias

<i>Alteraciones en el pulmón a consecuencia de inyecciones de aceite yodado en la tráquea.</i> Gowar, F. J. S. and Gilmour, J. R. Brit. J. exp. Path. 22. 262-273. Oct. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 abril 1942.....	380
<i>Anatomía del arbol bronquial. (La)</i> Foster-Carter, A. F. Brit. J. of Tuberc. 36. 19-38. Enero. 1942. Rev. Mex. Tub. N° 18, 30 junio 1942.	429
<i>Bacilo tuberculoso en el esputo con especial referencia a las formas ramificadas. (El)</i> Hunter, R. A. Tubercle, 22. 257-265. Nov. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 abril 1942.....	378
<i>Cavidades pulmonares. (La correlación entre patología, signos físicos y aspectos de los rayos X en el desarrollo de las)</i> Trail, R. R. Brit. J. Med. J. 2. 601-605 1/11/41. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 feb. 1942.....	346
<i>Demostración de bacilos tuberculosos en los esputos, con referencia especial a la técnica de flotación.</i> Proctor, R. L. G. Jour. of the Royal Naval Medical Service. 27. 149-58. Abr. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 Feb. 1942.....	348

	Página.
<i>Diseminación de la infección desde las vías respiratorias del Hurón.</i> I. Transmisión de Virus A de Influenza. Andrews, C. H. Glover, R. E. Brit. J. of Experimental Path. 22. 91-97. Abr. 1931. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 Feb. 1942.....	344
<i>Diseminación de la infección desde las vías respiratorias del Hurón.</i> II. Asociación del Virus A de la Influenza y del Estreptococo del Grupo C. Glover, R. E. Brit. J. of Experimental Path. 22 98-107. Abr. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 Feb. 1942....	345
<i>Dosis infectiva en la tuberculosis pulmonar. Naturaleza del agente infector.</i> Jacobs, A. L. Tubercle. 27. 266-271. Nov. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 18, 30 Junio 1942.....	435
<i>Embolia grasosa pulmonar. Observaciones clínicas y radiológicas.</i> Scott, J. C. Kemp, F. H., Robb-Smith, A. H. T. Lancet, 1 228-230. 21/2/42. Rev. Mex. Tub. N° 18, 1942.....	433
<i>Estornudos y desinfección mediante hipocloritos.</i> Bourdillon, R. B., Lidwell, O. M. and Lovelock, J. E. Brit. Med. Jour. 1. 42-44. 10/1/42. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 Abr. 1942.....	383
<i>Influenza. (Investigaciones actuales acerca del problema de la)</i> Stuart Harris, C. H. J. of the Royal Army Medical Corps. 77. 123-134. Sept. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 Feb. 1942....	343
<i>Lavado gástrico en el diagnóstico de la tuberculosis en los niños.</i> Davies, T. W., Doherty, C. J. Brit. Med. J. 1. 212-214. 14/2/42. Rev. Mex. Tub. N° 18, 30 Junio 1942.....	430
<i>Lesión pulmonar a consecuencia de onda explosiva.</i> O'Reilly, J. B., Gloyne, S. R. Lancet, 2. 423-428. 11/11/41. Rev. Mex. Tub. N° 18, 30 Junio 1942.....	431
<i>Neuroconiosis no industrial, neumoconio-tuberculosis y tuberculosis de los ganglios linfáticos mediastínicos y bronquiales en los ancianos.</i> Arnstein, A. Tubercle. 22. 281-295. Dic. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 Abr. 1942.....	378
<i>Obstrucción bronquial en la tuberculosis pulmonar.</i> Allison, P. R. Tubercle. 22: 231-238, Oct. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17. 30 Abr. 1942.	381
<i>Obstrucción bronquial en la tuberculosis pulmonar.</i> Morlock, H. V. Tubercle. 22. 207-211. Sept. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 Abr. 1942.	383
<i>Resistencia del Virus de la Influenza a la Desecación y su demos- tración en el polvo.</i> Edward, D. G. F. Lancet. 2. 664-666. 29- 1141. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 Feb. 1942.....	347
<i>Tratamiento por toracoplastia de la tuberculosis pulmonar.</i> Edwards F. R., Davies, H. M. and Leggat, G. Brit. Med. J. 21. 901-906. 27/12/41. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 Abr. 1942.....	384
<i>Tuberculosis pulmonar en la marina real inglesa y el uso de radio- grafía en miniatura en masa para su control.</i> Dudley, S. F. Proceedings of the Royal Soc. of Med. 34. 401-406. Mayo 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 Abr. 1942.....	380

	Págs.
<i>Tumores primarios del pulmón.</i> Robertson, C. K. Edimburg Med. Jour. 49. 110-118, Feb. 1942. Rev. Mex. Tub. N° 18, 30 Junio 1942.	432
<i>Vacunación antituberculosa con el B. C. G. (La)</i> Alberto Chattás. Imprenta de la Universidad. Córdoba. República Argentina. 1942. Resumen y conclusión del autor.	549
<i>Virulencia del bacilo tuberculoso. (El problema de la)</i> Griffith, A. S. Tubercle. 22. 33-39. Febrero 1941. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 Feb. 1942.	343

Indice por autores

<i>Allison P. R.</i> Tubercle. 22. 231-238, Oct. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 abril 1942. Obstrucción bronquial en la tuberculosis pulmonar.	381
<i>Andrewes, C. H. Glover, R. F.</i> Brit. J. of Experimental Paht. 22. 91-97. Abr. 1931. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 Feb. 1942. Diseminación de la infección desde las vías respiratorias del Hurrón. I. Transmisión de Virus A de Influenza.	344
<i>Arnstein, A.</i> Tubercle. 22. 281-295. Dic. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 Abril 1942. Neumoconiosis no industrial, neumoconio-tuberculosis y tuberculosis de los ganglios linfáticos medistínicos y bronquiales en los ancianos.	378
<i>Bourdillon, R. B., Lidwell, O. M. and Lovelock, J. E.</i> Brit. Med. Jour. 1. 42-44. 10/1/42. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 Abril 1942. Estornudos y desinfección mediante hipocloritos.	383
<i>Chattás Alberto.</i> Imprenta de la Universidad. Córdoba. República Argentina. 1942. Resumen y conclusiones del autor. La vacunación antituberculosa con el B. C. G.	549
<i>Davies, T. W. Doherty, C. J.</i> Brit. Med. J. 1. 212-214. 14/2/42. Rev. Mex. Tub. N° 18, 30 Junio 1942. Lavado gástrico en el diagnóstico de la tuberculosis en los niños.	430
<i>Dudley, S. F.</i> Proceedings of the Royal Soc. of Med. 34. 401-406. Mayo 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 Abril 1942. Tuberculosis pulmonar en la marina real inglesa y el uso de radiografía en miniatura en masa para su control.	380
<i>Edward, D. G. F.</i> Lancet. 2. 664-666. 29-1141. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 Feb. 1942. Resistencia del Virus de la Influenza a la desecación y su demostración en el polvo.	347
<i>Edwards, F. R., Davies, H. M. and Leggat G.</i> Brit. Med. J. 21. 901-906. 27/12/41. Rev. Mex. Tub. N° 16. 30 Abril 1942. Tratamiento por toracoplastia de la tuberculosis pulmonar.	384
<i>Forster-Carter, A. F.</i> Brit. J. of Tuberc. 36. 19-38. Enero 1942. Rev. Mex. Tub., N° 18, 30 Junio 1942. La Anatomía del árbol bronquial.	429
<i>Glover, R. E.</i> Brit. J. of Experimental Path. 22. 98-107. Abril 1941. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 Feb. 1942. Diseminación de la in-	

	Págs.
fección desde las vías respiratorias del Hurón. II. Asociación del Virus A de la Influenza y del Estreptococo del Grupo C..	345
<i>Gozcar, F. J. S. and Gilmour, J. R.</i> Brit. J. Exp. Path. 22. 262-273. Oct. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 Abril 1942. Alteraciones en el pulmón a consecuencia de inyecciones de aceite yodado en la tráquea.	380
<i>Griffith, S. A.</i> Tubercle. 22. 33-39. Febrero 1941. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 Febrero 1942. El Problema de la virulencia del bacilo tuberculoso.	343
<i>Hunter, R. A.</i> Tubercle. 22. 257-265. Nov. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 Abril 1942. El bacilo tuberculoso en el esputo, con especial referencia a las formas ramificadas.....	377
<i>Jacobs, A. L.</i> Tubercle. 27. 266-271. Nov. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 18, 30 Junio 1942. Dosis infectiva en la tuberculosis pulmonar. Naturaleza del agente infectador.....	435
<i>Morlock, H. V.</i> Tubercle. 22. 207-211. Sept. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 17, 30 Abril 1942. Obstrucción bronquial en la tuberculosis pulmonar.	383
<i>O'Reilly, J. B., Gloyne, S. R.</i> Lancet, 2. 423-428. 11/11/41. Rev. Mex. Tub. N° 18, 30 Junio 1942. Lesión pulmonar a consecuencia de onda explosiva.....	431
<i>Proctor, R. L. G.</i> Jour. of the Royal Naval Medical Service. 27. 149-58, Abr. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 16. 28 Feb. 1942. Demostración de bacilos tuberculosos en los esputos con referencia especial a la técnica de flotación.....	348
<i>Robertson, C. K.</i> Edimburg Med. Jour. 49 110-118. Feb. 1942. Rev. Mex. Tub. N° 18, 30 Junio 1942. Tumores primarios del pulmón.	432
<i>Scott, J. C. Kemp, F. H. Robb-Smith, A. H. T.</i> Lancet. 1. 228-230. 21/2/42. Rev. Mex. Tub. N° 18, 1942. Embolia grasa-pulmonar. Observaciones clínicas y radiológicas.....	433
<i>Stuart Harris, C. H.</i> Jour. of the Royal Army Medical Corps. 77. 123-134. Sept. 1941. Rev. Mex. Tub. N° 16, Feb. 1942. Investigaciones actuales acerca del problema de la Influenza.....	343
<i>Trail, R. R.</i> Brit. Med. J. 2. 601-605, 1/11/41. Rev. Mex. Tub. N° 16, 28 Feb. 1942. La correlación entre patología, signos físicos y aspectos de los Rayos X en el desarrollo de las cavidades pulmonares.	436

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

DIRECTORIO

Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

Director: DONATO G. ALARCON.

Srio. de Redacción: DR. OCTAVIO BANDALA.

Tesorero: DR. JESUS M. BENÍTEZ.

Administradora: CARMEN A. DE CARRILLO.

Redacción: 3ª calle del Amazonas 96.

Apartado Postal 2425.

México, D. F.

Rep. Mexicana.

SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
LA TUBERCULOSIS

DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS

RESIDENTES EN EL DISTRITO FEDERAL

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Alarcón, Donato G. Dr. 3ª Amazonas 96. Eric. 14-40-64.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Alegria Garza, Pedro. Dr. Marsella 80. Eric. 14-39-40.—Consultorio: Donato Guerra 1. Eric. 12-51-49.</i>	
<i>Bandala, Octavio. Dr. Madero 55. Eric. 13-44-03.</i>	Hospital General.
<i>Benítez, Jesús M. Dr. Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital: Re- gina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.</i>	Hospital Béistegui y Sanatorio Antitubercu- loso. Huipulco, D. F.
<i>Berges, Alejandro. Dr. Manuel Márquez Ster- ling 33 "A". Eric. 13-63-99.</i>	Hospital General.
<i>Calderón López, Antonio. Dr. Moctezuma 67. Tlalpan. D. F.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Caparrosa, Santiago. Dr. Guerrero 195. Eric. 14-38-91. Mex. Q-22-96.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Carmona Alvarez, Jesús. Dr. 4ª Dr. Licéaga Nº 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.</i>	
<i>Celis, Alejandro. Dr. Calzada México-Tacu- ba 38. Mex. Q-03-57.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Cosío Villegas, Ismael. Dr. Londres 42. Eric. 14-97-27. Mex. L-01-20.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Esquivel Medina, Ermilo. Dr. Apdo. Pos- tal 2503. Cinco de Mayo 43-210. Eric. 18-45-36.</i>	Depto. de Salubridad Pública.
<i>Fernández Rejón, Hermógenes. Dr. Ayun- tamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.</i>	Sria. de la Asistencia Pública.
<i>González Méndez, Julián. Dr. Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mex. Q-25-37.</i>	

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Jiménez Miguel, Dr. Madero 55. Eric. 13-34-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Katz A., Fernando, Dr. Tacuba 87. Desp. 34. Eric. 13-09-67.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Lozano Rocha, Aradio, Dr. Palma 32. Desp. 4. Eric. 13-08-07.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Martínez Carrouché, Mario, Dr. Tonalá 145. Eric. 14-47-27.</i>	Ay. Adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
<i>Mayer, José Luis, Dr. Calle de Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.</i>	
<i>Pruneda, Batres, Leopoldo, Dr. Av. Juárez 60-215-216. Eric. 15-72-36. Mex. P-17-65.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Raynal, José A. Dr. San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Rébóra, Fernando, Dr. Gante 15. Mex. J-22-21.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Río, Aniceto del, Dr. Ed. "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Roldán V., Ubaldo, Dr. Altamirano 88. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.</i>	Departamento del Trabajo.
<i>Tapia Acuña, Ricardo, Dr. Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Vázquez E., José J. Dr. Donceles 90. Eric. 12-58-55.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Zamarripa, Carlos, Dr. Madero 17-220. Eric. 14-78-76.</i>	Consultorio N° 1 de la Sría. de la Asistencia Pública.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN LOS ESTADOS

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Beltrán del Río, Manuel, Dr. Ignacio de la Peña 511. Ciudad Juárez, Chih.</i>	
<i>Bustos Leal, Ignacio, Dr. Oriente 6. N° 20. Orizaba, Ver.</i>	Dpto. Salubridad Pública.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Campos Galván, Elías. Dr. Juan Ayala 3. Uruapan, Mich.</i>	
<i>Celis, Ramón, Dr. Altamira, 314. Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreón, Coah.</i>	
<i>Díaz E., Manuel. Dr. Independencia 175. Veracruz, Ver.</i>	
<i>Gil, Rodolfo. Dr. Altamira 314. Ote. Ap. Post. 315. Tampico, Tamps.</i>	
<i>González Gil, Emilio. Dr. Venus 261. Mazatlán, Sin.</i>	
<i>González Saldaña, L. Dr. Canales 2103. Nuevo Laredo, Tamps.</i>	Deleg. Depto. Salubridad Pública.
<i>Gutiérrez, Elíhu J. Dr. Madero 573. Mexicali, B. C.</i>	
<i>Madrid, Gastón S. Dr. Serdán 14 Pte. Hermosillo, Son.</i>	Depto. Salubridad Pública.
<i>Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acuña, Ver.</i>	
<i>Medina Curcho, Carlos. Dr. Bolívar 284. Monterrey, N. L.</i>	
<i>Pérez Pliego, Carlos. Dr. Pesqueira N° 3. Navojoa, Son.</i>	
<i>Sánchez y Sánchez, J. Trinidad. Dr. Av. Morelos 828 Pte. Torreón, Coah.</i>	

SOCIOS CORRESPONDIENTES
RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Amorim, Aresky. Dr. Policlínica Geral do Río de Janeiro. Av. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Bergnes Durán, Gustavo. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Cárdenas Calvo, Nicasio. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Castillo, Juan. Dr. Dispensario Furbusch.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Castello Branco, Joao M. Dr. Policlínica General do Río de Janeiro. Ave. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Fernández, Reginaldo. Dr. Santa Clara 85.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Finochietto, Ricardo. Dr. Paraguay 987.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Gómez, Fernando D. Dr. Av. Brasil 3142.</i>	Montevideo, Uruguay.
<i>Gómez Ortega, Reynaldo. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Guerra Escasena, José Luis. Dr. Sanatorio "La Esperanza".</i>	La Habana, Cuba.
<i>Pardo, Isaac. Dr. Policlínica "Caracas".</i>	Caracas, Venezuela.
<i>Vaccarezza, Oscar. Dr. Hospital Muñiz.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Vaccarezza, Raúl F. Dr. Santa Fe 1755.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Abreu, Manuel. Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Goldberg, Benjamin. Dr. 58 East Washington, St.</i>	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Despeigne, Demetrio E. Dr. Sría. de Salubridad y Asistencia Social.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Matson, Ralph. Dr. 1004 Stevens Building.</i>	Portland, Oregon, E. U. A.
<i>Sánchez y Fuentes, Alberto. Dr. Soc. de Tisiología.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Sayago, Gumersindo. Dr. 9 de Julio Nº 691.</i>	Córdoba, Rep. Argentina.

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis se reúne el primer jueves de cada mes, a las 21 horas, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma.

Cuando el primer jueves del mes es día festivo, la reunión se verificará el segundo jueves.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Miembro de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tuberculosis

Registrada como artículo de 2ª clase en la Administración de Correos de México, D. F.
con fecha 23 de octubre de 1939.

TOMO IV

31 DE DICIEMBRE DE 1942

NUM. 21

INDICE

	<u>Págs.</u>
EDITORIAL	509
ARTICULOS ORIGINALES.	
DR. DONATO G. ALARCON. El síndrome hepato-pulmonar amibiano	513
DR. JUAN FARILL. "Problemas diagnósticos de la espondiloartritis tuberculosa"	537
Resúmenes y comentarios	549

Se publica cada dos meses en la ciudad de México.

Precio de suscripción anual, nueve pesos M. N.

Para el extranjero. Precio: Dlls. 4.00 al año.

Número suelto, un peso cincuenta centavos M. N.

Los miembros correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.

Los artículos publicados en esta Revista lo son bajo la responsabilidad científica de los autores.

Son colaboradores todos los miembros de la Sociedad y los especialistas extranjeros de seriedad reconocida.

Los originales que se remitan para su publicación deben estar escritos en máquina, remitiéndose el original y no copia al carbón, a doble espacio, y vendrán acompañados de las ilustraciones con explicaciones sobre la colocación de éstas. Las radiografías que se desee publicar deben ser enviadas en reducciones positivas en negro brillante.

En caso de ser muy numerosas las ilustraciones, los autores deberán hacer arreglo con la Redacción para compartir los gastos. Se publicarán resúmenes de los trabajos, en idiomas extranjeros cuando se adjunten a los originales.

AVISO A LOS SEÑORES ANUNCIANTES:

Esta Revista publicará anuncios sobre medicamentos, aparatos, equipos médicos, libros, etc., previa consideración de cada caso. Aun cuando la Revista no admite ninguna responsabilidad sobre la eficacia de medicamentos anunciados, se esforzará en que se publiquen solamente anuncios de productos de seriedad comprobada.

Para cuotas de anuncios y suscripciones, dirigirse a la Sra. Carmen A. de Carrillo, Agente General de la Revista.

GRIPPE

SE COMBATE MEJOR INYECTANDO

NEUMONYL

REG. N° 1131 O.S.P.

PODEROSO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

LIPONYL

REG N° 223470.S.P.

AUMENTA
LAS DEFENSAS
ORGANICAS

REALIZAN UN BUEN
EFECTO TERAPEUTICO
PARA COMBATIR LA

GRIPPE

Laboratorios Farmacéuticos Terrier, S. A.
DR. GARCADIAGO 170 - MEXICO, D.F.



"GEDEON RICHTER"

CORTIGEN—Hormona pura de la Corteza suprarrenal.

6 amps. de 1 c.c., con extracto correspondiente a 4 U. ratón.

PERLIEN—Los principios activos del bazo.

6 amps. de 2 c.c. con los principios activos de 20 gr. de bazo fresco.

BAZO-HIGADO—6 amps. de 5 c. c. con los extractos de 3 gr. de bazo fresco y
3 gr. de hígado fresco.

EDITORIAL

La guerra, obligando a todos los países a echar mano de todos sus recursos, sean de hombres útiles, de máquinas transformables a fines bélicos, de la experiencia en las organizaciones de tiempos de paz, de descubrimientos científicos de toda índole aplicables a la agresión y a la defensa, ha venido a dar alguna oportunidad de descubrir ciertos hechos que, si no fuera por la circunstancia desgraciada de las necesidades marciales, no hubieran sido hechos patentes durante muchos años más.

Es así como, por el estudio de las condiciones físicas y mentales de los hombres llamados a filas, en un país como los Estados Unidos de Norteamérica, altamente organizado, rico y en una posición muy especial que le permite clasificar sus hombres y seleccionarlos cuidadosamente antes de lanzarlos a la hoguera de la lucha; en un país que hoy es el modelo de la preparación para la lucha, se ha descubierto que hay una proporción muy alta de hombres incapacitados para el Servicio Militar, en sus múltiples aspectos. Estas incapacidades son de las más variadas. Desde los defectos físicos que hacen al hombre mal soldado por anomalías del esqueleto o en el sistema muscular, hasta los más leves indicios de una inestabilidad psíquica que, siendo sin importancia en la vida corriente de paz, hacen del hombre un ser peligroso en el frente, por cuanto su actitud puede afectar a los demás o al éxito de la lucha.

Uno de los hallazgos más importantes es, sin duda, el de la proporción de hombres que, aparentemente sanos, están seriamente dañados por la tuberculosis activa. No se han publicado aún las cifras de esa causa de incapacidad, de manera final, pero pronto habrá de saberse cuál es el número de rechazados en el ejército de más de siete millones que prepara el país del Norte. Y entonces por primera vez se tendrá el resultado de un censo en siete millones de hombres, en cuya selección se empleará principalmente la roentgenfotografía para descubrir la tuberculosis activa.

Ya desde ahora se encuentran los investigadores ante el problema de qué hacer con los numerosos casos de tuberculosis descubiertos, y de seguro que, aunque ese país cuenta con cerca de cien mil camas para tuberculosos, no habrá entre ellas un número suficiente para el gran número de casos descubiertos por la roentgenfotografía.

El problema epidemiológico y económico que estos descubrimientos acarrea es de los más serios y esperamos que una decidida actitud de quienes manejan estas cosas, y una aptitud económica sin par como la disfrutaban nuestros vecinos, les permita la solución del problema de la tuberculosis para después de la guerra.

Por lo que se refiere a países como el nuestro, es evidente que se hace necesaria la selección de los reclutas por medio de la roentgenfotografía torácica para eliminar a los tuberculosos del ejército, si no queremos tener pronto un almacigo donde se propagará la tuberculosis entre los jóvenes. Ahora que se está haciendo el reclutamiento entre los jóvenes de 18 años para el Servicio Militar, es extraordinariamente urgente que se hagan pasar por el catastro roentgenfotográfico, si no queremos lamentar muy pronto la propagación de la tuberculosis entre las filas de los jóvenes que en la segunda década de la vida son pasto propicio a la tuberculosis.

Si no estamos capacitados económicamente para atender a todos los tuberculosos activos, es necesario que los descubramos siquiera para no juntarlos a los hombres sanos que conviven con ellos por varios meses de vida militar.

La pomada Merck de EFETONINA

Produce rápidamente una desinflamación de la mucosa nasal, facilitando así la respiración

Disminuyen los molestos dolores y la secreción excesiva

La Pomada "Merck" se reparte fácilmente sobre la mucosa y la Efetonina se absorbe perfectamente produciendo un acción rápida y persistente.

Usese exclusivamente por prescripción médica.

MERCK-MEXICO, S. A.
Sección Científica

Apartado 8619
México, D. F.

"EFETONINA": marca reg., Reg. núm. 6829.—D. S. P.—Prop. núm. 6512.

Astenia de los TUBERCULOSOS
CORTIRENAL FUERTE
LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 13556.

Laguna Mayrán 411.

México, D. F.

EL SINDROME HEPATO-PULMONAR AMIBIANO

Por el Dr. Donato G. ALARCON.

Es conocida la enorme difusión que tiene la amibiasis en todo el mundo. Este padecimiento ha dejado de ser una enfermedad tropical para considerarse en la actualidad como una pandemia que ciertamente afecta más a los habitantes de los países cálidos que a los de aquellos situados en regiones templadas o frías; pero la frecuencia de la enfermedad en las regiones tropicales es causada principalmente por las precarias condiciones de higiene y por el grado de humedad más marcado que permite la vida más prolongada del germen en su forma cística fuera del organismo humano. Investigaciones relativamente recientes demuestran que se encuentra la enfermedad en latitudes septentrionales en ocasiones tan nórdicas como la Península de Kola en donde se han estudiado algunas epidemias.

Brotos epidémicos también se han descrito en diversos lugares de Estados Unidos. Como uno de los recientes registrados se relata el ocurrido en Chicago en donde unos portadores de gérmenes diseminaron el padecimiento entre gran número de personas.

Debe recordarse que en nuestro país la difusión de la enfermedad es tal, que se considera que prácticamente la mayoría de los habitantes de las regiones bajas son portadores de quistes amibianos.

De ahí se desprende una noción que debemos tener presente constantemente y es la de que todos nuestros enfermos, no importa cuál sea su origen, en nuestro país, deben ser sospechosos de portar amiba en su forma vegetativa o cística mientras no se demuestre lo contrario.

La *endameba* tiene tres estudios en su ciclo vital: uno vegetativo, otro pre-cístico y el tercero cístico.

Lo importante es recordar que sólo en la forma cística es posible la trasmisión del protozooario, puesto que la propagación por amibas en la for-

ma vegetativa ingerida es prácticamente imposible toda vez que en esa forma son destruidas por el jugo gástrico.

De ahí que la peligrosidad de los amibianos no exista durante el estado agudo de la enfermedad y mientras no pasen sus parásitos a la forma cística.

El germen vive en el lumen intestinal o en otros tejidos, pero durante los estados diarreicos-disentéricos no hay quistes. Es cuando el sujeto convalece o cuando han desaparecido sus síntomas, cuando empieza a ser peligroso. Los que han padecido disentería o no, es decir, que pueden haber contraído la enfermedad sin darse cuenta y sin que en su recuerdo se pueda precisar la existencia de un síndrome típico de disentería, son los que empiezan a ser peligrosos, sobre todo cuando una deficiente higiene personal permite que las manos contaminadas manejen alimentos o líquidos que pueden ser ingeridos por las demás personas; a este respecto es especialmente peligroso el sujeto que maneja alimentos en los restaurantes o en las cocinas familiares.

Las aguas contaminadas con deyecciones de sujetos que han sufrido disentería, son las principales responsables de la diseminación de la enfermedad. Las verduras regadas con aguas negras son también responsables de la aparición de brotes epidémicos del padecimiento. Por último, se señala la posibilidad de que los excrementos de las moscas (Craig) sean agentes de propagación, pues se sabe que los quistes de amibas pueden vivir en el intestino de esos insectos hasta 48 horas.

Aún en los lugares donde las aguas sufren procesos de purificación por medio del cloro, el peligro de la diseminación de la amibiasis no es menor, porque el agua clorada en la proporción habitual no destruye los quistes y se necesitaría para lograr esa destrucción una clorinación aproximadamente cien veces mayor, lo que haría el agua im potable. Sólo la precaución de hervir el agua o filtrarla en dispositivos adecuados y bien cuidados, podría alejar la posibilidad de la diseminación de la amibiasis por las aguas ingeridas.

La vitalidad del quiste en las heces humanas es considerado como de dos semanas, por lo que la peligrosidad de las deyecciones en los campos o en los lugares donde no haya letrinas y consecuentemente haya gran cantidad de moscas, es de las más considerables. Estas condiciones, es por demás decir que se reúnen muy frecuentemente en nuestros medios urbano y rural.

La forma más frecuente del padecimiento es la colitis en su forma disentérica, pero no obstante que la primera ubicación del parásito es en

el colon, está lejos de ser constante el síndrome disentérico como se ha demostrado de una manera evidente por las investigaciones sistemáticas de los quistes en sujetos aparentemente sanos y que no tienen recuerdo de un episodio disentérico. (H. A. Freund.)

La disentería no tratada puede conducir a un estado caquéctico progresivo y acarrear la muerte sin necesidad de metástasis en otros órganos, pero en algunas ocasiones aún cuando esa implantación sea la primitiva, no es posible aclarar por la sintomatología si se trata de una amibiasis, por ser el síndrome atípico, lo que no es en manera alguna excepcional.

Castex insistió de una manera especial en que "la constipación es muy frecuente en las formas crónicas de la amibiasis y se manifiesta de una manera persistente, tenaz, irreductible esa constipación de una intensidad formidable".

Pero con una frecuencia considerable la amibiasis intestinal da lugar a metástasis en órganos diversos, en primer lugar en el hígado, en donde se localiza el parásito por intermedio de la circulación porta; en segundo lugar en el pulmón y con frecuencia menor en otros órganos como son el cerebro, la piel, los ganglios linfáticos, el bazo y aún en las mucosas, inclusive en la genital.

Ochsner y D. Baker estudiando 338 casos de amibiasis en el Hospital de la Caridad de Nueva Orleans refieren que se presentaron entre ellos 39 casos de abscesos hepáticos y entre éstos en siete casos existió la complicación pleuro-pulmonar (13.5%), en 6 de éstos la complicación fue pulmonar y en 1, pleural. Refieren los mismos autores una estadística de 2490 casos que arroja un promedio de 7.5% de metástasis pleurales amibianas con 8.3 pulmonares. En 90 casos que citan los mismos autores en que hubo ataque por la amiba histolítica se encontró un promedio de 15.7 de complicaciones bronco-pulmonares de esta manera: en 7.3% por perforación del pulmón, en 5.2% por efracción de la pleura y en 3.2% fístula bronco-pleural.

En los Estados Unidos de seis a doce millones de personas tienen amibas en el colon o en algún otro órgano (Lynch).

El absceso amibiano del hígado, la complicación más frecuente de la colitis amibiana ha sido conocida desde la antigüedad más lejana. Galeno y Morgagni lo describieron y por mucho tiempo se consideró una complicación del paludismo. Lind, Budd, Kels y Kiener señalaron su relación con la colitis y, Hosh descubrió la amiba disentérica, que recibió de Schau-

din la denominación de Entameba Histolítica (J. Martínez). Kartulis y Patrich demostraron su papel patogénico.

Para que se determine el absceso hepático es necesaria la entrada en el intestino, el paso de ahí al hígado por la circulación porta es fácil de comprenderse.

Todos los autores están de acuerdo en que la forma de propagación del germen del hígado hacia el pulmón es por continuidad sin que la amiba o los quistes sigan los conductos naturales o sean vasos y linfáticos. Sin embargo, Anagnostopoulos señala la posibilidad de que sea la vía de los neolinfáticos la seguida en esa propagación y demuestra por inyecciones colorantes ese mecanismo de traslación de la parasitosis.

Este mecanismo de propagación está de acuerdo con los aspectos del hígado y del infiltrado pulmonar en la fase preabcedal de ambos y sin duda que no es nada raro que, sin efracción hepato-freno-pleural se trasladen los parásitos hasta la base pulmonar.

Queremos referirnos en esta ocasión de una manera especial al síndrome clínico y radiológico que se presenta alrededor de la época en que la amibiasis, originalmente implantada en el colon, ha pasado por la etapa hepática y se encuentra a punto de invadir o ha invadido francamente el parénquima pulmonar. Este síndrome clínico y radiológico es sorprendido en ocasiones durante el estudio que se hace de enfermos a quienes se cree principalmente padeciendo del aparato respiratorio sin que se haya pensado con anterioridad en una afección localizada en el colon o ni siquiera en el hígado.

La frecuencia con que nosotros observamos este síndrome que llamamos hepatopulmonar es de consideración y el complejo signológico y sintomático nos parece que tiene una individualidad tan característica que creemos importante precisar los principales puntos que se la dan, ya que cuando se reúnen las modalidades clínicas a que nos vamos a referir el diagnóstico de amibiasis hepato pulmonar se impone.

No se trata de un estado patológico desconocido; antes bien, en la antigüedad ya se había descrito lo que se llamaba la "tisis hepática", es decir, un padecimiento hepato-pulmonar que se relacionaba con la tuberculosis porque se desconocía el germen causante (Griffith y Galostri 1817-1874). Una vez conocido el parásito se empezaron a referir a la amibiasis hepática las complicaciones pleuro-pulmonares. Schube 1910, Sergent, Dumas, Babonneix 1927, y a complicaciones pleurales y por Anagnostopoulos.

La riqueza de observaciones de absceso pulmonar-amibiano es grande y en todas partes del mundo se han referido hechos demostrativos de la posibilidad de ese proceso supurativo, pero relacionándolo casi siempre a una hepatitis amibiana pre-existente si bien se han descrito también casos menos numerosos de absceso pulmonar amibiano primitivo por metástasis vásculo-linfática.

Nos queremos referir de manera principal en esta ocasión al conjunto de hallazgos que pueden conducir al clínico a suponer la existencia de metástasis amibianas a partir de la infección hepática del mismo carácter, porque consideramos que en la inmensa mayoría de los casos efectivamente es indispensable la existencia de una hepatitis causada por ese protozooario para que se presente la invasión del pulmón o de la pleura.

Vamos a mencionar tan sólo aquellos hechos que en la sintomatología o la signología son los descritos en ese síndrome puesto que ellos son constantes y conducen con relativa facilidad al diagnóstico con sólo que se tengan presentes.

Se trata de individuos que se presentan habitualmente al médico con evidencias de un estado séptico acentuado; el síntoma que más frecuentemente conduce a estos enfermos al médico es la febrícula o la fiebre de mayor consideración, que de una manera persistente ha resistido a los tratamientos que lógicamente se hacen cuando se piensa en otra etiología. Algunos de nuestros casos efectivamente han sido sospechosos de tuberculosis pulmonar tan sólo por la persistencia de una fiebre que ha sido tratada por los anti-maláricos o por otros agentes anti-infecciosos sin éxito. La fiebre presenta características que son difíciles de diferenciar de la del tuberculoso evolutivo. Frecuentemente sólo una fiebre vespéral precedida de moderados calosfríos y no seguida de sudores, pero de una constancia notable y sin un ritmo determinado.

La presencia de tos es un síntoma constante en este padecimiento y muy a menudo la tos es seca o con expectoración reducida. La expectoración que se ha descrito como característica, de tipo hemorrágico, francamente achocolatada, no es hallazgo, según nuestra experiencia, muy constante en las etapas preabscedales o etapas infiltrativas que preceden a la constitución de un absceso con comunicación más o menos evidente del hígado hacia el árbol bronquial. Es claro que cuando los esputos se presentan con el aspecto achocolatado clásicamente descrito, se despierta una sospecha con grandes posibilidades de no equivocarse, de que se trata de un absceso amibiano. Pero queremos insistir en que, si se quiere hacer un diagnóstico relativamente temprano de esa localización de la amiba, no

debe esperarse a que existan esputos de ese aspecto, y ni siquiera es preciso que esos esputos presenten sangre aparente o eritrocitos al microscopio; la expectoración es a menudo muco-purulenta y en ella no se encuentra sino gérmenes banales o gérmenes comunes de las infecciones del árbol bronco-pulmonar.

Es lo más habitual encontrar estafilococos, neumococos, neumobacilos, micrococos catarrales; a veces se encontrarán fibras elásticas, que demuestran tan solo que el proceso destructivo se ha iniciado sin que la causa sea clara.

El estado general del enfermo se altera rápidamente; en unas cuantas semanas se manifiesta una gran pérdida de peso, anemia aparente, anorexia acentuada, astenia, pérdida de las fuerzas, palpitations, taquicardia; conjunto sintomático todo, que sugiere fuertemente la presencia de un proceso evolutivo tuberculoso en el pulmón, lo que se robustece ante los síntomas respiratorios que acabamos de mencionar. Una de las características más importantes de este complejo sintomático es la desproporción que existe de una manera palmaria entre la escasez de hallazgos físicos y aún radiológicos pulmonares ulteriormente y la enorme caída del estado general que conduce al enfermo a veces rápidamente hacia la caquexia. Algunos de nuestros enfermos con el síndrome hepato-pulmonar relativamente discreto en lo que se refiere a extensión de lesiones en el pulmón, son conducidos a nuestra consulta casi imposibilitados para tenerse en pie. A otros es preciso verlos encamados porque se encuentran francamente imposibilitados para trasladarse por sí mismos. La exploración física revela localmente la existencia de una inmovilidad del hemidiafragma derecho a veces con elevación del límite superior del hígado, francamente notable por la percusión, y esta elevación es en ocasiones tan considerable que los médicos que nos han precedido han hecho el diagnóstico de pleuresía derecha con gran derrame. Hasta donde hay elevación del hígado, derrame suprayacente y atelectasia pulmonar sobre el conjunto, es difícil de establecer el principio.

De hecho en gran número de ocasiones, es imposible limitar el hígado por la percusión debido a esas circunstancias. La auscultación permite notar disminución del ruido respiratorio en la base derecha, abolición de ese ruido cuando el ascenso del hígado es grande o cuando los fenómenos infiltrativos son de cierta magnitud. La presencia de estertores sub-crepitantes en la base es inconstante y por lo tanto sólo en ocasiones se perciben algunos escasos ruidos nuevos de esa clase. La palpación nos informa con frecuencia de un dolor situado en la base pulmonar, pero si ex-

tendemos nuestra exploración hacia el hígado, podemos hacer que éste también sea doloroso aunque el dolor no se extiende hasta el borde.

El hígado está crecido hacia arriba, excepcionalmente se trata de un aumento de toda la masa hepática. Esto es característico de la hepatitis amibiana supurada o no, puesto que como se sabe en el absceso no amibiano el crecimiento o abultamiento del hígado puede tener lugar indistintamente hacia la cúpula o hacia el borde o en otras regiones del hígado. Este crecimiento hacia arriba es solo aparente a veces, pues corresponde a una elevación de la cúpula.

La transmisión de la voz está aumentada.

La ampliación del hemitórax derecho está disminuída aun cuando la ampliación estática puede demostrar un volumen mayor en el lado derecho. Colocado el sujeto detrás de la pantalla fluoroscópica nos encontramos con algunos hallazgos que consideramos característicos. En primer lugar es notable la inmovilidad de la cúpula diafragmática derecha con ascenso muy frecuente del hígado; este ascenso es a veces sólo comparable al que se encuentra en la parálisis frénica.

La densidad radiológica del hígado está aumentada de una manera evidente. Si hacemos subir el kilovoltaje y el miliamperaje durante la fluoroscopia, nos encontramos con esa oscuridad absoluta del hígado, que es evidente para el habituado a exámenes fluoroscópicos. Por lo que se refiere a los campos pulmonares nos encontramos en la base del pulmón derecho una sombra de tipo infiltrativo que reviste en las etapas pre-abscedales dos aspectos que a nuestra manera de ver son característicos si se agregan a la paresia hemi-diafragmática derecha y a la elevación de la cúpula hepática. Uno de los aspectos que ha sido ya descrito por varios autores es el de la sombra que ocupa el ángulo cardiofrénico derecho, con una densidad variable; el otro aspecto, que no hemos encontrado descrito es el de una sombra más o menos bien limitada de forma semilunar, de convexidad hacia arriba y notablemente sobrepuesta a la convexidad hepática. Es lo que llamamos imagen semilunar suprahepática que para nosotros constituye una certidumbre de que estamos en presencia de una infiltración amibiana hepato-pulmonar.

Es claro que más adelante el cuadro radiológico se hace más complejo por una parte, pero en cambio el cuadro clínico se presta a menos dudas puesto que en los ya avanzados nos hallamos en presencia de un proceso francamente supurativo del pulmón, con esputos de los clásicamente descritos. La implantación del infiltrado es en la base derecha casi siempre. Se han descrito abscesos pulmonares amibianos aislados en el lado izquierdo

pero son excepcionales y en algunos casos se atribuyen a metástasis hematógenas.

El cuadro hemático en estos enfermos es habitualmente el mismo de la hepatitis amibiana; el número de glóbulos rojos está disminuído en proporciones variables y de acuerdo con el grado de destrucción del parenquima hepático. Los leucocitos se encuentran aumentados como en todo proceso supurativo, pero no alcanzan las altas cifras de los procesos supurativos comunes, salvo cuando hay infección agregada. Hay predominio de los polimorfonucleares no segmentados y frecuentemente, pero no siempre, eosinofilia. En presencia de un cuadro clínico y radiológico como el que se ha descrito y ante los hallazgos negativos en lo que se refiere a los esputos, estamos autorizados a pensar en la amibiasis hepatopulmonar, pero aunque conocemos que la amiba ha tenido que implantarse primitivamente en el colon, la búsqueda de formas vegetativas de la amiba o de los quistes de ella frecuentemente fracasan; por tanto, de acuerdo con la experiencia de otros autores y la nuestra, aunque no se encuentren amibas o quistes en la investigación coprológica, el diagnóstico debe sostenerse. Se conoce por otra parte, que en el absceso del hígado aunque no se encuentre la amiba operatoriamente, esto no desvirtúa el diagnóstico si la supuración es característica.

La búsqueda del parásito en las heces es además difícil en los casos crónicos de amibiasis intestinal; en algunas clínicas como la Mayo se acostumbra hacer investigaciones reiteradas y aún así, en ocasiones no se encuentran quistes en los productos estudiados. La presencia de las amibas vegetativas o quistes en los esputos se ha señalado raras veces. Nosotros solamente hemos encontrado quistes de amibas una vez en los esputos. Sin embargo, Ochsner refiere que en el análisis de esputos de abscesos amibianos encontró los quistes en el 79% de los casos, lo que consideramos singular y nos induce a pensar que la investigación de los quistes amibianos en los esputos debe hacerse más sistemáticamente si se quiere obtener una certeza mayor. γ

He aquí algunos casos demostrativos del síndrome a que nos estamos refiriendo:

M. A. de S. C. de 25 años, casada, con dos hijos, nacida y radicada en Tampico, sin antecedentes familiares de importancia. Ha sufrido anteriormente paludismo.

Hace un año enfermó durante dos meses y medio de un padecimiento febril, con elevaciones térmicas considerables y cotidianas que el médico tratante diagnosticó como colecistitis.

Desde entonces se queja de dolor en el hipocondrio derecho, tos seca, adelgazamiento desde 63 a 52 kilos, habiendo presentado una mejoría pasajera en la sintomatología y en el peso para volver a descender a 52 kilos. Fué tratada como vesicular y como palúdica sin éxito.

Pasado el periodo que podría considerarse agudo de su afección, tiene elevaciones cotidianas de temperatura hasta 38 grados, tos, expectoración mucosa, astenia acentuada, anemia aparente y comprobada en abril de 1939 en que tuvo una cuenta eritrocítica de 3.820.000. Acusa anorexia muy marcada y estreñimiento. Es de notarse que no había tenido jamás ningún episodio disentérico.

Examinada por primera vez el 30 de abril de 1939, se presenta con el grupo de síntomas a que se ha hecho referencia, predominando la astenia y el adelgazamiento. El examen físico revela: Habitus asténico, facies anémica. Examen de cabeza y cuello normales. La percusión del tórax hace notar obscuridad en la base derecha sin que fuese posible determinar el límite inferior de los campos pulmonares del lado derecho de manera precisa. Pero se nota de todas maneras que la matidez hepática está ascendida e inmóvil. La auscultación demuestra disminución del ruido respiratorio del lado derecho hacia la base, y particularmente hacia el ángulo cardiofrénico derecho. Escasos estertores subscrepitantes de mediano volumen.

La radioscopia comprueba el ascenso del hígado, moderado, y la inmovilidad del hemidiafragma derecho. Hay una sombra difusa que ocupa el seno costodiafragmático, de escasa densidad, la radiografía (Fig. 1) corrobora el aspecto descrito, notándose que la elevación del diafragma es poco considerable con relación al lado izquierdo.

Peso 54 kilos. Pulso 132. T. A. Min. 65. Máx. 105. Temperatura en el momento del examen 38.2.

Examen de esputos sólo demuestra presencia de los gérmenes habituales (Neumococos, estafilococos, micrococos catarrales). No hay bacilos de Koch. No hay amibas ni quistes.

El estudio hematológico revela: Eritrocitos: 3.128.000. Leucocitos: 18.000. Polimorfonucleares 70%. Mononucleares: 7%. Linfocitos: 21%. Eosinófilos: 2%.

No hay hematozooario, pigmentos ni deformaciones globulares.

Examen coprológico: No hay huevos de metazoarios ni quiste de amiba histolítica.

Anteriormente había sido tratada primero como vesicular y palúdica y últimamente como tuberculosa, y es con motivo de la última posibilidad apuntada que viene a nosotros para tratamiento.

La radiografía que se presenta en primer lugar fué tomada en Tampico el 24 de mayo de 1939.

Debe hacerse notar que se descubrió en la región glútea un absceso consecutivo a una inyección infectada, la que hubo de incidirse y canalizarse, con lo que los síntomas febriles desaparecieron. Ese foco supurativo explica desde luego la hiperleucocitosis (18.600) que también desapareció con rapidez a poco de incidirse el absceso glúteo.

Fuó tratada por nosotros con Cl. de Emetina, 0.04 intramusculares diariamente hasta un total de 0.80 en dos series de 0.40.

Se aplicó también extracto de hígado intramuscular y por vía oral se prescribieron alternativamente tres tabletas de Estovarsol al día durante una semana y tres píldoras de Yatrén 120 durante otra semana, volviendo a usar el Estovarsol después del Yatrén.

Inmediatamente se observó una mejoría en todo el complejo sintomático. La tos desapareció a los diez días de iniciado el tratamiento, y lo mismo ocurrió con la expectoración. La auscultación a los 30 días dió datos normales, el pulso en esa ocasión tenía una frecuencia de 88. El examen de la sangre reveló que la anemia aún no se había corregido, pues llegaba a 2.830.000 el número de glóbulos rojos, pero el número de leucocitos era de 4.120.

Intensificado el tratamiento antianémico se obtuvo un mes más tarde: Glóbulos rojos 3.360.000 y Leucocitos 7.150.

La curva ponderal fué ascendiendo progresivamente hasta 59 kilos. A partir del 14 de agosto de 1939 dejamos de tratarla por haber tenido que dejar la ciudad, pero desde entonces nos informa que su estado de salud es normal. Ha tenido desde entonces dos partos normales.

La segunda radiografía, tomada el 11 de agosto de 1939, muestra la desaparición de la sombra que existía en el ángulo cardiofrénico derecho y el descenso hasta la altura normal del hemidiafragma derecho. (Fig. 2)

E. C. M. de 40 años, soltero, originario de México, D. F., y radicado en el mismo, que ha vivido en distintos lugares del país y en los Estados Unidos. Ocupación oficinista y chofer, intérprete, ha padecido sífilis. Se presentó el 14 de diciembre de 1939 y relató que hace cuatro meses tuvo un enfriamiento y contrajo una neumonía de la que mejoró por pocos días, volviendo a su trabajo. Al día siguiente de volver a su trabajo tuvo un dolor de costado en la base derecha.

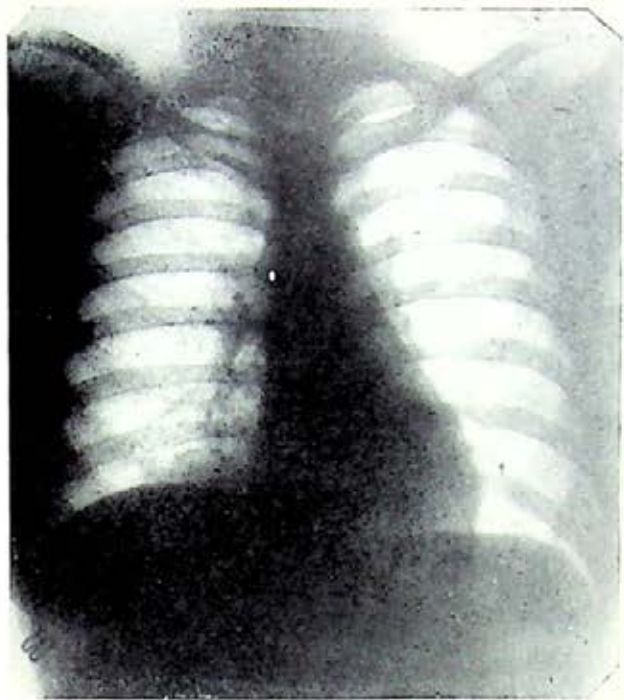


Fig. 1

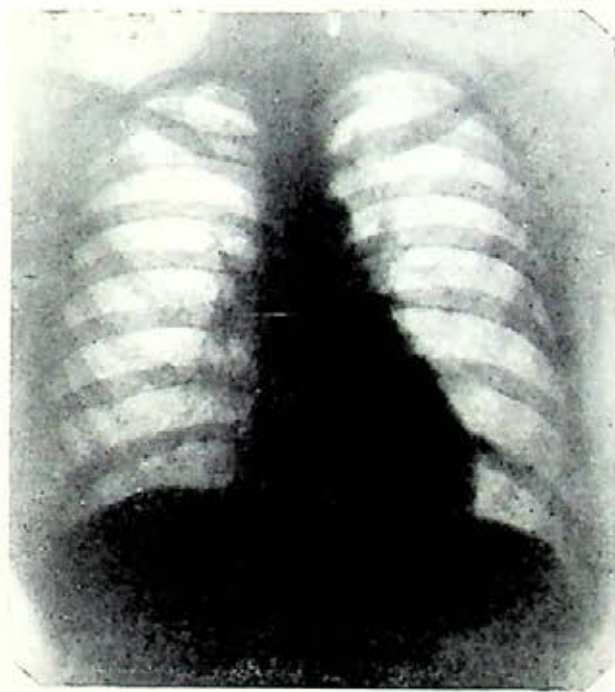


Fig. 2



Fig. 3

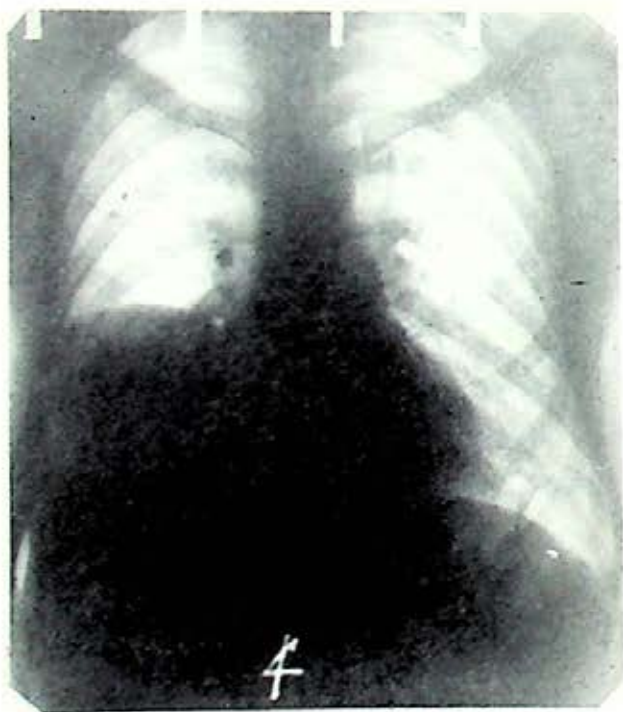


Fig. 4

Continuó trabajando hasta el día 15 de septiembre en que cayó en cama. El médico que lo examinó diagnosticó pleuresía seca.

Dos meses antes de ser examinado sufrió hemoptisis y desde entonces ha tenido varias que su médico le trata con diatermia.

Al ser examinado se presenta con muy mal estado general, gran adelgazamiento, anorexia, astenia, insomnios, se queja de tener elevaciones de temperatura cotidianas hasta 39 de máximo, sin que la fiebre remita por completo; su peso el 14 de diciembre era de 59 kilos.

Sujeto sumamente pálido, asténico, es conducido por dos personas, pues casi no puede tenerse en pie. Pulso 120. El examen del tórax revela hacia la base derecha disminución del ruido respiratorio. Ausencia de estertores, inmovilidad hemidiafragmática. Dolor a la palpación. Radioscópicamente elevación del hemidiafragma derecho, con mayor densidad hepática. Se percibe sobre el diafragma y dentro de la base pulmonar una faja de obscuridad con límite inferior constituido por la convexidad diafragmático-hepática y límite superior bien limitado, paralelo a esa convexidad; aproximadamente esa faja tiene una anchura de 4 centímetros. (Fig. 3)

El examen de esputos que el enfermo trae acusa que tenía "abundantes bacilos de Koch". Reacciones de Wassermann y Kahn intensamente positivas. Número de eritrocitos: 3.140.000. Número de leucocitos: 11.300. Polimorfonucleares 64%. Grandes mononucleares 5. Linfocitos 30. Eosinófilos 1. Arneth 4—48—31—4—0 IN-222.

Ordenóse nuevo examen de esputos el 19 de diciembre de 1939 y otro más cuatro días más tarde con resultado negativo en lo referente a B. de Koch. Había en esos productos sólo neumococos y cocos catarrales. En esos días el enfermo arrojó expectoración achocolatada.

Ante el aspecto clínico y radiológico se hizo el diagnóstico de amibiasis hepatopulmonar. A fin de comprobar las relaciones de la cúpula hepática con el diafragma, se hizo neumoperitoneo y se tomó la radiografía (Fig. 4) que muestra: Elevación del hígado y faja suprahepática densa sobrepuesta hasta 8º espacio intercostal posterior y hasta 3er. espacio anterior, neumoperitoneo perceptible en el lado izquierdo pero no en el derecho, lo que asegura la adherencia hepatodiafragmática.

Se instituye tratamiento emetínico y arsenical y 12 días más tarde se obtiene la radiografía (Fig. 5) en la que se percibe mayor claridad de la faja suprahepática, pero sin que el hígado descienda. La palpación de este órgano es dolorosa. El enfermo mejora de su padecimiento respi-

ratorio, hay menos tos, menos expectoración, pero el cuadro séptico febril persiste.

En estas circunstancias consideramos que seguía dominando el cuadro del absceso hepático y decidimos operar, lo que se hizo por la vía transpleural. Se encontraron como se esperaba, ambas pleuras adheridas, y de inmediato entramos en una enorme cavidad abcedal casi en la superficie del hígado. Gran cantidad de pus característico fué extraída y se tuvo cuidado de lesionar lo menos posible el tejido hepático restante. No era posible alcanzar el fondo del absceso con los dedos medio y anular. El volumen de la excavación hizo comprender que el hígado estaba convertido en un gran órgano hueco, sin reservas que permitieran mejor pronóstico que el de caquexia progresiva. Efectivamente, a pesar de la canalización, tratamiento antianémico, alimentación adecuada, transfusiones, el enfermo decayó rápidamente. La herida se rodeó de un islote de esfacela que se trató con violeta de genciana local, pero no se logró detener la marcha invasora de la esfacela y el enfermo murió tres semanas después de operado.

Otro caso es el de A. C. de 40 años, albañil, oriundo de Chalco, Méx., que ha vivido siempre en México, D. F., casado, sin hijos. Sólo refiere haber padecido tifo años antes.

Hace 3 meses tuvo un padecimiento del hígado y después "pulmonía". En esta forma expresó las localizaciones de su padecimiento en esa ocasión.

Se presentó con tos, expectoración a veces estriada o hemoptoica franca. Ignoraba si tenía fiebre con regularidad, pero creía que la tenía muy moderada. Se ha adelgazado considerablemente, pero conserva el apetito.

Declara que a veces sus esputos son de color achocolatado.

El examen físico revela como hechos principales: disminución del ruido respiratorio en base derecha, dolor en la misma base, inmovilidad y elevación diafragmática. Pulso 120.

Radioscopia y Radiografía, 30 sep. 1941, (Fig. 6) muestran inmovilidad y ascenso de hemidiafragma derecho. Faja suprahepática densa sobre la cúpula frenohepática. Sin dar lugar a mayores investigaciones porque el enfermo las rehuye, se instituye tratamiento por emetina y es visto en 19 de octubre de 1941, o sea 19 días después: La mejoría es evidente. El enfermo se siente tan bien que se considera curado, no hay tos, ni expectoración. La radiografía muestra aún el mismo aspecto. (Fig. 7)

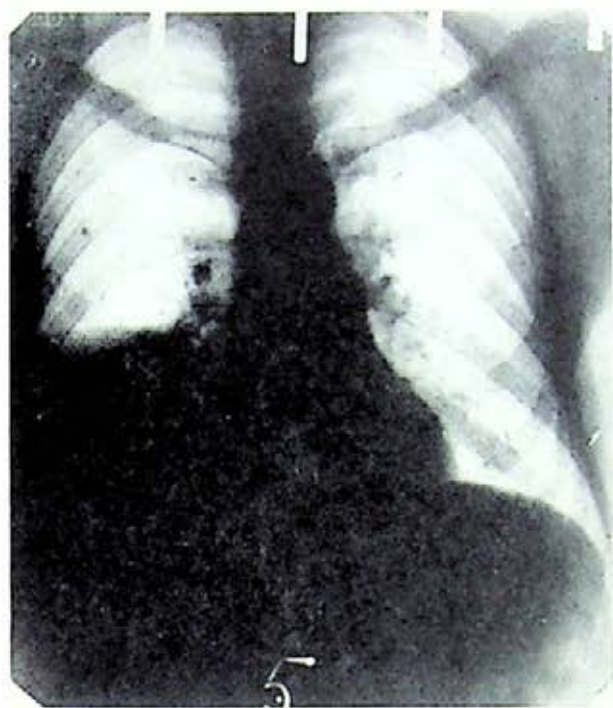


Fig. 5

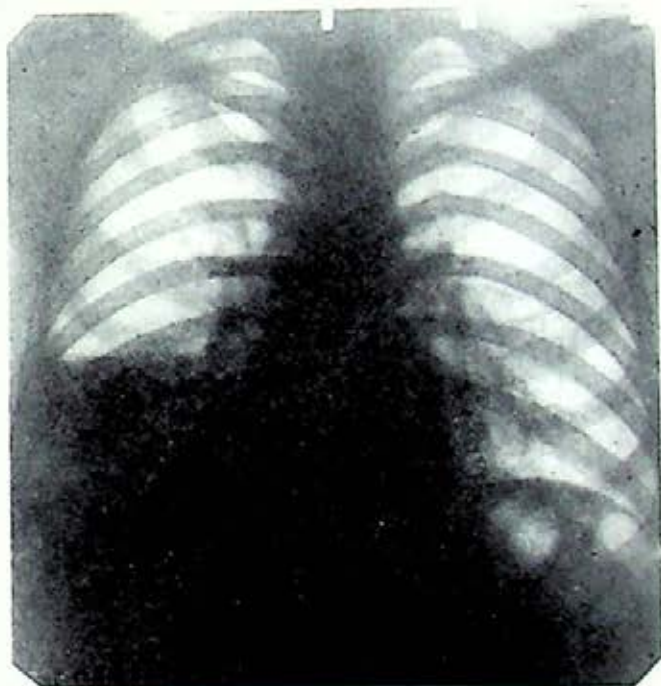


Fig 6

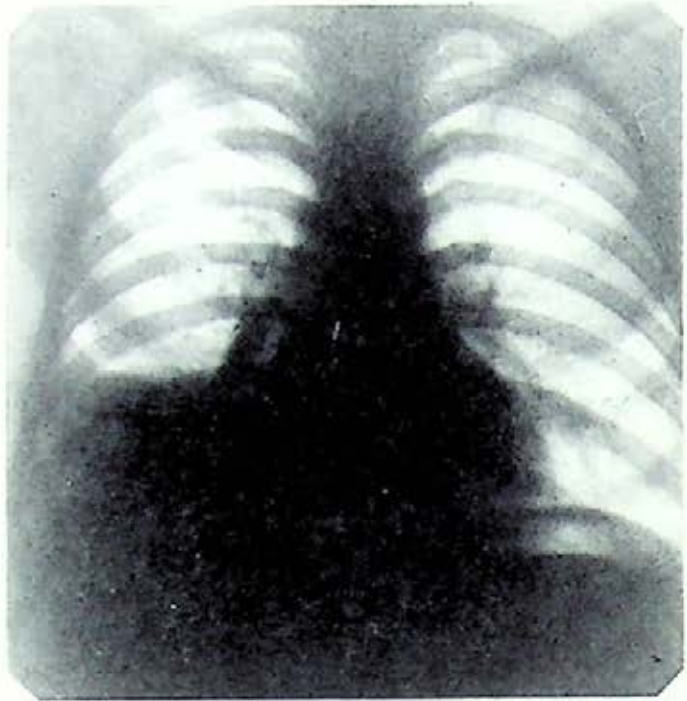
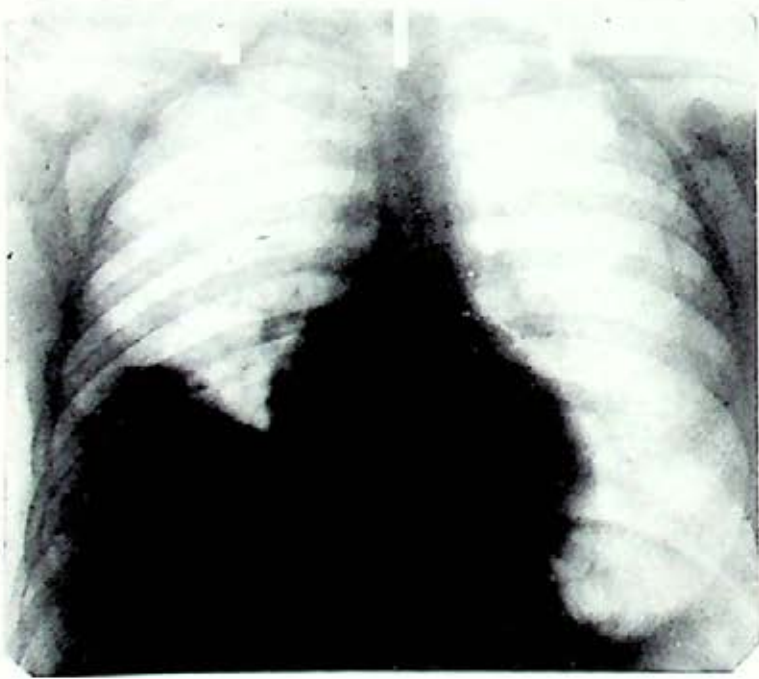


Fig. 7



Un mes más tarde casi había desaparecido la sombra suprahepática, pero el enfermo rehuye más investigaciones y desaparece, teniendo sólo noticias de que su mejoría persiste, por los enfermos de diversos padecimientos que envía recomendados.

Semejante al caso anterior es el de otro trabajador, enfermo que hizo una aparición fugaz en el consultorio, con un cuadro que reunía las mismas características que he señalado, o sean:

Ausencia de antecedentes disentéricos. Ignorancia de principio hepático del mal o poca importancia a esa ubicación.

Gran ataque al estado general.

Síndrome de condensación de base derecha con inmovilización del hemidiafragma.

Radiológicamente: Imagen semi lunar suprahepática típica. (Fig. 8)

El enfermo llegó en brazos de dos personas, y el resultado del tratamiento emetínico fué tan espectacular, aunque no lo supimos sino de oídas. que dos semanas después el enfermo volvió a su trabajo, y al salir de él corrió una juerga consumiendo alcohol en gran cantidad. No hemos vuelto a verlo, aunque a veces se nos informa que está bien.

Imagen radiológica semejante a la que describimos es la que se presentó en un caso clínico del Dr. Rébora, a quien sugerimos el diagnóstico de amibiasis hepato pulmonar después de conocer la descripción del aspecto radiológico, habiéndose obtenido éxito terapéutico demostrativo por la emetina. (Fig. 9)

Los casos siguientes son de los más impresionantes del síndrome a que nos estamos refiriendo.

J. A., zapatero, de 36 años, oriundo de León, Gto., con 5 hijos, sin antecedentes de importancia, ha residido en el Distrito Federal durante 11 años.

Hace tres meses tuvo un padecimiento que fué diagnosticado por el médico que lo vió como "infección intestinal".

Después de esa supuesta infección quedó con tos seca persistente y su estado general fué decayendo de manera rápida hasta el día anterior a su venida al consultorio, en que tuvo esputos hemoptoicos. Se presentó marchando difícilmente, ayudado por otra persona; palidez acentuada, disnea de pequeños esfuerzos, tos muy frecuente, arrojando esputos rosados.

La astenia era tan marcada que aún sentado tenía dificultad para permanecer con el tórax erecto.

La frecuencia del pulso era en esa ocasión de 120 y las respiraciones 30. Peso 54 kilos. Peso anterior 80 kilos.

Hacemos notar que no dió antecedentes de disentería, por el interrogatorio.

El estudio clínico no reveló en el tórax más de la ligera elevación del hemidiafragma derecho. El aspecto radiológico, en cambio, era de los más característicos. (Fig. 10)

Puede verse en la radiografía tomada el 11 de julio de 1942 la imagen semilunar característica y la elevación de la cúpula diafragmática de ese lado.

Estudio hematológico: Leucocitos: 8.900. Eritrocitos: 3.320.000. Polimorfonucleares 64%. Grandes mononucleares 8; linfocitos 24; eosinófilos 3%; hemoglobina 69%. Ligera anisocitosis.

Arneth: 9—55—36—0—0.

Estudio coprológico: No hay amibas ni quistes de ellas. Hay tricomas intestinales, balantidium coli.

Tratado con emetina Cl 0.04 diariamente y con extracto de hígado, por vía intramuscular ambos, se obtuvo una mejoría inmediata, y en la radiografía tomada el 3 de agosto (Fig. 11) o sean 24 días después de la inicial, se nota la desaparición de la infiltración semilunar, aunque el diafragma está aún elevado. El 17 del mismo mes ya se vió al fluoroscopio que el diafragma se movía normalmente.

El 31 de agosto el estudio hematológico dió los resultados siguientes:

Leucocitos: 5.500. Eritrocitos: 4.940.000. Hemoglobina 69%. Segmentados: 53%. En bastón: 4%. Linfocitos 39%. Monocitos 2. Eosinófilos 0. No hay deformaciones globulares.

Arneth 5—20—57—16—2.

Después de alcanzar la dosis total de 0.80 de Cl de Emetina se trató con Yatrén y Carbarsone alternativamente.

Su estado actual es satisfactorio y ha vuelto a la vida normal, si bien no se presenta a consulta para llevar a cabo una curación prolongada a pesar de nuestras instancias.

El último caso que presentamos corresponde a una etapa más avanzada del padecimiento en lo que atañe al pulmón. En éste ya no se trata de estado preabcedal pulmonar sino que seguramente nos hallamos ante un gran absceso pulmonar bilateral.

Se trata de un hombre de 31 años de edad, de ocupación carpintero y en ocasiones carnicero, a quien por estar imposibilitado para la marcha vimos en su domicilio en los primeros días del mes de abril de 1937. En esa ocasión encontramos al enfermo en cama, en un estado de postración extrema. Su actitud era la de los caquécticos, anemia intensa aparente,

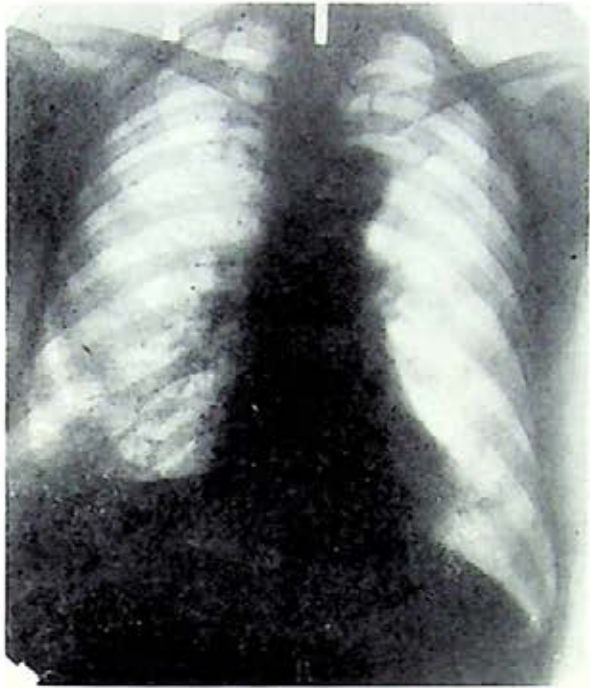


Fig. 9



Fig. 10

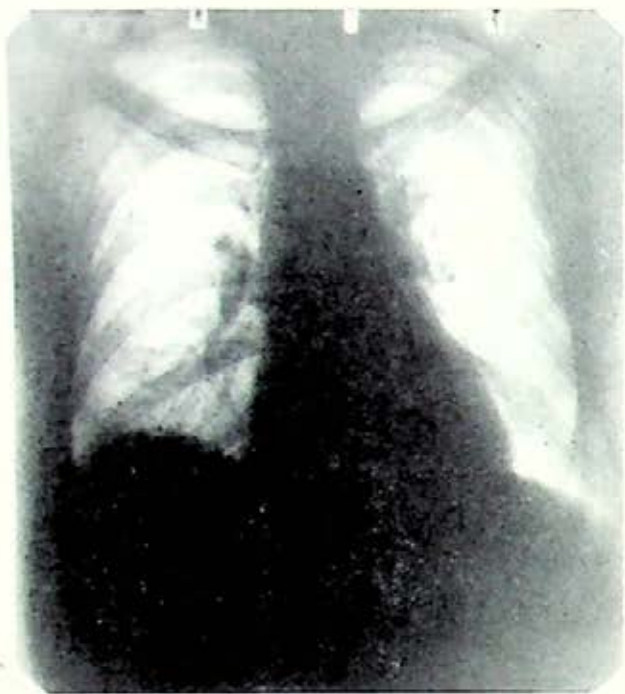


Fig. 11

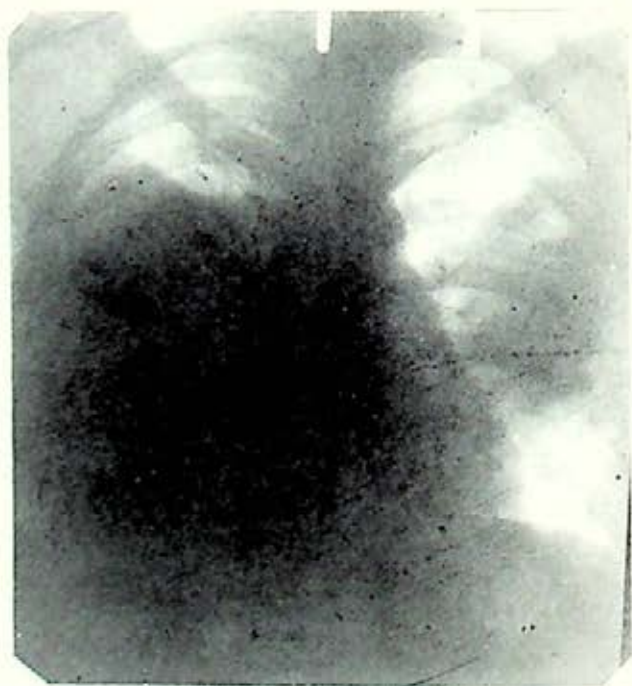


Fig. 12

adelgazamiento sumamente acentuado. Su peso era de 44 kilos y su estatura de Mts. 1.80. El panículo adiposo había desaparecido completamente en los carrillos y las masas musculares se encontraban sumamente reducidas de volumen. Durante los tres meses anteriores había sido tratado como tuberculoso, habiéndosele aplicado los tratamientos médicos corrientes sin ningún provecho, pues había llegado progresivamente a la situación a que nos referimos. Su pulso era de 130.

Había disnea intensa y el enfermo se expresaba con dificultad debido al jadeo que le provocaba la palabra.

Tosía con frecuencia y su expectoración era de aspecto moco-purulento; jamás había sido hemorrágica.

La exploración física del tórax reveló la presencia de una sombra de matidez muy elevada, sobrepasando el ángulo inferior del omoplato y llegando hasta la altura de la clavícula por delante, en el lado derecho; y en el izquierdo existía un área de matidez sub-clavicular menos densa. Las vibraciones vocales estaban abolidas en el lado derecho.

A la auscultación: silencio respiratorio en casi todo el hemitórax derecho, percibiéndose tan sólo en el vértice el ruido respiratorio acentuado. En el lado izquierdo no se encontraba ninguna modificación auscultatoria.

La radiografía del tórax que logramos tomar cuando ya se iniciaba su mejoría mostró el aspecto de la figura 12 en la que puede notarse una densificación uniforme desde el área hepática, cuyo límite no se distingue, hasta la altura de la articulación interna de la clavícula.

El tinte de la densificación era enteramente uniforme y el límite de ella neto, inclinado de adentro a afuera y de abajo a arriba.

Había ligera sinistrocardia.

En el lado izquierdo una sombra menos densa, homogénea, abarcaba los campos hiliar y parahiliar, en una extensión aproximada de 15 centímetros verticalmente.

En la parte más alta de esa sombra se percibía el enrarecimiento que se supuso corresponder a excavación.

Ante el aspecto clínico y radiológico pensamos que podía tratarse de una gran condensación pulmonar, pero no estábamos capacitados para eliminar una participación de la pleura, por lo que procedimos a hacer varias punciones exploradoras en la base derecha, sin resultado alguno.

Ordenamos un examen de esputos en el que se encontró la flora banal, y el informe del laboratorio acusaba presencia de quistes de amiba histolítica.

Le instituímos desde luego tratamiento emetínico, obteniéndose una mejoría en pocas semanas, que puede calificarse de brillante. El cuadro se modificó rápidamente: El enfermo aumentó de peso en pocos días. Pudo continuarse su curación como caso ambulatorio, y ya el 6 de mayo, es decir, aproximadamente un mes después, presentaba el aspecto radiográfico de la Fig. 13 en la que puede notarse la desaparición completa de la sombra que invadía el pulmón derecho y de la sombra que existía en el pulmón izquierdo. Se percibía aún elevación del hemidiafragma derecho con gran abombamiento de la cúpula hepática. La cura emetínica llegó hasta la cantidad de 80 centigramos, sustituyéndose después por el uso del Estovar-sol, y el enfermo se encontraba en tan favorables condiciones, que reanudó su trabajo como carpintero.

Indudablemente que la curación del proceso pulmonar fué rápida y sólida, pero por lo que se refiere al proceso hepático estamos seguros de que hizo falta proseguir la cura por un tiempo largo, lo que no fué posible debido a que el enfermo se presentaba esporádicamente a la consulta.

Tres años después, el 5 de marzo de 1940, se le tomó nueva radiografía, (Fig. 14) que muestra aún elevación del hemidiafragma derecho, pero no tan acentuada como en la radiografía anterior, puesto que la cúpula se encuentra como dos centímetros más abajo de lo que estaba en la película anterior.

Hasta la fecha se conduce como persona normal, dedicada a su trabajo, ahora de carnicero, sin que haya vuelto a tener ningún episodio pulmonar.

La unidad del síndrome que hemos descrito y del cual hemos presentado algunos ejemplos, se desprende de la concurrencia de algunas características, que cuando se reúnen basan el diagnóstico diferencial. Estas características se pueden resumir como sigue:

- (1). Estado subagudo o crónico, febril, con manifestaciones respiratorias.
- (2). Ubicación preferente de las manifestaciones clínicas y radiológicas en la base del pulmón derecho.
- (3). Participación del hígado que se revela por dolor inconstante en el área del mismo, elevación de su cúpula y acinesia diafragmática derecha.
- (4). Radiológicamente se comprueba la elevación del hemidiafragma derecho y sombra intrapulmonar suprayacente, homogénea, bien limitada, de aspecto neumónico, que reviste en la etapa evolutiva que se describe, dos formas: la de infiltrado triangular del ángulo cardiofrénico de-

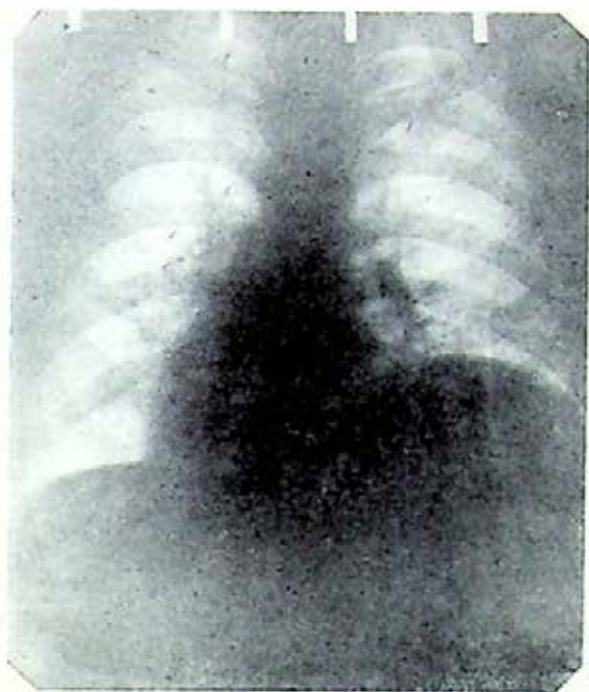


Fig. 13

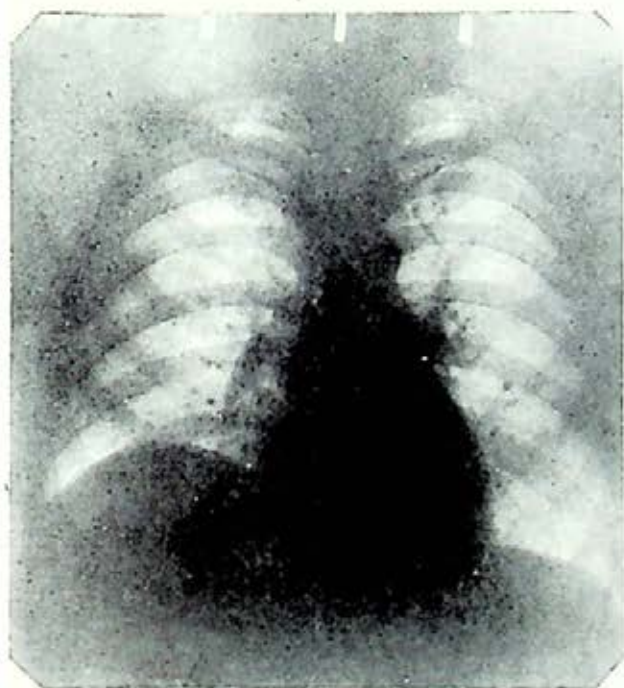


Fig. 14

recho y la otra, característica, de infiltrado semilunar de convexidad superior que, cuando coincide con la elevación hepática y la hemiparesia diafragmática, constituye para nosotros un aspecto patognomónico de amibiasis hepato-pulmonar.

(5). Desproporción entre los hallazgos radiológicos y clínicos y el grave estado general.

(6). Ausencia habitual de amibas o quistes en los esputos, que presentan la flora banal.

(7). Es muy frecuente la ausencia de antecedentes clínicos de amibiasis intestinal, así como la ausencia de quistes amibianos en las heces.

(8). El tratamiento emetínico ejerce una influencia decisiva transformando el cuadro clínico favorablemente y haciendo desaparecer la sombra de la base pulmonar en pocos días o semanas, y más tarde reduciendo el hígado a su volumen normal.

Debe distinguirse este síndrome de los padecimientos siguientes:

→ De la tuberculosis

(a). Por la participación manifiesta del hígado, y aspecto radiológico característico.

(b). Por la gran afección del estado general desproporcionada a la pequeña lesión parenquimatosa aparente.

(c). Por la ausencia de bacilo de Koch, en un proceso supurativo de la base derecha.

(d). Por la acción rápida y brillante de la emetina.

Del absceso pulmonar no amibiano

(a). Por la relativa poca densidad del proceso infiltrativo en etapa preabcedal y el aspecto radiológico característico.

(b). Por la participación hepática.

(c). Por la escasez de expectoración purulenta.

(d). Por el cuadro hemático que revela leucocitosis poco elevada.

Aun cuando se ha señalado una influencia de la emetina en el absceso no amibiano, esta influencia no es tan rápida y decisiva ni tan constante como en el caso de la amibiasis pulmonar.

De las corticopleuritis de la base y neumonías de la base

El aspecto de las corticopleuritis de la base es muy semejante, pero en esos casos se trata de procesos agudos, de pocos días de evolución. Hay hipocinesia o acinesia diafragmática pero no elevación de la cúpula hepática.

El efecto de las sulfamidas (Sulfatiazol, Sulfadiazina, Sulfapiridina) es rápido, corrigiendo la sintomatología en tanto que no lo es en estas afecciones amibianas.

Del absceso subfrénico

El absceso subfrénico, más comúnmente producido por el colibacilo que logra franquear la convexidad del hígado y constituye un foco supurativo subdiafragmático puede ser confundido con la entidad que estamos describiendo.

La elevación del hemidiafragma existe así como la hemiparesia, pero no se encuentra la sombra característica. El absceso subfrénico colibacilar o mixto, produce más frecuentemente una reacción pleural exudativa que se traduce por derrame, primero serofibrinoso sin caracteres de especificidad y después purulento. En el absceso hepato-pulmonar amibiano hay una tendencia precoz a la sinequia pleural de la base y la emigración se hace a través de ambas pleuras adheridas, ya sea por lo linfáticos neoformados o por efracción freno-pleuro-pulmonar.

Aunque Anagnostopoulos refiere la frecuencia del derrame pleural en una epidemia de amibiasis hepato pulmonar, esto no está de acuerdo con la experiencia de otros autores ni con la nuestra.

Con las pleuresías supuradas o no

La confusión con la pleuresía serofibrinosa apenas es digna de señalarse. Sin embargo, como la confusión de hecho ocurre, es conveniente hacer notar la diferencia de hallazgos clínicos y el aspecto radiológico distinto de acuerdo con la descripción hecha. Es cuando la condensación pulmonar reviste dimensiones muy grandes cuando la confusión puede tener lugar como en uno de los casos que describimos, pero la punción es decisiva.

Respecto de las pleuresías supuradas, además de que el aspecto del infiltrado amibiano no se presta a confusión cuando es característico, el

cuadro hemático muestra una leucocitosis moderada, lo que no ocurre en el empiema.

El cuadro que describimos corresponde a una etapa intermedia de la amibiasis hepatopulmonar, y más bien a la etapa preabcedal como se ve en la mayoría de los casos descritos.

Es de notarse que cuatro de los cinco casos descritos son autóctonos del Distrito Federal; los cuatro corresponden a personas de la clase más humilde, vecinos de las delegaciones, con hábitos higiénicos de los más rudimentarios, y esto hace pensar que la falta de esos hábitos fué un factor de importancia para la presencia de la enfermedad, que es además bastante frecuente en la Capital.

BIBLIOGRAFIA

- C. ANAGNOSTOPOULOS. Presse Medicale. Núm. 1. 2. 1940. Pág. 7.
- MARIANO CASTEX y D. GREENWAY. El día Médico. Núm. 9. Oct. 1934. Pág. 227.
- COSIO VILLEGAS ISMAEL. Revista Mexicana de Tuberculosis. Tomo I. Núm. 2. 31 de Oct. de 1939. Pág. 91.
- C. F. CRAIG. Journal of the American Medical Ass. Vol. 103. Núm. 14. Oct. 6. 1934. Pág. 1061.
- H. A. FREUND. J. A. M. A. Vol. 102. Núm. 19. Mayo 12 de 1934. Pág. 1550.
- R. GONZALEZ BOSCH y L. IPARAGUIRRE. El Día Médico. Buenos Aires. 30 de Mayo de 1932. Núm. 43. Pág. 833.
- H. E. MELENY. J. A. M. A. Vol. 103. Núm. 16. Oct. 20 de 1934. Pág. 1213.
- OCHSNER A. y DE BAKEY. Surg. Ginec. and Obstetrics. 1936. V. Pág. 235.
- DAVID STAFFIERI. El Día Médico. Buenos Aires. Año VII. Núm. 12. Pág. 293. Oct. 22 de 1934.
- DAVID STAFFIERI. El Día Médico. Buenos Aires. Año VII. Núm. 16. Pág. 386. 19 de Nov. de 1934.
- DAVID STAFFIERI. El Día Médico. Buenos Aires. Año VII. Núm. 29. Pág. 635. 18 Feb. de 1935.
- JUAN MARTINEZ. El Día Médico. Buenos Aires. 10 Dic. 1934. Núm. 19. Año VII. Pág. 431.

S U M M A R Y

As the medical literature of recent years shows, amebiasis should not be considered a tropical disease any more. Outbreaks of this disease have been reported at various latitudes.

The epidemics in Chicago, and the Kola peninsula are proof that northern countries are not exempt from amebiasis.

The most frequent form is amebic dysentery, but it is very common to discover liver abscesses without anamnesis of dysentery or even of chronic colitis. Several authors pointed out the frequency of chronic amebiasis with irreducible constipation.

Amebiasis is certainly more prevalent in tropical or subtropical countries on account of the longer survival of the cysts under favorable temperature and humidity.

Mexico City, notwithstanding its altitude, mild climate and moderate humidity is afflicted by amebic dysentery, but the chronic forms, are perhaps more frequently seen without anamnesis of the acute intestinal episode.

The disease is transmissible from man to man only in the subacute or chronic stages as only in these the feces may carry the cystic form of the parasite. The vegetative form of the ameba, found during acute dysentery is unable to resist the action of the gastric secretion.

The cystic form is most commonly expelled by the apparently healthy carrier. Possibility of transmission by water is very important if one considers that the cysts resist chlorination at the usual concentration for water. About one hundred times stronger is considered the concentration necessary to destroy cysts. Only boiled or filtered water are safe in places where amebiasis is prevalent.

After amebic dysentery the most frequent location of the parasite is in the liver and the next most frequent is in the lung. But almost in every case liver involvement precede, or coincide with, pulmonary amebic infiltration or abscess. The reverse is not commonly seen. The ameba invade the lung through the diaphragm and pleurae without causing empyema in the early stages as both pleurae become adherent soon after the diaphragm is affected. Neo lymphatic vessels are described as demonstrable, connecting liver and pulmonary tissue and possibly being the carriers of the invasion to the lung. There is a clinical and roentgenological stage of the disease,

which attracts the attention to the respiratory tract, and may be diagnosed as tuberculosis, non amebic abscess, or pleuresy. Some cases are described as typical and the characteristics of the syndrome are stressed to make a diagnosis before a definite abscess is constituted.

Clinically, the patients are profoundly affected by the condition when the pulmonary lesions are rather discrete.

Physical examination shows, uprising of the right hemidiaphragm, and acinesia. Dullness on the right base, rales are scarce or absent.

The sputum contains the common germs of inespecific catharral infections. Some times blood is present but this finding is not constantly made, as in the advanced stages. In very few instances amebas or cists are found.

Amebas or cists are also rarely found in the feces.

The blood shows diminution of eritrocites and leucocites are normal or slighthy, over normal. Eosinophilia is discrete or absent.

The roentgen film shows: Uprising of the diaphragm, and acinesia on the right side. A shadow is described above the liver convexity which may show two types: one is the shadow in the cardio-phrenic angle, difuse, without definite limits. Fig. 1. The other one, is considered by the author as pathognomonic. Is a crescent like shadow; its convexity is superimposed to that of the liver, and when is associated with uprising of the diaphragm and acinesia, must be taken as sufficient proof of amebic hepato-pulmonary infiltration, in the preabscedal stage, at least regarding the lung involvement (Figs. 5, 8, 9, 10).

Differential diagnosis is summarized:

TUBERCULOSIS	HEPATOPULMONARY. AME- BIASIS
Location on upper lobes more frequent.	Location on the right lower lobe close to the diaphragm.
Presence of Tb bacilli.	Absence of Tb bacilli.
General condition in proportion to the extent of lesions.	General condition very affected when infiltration is rather discrete.

Inmobility of diaphragm only in basal pleuritis. Uprising, uncommon.	Uprising of the diaphragm and acinesia.
_____	_____
No special type of infiltration.	Typical infiltration in the right cardio-phrenic angle or crescent like shadow.
_____	_____
Emetine does not modify the course.	Emetine brings striking healing.

NON AMEBIC ABSCESS.

Presence of numerous germs and suppuration. Blood less frequent.

Acinesia of the diaphragm when located close to the diaphragm but uprising not frequent.

Infiltration without crescent like shape. But sometimes in the cardio-phrenic angle.

Leucocytosis: very high.

Effect of emetine uncertain.

SUB-PHRENIC ABSCESS

Leucocytosis very high.

Uprising and acinesia.

HEPATO PULMONARY AMEBIASIS

Scarce common germs and suppuration. Blood inconstant. Brown sputum in the advanced stages.

Uprising and acinesia.

Characteristic crescent like infiltration.

Leucocytosis: discrete or normal count.

Emetine is specific.

HEPATO PULMONARY AMEBIASIS

Leucocytosis moderate or none.

Uprising and acinesia.

Pleural fluid or empyema more frequent.

Other types of shadows but never the crescent shape of them.

Emetine ineffectiv. Surgical treatment imperative.

Pleural fluid not common. Crescent like shadow frequent.

Other types of shadows may be found but attached to the diaphragm.

Emetine is always decisive.

"PROBLEMAS DIAGNOSTICOS DE LA ESPONDILOARTRITIS TUBERCULOSA"

Por el Doctor Juan FARILL.

Las dificultades que en mi modesta experiencia he encontrado en numerosos casos para establecer el diagnóstico decisivo en la espondiloartritis tuberculosa nos han inducido a escribir este modesto trabajo con el fin de hacer meditar a mis compañeros en los problemas que conocen, y recordar también las situaciones por las que habrán pasado en el estudio de estos enfermos. La proporción tan elevada de errores diagnósticos —cerca del 40% de los casos según nos muestran las estadísticas extranjeras de institutos de primera importancia, bajo la dirección de afamados maestros— nos confirma las dificultades clínicas que para su estudio presentan los pósticos.

En los servicios hospitalarios, los pacientes llegan en condiciones desastrosas por su miseria fisiológica, la gravedad de su padecimiento y la existencia de complicaciones frecuentemente prevenibles pero en tales condiciones a menudo irremediables. Por regla general el diagnóstico topográfico "brota" de la giba, de los abscesos, de los síntomas de compresión nerviosa; más cuando estos signos están ausentes la localización del padecimiento puede conducir a error.

Recordamos que hace algunos años ingresó a nuestro servicio en el Hospital General una enferma que sufría de intensos dolores abdominales y de secreción vaginal moco purulenta, con cuadro febril, que no había obtenido ninguna mejoría a sus males en otro pabellón donde se practicó una intervención abdominal para el tratamiento de lo que se creyó una salpingitis, por lo que debido al agravamiento de sus males le fueron tomadas radiografías que demostraron un cuadro destructivo vertebral. El hecho de ser una ginecológica y de encontrarse el absceso en la fosa ilíaca,

habían conducido al error diagnóstico, muy fácil de cometer en los casos graves, debido a nuestra ansiedad por aliviar y curar cuanto antes el padecimiento y a la imposibilidad de practicar una exploración completa y prolongada. El vaciamiento del absceso de esta enferma, el reposo en decúbito y la inmovilización por tracción pélvica en nuestro servicio, hicieron desaparecer desde luego sus molestias y mejorar su estado general. El pus que se extrajo, era amarillento, poco viscoso y lleno de grumos, no encontrándose gérmenes en el examen bacteriológico.

En los enfermos de nuestros hospitales el problema diagnóstico es el de la etiología; y el terapéutico de urgencia es el relativo a las complicaciones y al estado general.

Muy frecuentemente los pacientes que concurren a la consulta particular lo hacen en un período temprano de su padecimiento y a menudo quejándose de molestias viscerales, musculares o articulares, sobre todo de los miembros inferiores, por lo que resulta difícil la localización del mal también. Con ellos puede acontecer que sigan nuestras instrucciones por tenernos confianza plena, que no creen nuestro diagnóstico y se abandonan, que consultan a otras personas para que los atiendan, a menudo curanderos quiroprácticos, osteópatas, etc., que los agravan, y entonces regresan con nosotros; o por último, sobre todo en el sexo femenino, que se alarma de tal modo que pierden el control y "andan de la seca a la meca" buscando a alguien quien les "haga otro diagnóstico" o que por lo menos les establezca un pronóstico benigno y les imponga un tratamiento a su gusto. En los casos avanzados de clientela particular, el caso es casi siempre el mismo que el de los hospitalarios, con excepción del estado general que a menudo se encuentran en condiciones menos malas que en los hospitalizados.

Debido a la preponderancia en México de las localizaciones fímicas en el esqueleto, es casi imposible no caer en la falacia de tratar todas las espondiloartritis como tuberculosas.

Como sabemos, el traumatismo tiene valor solamente como causa localizante; y por regla general la tuberculosis esquelética no tiene más manifestaciones clínicas inmediatas que las del traumatismo, habiendo un período de salud aparente que es seguido más tarde por los síntomas del proceso bacilar. Esto nos explica porqué la anamnesis puede frecuentemente conducirnos a error, sobre todo cuando tratamos con pacientes ignorantes, poco observadores o que llevan su lesión desde largo tiempo.

En estos últimos hemos observado que afirman hechos ilógicos que han fijado en su mente a través de suposiciones o de dichos de

personas que están en contacto constante con ellos, y que acaban por estereotiparse en la narración de sus males. Procedemos siempre a repetir las preguntas de interés capital, procurando detalles, no por la importancia misma de ellos sino por enfocar la cuestión desde diversos ángulos hasta obtener la certidumbre de la verdad del enfermo o de su inseguridad. Si aceptamos "a priori" su dicho, nos encontraremos en dificultades innecesarias en el momento de resumir los datos para establecer el diagnóstico diferencial. Los traumatismos son invocados frecuentemente como causa; y no es raro que escudriñando en la memoria del enfermo aclaremos que son posteriores al principio de sus síntomas o muy anteriores a ellos y sin ninguna relación. Este capítulo es muy importante en dilucidar ya que si bien hallamos sujetos que nos dicen que de pequeños se cayeron y no saben precisar la fecha, el mecanismo de la caída, los síntomas inmediatos o mediatos, etc., también llegan a nuestras manos pacientes que nos relatan caídas sobre la espalda en "sentón" seguidas de molestias ligeras que gradualmente se han acentuado. Esto es particularmente interesante cuando se trata con trabajadores en los que es indispensable aclarar con la mayor exactitud posible, no sólo el diagnóstico y el pronóstico del padecimiento sino su relación con las labores de ellos con fines médico-legales.

En esta clase de enfermos hemos encontrado algunos con síntomas nerviosos subjetivos exclusivamente y sin deformación, dolor local, espasmo muscular lumbar, trastornos motrices, ni signos radiológicos. Llama en ellos la atención el hecho de que sus males comienzan de modo brusco e inmediatamente después de una caída o de un "sentón" durante el cual han tratado de conservar la posición erecta a fin de defenderse de algún traumatismo sobreagregado, o para cuidar los objetos que llevaban sobre las manos. Constituye una responsabilidad enorme negar la importancia del traumatismo en estos casos y hacer un diagnóstico "a priori" de neuritis, de histeria o de simulación, al ver la ausencia de los signos de fractura, luxación, enfermedad de Kümmel localizaciones tuberculosas en la columna. Algunos médicos con facilidad se inclinan a llevar un tratamiento ortopédico con resultados negativos.

En el año de 1937, recibimos un enfermo enviado por el Servicio Médico de una compañía minera de Pachuca, con los síntomas señalados y con signos clínicos y radiológicos negativos. Con la ayuda del Sr. Dr. Carlos Coqui, practicamos una lipiodografía descendente del canal medular y encontramos una hernia del menisco vertebral. Varios casos como ese hemos visto enviados por los médicos de las empresas o de los sindi-

catos que pueden ilustrar muy bien la importancia de nuestra investigación clínica.

Como acontece en algunos casos de poliomielitis anterior aguda de la infancia en que achacan a una caída el estado de parálisis, siendo que aquélla fué la primera manifestación que hubo de ésta, así vemos en la espondiloartritis tuberculosa, pacientes en que los fenómenos motrices de origen compresivo son la causa de la caída.

Esta afección, como sabemos, tiene un principio gradual y se agrava progresivamente, siendo de mucho interés aclarar hasta donde sea posible este detalle, ya que durante el interrogatorio, debido a poca observación, a descuido de los padres, o a que el niño vive con algunos parientes o en instituciones escolares, se nos informa que el comienzo del padecimiento ha sido brusco porque para quienes no lo notaron sí lo fué, o bien porque tratan de cualquier modo de disimular el sentimiento de culpa que creen tener al ignorar esos datos que les parecen lógicos pero que son equivocados.

Con los puntos dudosos del interrogatorio, de interés capital, debemos proceder, como lo hacemos con las radiografías defectuosas, prescindiendo de ellos y agenciándonos otros modos de diagnóstico que nos eviten caer en error.

Con demasiada frecuencia acontece que el principio de la dolencia de que tratamos se confunde con la convalecencia de alguna enfermedad infecciosa, sobre todo en los niños pequeños, tomando erróneamente los familiares o los médicos tratantes, el dolor y el espasmo lumbar como consecuencia del estado infeccioso anterior. Los padres al ver que los síntomas no desaparecen y que hacen asumir al niño la posición en decúbito, que al sentarse lo obligan a descansar su tronco sobre los brazos apoyados en el asiento, y que les hace observar muy frecuentemente la aparición de una apófisis espinosa saliente, los determinan a hacer nuevas consultas, encontrándose entonces lesiones destructivas que pueden ya estar avanzadas, sobre todo en la legión lumbar, sin que su sintomatología haya sido proporcional a su gravedad. La práctica que hemos seguido en estos casos es la de efectuar un tratamiento pronto y completo, señalando la posibilidad a los padres del origen bacilar de esta lesión, pero sin asegurarlo de modo decisivo, ya que, aunque poco probable, es posible que se trate de complicaciones debidas a la misma enfermedad infecciosa sufrida por el enfermito inmediatamente antes de la aparición de sus molestias, tal como sucede en la fiebre tifoidea y en el tifo exantemático.

Los individuos cuyo padecimiento data de largo tiempo, como decíamos anteriormente, no son un problema para el diagnóstico topográfico, pero sí para el de la causa de su padecimiento. Este se facilita sobre manera en ellos en virtud de que pueden excluirse muchas otras entidades patológicas que al principio se prestan a confusión con la tuberculosis.

De la anamnesis, la evolución quizá es la parte más importante para nuestro diagnóstico, pues nos muestra el empeoramiento gradual, el mejoramiento de los síntomas subjetivos durante el reposo y su agravamiento en la posición erecta del tronco y más aún con las caminatas y los ejercicios. El aumento de la deformación es importantísimo así como su desarrollo en el plano sagital, aunque a veces hemos hallado pósticos con cifoscoliosis. Todos los factores que al principio pueden ser causa de error quedan eliminados de hecho con la observación por largo tiempo; pues en gran parte el diagnóstico temprano se hace por exclusión. Las investigaciones de laboratorio negativas para otras causas, son elementos muy valiosos que tenemos a nuestra disposición en estos casos crónicos, como lo son también la aparición de complicaciones tales como la formación de abscesos y la aparición de fistulas; y secundariamente, los fenómenos de compresión nerviosa, la cual se presenta independientemente de la etiología en cualquier condición mecánica de la columna vertebral que disminuya el calibre del canal raquídeo. La aparición brusca de esta compresión nerviosa no debe hacernos desechar la posibilidad de que se trata de un proceso tuberculoso, pues puede acontecer que las vértebras cariadas cedan en un momento dado por una contracción o un pequeño traumatismo, produciendo bruscamente la compresión medular o radicular que de otro modo es gradual y lenta.

El estado general durante la evolución y en el momento de la consulta es también importante de revisar en el interrogatorio, insistiendo en la baja de peso, la elevación térmica generalmente mediana o muy pequeña, sobre todo frecuente después de algún ejercicio, los sudores profusos y localizados, la palidez, etc., etc., que aunque pueden presentarse en algunos otros padecimientos, nos permite, eliminar algunos, como la brucelosis, que tiene curvas de temperatura perfectamente definidas, o como la osteomielitis piógena cuyo principio fulminante y grave es conocido, la cual mejora con la canalización y se agrava cuando ésta se interrumpe.

La evolución puede darnos la clave del diagnóstico etiológico y eliminar los padecimientos que en su período de estado pueden presentarse a confusión con la espondiloartritis tuberculosa, como por ejemplo,

la epifisitis de los adolescentes, cuyos síntomas desaparecen con el crecimiento, con excepción de la cifosis en arco, que debe diferenciarse de la cifosis angular del proceso fímico. Pueden descartarse también las espondilitis consecutivas a la fiebre tifoidea y al tifo exantemático, por la desaparición en poco tiempo de sus síntomas, y la ausencia frecuente de complicaciones; las artritis y osteoartritis por la evolución misma de su proceso, las anquilosis que producen, la edad en que se presentan, la frecuente localización múltiple de sus focos, la ausencia de abscesos y fístulas, la falta de giba y la presencia frecuente de focos piógenos a distancia; las lesiones sifilíticas del esqueleto por ser politópicas, por las reacciones serológicas positivas, por no presentar un agravamiento constante y gradual, por la menor influencia del reposo sobre los trastornos mecánicos y por el resultado benéfico del tratamiento de prueba; las brucelosis, por los cuadros de temperatura, su marcha irregular, la falta de giba y frecuentemente de abscesos, los agravamientos que coinciden a menudo con la iniciación de los períodos apiréticos y por no acompañarse las raquíalgias de la marcha lenta con agravación gradual de las espondiloartritis fímicas; las escoliosis de origen estático, postural, o raquítrico, por ser esta deformación pura, muy rara en la localización vertebral de la tuberculosis, aunque nunca debe descuidarse el estudio radiológico, que en un caso que tuvimos de esta naturaleza, fué el que nos pudo mostrar las lesiones destructivas que nos encaminaron al diagnóstico; los padecimientos gástricos, intestinales, pancreáticos, renales, ginecológicos y hernianos que por sus dolores pueden llegar a confundirse con el padecimiento del que tratamos, pero que la evolución puede descartarlos por la aparición de síntomas ajenos a esa entidad patológica; las neoplasias, principalmente porque en la columna vertebral son generalmente metástasis de otras lesiones primarias, por la apirexia, por el agravamiento rápido del estado general del individuo, y más que todo, por la ninguna influencia del reposo o de la inmovilización sobre el dolor; las fracturas de los cuerpos vertebrales mal consolidadas y la enfermedad de Kümmell son de las lesiones más difíciles de diferenciar, pues en los casos antiguos no puede saberse hasta qué punto se trata de deformaciones debidas a la destrucción de los cuerpos vertebrales por un proceso traumático o por un proceso tuberculoso que ha cicatrizado, pudiendo ayudarnos en este punto diagnóstico la existencia de abscesos calcificados y la invasión de varias vértebras en favor de la tuberculosis.

La existencia de abscesos notables en las radiografías pueden inducirnos a pensar en la posibilidad de que se trata de una afección de ori-

gen tuberculoso, aunque debemos recordar que también se presentan en las osteomielitis piógenas y aún en alguna brucelósica descrita por Kullowski, cuyo caso me tocó observar por largo tiempo en la clínica de Steindler.

Siempre que sea factible debemos tratar de obtener por punción, el líquido purulento con todas las precauciones de asepsia y así enviarlo al laboratorio, pues de resultar positiva la investigación del bacilo de Koch, podremos afirmar de modo seguro la etiología fímica de la lesión.

Asimismo tenemos que emplear por todos los medios posibles para que los abscesos no se abran espontáneamente, para lo cual debemos practicar las punciones necesarias, mejorar el estado general del enfermo y mantener el reposo y la inmovilización, tan completas como sea posible, para evitar su reproducción; y en los casos en que estos abscesos ya hayan minado grandemente los tejidos superficiales y sea imposible evitar su ruptura, podrá ser necesario el canalizarlos quirúrgicamente, extraer todo el líquido purulento y suturar por planos, cerrando. En todos los casos en que se tema la ruptura espontánea de un absceso, se evitará la infección secundaria, haciendo los cambios de apósito con todos los cuidados asépticos posibles y aplicando pomada de mercurio-cromo al 2% sobre la fistula y la piel.

Cuando el estudio radiológico nos muestre abscesos supradiafragmáticos debemos temer la compresión medular, pues ellos son la causa de numerosas paraplejías, y cuando éstas existen y la lesión se encuentra en la región dorsal con el hallazgo radiológico de la sombra del absceso, debemos proceder sin dilación a practicar una costo-transversetomía, a fin de evacuar su contenido y hacer desaparecer la compresión.

Uno de los problemas diagnósticos más interesantes que se nos plantean es el de saber si una lesión puede considerarse como curada. La mejoría del estado general, la ausencia de otros focos, la desaparición de los síntomas locales, la fijación de la deformidad y la evolución de los signos radiológicos progresivos, por un largo tiempo, que nos muestren la esclerosis de las superficies afectadas, de los cuerpos vertebrales, las calcificaciones periarticulares, y el no agravamiento de la destrucción, nos harán pensar en la curación o en un período de latencia, pues debemos tener presente que las lesiones tuberculosas articulares pueden quedar en esas condiciones por muchos años, habiendo observado nosotros como ya lo hemos publicado, un caso de coxitis tuberculosa por 26 años y uno de gonitis, latente durante 41 años.

Desde el punto de vista de la práctica de nuestra profesión y de la moral médica, debemos hacer estas consideraciones a los familiares de los enfermos o a ellos mismos con el objeto de que no descuiden su estado general y todas aquellas condiciones que pudieran despertar un antiguo foco tuberculoso, no importa que éste haya sido tratado por medio de injerto, aunque afortunadamente en estas condiciones el número de probabilidades disminuye de un modo asombroso, pues sabemos que al producirse una sinostosis intervertebral prácticamente obrará transformando un foco articular en foco huesoso, lo cual de ningún modo tampoco debe llevarnos a un grado de confianza excesiva.

El estudio radiográfico de los pacientes con afecciones esqueléticas y más aún de la naturaleza de que venimos tratando, es absolutamente indispensable para resolver no sólo el diagnóstico sino el pronóstico terapéutico. La tuberculosis osteoarticular, como sabemos, constituye la lesión destructiva por excelencia, que no se acompaña de neoformación ósea; y cuando éstas se encuentran, o es debido a procesos osteo-articulares o a otros osteogénicos debidos a artritis hipertrófica, sífilis, senilidad, etc., que coinciden con el cuadro fímico. La halisteresis o fuga del calcio es uno de los primeros signos radiológicos y de las más constantes manifestaciones tuberculosas osteoarticulares, siempre que se extienda a un amplio territorio. Siendo esta lesión de tipo primordialmente articular en la mayoría de los casos, lo primero que se encuentra en las radiografías fibro cartilago y del núcleo la cual permite el acercamiento y el contacto de las superficies de los dos cuerpos vecinos que son inválidos poco después del ataque en las referidas estructuras blandas. Nos parece oportuno hacer notar que la investigación cuidadosa anatomo-patológica ha demostrado que la destrucción real es bastante más extensa de lo que muestran las radiografías. A este respecto tenemos presentes las palabras de Jaffé, de que en la región lumbar es necesaria una destrucción mayor de un centímetro cúbico para que pueda apreciarse en las radiografías. La ausencia de lesiones radiológicas de ningún modo nos autoriza a negar la existencia del padecimiento cuando somos consultados antes del tercer mes de su aparición, y en estas circunstancias simplemente la disminución de la altura del espacio intervertebral o la superposición en línea recta de los cuerpos de las lumbares en vez de la lordosis normal puede hacernos pensar en un proceso espondilítico. En estos casos nosotros procedemos a tomar las medidas terapéuticas y a contemplar las diagnósticas y a aplicar la tracción en decúbito, en plano inclinado cefálico o pélvica, sobre cama dura, y a observar en estas condiciones la evolución de los síntomas principalmente de.

dolor. Este procedimiento tiene la ventaja sobre el enyesado de que no nos encubre la parte enferma que puede ser explorada correctamente, clínica y radiológicamente. Si el dolor desaparece aplicamos un enyesado con poco almohadillado, desde el mango del esternón hasta el pubis en la parte anterior cuando se trata de lesiones localizadas a las últimas vértebras dorsales y a la región lumbar; el aparato de inmovilización de la cabeza y cuello con apoyo en las crestas ilíacas, cuando se trata de lesiones en la región dorsal alta o en la cervical; o un aparato que se extienda desde las axilas hasta los muslos en semiflexión y ligera abducción en las localizaciones sacro-lumbares a fin de evitar que los movimientos de flexión y extensión del muslo por la acción del psoas ilíaco imposibilite la inmovilización de las vértebras enfermas. Nunca antes de dos meses de este tratamiento, volvemos a practicar nuevos estudios radiológicos-anteroposterior y lateral, sin aparato de yeso — teniendo cuidado de que los factores técnicos sean los mismos que los usados en las radiografías anteriores. Estamos de acuerdo con Kremmer que dice que para el diagnóstico de la tuberculosis osteo-articular no pueden servir sino las radiografías perfectas, siendo preferible no tener ninguna a tener malas. Es absolutamente necesario que se tomen en los dos planos, anteroposterior y lateral. La desaparición o disminución del espacio articular, la halisteresis primero y la osteoporosis después, generalizadas a la región, la destrucción huesosa, la cifosis angular por la deformación en cuña del cuerpo vertebral y la existencia de abscesos, son los puntos diagnósticos capitales de la espondiloartritis tuberculosa, signos que de acuerdo con los obtenidos en la exploración clínica, la observación larga y los datos positivos del laboratorio afirmarán la etiología del padecimiento. No es raro encontrar varios focos en la columna, casi siempre en vértebras contiguas, extendiéndose la infección debajo del ligamento vertebral anterior, aunque a veces puede propagarse por vía sanguínea, posibilidad ésta como de la de cualquier otra infección que debe señalarse a los familiares del enfermo o a éste mismo. En los casos avanzados los cuerpos vertebrales destruidos contiguos parecen como uno solo en cuña y existe casi siempre una subluxación vertebral que puede ser causa de la compresión medular; los abscesos pueden verse en la radiografía, cuando se han calcificado o cuando producen una deformación en la sombra del psoas en comparación con la del lado opuesto; y, en la región supradiafragmática aún no calcificados pueden notarse en forma de huso, aumentando su volumen hacia arriba por la imposibilidad de desalojarse hacia planos inferiores. Debido a las dificultades para colocar correctamente a los niños para la toma de radiogra-

fas de la región cervical puede pasar sin notarse en ellos alguna destrucción tuberculosa, encontrándose en estos casos con una gran desventaja para hacer nuestro diagnóstico por la confusión o ausencia de los signos de referencia por lo que es de recomendarse la anestesia general para la exploración radiográfica en ellos.

El diagnóstico diferencial con la sífilis se establecerá por que en ésta las lesiones son politópicas, condensantes y atacan menos frecuentemente el espacio articular; con la osteomielitis piógena en la invasión primaria del hueso y no del espacio, por la coexistencia del proceso de absorción y de condensación, acompañado de periostitis, excepto en el período agudo donde exclusivamente se notará la halisteresis y los síntomas clínicos que determinarán el diagnóstico; en las espondilitis brucelósicas se tendrán grandes dificultades, pues en este padecimiento se encontrarán radiológicamente el proceso de halisteresis y de atrofia, con ligera o ninguna invasión del espacio articular, que más tarde se reconstituye por regla general, coexistiendo muy frecuentemente ambos procesos, por lo que es necesario tener en cuenta los hallazgos clínicos del laboratorio y una observación radiológica por largo tiempo; en las espondilitis y en las espondiloartritis criptogénicas o debidas a focos piógenos a distancia, se podrá hallar éste, la extensión del mal en otras articulaciones, la disminución y calcificación del espacio intervertebral en varios sitios y la anquilosis huesosa o la calcificación de los ligamentos; en las metástasis cancerosas hallaremos generalmente focos múltiples, más o menos de las mismas dimensiones, correspondiendo a la misma época de la onda metastática, pudiendo encontrarse formas esteolíticas u osteoplásticas con nebulosidad en las superficies laterales de los cuerpos, manchas dentro de ellos y deformaciones muy frecuentemente por osteogénesis, más los espacios intervertebrales son bastante regulares e igualmente anchos, la afección se localiza generalmente a un sólo cuerpo, se presenta generalmente en los sujetos de edad, la giba es menos acentuada, las costillas y apófisis se encuentran generalmente afectadas a la vez, progresa rápidamente y su evolución es generalizada en la espondilosis traumática o enfermedad de Kümmell la investigación radiológica inmediata será negativa, encontrándose más tarde halisteresis, deformación en cuña por aplastamiento de la vertebra afectada y deformidad ligera de los discos intervertebrales a consecuencia del aplastamiento huesoso, sirviendo este signo con el de la localización, generalmente a un sólo cuerpo y la ausencia de abscesos como puntos de diagnóstico diferencial importantísimos; en la epifisitis vertebral, por la edad de los enfermos, por los dolores generalizados a una sola zona

y no a una sola vértebra, por la existencia de las placas epifisiarias en los bordes superior e inferior de varias vértebras, por la cifosis generalizada en arco y no en ángulo, y por la forma ondulada de los bordes superior e inferior a las vértebras atacadas.

Los procedimientos de laboratorio pueden prestar una ayuda muy restringida pero muy eficaz siempre que se tenga en cuenta su valor. Principiaremos por decir que la prueba del tiempo de sedimentación globular no tiene fines diagnósticos, indicándonos sólo la gravedad del estado general del enfermo; la fórmula leucocitaria no nos puede servir para definir la causa pues como sabemos casi nunca linfocitosis ni aumento general del número de los leucocitos si no existen complicaciones viscerales o extrahuesosas; más cuando los abscesos se han abierto, la infección secundaria produce polinucleosis neutrófila, además de la leucocitosis debida a los gérmenes asociados, y esta fórmula puede hacernos creer en infección piógena primaria, debiendo tener presente estas consideraciones al hacer la interpretación. Las reacciones de fijación del complemento y las de la tuberculina no tienen valor en los adultos sino cuando son negativas (salvo en los casos de anergia negativa) haciendo en este caso excluir el origen fímico del padecimiento siempre que su negatividad sea repetida a concentraciones sucesivas del 1×1000 , del 1×100 y del 1×10 , ya sea empleando la técnica de Von Pirquet o ya la intracutánea. En los menores de 5 años la reacción positiva puede orientarnos en favor de la tuberculosis.

Pruebas definitivas etiológicas son únicamente el hallazgo del bacilo de Koch en la lesión o en sus exudados; la inoculación o el cultivo positivo del germen, y la existencia de lesiones anatómo-patológicas en los tejidos invadidos. La negatividad de ellas, en cambio, no nos autoriza a negar el origen bacilar, excepto cuando tenemos pruebas bacteriológicas o histológicas de la existencia de otra causa. El hallazgo de gérmenes, piógenos durante la toma del espécimen para el laboratorio no tiene valor en la decisión de la etiología primaria cuando no estuvo absolutamente seguros de las precauciones de asepsia y cuando ha habido trayectoria al exterior aunque su cicatrización hubiere ocurrido varios meses antes. Por lo anteriormente expuesto comprenderemos la dificultad tan grande que hay para poder afirmar de modo seguro la etiología tuberculosa de este padecimiento por los métodos de laboratorio.

En resumen, podemos decir que el diagnóstico clínico de la espondiloartritis tuberculosa se basará en la evolución del padecimiento, en la exclusión de otras entidades etiológicas, en la existencia de otras lesiones tuberculosas concomitantes, y en la presencia de abscesos fríos; los signos

radiológicos capitales en este padecimiento lo constituyen la haliteresis generalizada, la disminución y desaparición primaria del espacio, seguida de destrucción huesosa, la giba angular y la existencia de abscesos, siempre que sean observados durante un tiempo largo por placas sucesivas; y el diagnóstico de laboratorio, único seguro, se basará en la existencia del bacilo de Koch en la lesión o en sus exudados, en el cultivo o la inoculación positiva y en las lesiones anatómo-patológicas específicas en los tejidos tomados en el sitio del padecimiento.

Por la gravedad del pronóstico funcional, por la seriedad de las medidas terapéuticas y por las consecuencias que este padecimiento o su tratamiento indebido pueden acarrear a nuestros enfermos tiene nuestro diagnóstico una importancia imposible de hacer notar demasiado, y la educación que al respecto impartamos a nuestros enfermos. Nuestro papel no es sólo como médicos sino que se extiende a esfera de moral médica muy elevada y a los de las funciones social y económica de nuestra profesión, tanto por lo que se refiere a la profilaxis, como por relacionarse con individuos a quienes se les limitará grandementé sus actividades. Y tan injusto es hacerlo cuando no se trata de un padecimiento tuberculoso y lo hemos diagnosticado como tal; como cuando, siéndolo, abandonamos los cuidados del paciente con peligro para él y para la sociedad.

RESUMENES Y COMENTARIOS

LA VACUNACION ANTITUBERCULOSA CON EL B. C. G.

Dr. Alberto Chattás.—Imprenta de la Universidad. Córdoba. República Argentina. 1942. Resumen y conclusiones del autor.

En este trabajo se estudia el problema de la vacunación antituberculosa con la vacuna Calmette-Guerin. Después de revisar la experiencia mundial, se expone la labor hecha con el B. C. G. en Córdoba, Argentina.

Desde 1935 que se instaló el laboratorio para el cultivo, estudio experimental y preparación de la vacuna con el bacilo Calmette-Guerin, se llevan vacunados en esta capital más de 9,000 niños. El laboratorio de B. C. G. con que cuenta el Instituto de Tisiología de Córdoba, reúne todas las condiciones exigidas por Calmette para esta clase de trabajos. Una sección del Dispensario Tránsito Cáceres de Allende es destinada al control de los niños vacunados. La vacunación inicial se aplica a niños de ambientes tuberculosos; más tarde, se extiende a recién nacidos en el Instituto de Maternidad, donde hasta la fecha recibieron el B. C. G. alrededor de 4,000 niños. Hemos empleado todas las vías (la bucal, subcutánea, intradérmica, la multipuntura y las escarificaciones), la vacunación la realizamos dentro de la primera semana de vida del niño.

En los recién nacidos de la Asistencia Pública se vacunó también más de 3,500 niños empleándose la vía bucal y la intradérmica. Los niños vacunados en otros centros como son: Casa de Cuna, Maternidad del Hospital San Roque, y en algunos otros centros médicos de la provincia y fuera de ella, suman también un número importante. El control de los calmetizados está centralizado, en el Instituto.

En los recién nacidos de las distintas técnicas así como de las dosis usadas, deja deducir las ventajas de unos métodos de vacunación sobre otros. La investigación de la sensibilidad a la tuberculina permite concluir que responden positivamente en un porcentaje mayor, los niños que recibieron el B. C. G. por vía subcutánea (58.8%), frente a aquellos vacunados por vía bucal (50%). La vacunación por vía intradérmica dió por resultado un porcentaje mayor de niños que respondieron positivamente

(69.58%), comparados con aquellos vacunados por vía bucal y subcutánea. El método de la multipuntura y de las escarificaciones nos dió una aparición más precoz de la alergia en el niño vacunado (de 7 a 27 días); después de 3 meses responden en forma positiva un porcentaje más elevado comparado con el obtenido por otras técnicas (70 a 100%). Sin embargo, la experiencia de Arlindo de Assis y Chaussinand con la vía bucal, que obtienen un porcentaje muy elevado de alérgicos y la experiencia hecha por el Instituto usando la vía intradérmica en la Maternidad del Hospital San Roque, al obtener casi un 100% de respuestas positivas alrededor del mes en los vacunados, hacen ver que aún no está resuelto cuál es la vía de elección para vacunar con B. C. G.

Otro hecho que también condiciona el porcentaje de positivos en la respuesta alérgica es la dosis del B. C. G. empleada, cualquiera sea la vía usada. Con la vía bucal se usó durante muchos años 0.01 grs. de B. C. G. en 2 cc. de vehículo; luego estas dosis fueron aumentadas, usándose 5 centigramos, 10 centigramos y 20 centigramos, sin provocar trastornos, y obteniéndose respuestas alérgicas en forma mucho más constante. Igualmente en la vía subcutánea se comenzó con 0.02 de miligramos hasta alcanzar 0.2 de miligramos. Por vía intradérmica las dosis fueron aumentado progresivamente desde 0.02 hasta alcanzar la dosis de 0.15 mgs. que es la que se usa en la actualidad en el trabajo de rutina en el Instituto. Otro hecho que puede también haber contribuido al mejoramiento de los resultados, es que en la primera época de la vacunación se usaba cultivos de 4 a 5 semanas, en la actualidad se usan cultivos de dos semanas; y menos aún.

Las ventajas de la vía intradérmica deducidas de la experiencia en el Instituto, están reflejadas no solamente porque demanda una sola inyección para administrar el B. C. G., sino también porque determina resultados más constantes; la vía bucal obliga a distraer por tres veces al personal encargado de administrar el B. C. G.; la vía subcutánea es de una técnica fácil, pero tiene el inconveniente de provocar a veces algunos abscesos y la producción de la alergia no es tan constante. La multipuntura y las escarificaciones como método de vacunación por el B. C. G. es recomendable para usar en los medios infectados, porque exige un aislamiento más corto, ya que por lo general el período pre-alérgico es de menos días.

El estudio comparativo hecho entre un grupo de niños alérgicos por el B. C. G. y otro de niños alérgicos por la infección tuberculosa, ambos grupos en contacto con fuentes de contagio, nos permitió ver que los vacunados están dotados de una mayor resistencia frente a la infección virulenta, resistencia que está reflejada en la escasa frecuencia entre los calmetizados de hallazgos clínicos y radiológicos. En los vacunados, la alergia necesita para ponerse de manifiesto, una mayor concentración de tuberculina. El menor porcentaje de hallazgos positivos en la investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico habla, al igual que lo anteriormente expuesto, en favor de un comportamiento mejor frente a la infec-

ción virulenta de los niños vacunados. En el estudio radiológico hecho en más de 400 calmetizados, se observó imágenes normales en un alto porcentaje (54.9% a 88.9% y las alteraciones radiológicas ganglio-pulmonares, eran escasas y excepcionalmente indicio de lesiones graves (de 1 a 4%).

Del estudio de los tres vacunados fallecidos por tuberculosis, se pudo concluir que una infección masiva ha contagiado al niño en el período prealérgico vacunal o después de haberse extinguido la alergia. Otros cincuenta y tres vacunados fallecidos por las causas más diversas, no demostraron tener lesiones tuberculosas o alteraciones de alguna índole que se pudiera imputar al B. C. G.

El estudio efectuado en los vacunados, permitió concluir que con la administración de una nueva dosis de B. C. G. hecha a un niño que hubiera perdido su sensibilidad a la tuberculina, permite mantenerlo constantemente alérgico.

En vista de la experiencia mundial sobre la ventaja que reporta la presencia de la alergia en un individuo, cuando ésta es conferida por el B. C. G.; sería la vacuna Calmette-Guerin el recurso ideal para realizar la profilaxis de la tuberculosis.

El estudio de la vacunación hecho entre aquellos individuos de ambientes tuberculosos que fueron calmetizados, permite concluir que el B. C. G. es una vacuna preventiva de la tuberculosis, capaz de crear en el que la recibe una alergia que se podría analogar en sus ventajas a la que produce la infección virulenta, pero no determina ni enfermedad tuberculosa evolutiva ni lesiones en el punto de inoculación o a distancia que puedan resultar perjudiciales; dicho en otras palabras, es una vacuna inocua y eficaz.

En la actualidad predomina la opinión de efectuar el B. C. G. en masa en todos los recién nacidos o individuos alérgicos, porque el contagio es imprevisible; no se debe por lo tanto, excluir de los beneficios de la calmetización a ningún niño.

Para mayor éxito de la vacunación se debe procurar la creación de una organización centralizada en un Dispensario, que reúna como mínimo los siguientes elementos de trabajo: un servicio de consultación para los niños vacunados dirigido por un pediatra-tisiólogo y un cuerpo de visitadoras conscientes de su responsabilidad, capaces no solamente de efectuar la vacunación en las mejores condiciones, sino también de presumir la existencia de fuente de contagio en el ambiente familiar. Un servicio de radiología que permita realizar en buenas condiciones el trabajo de rutina; un laboratorio clínico y bacteriológico y lo más fundamental el laboratorio del B. C. G. que debe funcionar aislado de los otros, donde el cultivo del B. C. G. y la preparación de la vacuna se realicen en las condiciones óptimas establecidas por los creadores del método. Una falla en cualquiera de estos engranajes, del personal técnico o de las enfermeras, las que deben trabajar en equipo y en forma sincronizada, im-

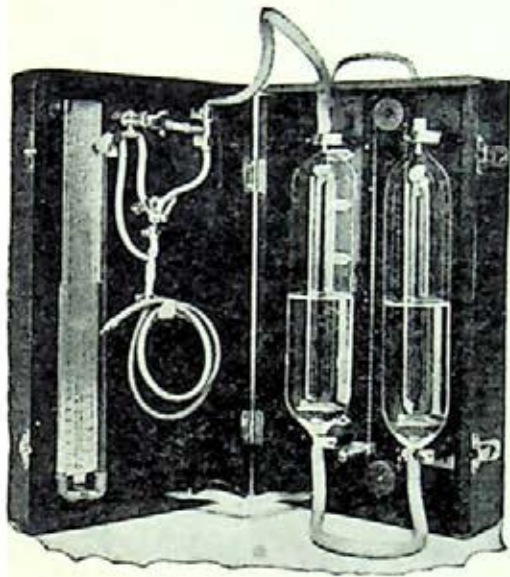
pedirá que los resultados obtenibles con la vacunación puedan ser eficientes.

Como lo expresa Sayé, "la necesidad de una colaboración entre los médicos, parteras, enfermeras, visitadoras y sobre todo de los familiares del vacunado, es fácil comprender".

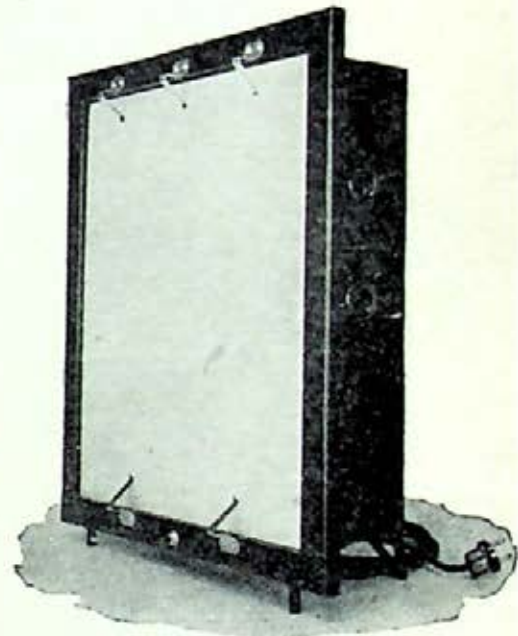
El B. C. G. provoca en los sujetos vacunados, modificaciones que lo ponen en un mejor grado de resistencia frente a una infección virulenta. La mayoría de los investigadores sostienen que el momento desde el cual un vacunado está en mejores condiciones de resistir los contactos infectantes estaría determinado por la presencia de una respuesta positiva cuando se investiga la sensibilidad del mismo a la tuberculina.

El uso del B. C. G. no excluye los otros métodos de la profilaxis antituberculosa; por el contrario, los otros recursos de lucha deben ser empleados y así el calmetizado podrá tener a la par, las ventajas que le reportan las otras medidas ya conocidas (aislamiento de las fuentes. etc.), y la inmunidad que le confiere el B. C. G.

INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



Neumotórax
\$ 110.00



Negatoscopio
\$ 90.00

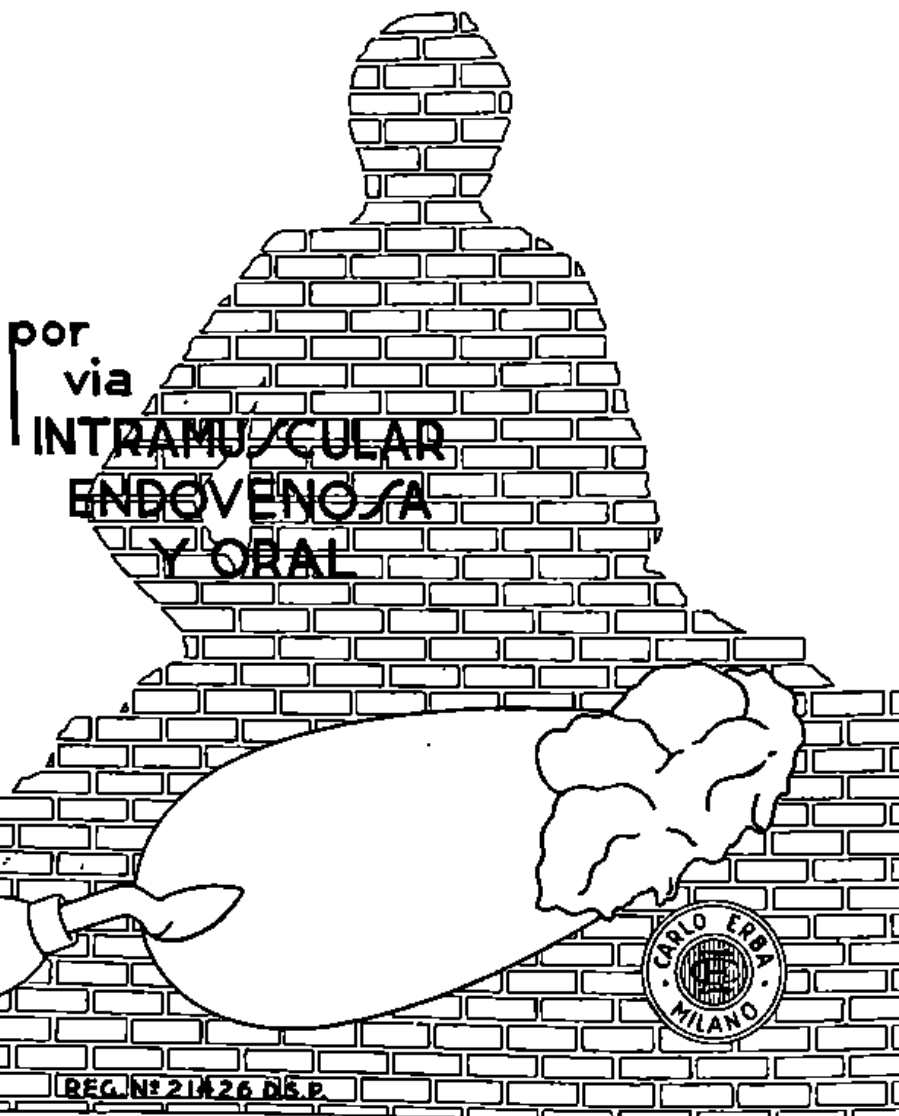
M. ROMERO

Guerrero 195

México, D. F.

CALCIOSOL

CON FIJADOR



CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

BARCELONA 26

MEXICO, D. F.



INER

INSTITUTO NACIONAL DE
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

BIBLIOTECA
Fecha de Vencimiento

--	--

42211

