

Tomo V

Enero - Febrero 1943

Núm. 22

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



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.

Srio. de Redacción: DR. OCTAVIO BANDALA.

Tesorero: DR. JESUS M. BENITEZ.

Administradora: CARMEN A. DE CARRILLO.

Redacción: 3ª calle del Amazonas 96.

Apartado Postal 2425.

México, D. F.

Rep. Mexicana.

ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT S. A.

Rhin No. 37.

México, D. F.

Lista de sus principales productos
con los precios al público en el D. F.

Algocratine. . . . \$	2.10	Hemotonine. . . .	5.66	Panglandine. . . . \$	5.75
Anegrine.	4.30	Inmunizols. . . .	6.28	Parulcine.	8.10
Arhemapectine. . .	5.14	10 Estafilococias.		Salycil Na.	4.61
Bálsamo de la ma-		11 Apendicitis.		Sedol.	6.28
ternidad.	2.43	18 Uretritis.		Septoplax.	3.04
Bismuth Desleaux.	5.56	22 Tifoidea.		Spasedol.	6.28
Bismuthoidol. . .	6.94	31 Antipiógeno,		Strychnal.	5.22
Canfoseptyl. . . .	4.44	41 Metritis.		Supponeryl. . . .	3.57
Citrosodine. . . .	3.88	50 Otitis.		Suppo Sedol. . . .	6.28
Dermoplastol. . . .	6.72	Iodamelis.	4.44	Terpoflor.	3.88
Distrolab.	4.48	Iodone.	5.27	Theobromose. . . .	6.22
Elixir de Virginia.	4.50	Kipsol.	1.71	Thiofene.	5.56
Fosfo Strychnal. .	4.23	Lantol.	6.27	Valerianato Pier-	
Glesol.	5.51	Nevrosthene. . .	3.83	lot.	3.98
Gynoplax. \$	3.80	Nuclearsitol. . . .	5.83	Veronidia.	4.77

Crisoterapia de la tuberculosis pulmonar y del reumatismo crónico

OROTIOGLICOLATO CALCICO

"MYORAL"

Registro número 13187 D. S. P. Suspensión aceitosa de orotioxicolato de calcio a 64% de oro metal. Absolutamente indoloro en inyección intramuscular la más eficaz. La mejor tolerada de las sales de oro.

PREPARADO POR
LABORATOIRES.
DU MYORAL

3 Rue Saint-Roch.

PARIS.

CUATRO FORMULAS

1 c. c. o 5 cg. - 3 cg.	20 de oro metal.
1 c. c. o 10 gr. - 6 cg.	41 de oro metal.
2 c. c. o 20 cg. - 12 cg.	83 de oro metal.
3 c. c. o 30 cg. - 19 cg.	124 de oro metal.

Usese exclusivamente por prescripción y bajo vigilancia médica.

Representantes para la República Mexicana.

OFICIO FARMACEUTICO MEXICANO, S. A.

Ave. Chapultepec, 153.

México, D. F.

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>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> Clavijero 2.	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> 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 Constanca 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>Celis, Ramón, Dr. Altamira, 314. Ote. Tampico, Tamps.</i>	

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<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. Ma- zatlán, Sin.</i>	
<i>González Saldaña, L. Dr. Canales 2103. Nuevo Laredo, Tamps.</i>	Deleg. Depto. Salubridad Pública.
<i>Gutiérrez, Elíhu J. Dr. Madero 573. Mexi- cali, B. C.</i>	
<i>Madrid, Gastón S. Dr. Serdán 14 Pte. Her- mosillo, 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. Navajoa, 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>Aguilar Hernán D. Triunvirato 4340.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<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 Ge- neral do Río 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	ADSCRIPCIÓN
<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. Sria. 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 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.

PORCISERUM MYN

SUERO NORMAL de CERDO

Reg. No. 23489 D. S. P.

En ampulatas de 10 c. c.

LOS BUENOS RESULTADOS OBSERVADOS CON EL EMPLEO DEL "PORCISERUM MYN". PROBABLEMENTE SE DEBAN A LOS ANTICUERPOS ESPECIFICOS QUE CONTIENE EL SUERO DE CERDO, DADAS LAS CONDICIONES DE VIDA Y DE ALIMENTACION DE LA GENERALIDAD DE LOS PORCINOS.

INDICACIONES

COLIBACILOSIS en sus diferentes formas.

SALMONELOSIS.

INTOXICACIONES ALIMENTICIAS.

MODO DE EMPLEO

Por vía bucal: de 1 a 3 ampolletas por día, antes de los alimentos, en medio vaso de agua azucarada o en jugo de frutas.

Por vía rectal: En enemas, o gota a gota.

P E R F E C T A T O L E R A N C I A

CALCIOTERAPIA "MYN"

*Al Gluconato
de Calcio*

POR VIA INTRAMUSCULAR
O INTRAVENOSA

Gluco-MYN al 10%

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.

Reg. No. 23587. D. S. P.

Gluconato de calcio 1 gr.
Vitamina D (Calciferol) 1.000 U. I.
Agua bidestilada c. b. para 10 c.c.

Calcio Vita-MYN D.

Infantil

Reg. No. 23676 D.S.P.

Gluconato de calcio 0.50 gr.
Vitamina D (Calciferol) 500 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

al cloruro de calcio.

Reg. No. 405 D. S. P.

Cloruro de calcio 0.625 gr.
Agua bidestilada c.b. para 10 c.c.

Reg. No. 1217 D. S. P.

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.

Calcicolina MYN

Reg. No. 8482 D. S. P.

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.

El Calcio tiene una marcada acción antitóxica, que ya no se pone en duda actualmente, la cual hace que se abata la curva térmica y mejore el estado general en el tuberculoso.

El Calcio obra como tónico general: ya que el mejor tónico es el que aumenta o despierta el apetito; y el calcio, principalmente el cloruro de calcio, ejerce esta acción, marcadamente. Se ha comprobado la acción tónica que tiene sobre el sistema nervioso, actuando como regulador en las funciones de conducción y excitación de los nervios.

El Calcio es recalificante, pero esta acción debe considerarse como secundaria.

El Calcio obra como hemostático, disminuyendo el tiempo de la coagulación sanguínea.

El Calcio es antianafiláctico.

El Calcio actúa de manera muy favorable, en los choques de origen protéico (combatiendo las reacciones séricas); y en los que se presentan algunas veces, por el empleo de los arsenicales.

El Calcio es antiflogístico, ya que tan marcadamente obra sobre los procesos inflamatorios, como en la neumonía lobar aguda y en la orquiepididimitis.

El Cloruro de Calcio es, de las sales de calcio, la más asimilable.

El Cloruro de Calcio contiene mayor cantidad de calcio (0.15 gr.) que otras sales de calcio.

El Cloruro de Calcio como cloruro alcalino, activa la nutrición y las secreciones digestivas.

El Cloruro de Calcio es diurético y cardiotónico. Actúa como "mordente" de la digital, cuando se le utiliza para obtener de ésta un efecto rápido.

El Gluconato de Calcio tiene como única ventaja sobre el Cloruro de Calcio, que puede ser inyectado por vía intramuscular.

El Cacodilato de Sodio, como bien se sabe, ejerce una acción benéfica sobre la nutrición (acción propia de los arsenicales), mejorando el apetito y provocando el aumento de peso corporal. Al asociar, en nuestra fórmula del ARSENO CALCIO, el Cloruro de Calcio con el Cacodilato de Sodio, hemos logrado que esta acción sobre la asimilación, que cada uno de los medicamentos por separado ejercen, se aumente considerablemente, como si en vez de sumarse, se multiplicara o se "hiperactivara".

El Cacodilato de Guayacol que se asocia al Cloruro de Calcio en nuestra SOLUCION MYN GUAYACOLADA, modifica las secreciones brónquicas y obra sobre las asociaciones microbianas, causantes de elevaciones térmicas, en muchos casos de tuberculosis pulmonar.

El Clorhidrato de Colina, aumenta la secreción del jugo gástrico y del pancreático y excita el peristaltismo intestinal: por esta razón aumenta el apetito y mejora la digestión, provocando el aumento de peso corporal. El Clorhidrato de Colina aumenta el colesterol sanguíneo. La asociación de Colina y calcio, en nuestra CALCICOLINA MYN, tiene la ventaja de que: mientras el clorhidrato de colina, por su acción vasodilatadora, abate la tensión sanguínea, el cloruro de calcio la eleva; mientras el clorhidrato de colina retarda las tres fases de la coagulación, el cloruro de calcio las acelera.

La Vitamina D. (Calciferol) que entra en la fórmula de nuestro CALCIO VITA MYN D., es un factor importante en el metabolismo del calcio, favoreciendo su fijación.

PRINCIPALES INDICACIONES DE ESTOS PRODUCTOS

ARSENOCALCIO MYN.....	— Tuberculosis. Anorexia de causa indeterminada. Desnutrición general y especialmente en la convalecencia de enfermedades infecciosas.
SOLUCION MYN.....	— Tuberculosis pulmonar, osen, ganglionar, e intestinal. Tetania. Asma.
SOLUCION MYN GUAYACOLADA.....	— Tuberculosis pulmonar. Bronquitis agudas y crónicas. Gripe.
CALCICOLINA MYN.....	— Tuberculosis pulmonar. Astenias.
GLUCO MYN.....	— Tuberculosis. Urticaria. Asma. Algunos trastornos producidos por la inyección de arsenicales.
CALCIO VITA MYN D.....	— Tuberculosis incipientes. Descalcificaciones. Anafilaxias.
CALCIO VITA MYN D. INFANTIL.....	— Tuberculosis. Descalcificaciones. Anafilaxias.

TUBERCULOSIS



← AMPULA "B"
SOLUCION AL 10%
DE GLUCONATO DE
CALCIO



AMPULA "A" →
TIOSULFATO DE
ORO Y SODIO
QUIMICAMENTE PURO
ALTA SOLUBILIDAD

CASI ATOXICO,
POR SU PUREZA QUIMICA
Y POR LA ASOCIACION
CON LA SAL CALCICA

DOSIS de 0.05-0.10-0.15-0.20-0.25 gr.

ORO MYN

REG. Nº 14875 D.S.P.

INYECCIONES INTRAVENOSAS

ORO-MYN OLEOSO

TIOSULFATO DE ORO Y SODIO EN SUSPENSION
OLEOSA AL 5 POR 100

DOSIS DE: 0.05 0.10 0.15 0.20 0.25 Gr.
DE TIOSULFATO DE ORO Y SODIO.

POR VIA INTRAMUSCULAR

Reg. No. 18015. D. S. P.

Usese exclusivamente por prescripción y bajo la vigilancia médica.

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 V

28 DE FEBRERO DE 1943

NUM. 22

INDICE

	<u>Págs.</u>
EDITORIAL	1
ARTICULOS ORIGINALES	
DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS. El síndrome de atelectasia en la tuberculosis pulmonar.	5
DR. OCTAVIO BANDALA. Diagnóstico y pronóstico de la tuberculosis en clínica, por medio del laboratorio.	23

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.

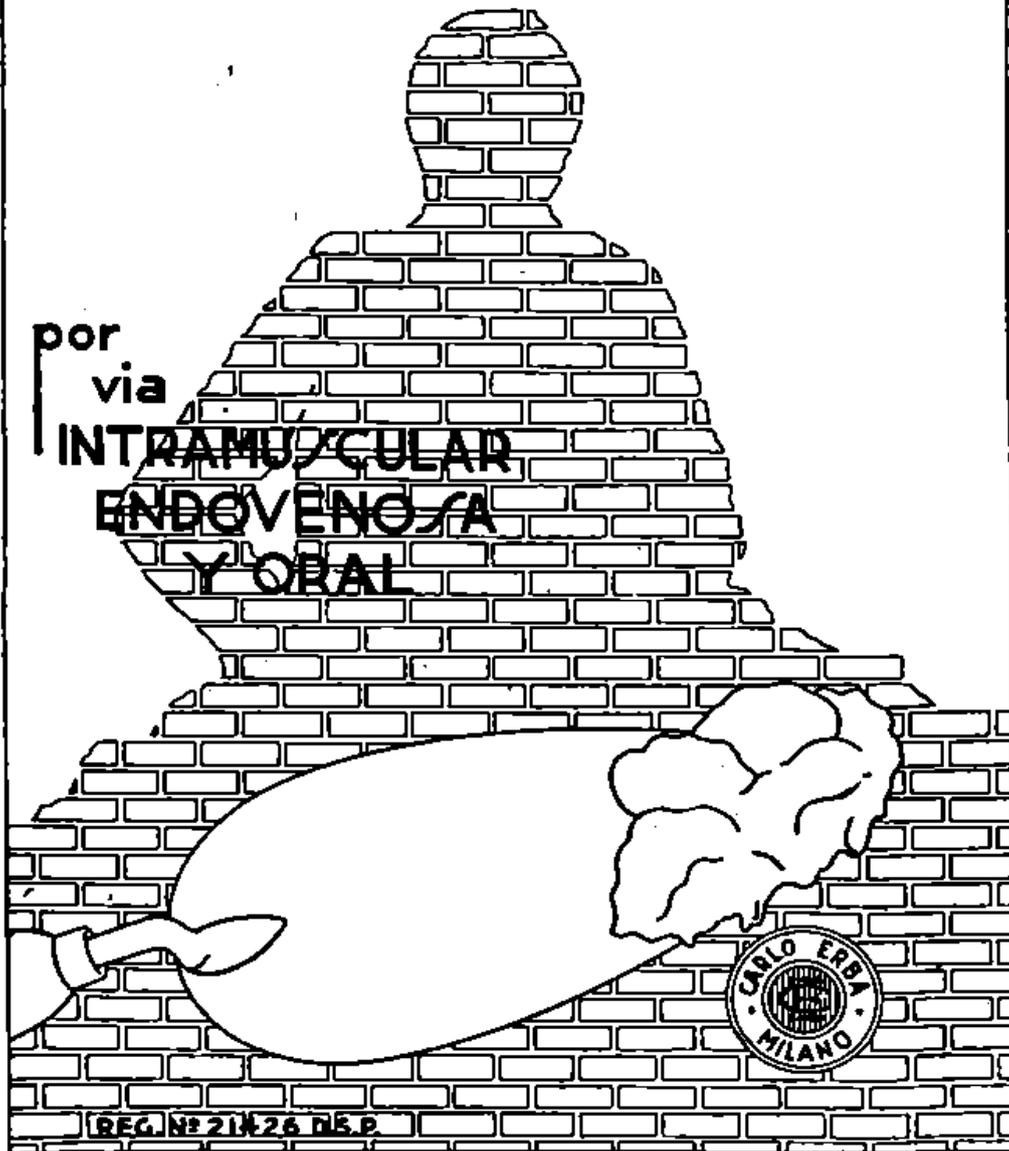
AVISO A LOS SEÑORES ANUNCIANTES:

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.

CALCIOSOL

CON FIJADOR



CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

BARCELONA 26

MEXICO, D. F.

EDITORIAL

Dice el Dr. Morris Fishbein en Hygeia, y un editorial de la Revista América Clínica, que las afirmaciones publicadas por el Dr. Peter I. Steincrohn acerca de la salud y el ejercicio han asombrado a todo el mundo, y sin duda que quienes así se expresan se refieren al mundo que pensaba que el ejercicio practicado de acuerdo con múltiples métodos y teorías era benéfico para todos los seres humanos en cualquiera edad, pero no lo es para el otro mundo que, fuera de Norteamérica, constituye una porción grande de los hombres que estudian la salud humana.

Hace tiempo que nuestra opinión concuerda con la expresada por Steincrohn en el sentido de que si bien el ejercicio intenso puede ser relativamente útil antes de los treinta años, pasada esta edad deja de ser provechoso y debe moderarse, y que en llegando a los cuarenta años los hombres deben economizar sus fuerzas cuanto sea posible, si desean llegar a una edad útil más larga.

Después de los treinta años y aún antes, debemos decir, no es posible que el hombre adquiera mayor fortaleza física por el ejercicio intenso. Por el contrario, todo lo que sea tratar de conservar aptitudes a base de ejercicio inmoderado o tan intenso como el que se practica, por ejemplo, a los veinte años, significa un desgaste considerable para las reservas vitales del individuo.

El hombre que trabaja más, vive menos, dice Steincrohn, y en ello no se encuentra sino una verdad que los hechos han demostrado.

Los atletas profesionales que por razón de sus necesidades económicas se ven obligados a prolongar sus años de esfuerzo, son constantemente el lamentable ejemplo de que la juventud no se puede conservar por el entrenamiento tan fuerte como el de los años mozos.

Ya sea en el esfuerzo físico intenso o el múltiple y variado a que se sujetan otros hombres por fuerza de las circunstancias de su vida, todos los que son inmoderados acarrearán un acortamiento de la vida.

Recórrase como ejemplo las listas de la mortalidad de los médicos norteamericanos, que en general hacen vida profesional intensa, y además, procuran mantener sus condiciones físicas por algún deporte, y se encontrará que en una edad relativamente joven sucumben a padecimientos circulatorios. El corazón no permite que se trate de prolongar la juventud. El corazón envejece indefectiblemente y su decadencia conduce a la muerte temprana a quienes de cualquiera manera le imponen un trabajo que no sea el gradualmente decreciente de acuerdo con la marcha de los años.

Muy lejos estamos de proclamarnos enemigos de los deportes, pero creemos que cada deporte tiene su edad adecuada, y nos inspiran compasión los hombres que, después de los cuarenta años se empeñen en pasar su mañana dominical jugando tennis o frontón en competencia con jóvenes, esforzándose por igualarlos o superarlos, sin darse cuenta de que están gastando sus energías de manera tremenda.

El golf para los hombres de mediana edad puede ser un deporte relativamente tolerable, pero como lo asienta el autor a que nos referimos, no acarrea para quien lo practica ninguna mejoría que pueda estimarse en prolongación de la vida.

La marcha, la natación moderada, y otros ejercicios practicados en intensidad decreciente, al aire libre, son ejercicios que sí pueden conservar la aptitud física del sujeto, que pueden contribuir a mantener cierta armonía funcional, cierta soltura de movimientos, y nada más.

Pero tratándose de los hombres jóvenes, de los que aún no han llegado a la treintena, es preciso reflexionar sobre la conveniencia de que sus ejercicios se sujeten a ciertas normas si no se desea que resulten contraproducentes.

No todos los jóvenes son igualmente aptos para el ejercicio intenso. Muchos de ellos tienen taras, padecimientos latentes que son bien tolerados por el hombre que no hace deportes pero que se revelan de manera penosa en aquellos que sin haber sido objeto de estudio físico previo, de acuerdo con los elementos modernos de investigación, se entregan a deportes que requieren para su práctica un completo estado de salud.

Con una frecuencia que es alarmante vemos jóvenes que habiéndose dedicado a un deporte con intensidad, habiendo aún obtenido lugares de primer orden en las competencias, caen víctimas de la tuberculosis o de padecimientos del aparato circulatorio, en muchas ocasiones capaces de conducirlos a la muerte.

El caso de un lanzador de base ball que murió en el Sanatorio de Huipulco, víctima de una grave tuberculosis, y que ingresó poco tiempo después de que maravillaba a los aficionados por sus aptitudes y destreza, el otro magnífico ejemplar de desarrollo físico que también ingresó al Sanatorio, siendo profesor de cultura física y que presentó una forma de las más serias de tuberculosis, el de un estudiante normalista que era campeón de su escuela, y no dejó de serlo hasta que una hemoptisis reveladora lo obligó a tratarse, y los muchos ejemplos de desgracias semejantes que vemos los fisiólogos nos convencen de la necesidad de vigilar la salud de los jóvenes que se dedican a los

deportes y de que esta vigilancia se mantenga todo el tiempo que ellos estén sujetos a esa clase de ejercicios.

Estamos ya lejos del tiempo en que se creía que una aparente constitución física satisfactoria y hasta extraordinaria, era una garantía de resistencia a la tuberculosis.

Recuérdese que uno de los ejemplares populares de belleza física más famosos, Sandoz, el hombre que vivía de la ostentación de su maravillosa musculatura, murió al fin de tuberculosis. Y son muchos los boxeadores que habiendo alcanzado cumbres notables, han venido a morir de tuberculosis.

El número tan considerable de jóvenes que al ser escogidos para la guerra resultan incapacitados por una tuberculosis tolerada e insospechada, nos da la razón al reclamar que antes de que el ejercicio físico se exija de los individuos, debe hacerse un estudio de sus condiciones de salud y de que durante todos los años que el hombre joven, por no decir que todos los hombres, tengan que hacer frente a gastos de energía excepcionales como los soldados o innecesarios como los deportistas, se vigilen para descubrir oportunamente las víctimas de afecciones tan graves como la tuberculosis y ciertos padecimientos circulatorios.

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 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.

EL SEDALMERCK

por su acción antipirética y antineurálgica,
constituye el medicamento de elección contra
los molestos estados de:

RESFRIADOS Y GRIPE

MERCK.—MEXICO, S. A.
Sección Científica.

Apartado 8619.
México, D. F.

"SEDALMERCK" Marca reg. Reg. Núm. 3329. D. S. P. Prop. 6594.

• 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 STJACQUES, 20-PARIS**

Reg. 9899, D. S. P. — Prop. 2908.

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

EL SINDROME DE ATELECTASIA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Por el Dr. Ismael COSIO VILLEGAS.

El término de atelectasia fué empleado por primera vez en 1832 por Jörg, de Leipsig. Los conocimientos más primitivos acerca de algunos de los aspectos de esta entidad anatómico-clínica datan de los comienzos del siglo pasado. Pero las nociones actuales, principalmente lo que se refiere a la clínica, a la patógenia y a su importancia pronóstica, abarcan apenas los quince o veinte años últimos.

El capítulo general de las atelectasias es muy extenso, pues se les ha descrito en sus diversas relaciones con la tuberculosis, con los abscesos pulmonares, con los tumores bronco-pulmonares, con las neumopatías agudas, con las broncoectasias y como frecuente complicación postoperatoria.

La extensión del capítulo general me ha decidido a estudiar tan sólo el síndrome de atelectasia en la tuberculosis pulmonar, sin pasar por alto algunas consideraciones preliminares para el mejor entendimiento del tema que enfocaré en concreto.

Etimológicamente la palabra atelectasia significa "Distensión incompleta", pues proviene de "atelos", incompleta, y "ectasis", dilatación. De aquí que Jörg, antes citado, usó este término para designar las condiciones especiales del pulmón del feto, carente de contenido aéreo. Estas condiciones desaparecerían cuando el aire penetrara a los pulmones como consecuencia de los primeros movimientos respiratorios, o sea momentos después del nacimiento.

En el correr del tiempo aparecieron otros términos que se consideraron sinónimos de la atelectasia adquirida durante la vida, como el de estado fetal pulmonar, ideado por Legendre y Bailly y como el de aneumatosis,

propuesto y usado por Coryllos. Además, la vulgarización de los métodos de colapso pulmonar, que en la mayoría de las ocasiones traen como una de sus consecuencias la reducción de las cavidades alveolares, hizo que también se emplearan en forma indistinta las expresiones atelectasia pulmonar y colapso pulmonar.

Existen en la actualidad razones suficientes para tratar de definir y aislar el síndrome de atelectasia, con el objeto de evitar confusiones en las palabras que traducen o fomentan confusiones en las ideas.

Para Jörg, Legendre y Bailly la atelectasia adquirida no era sino el restablecimiento en el pulmón de las condiciones que privan en el feto.

Esta idea ha imperado durante muchos años, al grado de que Sergent, en reciente artículo, afirma: "el hecho capital, esencial es que la atelectasia pulmonar realiza el retorno al estado fetal del pulmón". Sin embargo, si tomamos en cuenta algunas consideraciones embriológicas referentes al pulmón, nos parecerá que urgen algunas rectificaciones.

En efecto, Strukow afirma que al nacer, el pulmón no está completamente desarrollado, y que hasta los diez años se realizan las más profundas modificaciones en la estructura histológica de los pulmones. Por otra parte, Dubreuil, Lacoste y Raymond han demostrado que el pulmón humano se desarrolla en tres etapas: la primera, que finaliza en el sexto mes del embarazo, es puramente brónquica; la segunda, que abarca hasta algunos días después del alumbramiento, se llama etapa canicular, caracterizándose por la formación de los bronquiolos y el esbozo de los alveolos; la tercera, que comienza aquí y acaba hasta los diez o doce años de vida, se caracteriza por el desarrollo progresivo y definitivo de los alveolos. Finalmente, Silveira afirma que las cavidades respiratorias en el feto no están vacías, sino que se encuentran medianamente distendidas por el líquido amniótico, el que después del nacimiento será poco a poco substituído por el aire atmosférico.

Después de estas consideraciones, intencionalmente bosquejadas en forma tan somera, se puede concluir que de ninguna manera se puede justificar la identidad entre el estado pulmonar fetal y la atelectasia adquirida.

Por lo que se refiere a la sinonimia aceptada, de manera muy ligera por cierto, entre los términos de atelectasia pulmonar y de colapso pulmonar, debo decir que ya Letulle trataba del error que se comete con tal conducta, desde el punto de vista anatómico-patológico; en tanto que Fleischner afirmaba otro tanto, desde el punto de vista radiológico. Pero, es indudable que corresponde el honor de haber hecho una diferenciación completa

a Chadourne, pues como consecuencia de sus estudios podemos hablar ahora de la atelectasia, del colapso pulmonar y del colapso atelectásico como de estados perfectamente distintos.

En los tres estados mencionados hay un factor común: la reducción volumétrica del órgano, pero, en cambio, tienen una serie de diferencias elementales a las que voy a referirme desde luego.

En la atelectasia hay reducción volumétrica, la que se hace por la reabsorción del aire alveolar, una vez que exista una causa que interrumpa la comunicación con el aire exterior; los vasos sanguíneos se encuentran dilatados, es decir, que habrá hiperemia, como se comprueba a la pleuroscopia y a la autopsia; la función respiratoria en la porción afectada es nula, trayendo consigo inmovilidad completa.

En el colapso hay también reducción volumétrica del órgano debida a la elasticidad pulmonar, que puede ponerse en juego una vez que se neutraliza la acción de distensión de la caja torácica; los vasos también quedan dentro de la reducción volumétrica; la función respiratoria está disminuída pero no abolida, y hay movilidad más o menos limitada.

El colapso atelectásico es el estado de atelectasia aparecido en el transcurso de un método de colapso. Este estado puede ser total o quedar en forma parcial, notándose con claridad las diferencias de ambos estados por las exploraciones radiológica y pleuroscópica.

La patogenia de la atelectasia ha sido explicada fundamentalmente por dos mecanismos: el nervioso y el mecánico.

El mecanismo patogénico mecánico ha sido demostrado por la clínica, la anatomía patológica, la radiología, la broncoscopia y la experimentación.

La clínica ha observado la atelectasia en todos los padecimientos que traen la obstrucción brónquica como son: los cuerpos extraños en las vías respiratorias bajas, las bronquitis acentuadas, los neoplasmas endobronquiales, las secreciones abundantes, etc.

La anatomía patológica ha comprobado la atelectasia como consecuencia de la obstrucción brónquica, ya sea de orden intrínseco o de naturaleza extrínseca.

La broncografía, desde el punto de vista radiológico, es muy elocuente en la atelectasia, pues pone de manifiesto que la substancia opaca empleada no penetra a la zona diagnosticada como atelectasiada por haber obstrucción brónquica.

Desde principios de este siglo, Chevalier Jackson se encargó de demostrar que la atelectasia desaparecía por la bronco-aspiración, cuando

era una complicación post-operatoria o cuando estaba determinada por cuerpos extraños.

Experimentalmente, se ha obtenido la atelectasia por medios múltiples: cauterización de la mucosa, colocación de algodones impregnados con colodión, con laminarias, pasta, etc., todos ellos determinando la obstrucción brónquica, en las manos de muchos autores: Mendelsohn, Coryllos, Birnbaum, Adams, Tucker, etc. Actualmente, en nuestro medio, el Dr. Miguel Dorantes trata de conseguirla colocando tapones de fibrina, con la esperanza de resolver un problema terapéutico de la tuberculosis.

El mecanismo patogénico nervioso parte del concepto, diáfanoamente esclarecido por Macklin, de que la musculatura de los bronquios debe considerarse como una especie de red contráctil que permite la dilatación del árbol brónquico durante la inspiración y su estenosis en la espiración.

Este mecanismo ha sido también puesto en evidencia por la clínica y la experimentación. En efecto no tienen otra explicación los casos de atelectasia registrados en el neumotórax espontáneo, sin lesiones previas bronquiales, en algunas broncografías y en no pocas operaciones llevadas a cabo sobre las vías respiratorias bajas.

El mecanismo patogénico más importante es, sin duda alguna, el mecánico. Ambos mecanismos pueden actuar en forma independiente o en forma combinada.

La atelectasia pulmonar, más o menos extensa, es una complicación muy frecuente en la tuberculosis. Es de la mayor importancia señalar el hecho de que la atelectasia en la tuberculosis pulmonar no es una curiosidad patológica, sino por lo contrario, es una complicación habitual, que exige tenerse en cuenta para apreciar hasta dónde y en qué sentido actuará en la evolución de la enfermedad.

La atelectasia en la tuberculosis reconoce casi siempre el mecanismo de la patogenia mecánico, es decir, que en el fondo siempre habrá un síndrome de obstrucción brónquica.

Las alteraciones brónquicas son la regla en la tuberculosis. Efectivamente, todos sus tejidos se encuentran más o menos afectados: la mucosa, la submucosa, los elementos cartilagosos y los musculares.

Según Pagel y Henke, citados por Coryllos, las lesiones bronquiales que se registran en la tuberculosis pueden agruparse en las formas siguientes:

a) Bronquitis exudativa y bronquiolitis, caracterizada por la infil-

tración de la mucosa y, muy especialmente, por la formación de tapones fibrinosos en los bronquios de pequeño y de mediano calibre.

b) Bronquitis caseosa, que viene a ser la forma más frecuente, caracterizada —como su nombre lo indica— por la degeneración caseosa de la mucosa y de la submucosa, cuyos elementos determinan con frecuencia fenómenos de obstrucción.

c) Bronquitis obliterante, que es una forma de tuberculosis bronquial caracterizada por la rápida y extensa caseificación que causa con facilidad la obstrucción completa.

d) Bronquitis tuberculosa productiva, forma en la cual las granulaciones crónicas se organizan de tal manera que dan tumoraciones fibrosas de dimensiones variables.

La clasificación mencionada de Pagel y Henke es verdadera y es apropiada, pero bien puede tenerse como de bases anatómo-patológicas exclusivas, por lo cual prefiero referirme a la de José Silveira, de mayor interés, a mi manera de ver, desde el punto de vista de la clínica.

Las atelectasias en la tuberculosis pulmonar deben dividirse en dos grandes grupos fundamentales: las espontáneas y las artificiales. Las espontáneas son las que se presentan en la evolución natural de la forma clínica de que se trate. Las artificiales son las que aparecen como resultado de un método terapéutico puesto en juego, sobre todo de los que constituyen la llamada colapsoterapia.

Silveira acepta la manera de pensar de Fleishner al subdividir las atelectasias espontáneas en: por obstrucción, por oclusión y por compresión. El mecanismo por obstrucción puede estribar en la presencia de abundantes secreciones mucosas; en la fijación de un coágulo sanguíneo después de una hemoptisis; o excepcionalmente por cuerpo extraño. El mecanismo por oclusión supone grandes modificaciones en la pared bronquial, capaces de hacer desaparecer la luz del conducto, como algunas manifestaciones alérgicas y como todas las lesiones tuberculosas propiamente dichas de los bronquios, grupo que vendría a quedar constituido por las variedades; ya consideradas, de Pagel y Henke. El mecanismo de compresión abarca los casos de adenopatías tráqueo-bronquiales vecinas, la esclerosis peribronquial y la influencia de la distensión exagerada de las cavernas sobre el parénquima circunvecino.

Las atelectasias artificiales se subdividen en: directas e indirectas. Las directas son aquellas que se producen con maniobras en los mismos bronquios: ligaduras quirúrgicas, cauterizaciones, diversos cuerpos extraños, etc. Las indirectas son aquellas que aparecen por las modificaciones

de la situación del bronquio, debidas a nuevas modalidades de la arquitectura y del equilibrio intratorácico, en algunos casos de neumotórax, frenicectomía, toracoplastia, etc.

La clasificación que acabo de exponer me parece la mejor de las conocidas sin llegar a ser perfecta, máxime si se recuerda que los mecanismos de producción pueden entremezclarse. Pero, de cualquier manera, me parece más clínica y más elocuente que otras como son: la que toma tan solo el factor tiempo, dando las atelectasias agudas y las crónicas; o la que toma en cuenta el factor extensión, consideradas las atelectasias totales, las lobares y las parciales.

Las atelectasias consecutivas a las hemoptisis, o sean aquellas por obstrucción brónquica determinada por un coágulo sanguíneo, no son muy frecuentes a juzgar por los casos que encontramos en la literatura médica. El primer caso de atelectasia de este tipo data de 1875, cuya descripción correspondió a Long; transcurriendo medio siglo para que tengamos nuevas aportaciones: la de Farris en 1925, las de Gammons en 1926, la de Benedetti en 1927, la de Samson en 1928, y más tarde las de Jacobaeus, Sayé, etc. Mindline, en 1935, afirma que todos los casos publicados hasta esa fecha daban un total de 42. Palacio y Mazzei, en 1937, subían esta cifra a 50. José Silveira reporta otros dos casos en este año. Por mi parte cuento con dos observaciones indudables.

Se ha dicho que esta escasa frecuencia de la atelectasia después de un episodio rojo del aparato respiratorio es más aparente que real. Es decir, que la etapa de atelectasia pasará desapercibida por dos razones fundamentales: 1ª el desconocimiento de esta posible complicación o su diagnóstico equivocado; 2ª la falta de control radiológico en el lecho del enfermo, a causa de la inmovilización prolongada a que se le somete, como base lógica de todo intento terapéutico.

De cualquier manera, sin negar la veracidad de estos dos argumentos, pienso que la atelectasia consecutiva a la hemoptisis no es frecuente, pues ni los que llevamos muchos años de trabajar en centros fisiológicos apropiados y con todos los medios necesarios a nuestro alcance podemos hablar de casos numerosos. Básteme citar el estudio del eminente Walter Schmidt, desarrollado en el hospital de Heidelberg, consistente en seguir minuciosamente por medio del control radiográfico 150 casos de hemoptisis, en los cuales pudo tan solo descubrir dos atelectasias consecutivas.

La explicación de fondo estriba en que se requieren varios factores para que la atelectesia se produzca: hemorragia abundante, paredes brónquicas elásticas, fijación del coágulo; fenómenos alérgicos locales e in-

tervención del mecanismo nervioso. Por otra parte, cuando se reúnen todas estas condiciones patogénicas, se necesita que el clínico busque la posibilidad del fenómeno con los métodos necesarios para llegar a su conocimiento.

El diagnóstico de este tipo de atelectasia puede hacerse basándose en la sintomatología y en la signología pero, si tenemos en cuenta que tanto una como la otra pueden ser discretas, debe procurarse siempre su establecimiento por medio de los rayos X, los cuales en unos casos descubren la complicación y en otros la confirman.

Los otros tipos de atelectasia por obstrucción, o sea el provocado por estancamiento de secreciones, materia caseosa, o pus, y el provocado por cuerpos extraños son perfectamente conocidos del anatómo-patólogo, quien ha calificado al primero de excesivamente frecuente y al segundo de excepcional. Sin embargo, para el clínico el diagnóstico, no del síndrome sino de su mecanismo, resulta bien difícil teniendo que auxiliarse de dos elementos de exploración decisivos: los rayos X y la broncoscopia.

En cuanto a las atelectasias que reconocen el mecanismo de oclusión cabe considerar: las pasajeras y las crónicas.

Las primeras se deben a fenómenos bronquiales pasajeros, muy probablemente de naturaleza alérgica como lo han pensado muchos autores para explicarse la patogenia de los llamados infiltrados fugaces y de algunas variedades de infiltraciones propias de la tuberculosis infantil. Esta hipótesis es muy seductora pero no ha sido comprobada en forma indudable. Del tipo del infiltrado fugaz tuve una enferma que durante los días de la menstruación presentaba esputos hemoptoicos, sin recogerse signos físicos, pero a los rayos X se apreciaba un pequeño infiltrado triangular parahiliar derecho, que desaparecía a los pocos días para reaparecer en el próximo período menstrual. Durante ocho meses hice la misma observación hasta que un régimen higiénico-dietético y varias series de auroterapia han curado a la enferma, que ha sido controlada de vez en cuando durante dos años.

Las segundas son las que dependen de las lesiones mismas de los bronquios. Por cierto que estas lesiones fueron negadas durante mucho tiempo, constituyendo casi una negación clásica la existencia de bronquitis específica tuberculosa. Pero los avances de la fisiología, sobre todo entre los norteamericanos, nos han dado nuevas luces, gracias a las cuales afirmamos hoy lo contrario: las lesiones tuberculosas de los bronquios son frecuentísimas, al grado que Bugher, Littig y Culp las aceptan en un 36.6% de la totalidad de sus casos.

Esta afirmación la hemos corroborado en nuestro medio, a través de las broncoscopias de Ricardo Tapia en Huipulco y de Alejandro Célis en el Hospital General.

No hay que insistir mucho sobre esta variedad de atelectasia por ser perfectamente conocida y estar perfectamente explicada. Más bien se me ocurre señalar que no toda estenosis brónquica trae obligadamente la atelectasia, debido al mecanismo de "check-valve" esclarecido por Chevalier Jackson. Recuerdo el caso más impresionante a este respecto, estudiado con Ricardo Tapia en Huipulco: un enfermo negativo al bacilo de Koch después de largo tratamiento, pero con un solo y dramático síntoma: afixia continua. La broncoscopia reveló una estenosis bilateral brónquica de aspecto cicatricial, que no determinaba atelectasia, sino que al contrario, daba cuadro enfisematoso.

La atelectasia por compresión brónquica, en la evolución de la tuberculosis pulmonar, puede reconocer las causas siguientes: la hipertrofia de los ganglios vecinos, la esclerosis pulmonar difusa y el aumento exagerado de una espelunca. Se ve, pues, que no hay que confundir con la llamada atelectasia de compresión por los autores clásicos, motivada por derrames líquidos o gaseosos de la pleura.

Respecto de la atelectasia por hipertrofia de los ganglios mediastinales es frecuente, sobre todo en la segunda infancia, debiéndose dicha hipertrofia a la reactivación de un proceso apagado, secuela del complejo primitivo de Ranke, a veces acompañado de la llamada infiltración secundaria de la infancia.

Un aspecto de estas atelectasias ha dado lugar a debates apasionados en los últimos tiempos, consistente en sus relaciones con la llamada epituberculosis de Eliasberg-Neuland. Rossle, entre otros, cree que se trata de una atelectasia por hipertrofia ganglionar, que puede hasta llegar a vaciar su contenido caseoso en la luz del bronquio afectado. Sin embargo, hay otros autores, como Roth y Tapia, que no aceptan esta aseveración.

La atelectasia en la esclerosis pulmonar ha sido descrita más que nada por los anatómo-patológicos, quienes la describen tanto en el fibrotórax como en la esclerosis difusa generalizada. En cuanto a su aspecto clínico conozco unas cuantas historias no muy convincentes, y he visto citados los trabajos de Hennel.

La atelectasia pericavitaria fué descrita por Fleischner y ha sido muy bien estudiada por los argentinos Villafañe Lastra y Walter. Las grandes cavernas comprimen los bronquios del parénquima vecino y dan una atelectasia anular, visible a los rayos X como un halo más o menos ex-

tenso, que puede desaparecer si es favorable la evolución de la caverna. Ahora bien, los casos de sombras pericavitarias muy amplias, a veces abarcando todo un lobo pulmonar, han dado lugar a interpretaciones dudosas: la compresión por el 'proceso exudativo de Alexander; la pérdida del tono orgánico de Henderson; el factor nervioso de Villafañe Lastra y Walter, etc. En realidad, el problema está lleno de incógnitas, pues puede tratarse de lobitis ulcerada, de diversa índole anatómo-patológica, de acuerdo con su evolución ulterior.

Paso a tratar lo que se refiere a las atelectasias artificiales, o sean aquellas que son consecuencias de un intento terapéutico, ya sea directo, por maniobras en los bronquios que los ocluyen, sea indirectamente, por los diversos métodos de colapso.

Las atelectasias artificiales por medios directos han quedado en el terreno experimental, pues las dificultades han comenzado en los momentos de aplicarlos en el hombre, ya que equivalen a introducir un cuerpo extraño en los bronquios con todas sus consecuencias. Ya he dicho en el curso de mi exposición, que en nuestro medio está trabajando sobre este tópico el Dr. Miguel Dorantes. El Dr. Dorantes asistió al último curso de post-graduados de Huipulco, enamorándose de la doctrina de la atelectasia, sobre todo por su repercusión en la terapéutica de las cavernas. Pensó que los fracasos para producirla directamente en el hombre se deben a la naturaleza de los cuerpos que se han empleado como elementos de obstrucción, decidiendo intentarlo con tapones de fibrina los que serían bien tolerados por el organismo humano. Entusiasmado con su plan de trabajo, no regresa a Manzanillo donde ejerce con éxito, y ya lo tenemos en Huipulco recorriendo el penoso camino de toda investigación experimental, de cuyos resultados estamos pendientes.

El neumotórax, la frenicectomía y la toracoplastia pueden provocar atelectasias de las que me ocuparé sucesivamente.

El neumotórax es el procedimiento de colapso que da mayor número de atelectasias. Los últimos años nos han permitido observar también atelectasias en los neumotórax extrapleurales.

La atelectasia en el neumotórax puede manifestarse sobre las lesiones destructivas, sobre un lobo pulmonar, o sobre todo un pulmón.

El caso de las cavernas que desaparecen por atelectasia consecutiva al cierre del bronquio de drenaje, ocupó extensamente mi atención en el trabajo titulado "El Problema Terapéutico de las Cavernas Tuberculosas" presentado a ustedes el año pasado, por lo cual no insistiré más en ello.

Cuando todo un pulmón entra en atelectasia toma un aspecto especial a los rayos X, completamente distinto al del colapso común y corriente. Efectivamente, la reducción de volumen es muy acentuada, el muñón toma un tinte homogéneo y muy oscuro, que ha recibido el nombre de colapso negro o de muñón negro, para diferenciarlo del colapso blanco del neumón sin atelectasia. El simple aspecto de estas imágenes radiológicas basta para hacer el diagnóstico de atelectasia, ya que sabiendo que si hace broncografía se encontrará obstruido el bronquio principal, como lo hicieron inicialmente los uruguayos Sarno, Piaggio Blanco y García Capurro, cosa que hemos comprobado en múltiples ocasiones; además, si practicamos la pleuroscopía, encontraremos el aspecto típico de la atelectasia.

El colapso atelectásico total es raro obtenerlo en las primeras insufusiones; me parece más bien un fenómeno tardío, muy frecuente en los casos de neumotórax hipertensivos que alteran más profundamente la estática y la dinámica de los bronquios principales. Cuando esta atelectasia se establece desde el principio, cabe aceptar la tesis de los uruguayos antes mencionados, quienes suponen que se deba a grandes coágulos sanguíneos o a grandes cantidades de exudados bronquiales.

El colapso atelectásico parcial es un problema que debe discutirse al mismo tiempo que el no menos interesante del neumotórax selectivo.

El neumotórax selectivo ha llamado la atención de todos los fisiólogos, desde que Parry Morgan lo describió en 1913. Se acepta comúnmente como su mejor definición la de Cardis: "la electividad es la retracción, bajo la acción del neumotórax, de un lóbulo parcialmente enfermo, que se colapsa completamente, se vuelve inmóvil y opaco, mientras que él o los lóbulos sanos conservan una gran expansión, mantienen su movilidad respiratoria y su claridad". Pues bien, esta definición, según mi criterio, corresponde al colapso atelectásico y no al neumotórax selectivo; pues si el lobo enfermo tiene el color negro a los rayos X y está inmóvil, no puede tratarse sino de una atelectasia artificial por obstrucción brónquica, cosa que puede confirmarse con la pleuroscopía y, tal vez, también podría confirmarse con la broncografía y la broncoscopía.

El neumotórax selectivo propiamente dicho se caracteriza por el mayor colapso de la zona enferma y su menor movilidad, pero sin dejar de ser en su totalidad un colapso blanco. Este tipo de colapso es el mejor de los que puedan obtenerse, y su patogenia ha sido muy discutida. Creo que parte de la polémica ha sido confusa por no diferenciarlo del colapso atelectásico. En efecto, el colapso negro es una atelectasia parcial por obstrucción brónquica; en tanto que para explicar el colapso selectivo

tendríamos que invocar las hipótesis diversas que se han dado: la de la inercia de las lesiones y su pérdida de expansibilidad de Parry Morgan; la de la expansión activa de los lóbulos sanos de Gwerder Pedoja; la de la retractividad de las lesiones tuberculosas de Bernou; la del peso del pulmón densificado de Parodi; la de la reacción de inmovilización pulmonar de Cardis, etc. La mayor parte de estas hipótesis no se excluyen sino que se complementan, explicando así el mecanismo del resultado óptimo de la colapsoterapia gaseosa.

La atelectasia de la base pulmonar puede ser determinada por la frenicectomía. Así lo demostró experimentalmente Bezza en los conejos, suponiendo que la elevación diafragmática y la hipofunción basal la explicarían. Binet ha hecho experiencias semejantes. El aspecto clínico de esta cuestión ha sido establecido por Fröhlich, Sergent, Valdés Lambea, etc. Por mi parte, he visto atelectasias de algunas lesiones destructivas de la base o fuera de ella, pero el síndrome de atelectasia extensa jamás lo he observado.

La toracoplastia también puede producir atelectasias por obstrucción brónquica, que a veces nos sorprenden por sus estupendos resultados mayores que los previstos. Palacio y Mazzei, distinguidos fisiólogos argentinos, citan los importantes hallazgos necrópsicos de Rochetta Scorpati, en toracoplastiados con lesiones evidentes de atelectasia y de fibrosis.

Por último, voy a estudiar la influencia de la atelectasia en la evolución de la tuberculosis pulmonar, o sea su aspecto pronóstico. Existen en esta faceta del problema opiniones no solo diferentes sino opuestas; mientras unos creen que su acción es curativa, otros la consideran como nefasta, dando margen a la mayor desorientación. Así Coryllos, Adamas, etc., la tienen por favorable en su acción, curando a veces por reabsorción y otros, las menos benéficas, por fibrosis, al grado de haber buscado la forma de provocarla artificialmente, cuyo ejemplo han imitado muchos autores según he señalado. En cambio, otros como Roth, Villafake Lastra, etc., hablan de sus terribles consecuencias. La verdad puede encontrarse en el justo medio, como sucede con frecuencia en tratándose de teorías diametral y radicalmente opuestas. Quiero decir, simple y sencillamente, que en ocasiones la atelectasia es benéfica y en otras perjudicial, como trataré de explicarlo en los párrafos siguientes.

La atelectasia es benéfica cuando interesa un segmento pulmonar que aísla por completo un foco pulmonar. En estas condiciones, los fenómenos mecánicos, químicos y biológicos, como lo han demostrado los hechos clínicos y experimentales, que se registran en el parénquima ate-

telectasiado, se vuelven impropios para la vida del germen tuberculoso y al progreso de las lesiones por ella determinadas.

La impermeabilización del bronquio lobular o de los bronquios de todo un lóbulo determina una verdadera lobectomía fisiológica, según la expresión de Silveira. La retracción parenquimatosa promueve la clausura de las cavernas, y la falta de eliminación de sus secreciones impide la siembra broncogena del proceso. La estasis sanguínea favorece la fibrosis cicatricial, como lo han afirmado Trocmé y Coryllos y todos lo hemos comprobado, al mismo tiempo que nos favorece el progreso hemático o linfático de la infección.

La atelectasia en estas condiciones explica en muchos casos la curación espontánea de la tuberculosis pulmonar, así como muchos éxitos de la colapsoterapia, al llevar a cabo el reposo máximo de las partes enfermas del órgano atacado.

En unas cuantas palabras diré que: la atelectasia es benéfica o favorable cuando aparece selectivamente en las porciones enfermas del parénquima pulmonar.

La atelectasia es perjudicial cuando se establece alrededor de las lesiones tuberculosas, permitiendo que éstas actúen en peores condiciones, sobre todo si se trata de lesiones cavitarias. Entonces, el parénquima atelectasiado, al perder su elasticidad normal, determina la distensión exéntrica de la lesión destructiva, lo que al final se traduce por el crecimiento de la caverna, ante el llamado de la zona periférica atelectasiada, y por la imposible oclusión del bronquio de drenaje. Recuerdo el caso de una enferma mía, de edad avanzada y diabética, a quien practiqué un neumotomía izquierda, que resultó ineficaz por adherencias pleurales; hice una neumotomía intrapleural parcial, que no bastó para detener el proceso, pues la enferma desmejoraba, y a la radioscopia seguía siendo visible la caverna. Decidí volver a operar, pudiendo completar la sección, lo que se comprobó con los rayos X, pero se estableció una gran atelectasia pericavitaria, que no pudo vencerse con las insuflaciones posteriores, y no tardó en bilateralizarse el proceso, dando al fin un resultado funesto.

Tal vez este mecanismo no sea completamente ajeno a la patogenia de las cavernas sopladas o insufladas, o gigantes, mezclándose con el sistema de "chek-valve" invocado por Coryllos.

También en ocasiones la imagen destructiva no se puede ver por la radiografía de rutina, disfrazada por la atelectasia, pero los síntomas y la baciloscopia no se modifican, debiéndose recurrir entonces a la broncografía o a la tomografía para identificarla. Es por esto que Sayago y Vi-

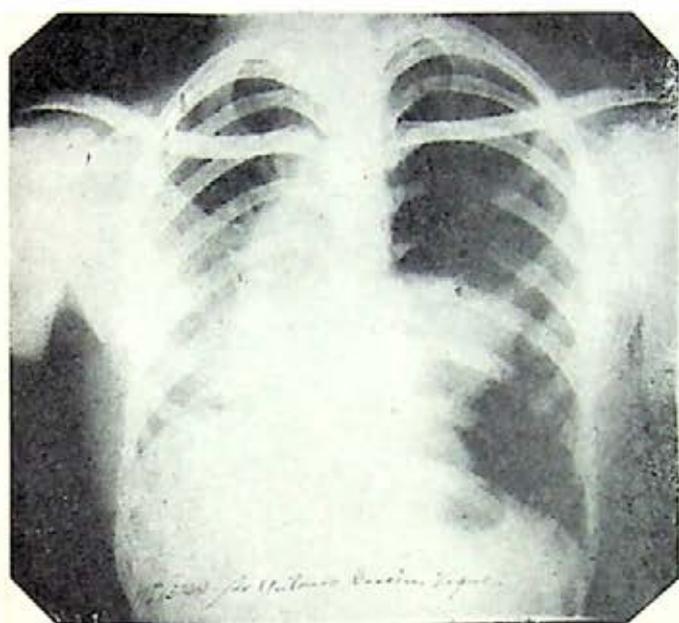


Fig. 1

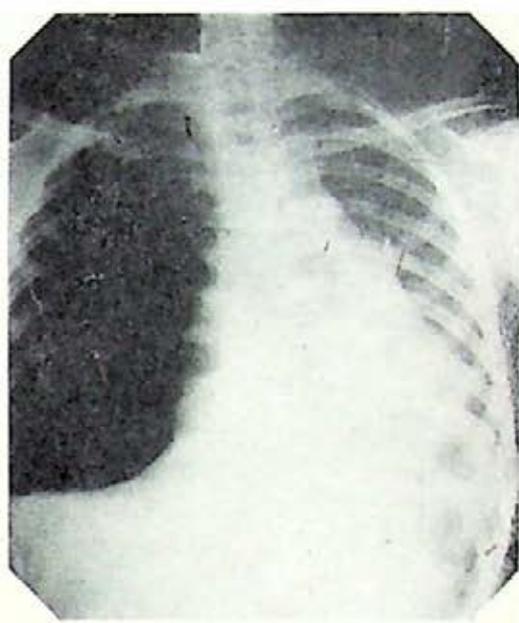


Fig. 3

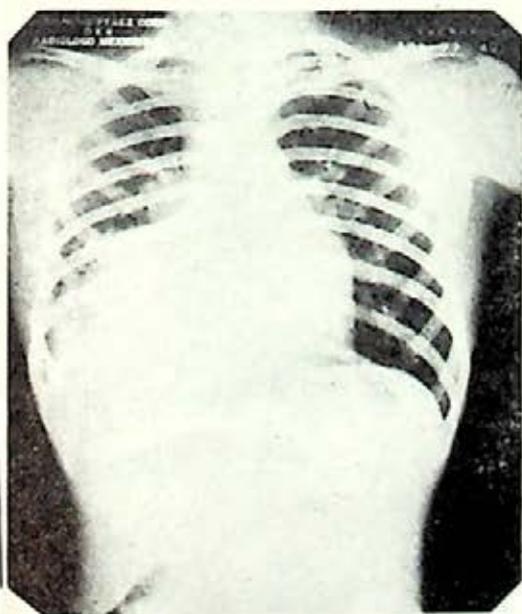


Fig. 2

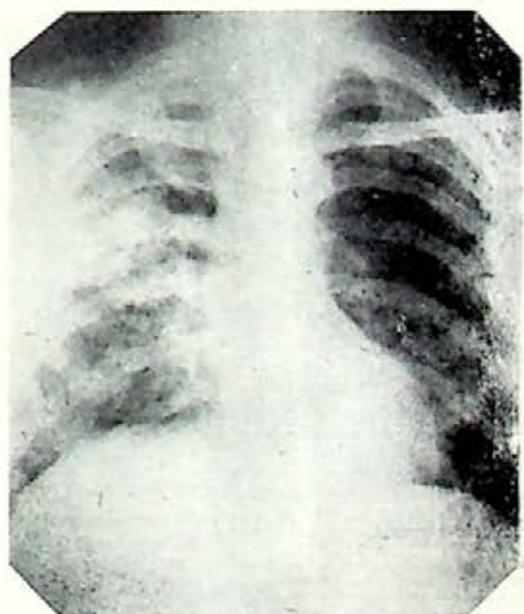


Fig. 4

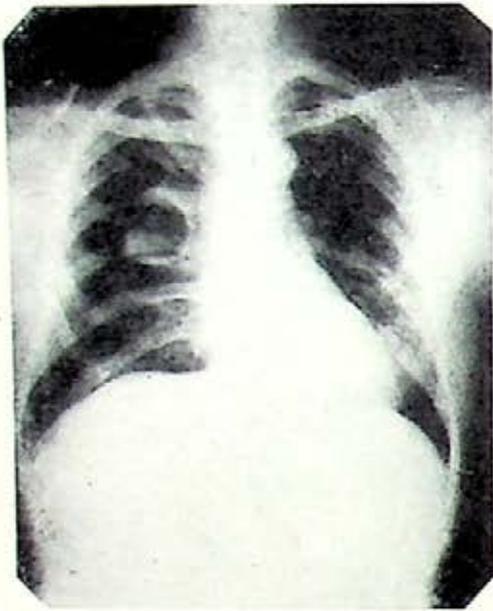


Fig. 5

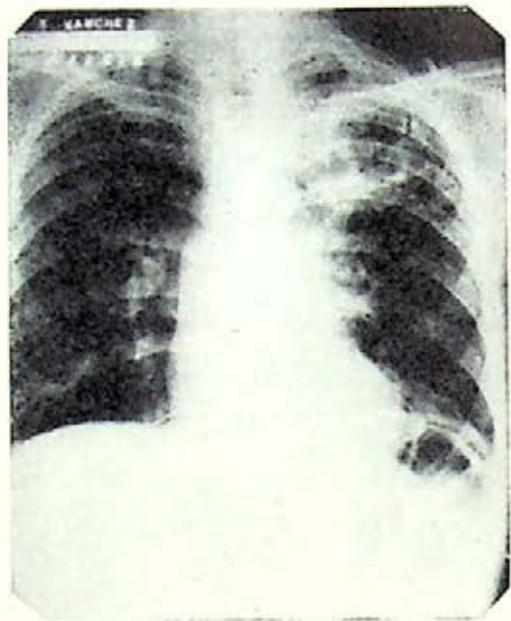


Fig. 7

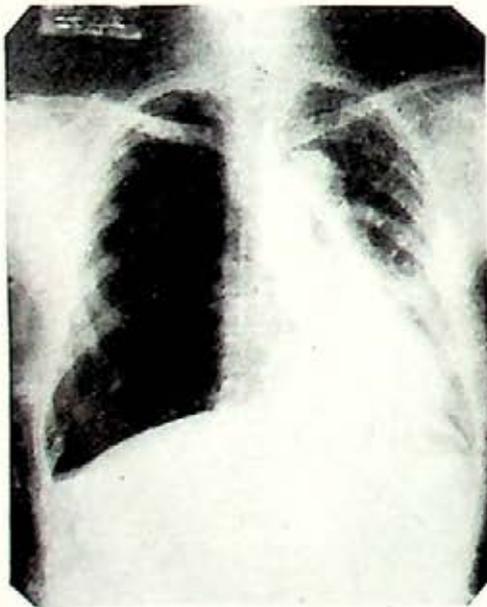


Fig. 6

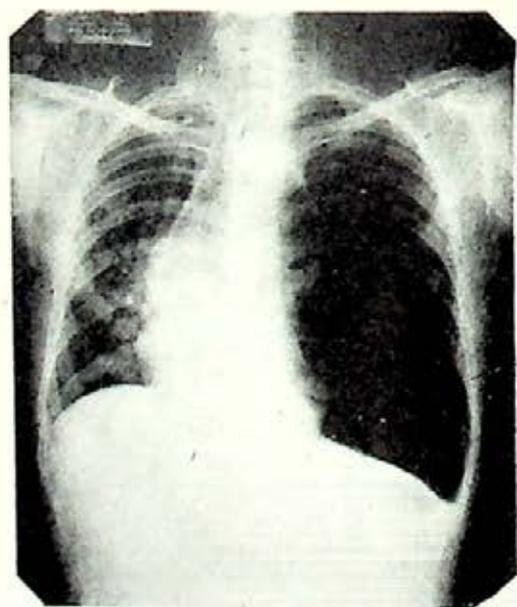


Fig. 8

llafañe han escrito "que a pesar de la desaparición de la imagen cavitaria después de la sección de bridas, la bilateralización del proceso es posible cuando persiste la atelectasia". Yo añadiría: cuando persiste la atelectasia perjudicial.

Hay quienes al hablar de atelectasia en la tuberculosis pulmonar, terminan con el capítulo de tratamiento. Me parece que si la atelectasia es de tipo benéfico no hay lugar a tratamiento, ya que es una condición feliz para el éxito de la terapéutica. Pero, si la atelectasia es perjudicial, entonces pueden seguirse dos conductas: insistir en el colapso que algunas veces la transforma en atelectasia benéfica; si esto no sucede en un plazo razonable, más vale abandonar el colapso y dejar que se reexpanda el pulmón.

Finalmente, quiero consignar que la reexpansión del pulmón en los casos de colapso negro es mucho más lenta que la de los colapsos blancos, sobre todo si se trata de neumos hipertensivos.

Debemos seguir perseverando en el estudio de la atelectasia, porque creo firmemente que de su mejor conocimiento se desprenderán nuevas luces para la curación de la tuberculosis.

Figura N^o 1, correspondiente al Sr. A. G. V. tenemos un caso de atelectasia "d'emblée" del pulmón izquierdo por neumotórax hemostático. No tiene ahora sino dos meses de colapso, con gran mejoría sintomática y dos baciloscopías negativas. Se trata pues de un colapso atelectásico favorable, en cuya producción no deben ser ajenas las graves hemoptisis que ameritaron el neumo.

Figura N^o 2, coresponde al joven A. I. R., de 17 años, que muestra una infiltración secundaria extensa de la base derecha y adenopatía hiliar del mismo lado. El caso se conceptuó como grave, con baciloscopía positiva N^o 3 de la escala de Gafky y con sedimentación globular de 90 cms. en la primera hora.

Figura N^o 3, corresponde al mismo sujeto, después de algunas aplicaciones de neumo derecho, con carácter hipotensivo. Se ve que hay atelectasia completa del pulmón derecho. El enfermo ha mejorado; baciloscopía negativa; su sedimentación globular ha bajado a 56 mm., y tengo la esperanza de que cure insistiendo en el colapso gaseoso. Se trata de atelectasia artificial favorable completa, en cuya producción debe haber intervenido la gran cantidad de material caseoso propio de la forma clínica que presentaba.

Figura N^o 4, corresponde a F. S. R., mostrando lesiones predominantes de la base del lobo superior derecho, con caverna infero-externa.

Se le hizo neumotórax derecho, como se ve en la diapositiva N^o 5, el cual es ineficaz por adherencias apical y diafragmática, y por atelectasia en la parte interna vecina a la cavidad. Se perseveró en el neumotórax hipertensivo a pesar de su ineficacia, por tratarse de un enfermo de edad avanzada.

En febrero de 1941 presenta una enorme hemoptisis, después de la cual vemos con gran sorpresa que se había obtenido un colapso completo, como puede apreciarse en la diapositiva N^o 6. Desde entonces el enfermo mejora; la sedimentación globular baja de 72 mm. a 14 mm. y es dado de alta en julio de 1941, con 10 baciloscopías negativas. Trátase de una atelectasia benéfica después de hemoptisis, que providencialmente estabilizó unas lesiones graves y al parecer sin solución posible.

Figura N^o 7, corresponde a E. S., mostrando una gran lesión destructiva infraclavicular izquierda.

El Dr. Donato Alarcón le practica neumotórax izquierdo, ineficaz por adherencias y hace neumolisis intrapleurales completas. Entra a mi servicio de Huipulco en las condiciones que revela la diapositiva N^o 8, atelectasia de todo el parénquima y enorme caverna en la porción central.

Ordeno neumotórax hipertensivo, que mejora grandemente el tamaño de la lesión, como se observa en la diapositiva N^o 9, que es visible todavía a nivel de los extremos posteriores de la 6^a y 7^a costillas, por extensión del proceso de atelectasia. Todo hace suponer que con el tiempo desaparezca la caverna y la baciloscopía se torne negativa, ya que el interesado ha progresado en todos sentidos.

Figura N^o 10 es de A. T., quien presenta un colapso negro total del pulmón izquierdo, a pesar de adherencias látero-posteriores, por colapso gaseoso.

El enfermo es negativo; no se le insufla hace 3 meses y ha aparecido un derrame pleural, como puede apreciarse en la Fig. N^o 11.

La Figura N^o 12 es de L. G., quien presenta lesiones úlcero caseosas bilaterales, más acentuadas en el pulmón izquierdo.

Se le practica neumotórax bilateral, con el resultado que se observa en la Fig. N^o 13: colapso blanco útil del pulmón derecho; colapso ineficaz izquierdo, por adherencia alta, que mantiene abierta una caverna superior de forma oblonga.

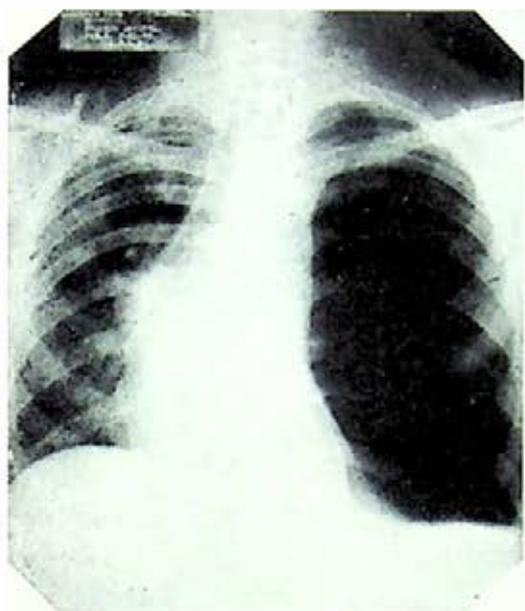


Fig. 9

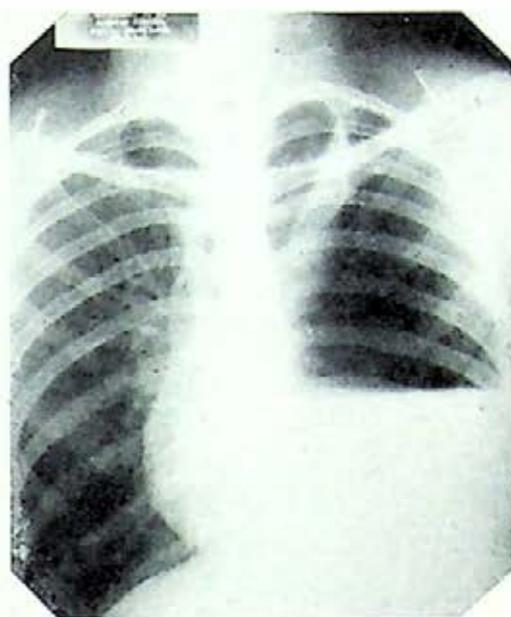


Fig. 11

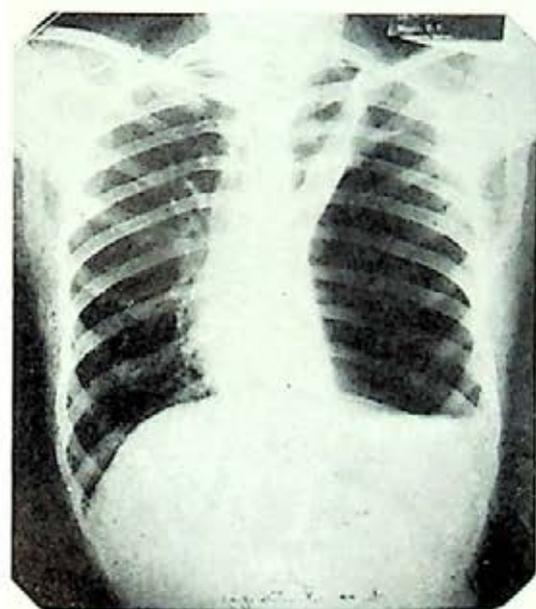


Fig. 10



Fig. 12

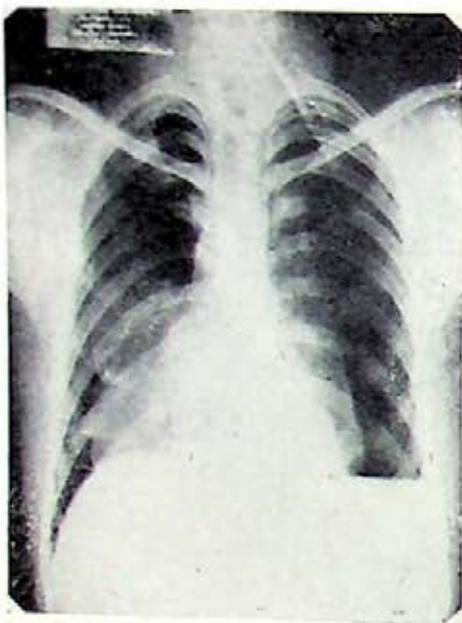


Fig. 13

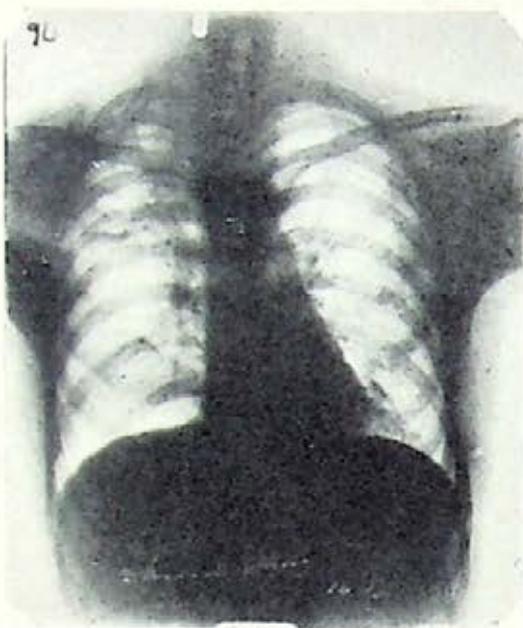


Fig. 15

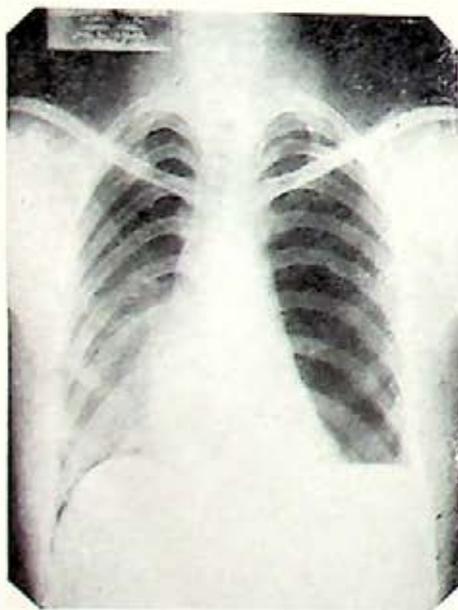


Fig. 14

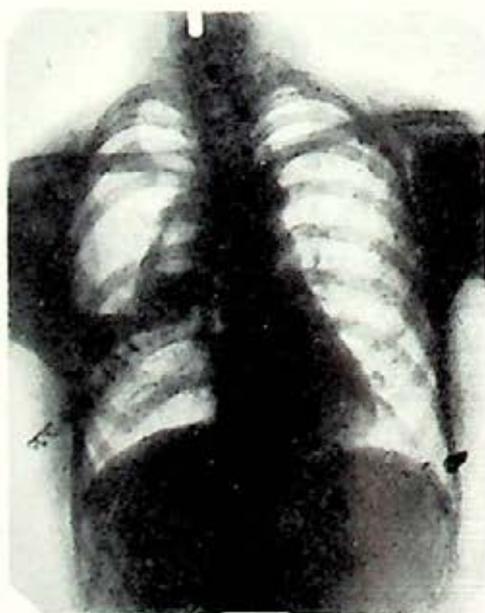


Fig. 16

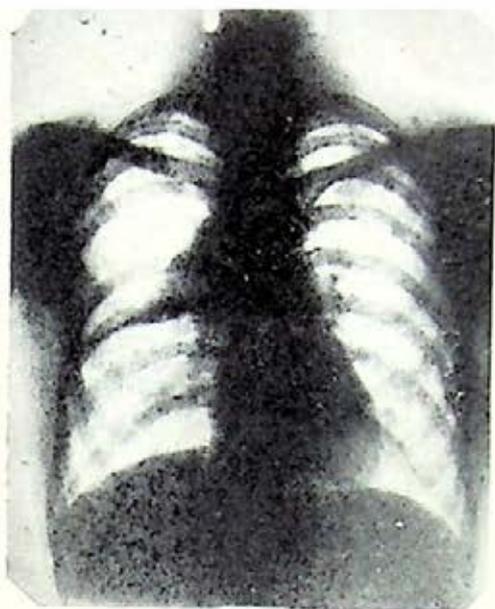


Fig. 17

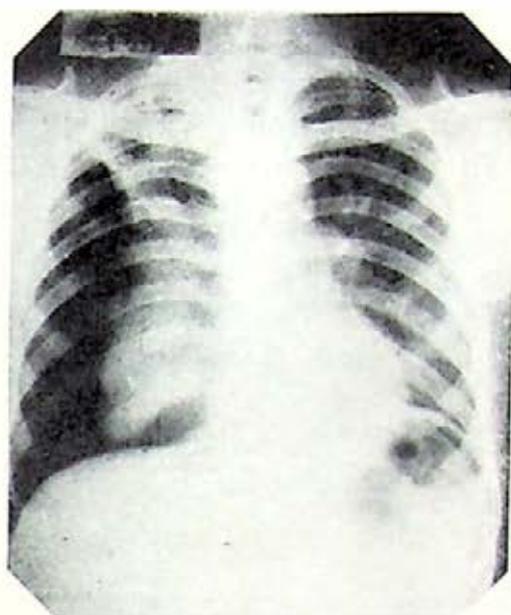


Fig. 19

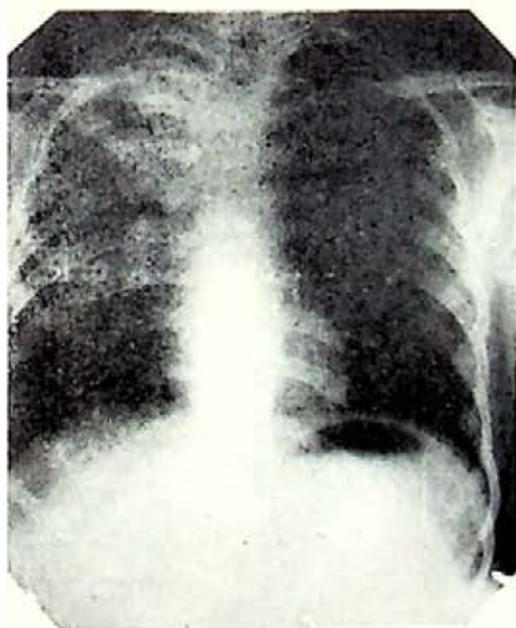


Fig. 18

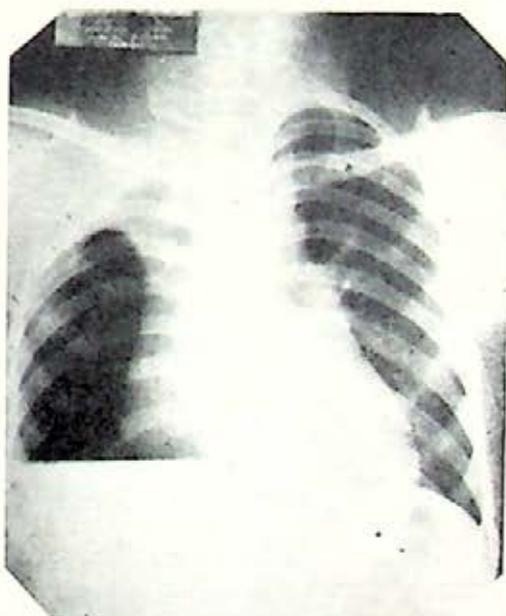


Fig. 20

Después de neumolisis intrapleurales izquierda, el pulmón izquierdo da atelectasia completa, con desaparición de la caverna, como se ve en la diapositiva N° 14. El enfermo tiene esputos negativos desde julio de este año y está prácticamente curado.

La figura N° 15 es de R. A., que muestra una caverna gigante del lobo superior derecho.

Como no pudo hacerse neumotórax intrapleural, se practicó el neumotórax extrapleural, siguiendo la técnica de Alejandro Célis; incisión de Picot y resección de la 6ª costilla, con los resultados inmediatos que muestra la diapositiva N° 16: caverna disminuída de tamaño, con gran contenido líquido y pequeño derrame sero-hemático extrapleural.

La figura N° 17, deja ver que se ha establecido una atelectasia completa, con desaparición de la caverna y reabsorción del derrame. El enfermo se encuentra totalmente bien, tanto clínicamente como bacteriológicamente.

La figura N° 18 es de F. J., revelando una lobitis superior ulcerada.

Se le practica neumotórax intrapleural derecho, el cual es ineficaz por sinequia de la pleura apical, como se ve en la Fig. N° 19.

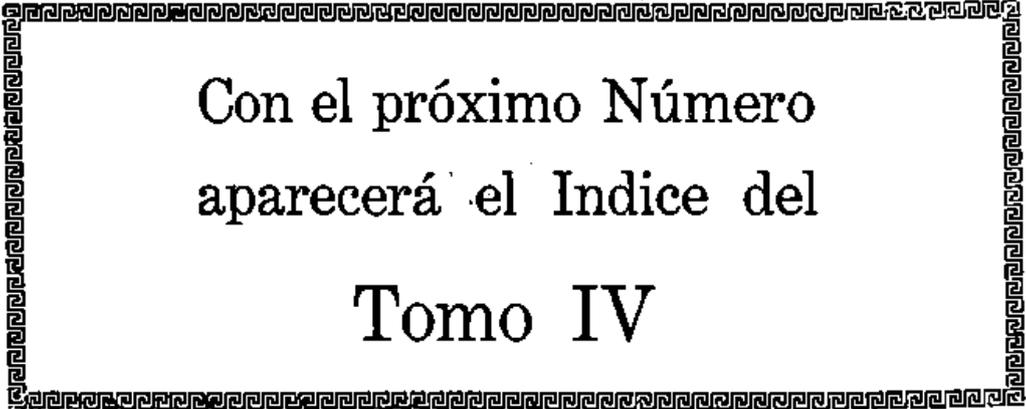
Considerando imposible la neumolisis, practiqué la toracoplastia superior, con resección de las cuatro primeras costillas, pudiendo apreciarse la atelectasia consecutiva en la Fig. N° 20. Se trata, pues, de un caso de atelectasia benéfica consecutiva a la toracoplastia, ya que el enfermo tiene 10 exámenes de esputo negativos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Adams W. E. and Singer J. J.—The Clinical improvement of Pulmonary tuberculosis by massive atelectasis. *Am. Rev. of Tuberculosis*, 1935. XXXI.
- 2.—Allen Van, O. M. Selective collapse of the lung. *Journal American Medical Association*, 1939, XCIX.
- 3.—Bernard E., Herrenschmidt J. et Morin M. Caverne pulmonaire présentant des variations de taille très accentuées et très rapides. *Revue de la Tuberculose*, 1936, II.
- 4.—Bernard A. Sur la pathogenie de la pulmonie muette. Role de l'obstruction bronchique. *Presse Médicale*, 1936. I.
- 5.—Bernou. Du rôle de la sclérose, de l'atelectasie et de la pression dans le pneumothorax électif d'emblée. *Revue de la Tuberculose*, 1934, II.

- 6.—Brauer L. La Insuficiencia Respiratoria. Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Respiratorio. 1935, III.
- 7.—Coryllos P. N. Atelectasis. Journal American Medical Association. 1929, XCIII.
- 8.—Coryllos P. N. Importance of Atelectasis in pulmonary Tuberculosis. American Review Tuberculosis. 1933, XXVIII.
- 9.—Coryllos P. N. The mechanics and Biology of tuberculosis cavities. American Review Tuberculosis. 1936, XXXIII.
- 10.—Cosío Villegas Ismael. Patología del Aparato Respiratorio. Talleres Gráficos de la Nación. México, 1942.
- 11.—Degeorges M. Atélectasie progressive au cours d'une lobite inférieure droit vérifiée par pneumothorax. Revue de la Tuberculose. 1934, II.
- 12.—Dukrow J. L. The roentgenological appearance of pulmonary atelectasis and simulating conditions. American Review Tuberculosis. 1932, XXVI.
- 13.—Dumarest F. et Lefevre P. L'intérêt de l'étude mécanique du poumon en pathologie. Presse Médicale. 1933, I.
- 14.—Eleoessar L. Bronchial Stenosis in Pulmonary Tuberculosis. American Review Tuberculosis. 1934, XXX.
- 15.—Froehlich W. Atélectasie durable de la base pulmonaire homologue après phrénicectomie. Revue de la Tuberculose. 1934, II.
- 16.—Glenn E. E. Massive Atelectasis in pulmonary tuberculosis and its treatment by artificial pneumothorax. American Review Tuberculosis. 1931, XXIII.
- 17.—Hambert H. Syndrome radio-stéthacoustique fréquent des corps étrangers de la bronche droite. Revue de la Tuberculose. 1935, I.
- 18.—Henderson I. L'atélectasie et le collapsus massif en rapport avec les conditions post-opératoire. Presse Médicale. 1935, I.
- 19.—Hemell H. Atelectasis as a factor in the evolution of chronic fibroid pulmonary tuberculosis. American Review Tuberculosis. 1931, XXIII.
- 20.—Holcomb F. W. and Weber G. W. Atelectasis and the disappearance of cavities. American Review Tuberculosis. 1934, XXX.
- 21.—Jaqueroá M. La caverna souflée. Revue de la Tuberculose. 1936, II.
- 22.—Kanony. Un cas d'atélectasie par masse cassée chez un tuberculeux pulmonaire. Revue de la Tuberculose. 1934, II.
- 23.—Korol E. Atelectasis in Pulmonary Tuberculosis. American Review Tuberculosis. 1931, XXIII.
- 24.—Korol S. The etiology and mechanics of massive atelectasis. American Review Tuberculosis. 1931, XXIV.
- 25.—López Bonilla J. El cierre atelectásico de las cavidades en el curso del neumotórax artificial. Arch. Argentinos Enf. Ap. Respiratorio. 1934, II.
- 26.—Lloyd M. S. Chronic pulmonary atelectasis. American Review Tuberculosis. 1931, XXIII.
- 27.—Mainini C. Colapso y Atelectasia. Arch. Argentinos. Enfermedades Ap. Respiratorio. 1937, I.

- 28.—Mazzei E. S. Aguirre J. A. y Jorg M. Bronquiectasias alveolo-agenéticas. Arch. Argentinos Enf. Ap. Respiratorio. 1936, IV.
- 29.—Mc Conkey M. Occlusion of the trachea and bronchi by a tuberculosis process complicating pulmonary tuberculosis. 1934, XXX.
- 30.—Naveau P. Atélectasie massive dans la tuberculose pulmonaire mise en évidence et traitée par le pneumothorax artificiel. Revue de la Tuberculose. 1934, II.
- 31.—Norris G. W. and Landis H. B. Diseases of the Chest. 1924, Saunders and Co.
- 32.—Overholt E. H. The roentgen appearance of the lung fields in atelectatic bronchiectasis. American Review Tuberculosis. 1935, XXXI.
- 33.—Palacio J. y Mazzei S. E. La Atelectasia Pulmonar. "El Ateneo", Buenos Aires, 1937.
- 34.—Parodi F.—La mecanique pulmonaire. Gaston Doin. Paris, 1933.
- 35.—Pín. Atélectasie lobaire consécutive á une phrenicectomie et precisée par un pneumothorax complémentaire. Revue de la Tuberculose. 1934, II.
- 36.—Pottenger F. M. Cavitation in pulmonary tuberculosis. American Review Tuberculosis. 1934, XXVI.
- 37.—Reisner D. Changes in pulmonary tuberculosis following Haemoptysis. American Review Tuberculosis. 1936, XXXIV.
- 38.—Rosenblatt J. Acute pulmonary atelectasis following haemoptysis American Review Tuberculosis. 1933, XXVIII.
- 39.—Silveira José. Atelectasia y Tuberculosis Pulmonar. "El Ateneo". Buenos Aires, 1942.
- 40.—Sokol L. T. Massive Atelectasis complicating pulmonary tuberculosis. American Review Tuberculosis. 1932, XXVI.
- 41.—Soulas A. Notes cliniques sur las formes associés de l'atélectasie pulmonaire Revue de la Tuberculose. 1934, II.
- 42.—Stivelman B. P.—The role of atelectasis in pulmonary tuberculosis American Review Tuberculosis. 1934, XXX.
- 43.—Tapia Manuel. Formas Anatomico-clínicas, Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Artes Gráficas. Porto, 1939.
- 44.—Tobé F. et Degeorges M. Collapsus pulmonaire aigu après hémoptysie. Revue de la Tuberculose. 1934, II.

A decorative border with a repeating geometric pattern surrounds the central text.

Con el próximo Número
aparecerá el Índice del
Tomo IV

Astenia de los TUBERCULOSOS
CORTIRENAL FUERTE
LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 13556.

Laguna Mayrán 411. .

México, D. F.

AZOTYL

de los

LABORATORIOS LOBICA, Francia

Reg. Núm. 12967 D. S. P.



Estados de desnutrición y de carencia.

Excelente coad-
yuvante 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 19.

MEXICO, D. F.

Apdo. 7541.

DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DE LA TUBERCULOSIS EN CLINICA, POR MEDIO DEL LABORATORIO

Por el Dr. Octavio BANDALA.

El diagnóstico de tuberculosis es y será aún durante mucho tiempo, uno de los más apasionantes problemas de la Medicina, porque ninguno de los que la humanidad enfrenta tiene la importancia de la tuberculosis. Hace unos días decía Benjamín Goldberg: "Damnificación, mutilación y destrucción bélicas no son la principal y única gran causa de muerte entre los humanos. Mientras la guerra se hace pagar un inmenso tributo en vidas, durante el curso de sus numerosas batallas, en los anales de la historia nada iguala al tributo que significa una sola enfermedad: la tuberculosis... actualmente se estima la población total del mundo en 2,000.000.000; sólo una estimación aproximada puede hacerse de la mortalidad por tuberculosis en todo el mundo porque las estadísticas no son eficaces en grandes áreas con inmensa población como China, India y aun Rusia. Las cifras, sin embargo, pueden ser obtenidas en la mayor parte de Europa y América. Nuestros conocimientos sobre mortalidad, conservadoramente aplicados, dan actualmente un término medio de 90 muertes por tuberculosis por 100,000 habitantes, lo que indica que hoy día ocurren aproximadamente 2.000.000 de muertes anuales por esta causa".

En este trabajo sólo vamos a discutir unos cuantos de los recursos que el laboratorio ofrece al clínico para formular un diagnóstico, conjeturar un pronóstico o estimar de la evolutividad de la tuberculosis pulmonar; faltarán muchos muy importantes: la selección, al fin, obedece tanto a nuestro juicio como a nuestro gusto.

El primer elemento de diagnóstico lo constituye la prueba tuberculínica, propuesta hace muchos años por von Pirquet y que en los últi-

mos ha entrado en auge debido a la encuesta que para descubrir la infección se lleva a cabo en toda clase de colectividades, en la mayor parte del mundo civilizado.

Los resultados pueden ser positivos o negativos.

Los negativos denuncian que el sujeto está aún libre de la infección tuberculosa. Los estudios demuestran que los sujetos con resultado negativo pueden dividirse en los siguientes 4 grupos epidemiológicos: 1. Reactores persistentes negativos con alta inmunidad. 2. Reactores negativos con una historia de desensibilización espontánea siguiendo a un período de tubérculo-alergia. 3. Reactores negativos con baja inmunidad. 4. Reactores negativos con tubérculo alergia tardíamente adquirida y con adecuada inmunidad durante ambas fases de su historia tuberculínica. La inmunidad varía mucho en cada uno de los grupos anteriores; las variaciones dependen de muchos factores endógenos, entre los que la exposición a la infección tiene la más alta importancia. Parece que en general, el éxito de la resistencia a la enfermedad depende más de una función de inmunidad específica que de la exposición a la infección.

Los reactores positivos deben considerarse en 2 edades, principales: en la infancia y en la edad adulta, porque en ambas las interpretación es diferente. Cuando la prueba es positiva las reacciones que desencadenan son de 3 órdenes: local, focal y general.

La más importante en el niño es la local que puede ser considerada como positiva cuando a las 48 horas de haber sido hecho un ligero arañó, que no debe sangrar, en la piel del antebrazo, en donde se han depositado 2 gotas, separadas, de tuberculina, el arañó enrojece y forma pápula definida.

En el niño las reacciones positivas dentro de los 2 primeros años autorizan a asegurar que hay un foco tuberculoso en actividad; ésta certeza continúa siendo lógica hasta los 6, 8 y 10 años, sobre todo, cuando se agregan datos clínicos.

En el adulto el resultado está desprovisto de interés diagnóstico porque la positividad demuestra, simplemente, que el organismo ha estado en contacto con el tuberculoso, pero el foco producido puede no ser activo.

La negatividad de la reacción en el niño no tiene un valor tan definido como la positividad. Independientemente de la técnica y del producto usados, la reacción puede ser negativa en un niño infectado por el escaso tiempo transcurrido entre la infección y la prueba tuberculínica, pues el tiempo de incubación de la alergia, que la entrada del germen

produce, es extraordinariamente variable. En el medio escolar se originan infecciones tuberculosas ligerísimas que por su misma sutilidad no desarrollan sensibilización orgánica suficiente para que la prueba de von Pirquet sea positiva, pero si, en cambio, la intradermo reacción de Mantoux.

Cuando el niño está expuesto a sobreinfecciones, aún insignificantes, pueden hacer que la reacción se torne negativa, hecho que también puede producir el tratamiento prolongado de tuberculina.

Ciertas enfermedades exantemáticas, concretamente, el sarampión, producen borramiento temporal de la alergia, así como ciertos padecimientos tuberculosos graves, en sus fases iniciales. También la gripa, la difteria, el reumatismo articular, el tifo, la angina folicular producen la pérdida de la sensibilidad de la piel, aún cuando existan focos tuberculosos activos.

El cálculo de la actividad de las lesiones por medio de la prueba tuberculínica es debatido. Algunos autores han creado 4 períodos: reacción acelerada, ostensible entre las 2 y las 12 horas; normal a las 48; tardía sobrevenida a los 4 o 6 días. Katz cree que a mayor rapidez, mayor intensidad del proceso; Wolff-Eissner que las tardías indican escasa actividad, pero la discusión de la respuesta alérgica es objeto de estudio autónomo.

Desde el punto de vista clínico —el que nos interesa— las reacciones focales desencadenadas por la tuberculosis tienen escaso valor y desde luego nunca se deben provocar, porque siempre son peligrosas las activaciones intempestivas. La reacción general no tiene tampoco valor: su resultado negativo no tiene significación y en bastantes tuberculosos activos no hay reacciones generales, aún con dosis grandes de tuberculina.

La tuberculina que se usa para la prueba es la vieja o antigua de Koch, y la proteína pura derivativa (PPD) realizada por Siebert y Long del Comité de Investigación de la National Tuberculosis Association, en la Universidad de Chicago, primero y luego en el Instituto Henry Phipps, de Filadelfia; su mérito consiste en su absoluta estabilidad de donde deriva que los resultados obtenidos sean estrictamente comparables; además no hay ningún obstáculo para su preparación por patentes o secretos de fabricación.

El resultado de las pruebas tuberculínicas hechas en grandes colectividades ha sido extraordinario, comprobando, primero la enorme difusión de la enfermedad y luego las conquistas que la lucha antituberculosa logra, al hacer variar la incidencia del padecimiento. Estas variaciones

han sido sorprendentes; von Pirquet encontró que el 80% de los niños a los 10 años, o antes, estaban infectados, en Viena, pero desde el primer momento indicó la necesidad de hacer estudios en todas partes del mundo; previó que la diferencia sería grande. Esos estudios se hacen actualmente con ahínco. Sirven de ejemplo del número de reacciones que se hacen y de la variación encontrada con los años, las siguientes cifras, norteamericanas, encontradas en niños de edad escolar. Chadwick y Zacks en 1929 hicieron la prueba a 42,071 niños de Massachusetts y encontraron 29% de reactores positivos. Mc Cain, en Carolina del Norte, en 25,048 niños encontró 22.7% en niños blancos y 27.34% en niños negros. En el verano de 1935 se obtuvieron estos resultados: 400,000 en Massachusetts con el 25% de positivos; 200,000 en Carolina del Norte con 20%; 100,000 en Minnesota con 10%.

La importancia de estos estudios apenas necesita ser señalada.

El diagnóstico del padecimiento por medio de laboratorio se inicia, generalmente, por la investigación del bacilo de Koch, previamente coloreado, en los materiales sospechosos; pero este método que es universal y cotidiano, es de una inferioridad indiscutible, para autorizar un diagnóstico definitivo de tuberculosis, cualquiera que sea el método de loración que se use; y hay que tener en cuenta que cada día uno nuevo es descrito, que su autor considera como óptimo. Como ejemplo de ello citaré un trabajo de Weiss, de Chicago, publicado este año; relata gran número de experimentos, compara el método que propone con el clásico de Ziehl Neelsen y concluye que el suyo es mejor porque agranda y engruesa los bacilos tuberculosos y otras bacterias, las soluciones colorantes escogidas contrastan en forma muy eficaz los bacilos tuberculosos y los otros microbios; las soluciones y los reactivos se conservan bien y el método es fácil de llevar a cabo: conclusiones que se repiten casi con las mismas palabras al final de cada nuevo método propuesto.

Pero las causas de error en la busca de bacilos en frotis directo son insuperables; la principal es la pequenísima cantidad de material usado para preparar una laminilla, lo que significa que sólo cuando el número de gérmenes es muy abundante, la investigación da resultado positivo: 10,000 como mínimo para Guerra Escasena, de Cuba; más de 100,000 para Arena, de Argentina —que estudió este asunto para el 8º Curso de Perfeccionamiento de Tisiología, que dirige el Prof. Sayago— cuando el número es menor sólo la suerte o la casualidad pueden hacer que se encuentre el germen en el frotis.

Otra de las importantes causas del error reside en que la eliminación de gérmenes no es constante, sino intermitente, por lo que para lograr una convicción se necesita hacer una busca diaria, prolongada durante varios días.

La existencia de bacilos ácido resistentes no tuberculosos o paratuberculosos y el hallazgo hecho por algunos autores de bacilos tuberculosos, en individuos sanos, indican nuevas dificultades del problema.

El resultado del examen bacteriológico cuando es positivo y concuerda con la clínica, tienen prácticamente el valor de una prueba decisiva.

La cuenta de bacilos, en el frotis, posee, como se comprende por lo dicho, un valor muy relativo, además de que la cantidad no guarda relación con la clase de la lesión, ni con el tamaño de ella; a pesar de ello los clínicos insisten en saberlo y Gaffky primero y luego otros muchos como Nattal, Hughes, Hanks y Feldman han propuesto diversos métodos y formas de contarlos y de dar el resultado; el de Gaffky es el más usado y últimamente el de Hughes, en los Estados Unidos. Gaffky trazó una escala, repartida en 10 grados, definidos así:

- 1.—En toda la preparación se numeran 1 a 4 bacilos.
- 2.—Hállase 1 bacilo después de recorrer 4 campos.
- 3.—Hay 1 bacilo, por término medio, por campo.
- 4.—Hay de 2 a 3 bacilos, por término medio, por campo.
- 5.—Hay de 4 a 6 bacilos, por término medio, por campo.
- 6.—Hay de 7 a 10 bacilos, por término medio, por campo.
- 7.—Hay número parecido de bacilos en todos los campos.
- 8.—Hay muchos bacilos en cada campo.
- 9.—Hay abundantísimos bacilos en cada campo.
- 10.—Hay innumerables bacilos en cada campo.

Jordan revisando los métodos de Gaffky y Hughes propone uno propio con el cual calcula la diaria emisión de bacilos.

Para mejorar las condiciones del frotis se recurre a la homogeneización que el clínico ordena cuando el resultado ha sido negativo, considerando que es un método de enriquecimiento, pero eso parece falso; Guerra dice que nunca ha visto una homogeneización dar positivo cuando el resultado del examen directo era negativo, y cita de Ulrichi esta frase lapidaria: "cuando una homogeneización da positivo, habiendo dado negativo el directo, demuestra que el examen directo se ha hecho con poco cuidado".

En los Estados Unidos se recurre a la "flotación" que es un método de concentración de los bacilos hecha por medio del xilol, en esputos homogeneizados; admiten que se hacen positivos esputos antes negativos, en un 28%.

La fluorescencia propiedad física general que poseen ciertos cuerpos de transformar la luz que reciben en radiaciones luminosas de mayor longitud de onda, que los hace visibles cuando antes eran invisibles, fué descubierta como espontánea en el bacilo de Koch, en 1917 por Keysrling y posteriormente provocada por Hageman y otros, coloreando el bacilo con sustancias que producen fluorescencia, fluorocromos, como la auramina, que hacen al bacilo luminoso cuando está bajo luz ultravioleta; Kline y Leach, en estudio reciente, con técnicas propias han logrado demostrar el bacilo en 20% de 1,000 casos considerados como negativos, en virtud del resultado del frotis directo.

Aunque parezca inútil insistir en eso, diremos que la confianza en el laboratorio que contesta un examen es imprescindible ya que las dificultades de orden técnico —a las que no nos vamos a referir— son muy grandes y el menor detalle falsea el resultado; por ejemplo: aunque se conoce la ubicuidad de los saprofitos ácido resistentes en el medio —heno, paja, polvo, suelo, llaves de agua— a veces no se toman en cuenta y se lava la laminilla en la llave: el resultado es falso; baste saber el hecho de que los alumnos de bacteriología del Instituto Pasteur siempre encuentran esos gérmenes en las llaves de agua del laboratorio.

Cuando el resultado persiste negativo, se recurre al cultivo, método iniciado por Koch, pero que sólo ha podido entrar en la clínica desde 1915 gracias a los trabajos de Petroff, que lo logró primero que nadie a partir de productos infectados; los nombres de Petragnani y Loewestein destacan también en este método.

El cultivo puede obtenerse en un mes, más o menos, y es un método ya valioso autónomo, pero mucho más asociado. Las interpretaciones del resultado, según Sáenz y Costil está en relación estrecha con la confianza que se tenga en el laboratorio, ya que todas las maniobras son bastante delicadas; últimamente hay medios como el de Guernon, que en manos del autor da resultados en 4 a 6 días y en las de Guerra en 11 a 18, con 30% de casos positivos trabajando con productos que eran negativos al examen directo; Loesch y Petrik obtuvieron 24% de casos positivos, por cultivo, que antes eran negativos.

Superior al cultivo es la inoculación al cuy que da resultados positivos en casos persistentemente negativos por los otros medios de diag-

nóstico. La interpretación tiene como principal causa de error que el animalito se haya tuberculizado espontáneamente, ya que esto acontece con mayor frecuencia de lo que se cree, en el 36% de los que han estado cerca de animales infectados; la vía más frecuente de la infección es la aerógena. Para determinar que en un cuy ha triunfado la inoculación es necesario la autopsia y el examen de piezas anatómicas con bacilos de Koch en su intimidad; macroscópicamente la distinción es imposible pues hay lesiones nodulares, como la descubierta de Malasez y Vignal, idénticas a las tuberculosas; deben, además, practicarse todos los frotis, siembras e inoculaciones necesarias, con los productos de la autopsia del animal.

La diferencia entre los resultados que dan los principales métodos es sorprendente. Piner y Wooley con 92 muestras de material recogido de la laringe, estómago y espectoración de pacientes que después de tratamiento quirúrgico habían sido clasificados como negativos, encontraron que el cultivo dió 70% de resultados positivos y la inoculación 95.5%.

En los Estados Unidos el acuerdo es unánime en el sentido de que para el máximo de eficiencia en el diagnóstico, todos los métodos deben ser usados, incluyendo diversos tipos de medios de cultivo o sea:

- 1.—Repetir los frotis tan frecuentemente como sea posible.
- 2.—Hacer uno o varios cultivos si el resultado negativo persiste.
- 3.—Inocular cuyes con todo material negativo al cultivo.

Ningún caso debe ser considerado como negativo mientras no se hayan hecho repetidas veces todos los procedimientos de investigación, con resultado negativo. El número de exámenes depende del caso particular.

Como último medio de diagnóstico exclusivamente, citaremos la reacción de fijación del complemento aplicada por primera vez en la tuberculosis por Widal y Le Sourd y usada extensamente después por Calmette y Masol, Petroff, Besredka, etc.

Su aceptación es parcial por varias razones señaladas por Besredka: su sensibilidad, el querer sacar de ella mayor provecho de aquél para el que fué ideada, el desacuerdo que existe entre sus resultados y los hallazgos clínicos.

La sensibilidad es exquisita, como la de todas las reacciones biológicas y positiva, puede transformar la duda en certidumbre; negativa puede desechar el deprimente temor a la tuberculosis.

El diagnóstico es el único provecho que brinda; es inútil exigir, como algunos pretenden, que delate caracteres del proceso, evolutividad, pronóstico, etc.; la biología no llega a tanto actualmente.

El desacuerdo entre los resultados dando positivo en sujetos notoriamente sanos y negativo en indudablemente bacilares sólo tiene una explicación: o la reacción carece de especialidad o se han cometido faltas de técnica.

La especificación de los anticuerpos tuberculosos es indudable como lo certifican los animales sacrificados, al mismo tiempo que se procede al examen de su suero: el acuerdo entre la reacción de fijación y el estado de los órganos es perfecto, en el casi 100% de los casos; el control anatómico de que el clínico carece a menudo aclara la especificidad suficientemente.

El criterio con el que se puede aceptar la reacción es el siguiente: bien interpretada no puede dar ella sola la clave del diagnóstico, sólo da una enseñanza complementaria preciosa, que agregar a los otros procedimientos de examen; asociada al examen radiográfico y a la interpretación clínica, permite descubrir tuberculosis latentes. Negativa, no permite rechazar el diagnóstico de tuberculosis, pero positiva es un argumento de gran valor en favor de la existencia de una lesión tuberculosa teniendo un cierto grado de actividad, afirman Kuss, Rubinstein y otros.

La interpretación de los hemogramas preconizada por Schillings en la época moderna, es de interés en el diagnóstico y en el pronóstico de la tuberculosis. Antes de hacer el estudio analítico de ellos diremos que en la tuberculosis pulmonar existe en general un estado de anemia, con características definidas, según se deduce del análisis de los datos proporcionados por 509 pacientes, hecho por Braverman en 1938, que dice: " a medida que el tamaño de las lesiones y la cronicidad aumenta, el número, tamaño y contenido en hemoglobina de los glóbulos rojos disminuye; la consideración de estos factores aislados no revela completamente la incidencia de la anemia, que aumenta hasta el 46% cuando la concentración media de la hemoglobina corpuscular es también tomada en cuenta. Los más comunes tipos de anemia encontrados son los hipocrómicos y microcitócitos. En el cuidado rutinario de muchos pacientes tuberculosos la corrección en la sedimentación globular, por la anemia, no es necesaria, salvo en los casos severos. El valor del índice ictérico cae a menudo cerca de dos unidades a medida que la severidad de las lesiones pulmonares aumenta. Se cree que hay una parcial inhibición de la síntesis de la hemoglobina con el aumento de la severidad de las lesiones pulmonares.

La cantidad de leucocitos en un sujeto normal debe de aceptarse entre 6 a 8 o 9,000, cifra mayor hará pensar en leucocitosis y menor en leucopenia. El aumento en términos generales es un indicio de actividad, pero a la vez, de capacidad reaccional del organismo; la leucopenia sería indice desfavorable cuando se presenta en el curso de la tuberculosis, pero hay que decir que en muchas tuberculosis activas, la cifra de los leucocitos es enteramente normal.

La relación entre las variaciones del cuadro leucocitario y la evolución de las lesiones patológicas, en tuberculosis, es sostenida, sin embargo por numerosos investigadores: Cunningham, Sabin, Sugiyama y Kindwall dilucidaron el papel de los monocitos y demostraron que los progresos del padecimiento eran paralelos al aumento de los monocitos en la circulación periférica; además establecieron que la relación monocitos-linfocitos es una conveniente expresión matemática para describir explícitamente el estado patológico de las lesiones tuberculosas.

Medlar demostró la relación entre la neutrofilia y la caseosis y trazó el cuadro de la leucocitosis, en tuberculosis, como sigue: los linfocitos son las células predominantes en la mejoría; los neutrófilos en la caseificación y durante la formación de abscesos y los monocitos en la formación de un nuevo tubérculo, mientras que la total cuenta leucocitaria refleja groseramente el volumen del tejido atacado, a lo que los leucocitos están haciendo frente. Como resultado de sus trabajos creó un índice-índice de Medlar, calculado por la relación neutrófilos-linfocitos modificada por factores de la cuenta leucocitaria total y por el porcentaje de los monocitos, lo que es rápidamente ejecutado por medio de una regla de cálculo ideado por Crawford.

Estos trabajos tienen comprobación en numerosos estudios, entre los que hay que citar el de Adelman, que claramente desprecia las pequeñas diferencias encontradas y dice que no alteran la interpretación esencial del cuadro hemático en la tuberculosis.

Stambury y Ral analizaron 1401 de tuberculosis pulmonar en relación con el índice de Medlar, encontrando que armonizó en la mayoría de los casos con la apreciación que se había hecho del caso clínico; los casos mínimos tienen un índice de Medlar favorable, en los avanzados predominan un índice muy desfavorable. Los casos con índice favorable a su ingreso mejoraron, independientemente de la extensión de su mal; los de grupo desfavorable acusaron mayor mortalidad.

El índice es auxiliar útil en el período subclínico de la enfermedad pues la mayoría de los casos mínimos tuvieron un índice mayor del normal en el tiempo en que ya había síntomas clínicos manifiestos.

El valor pronóstico es dudoso pero se sacó la impresión de que un índice favorable va acompañado de menor mortalidad.

Stobie, England y McMenemey analizando la historia clínica de 243 enfermos con el fin de analizar sus hemogramas, llegaron, en julio de este año, a las siguientes conclusiones:

La característica más notable es la leucocitosis y la desviación a la izquierda que tiene lugar en la tuberculosis pulmonar; esta desviación se acentúa a medida que avanza el mal, y frecuentemente se observa conversión a la normalidad cuando el enfermo mejora. Hay tantas excepciones a esto que no puede tomarse la intensidad de la leucocitosis como signo que indique la extensión, gravedad o actividad de la dolencia en ningún enfermo dado.

En esta serie no se observó linfocitosis absoluta en ninguno de los enfermos, quedando demostrado que el porcentaje de la fórmula era determinado en gran parte —en la mayoría de los casos— por el porcentaje de neutrófilos.

No se observó ningún otro factor de la fórmula que fuera afectado constantemente por el proceso tuberculoso.

Las ideas de De Cecio y Elwood, en 1939, son aún más pesimistas:

No hay cuadro sanguíneo que distinga la tuberculosis pulmonar de otras infecciones, pero una vez que el diagnóstico se ha hecho por otros medios, la fórmula leucocitaria en la circulación periférica refleja la naturaleza del proceso patológico.

La evaluación de la fórmula leucocitaria inicial descubre que los neutrófilos y el número total de leucocitos tiene significación cuando es elevado, de la existencia de una lesión exudativa, cavernosa o de ambas calidades. Los linfocitos y sus monocitos y su proporción no son suficientemente significativos para tener interpretación clínica.

Fué hecho un análisis de la significación clínica de las alteraciones de la fórmula leucocitaria, durante el curso conocido de cambios patológicos específicos. En circunstancias que significaban regresión anatómica de las lesiones no hubo cambios en la fórmula leucocitaria que tuvieran interpretación clínica. Cuando hubo una progresión en la enfermedad, como indicando siembra, excavación o formación de derrame (empiema?) una significativa tendencia hacia el desarrollo y mantenimiento de una leucocitosis neutrófila fué observada. Diferencias características por la natu-

raleza específica o la forma en que la enfermedad avanza, no hubo lugar a establecer. Una cuidadosa correlación entre los hallazgos clínicos y radiológicos y el valor intrínseco del cuadro hemático, descubre ocasiones en que el valor intrínseco del cuadro hemático podría acertar. Sin embargo, el concepto patológico que pueda ser desentrañado con propósitos clínicos inmediatos está limitado al reconocimiento de una simple tendencia en el cuadro hemático a pronosticar o confirmar la actividad o el avance de la enfermedad.

La exactitud de la estimación clínica radiológica del pronóstico en una impresionante mayoría excede en significación, a la basada en las cuentas leucocitarias. En lo que al pronóstico concierne la interpretación del cuadro hemático se limita a manifestar avance de la tuberculosis pulmonar.

La desviación a la izquierda a que hemos aludido anteriormente se refiere a la división de los granulocitos neutrófilos en 5 grupos, según la vieja clasificación admitida por Arneht, según el número de lobulaciones presentadas por el núcleo; el esquema fisiológico sería como sigue:

I,5% ;II,35% ;III,41% ;IV,17% ;V,2% .

La suma total de los núcleos totales a 100 granulocitos neutrófilos es de 276 en los casos normales; cuando aumenta el número de granulocitos en los tipos I y II habrá, como es natural, una disminución de la suma de los núcleos que bajará de 276, es la desviación a la izquierda, último dato que consideramos de importancia. El signo de Vélez, aceptado en otro tiempo no tiene ningún valor en la actualidad, como lo afirma el Dr. González Guzmán.

El estudio de la sedimentación globular es el más caro a muchos fisiólogos contemporáneos, para el diagnóstico de actividad del padecimiento aún reconociendo que el carcinoma, el embarazo, la nefritis, los procesos supurados, la lúes... alteran la sedimentación e inducen a error.

Consiste en la medición del tiempo que emplean los glóbulos rojos en caer al fondo de un tubo, en el que se ha puesto sangre citratada al 20%, haciendo la lectura, en milímetros, a los 60 minutos, a las 2 horas y a las 24 horas. Normalmente en el hombre debe de ser de 6 milímetros a la hora y de 8 en la mujer; generalmente se usan los tubos y la técnica de Westergreen, pero pueden usarse otros: de Cutler, de Linzenmeyer, de Wintrobe, de Thompson. Westergreen a la lectura de la primera hora la llama "a" y "b" a la de la segunda; la fórmula $\frac{a + b/2}{2}$ se llama índice

de Katz. La fórmula $\frac{b-a}{a}$ se llama coeficiente de Lutz y Wh significa un buen pronóstico y mayor, malo.

Las razones de la variación en la velocidad de la sedimentación se desconocen, realmente. Fahraeus, Linzenmeier y Höber admiten que en los sujetos con velocidad acelerada hay sustancias en el suero sanguíneo con carga eléctrica positiva, capaces de ser absorbidas en la superficie de los glóbulos, lo que disminuye la carga negativa de éstos, lo que determina que se repelan entre sí con menos energía, se aglutinen y caigan al fondo.

Starling y Oetingen creen que en los sujetos con velocidad acelerada aumenta la labilidad de las albumosas del suero, por aumento de la fracción globulinica, lo que determina la caída de los glóbulos rojos.

Otros autores en los sujetos con velocidad acelerada aceptan una disminución de la tensión superficial del plasma sanguíneo, debido a sustancias extrañas, producto de la destrucción incompleta de las albúminas corporales; la objeción sería que como sustancias extrañas no permanecerían en la sangre, pasarían a la orina; cuya tensión superficial alterarían, lo que sucede en la tuberculosis.

Otros admiten cambios en los glóbulos rojos que recaen sobre su número, tamaño y riqueza en hemoglobina —que ya hemos visto que si acontece—; otros, finalmente, hablan de fluctuaciones cuantitativas de algunos de los constituyentes del plasma, particularmente del fibrinógeno, globulina y albúmina. La discusión analítica de éstas teorías no corresponde hacerla a los claramente que la genética ociosa su enumeración es porque demuestra claramente que la genética del proceso se desconoce, lo que explica perfectamente la diferencia de los resultados encontrados y por lo tanto el diverso valor que se atribuye al método.

En efecto, si para muchos autores el estudio de la sedimentación es muy provechoso, como J. Ramón de Castro lo considera, declarando además que Crespo Alvarez y Avendaño, del estudio hecho de 50 tuberculosos variados, encontraron que los coeficientes de Lutz y Whal son medio magnífico de pronóstico. Aranda y Menéndez, de Cuba, en 1938, de un estudio hecho sobre 100 tuberculosos, empleando la técnica de Wetergreen, dedujeron 4 tipos distintos de índice de eritrosedimentación:

I. Los que no pasan de 10, que interpretan como normales, y en la tuberculosis como "detenidos", no activos.

II. Los que oscilan de 10 a 25 que interpretan como procesos con un grado muy discreto de actividad y no evolutivos.

III. Los que oscilan de 25 a 40 que interpretan como lesiones medianamente activas, pero de escaso poder evolutivo.

IV. Toda cifra que pase de 40 la interpretan como lesión marcadamente activa y de elevado potencial evolutivo.

Todo aumento ulterior lo relacionan con la evolutividad del proceso. Sus conclusiones son optimistas con respecto al método, pues aseguran que toda variación en la sedimentación está en relación con la extensión y gravedad del proceso, con el grado de actividad y el potencial evolutivo de la lesión; que la sedimentación y la evolución radiológica corren parejas, aunque con discordancias en las que la sedimentación da pruebas de merecer más confianza.

Banyai y Caldwell en 1930 hicieron un estudio de 2,000 casos de sedimentación, encontrando que en 128 pacientes, el 7.35%, que tenían tuberculosis pulmonar evidente, la sedimentación globular era normal; como el hecho restaba valor al método, continuaron sus trabajos durante 8 años e hicieron la sedimentación en 5,274 pacientes, encontrando que en el 2.1% la sedimentación normal coincidía con esputos positivos; el análisis clínico de los casos demostró la posibilidad de coexistencia no sólo de sedimentación normal y tuberculosis pulmonar activa, sino de tuberculosis pulmonar con una o múltiples cavernas. Piensan que la razón de la sedimentación es una alteración del balance coloidal de la sangre, alteración que es paralela a la actividad de la tuberculosis, generalmente, por lo cual la destrucción de tejidos o la toxemia tuberculosa pueden reconocerse por la sedimentación globular; la excepción dependería de que algunas veces la tuberculosis pulmonar no altera el balance coloidal hemático. Opinan que sus comprobaciones no alteran el valor del método, pero que siempre debe pensarse que una sedimentación globular normal no es infalible evidencia de ausencia de tuberculosis.

Pensar y Hurst después de un cuidadoso estudio de la sedimentación hecho en tuberculosos, contacto y neumotorizados con o sin complicación llegan a la conclusión de que los hechos crean en ellos profundo escepticismo, lo que concierne principalmente, a que los cambios progresivos de una lesión tuberculosa se reflejen constantemente en la curva de sedimentación puesto que casos clínicos activos y mostrando radiográficamente cavernas caseo-neumónicas, tienen sedimentación normal. Afirma que el

padecimiento es demasiado proteico para que un sólo método pueda dar indicaciones exactas en un caso individual, que apenas el conjunto de los métodos de investigación clínica, darán idea del pronóstico.

De Cecio y Elwood, en 1939, después de experiencias llevadas a cabo personalmente dicen:

En el estudio inicial de un caso el aumento de la sedimentación indica gran probabilidad de que se está en presencia de una lesión activa; la sedimentación normal no excluye la probabilidad.

El estudio de series de sedimentación en sujetos con definida tendencia patológica sólo en el 55% de casos están de acuerdo con el curso anatómico, lo que no es suficiente para que tenga la sedimentación valor práctico.

No ocurren más recaídas en el grupo de sedimentación aumentada que en el que la tiene normal y una considerable mayoría de estos pacientes con persistente sedimentación aumentada, han permanecido bien durante un período de uno a cinco años.

La información obtenida por el estudio clínico patológico no solamente da más datos de los que pueden ser obtenidos por la sedimentación, sino que da mayor exactitud.

El uso de la sedimentación en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, como criterio de actividad, evolución y pronóstico no tiene suficiente valor clínico para ser esencial en el cuidado de los tuberculosos.

Como no son esenciales ni pueden dejar de ser falaces en determinadas circunstancias, los otros métodos de laboratorio analizados. Esto es debido como piensa León Daudet, a que el laboratorio traduce el esfuerzo cuantitativo, para convertirse hasta cierto punto, en cualitativo, pero no reemplaza ni reemplazará jamás ni la concepción intelectual, ni la meditación, ni los delicados procesos mentales de la curiosidad, de la investigación, de la certidumbre no experimental, de la interpretación.

Es cierto que el espíritu sintético aplicado a la ciencia no desprecia los hechos de laboratorio, pero el espíritu —la clínica— registrará siempre, suceda lo que suceda, a los instrumentos más perfeccionados y la síntesis intelectual pasará perennemente a los cálculos más vastos, como a los más sutiles.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Sáenz, A. et Costil, L. Diagnostic bactériologique de la Tuberculose. Masson. París, 1936.

- 2.—Urbain Achille. La réaction de fixation dans les tuberculoses humaines et animales. 2^e Edition. Masson et Cie. Paris, 1938.
- 3.—Myers, J. A. Tuberculosis among children and young adults. Thomas Springfield. Baltimore, U. S. A., 1938.
- 4.—De Castro, J. Ramón. Diagnóstico de actividad en la tuberculosis pulmonar. Labor. Barcelona, 1936.
- 5.—Sayago, G. Tisiología. Octavo curso de perfeccionamiento. Córdoba. Argentina, 1940.
- 6.—Goldberg, B. The present day in tuberculosis. Dis. of the Chest. Vol. VIII. N^o 8, 1942.
- 7.—Guerra Escasena, J. L. Los errores de la baciloscopia. Rev. de Tub. Habana, Cuba. Año I. N^o 3, 1937.
- 8.—Aranda, I. y Menéndez, F. J. La eritrosedimentación en relación con la evolución y el pronóstico de la tuberculosis. Rev. de Tub. Habana, Cuba. Año II. N^o 2, 1938.
- 9.—Elwood, Benjamin J., and De Cecio Thomas. Serial Leucocty Counts. Their practical value in the Management of Pulmonary Tuberculosis. Am. Rev. of Tub. Vol. XXXIX. N^o 5, 1939.
- 10.—Stobie, W., England, N. J., and Mcmenemey, W. H. The interpretation of Haemograms in Pulmonary Tuberculosis. Am. Rev. of Tub. Vol. XLVI. N^o 1, 1942.
- 11.—Adelman, Milton H. Variations in Leucocytes. Studiens on tuberculous Patients under basal and active conditions. Am. Rev. of Tub. Vol. XXXIX. N^o 1, 1939.
- 12.—Willis Henry Stuart, and Kelly, Euby G. Results of intensive Study of Sputum in Pulmonary Tuberculosis. Am. Rev. of Tub. Vol. XXXIX. N^o 1, 1939.
- 13.—Bogen M. and Bennet, Edwin S. Tubercle Bacilli in Sputum. Criteria for Negativity and Significance of the Number of Bacilli Found. Am. Rev. of Tub. Vol. XXIX. N^o 1, 1939.
- 14.—Jordan, Elizabeth F. Quantitative Method for Estimating the Number of Tubercle Bacilli in Sputum. Am. Rev. of Tub. Vol. XXXVIII. N^o 2, 1938.
- 15.—Richards, Oscar W., Kline, Edmund K., and Leach, Raymond E. Demonstration of Tubercle Bacilli by Fluoscence Microscopy. Am. Rev. of Tub. Vol. XLIV. N^o 3, 1941.
- 16.—Bogen, Emil. Detection of Tubercle Bacilli by Fluorescence Microscopy. Am. Rev. of Tub. Vol. XLIV. N^o 3, 1941.
- 17.—Weiss, Emil. A. new method of Staining Tubercle Bacilli. Am. Rev. of Tub. Vol. XLVI. N^o 2, 1942.
- 18.—Medlar, E. M., Lotka, A. J., and Spiegelman, M. Leucocytic Counts in Tuberculosis. A comparative Study of several Methods of Interpretation. Am. Rev. of Tub. Vol. XLII. N^o 4, 1940.

- 19.—Cohen, Samuel, Faraci, Philip and Pollak, Berthold, S. Sedimentation Rate of Red Blood Cells in Plasma, Pleural and Ascitic Fluids. Vol. XXXVIII. N° 3, 1938.
- 20.—De Cecio, Thomas, and Elwood, Benjamin J. Erythrocyte Sedimentation. Its Practical Value in the Management of Pulmonary Tuberculosis. Am. Rev. of Tub. Vol. XXXIX. N° 6, 1939.
- 21.—Berg, William N. Guinea Pig. Inoculation and Culture. Disagreement between the Two Methods Due to Random Sampling. Am. Rev. of Tub. Vol. XLIV. N° 6, 1941.
- 22.—Braverman, Morris M. The anemia of Pulmonary Tuberculosis. Am. Rev. of Tub. Vol. XXXVIII. N° 4, 1938.
- 23.—Banyai, Andrew L. and Caldwell, Esther. Normal Sedimentation Rate in Open Pulmonary Tuberculosis. Am. Rev. of Tub. Vol. XXXVII. N° 4, 1938.
- 24.—Pessar, Harry T. and Hurst, Allan. Erythrocyte Sedimentation. Its Practical Value an Ambulatory Tuberculosis Clinic. Am. Rev. of Tub. Vol. XXXVIII. N° 4, 1938.
- 25.—Steenken, W. jr. and Smith M. M. Culture of Tubercle Bacilli. Am. Rev. Vol. XXXVIII. N° 4, 1938.
- 26.—Boissevain, C. H. and Chapman E. N. Leucocyte Count and Recovery from Tuberculosis Correlation of Neutrophile Polynuclears, Lymphocytes, Monocytes and the Medlar Index with recovery from Tuberculosis at Altitudes above Sea Level. Am. Rev. of Tub. Vol. XLIV. N° 1, 1941.
- 27.—Sabin, Florence R. Cellular Reactions to Fractions from Tubercle Bacilli. Am. Rev. of Tub. Vol. XLIV. N° 4, 1941.
- 28.—Smith, C. Richard. A. Comparison of Direct Smear, Flotation-Concentration and Culture in Sputum Examination. Am. Rev. of Tub. Vol. XXXVIII. N° 1, 1938.
- 29.—Pottenger, Joseph E. Technique of Sputum Examination. Daily Studies of Sputum from Patients with Rare Tubercle Bacilli by the Dilution Flotation Procedure and Guinea Pig. Inoculation. Am. Rev. of Tub. Vol. XL. N° 5, 1939.
- 30.—Whitehead, Hugh G. Bacteriological Diagnosis in Tuberculosis. Am. Rev. of Tub. Vol. XLII. N° 6, 1940.
- 31.—Vogt, Agnes Beebe, Zapposodi, Peter and Log, Esmond E. Baccillary Counts in Sputum. Am. Rev. of Tub. Vol. XLI. N° 4, 1940.
- 32.—Berg, William N. The error in Counting Baccilli in Sputum. Am. Rev. of Tub. Vol. XL. N° 3, 1939.

Desinfección enérgica de las
cavidades buco-faríngeas

REVASA

M. R.

Profiláctico quimioterápico a base
de Surfén, de sabor agradable
sin color.

Para evitar contagios - gripa
difteria - amigdalitis, etc.

REVASA

Tubos con 20 pastillas.

Reg. No. 22265 D. S. P.



Casa Bayer, S.A.

Apartado 45 Bis

México, D. F.

Tomo V

Marzo - Abril 1943

Núm. 23

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

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> Clavijero 2.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Caparoso, Santiago. Dr.</i> Guerrero 195. Eric. 16-46-13.	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-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-07-20.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Esquivel Medina, Ermito. 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.	Sria. 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 Roche, 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>Réborá, 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>Zamarripa, Carlos, Dr. Madero 17-220. Eric. 14-78-76.</i>	Consultorio N° 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>Celis, Ramón, Dr. Altamira, 314. Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge, Dr. Av. Morelos 1003. Torreon, Coah.</i>	

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<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>	
<i>Vázquez E., José J. Dr. Calle 3ª 261. Tijuana, B. C.</i>	Hospital General

SOCIOS CORRESPONDIENTES.
RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Aguilar Hernán D. Trionvirato 4340.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<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, 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, Benjamin. 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. Cubana de Tisiología. Calle Línea 51. esq. a n. Vedado.	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 V

30 DE ABRIL DE 1943

NUM. 23

INDICE

	<u>Págs.</u>
EDITORIAL.	39
ARTICULOS ORIGINALES	
DR. UBALDO V. ROLDAN. Algunos aspectos radiológicos de la silicosis.	47
DR. RICARDO TAPIA ACUNA. Cuerpo extraño con permanencia en bronquios durante trece años. Absceso pulmonar.	53

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.

Laboratorios de Analisis Clínicos.
MEXICO, D. F.

REACCION DE WASSERMANN
" KAHN

ANIOBI

Meta-yodo-bismuto de sodio, liposoluble aún después de inyectado, por lo que es absorbido rápidamente por el sistema retículo endotelial. Bismuto en la posición eléctrica de ANION, indicado en el tratamiento de la sífilis nerviosa y meníngea. Indoloro. No contiene analgésicos. Contiene 2.1 centigramos de bismuto y 5 centigramos de yodo. Empleado en sífilis cardio-vascular y nerviosa. Atraviesa rápidamente las meninges, produciendo en ciertos casos la reacción de Herzheimer, por lo cual es un substituto de los arsenicales, aún en la sífilis primaria.

Usar por prescripción médica.

Reg. Núm. 21470 D. S. P.

Prop. Núm. 5951

UNICOS DISTRIBUIDORES:
LABORATORIOS PICOT, INC.
REGINA Nº 13 - MEXICO, D.F.

EDITORIAL

De vez en cuando aparecen comunicaciones científicas sobre asuntos de tuberculosis que merecen un comentario especial porque su interpretación desde puntos de vista diferentes, tanto dentro de una misma especialidad como dentro de las diversas escuelas así como en distintos lugares geográficos, es motivo de reflexiones a fin de evitar una pronta admisión de conclusiones a partir de hechos unilateralmente considerados.

Es con motivo de la aparición de un interesante artículo de Godías J. Drolet, que queremos hacer algunas consideraciones haciendo resaltar no sólo nuestro punto de vista sino el consenso que después de un cambio de impresiones entre los especialistas norteamericanos más destacados existe actualmente en lo que se refiere al asunto tan importante que trata Drolet en su artículo "La Terapéutica por el Colapso". Con el fin de hacer las consideraciones sobre el asunto, es necesario que el lector lo conozca aun cuando sea de manera sumaria y por eso damos en seguida el resumen del artículo en cuestión, aparecido en la American Review of Tuberculosis en febrero de este año.

TENDENCIAS EN LA FRECUENCIA Y TIPO DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.

Una revista estadística de la experiencia institucional durante los cinco años de 1937 a 1941.

SUMARIO

1. De unos 100 grandes hospitales y sanatorios, con una capacidad total de casi la tercera parte de todas las camas disponibles para tuberculosos en los Estados Unidos y el Canadá, se han obtenido informes relativos a la aplicación de la colapsoterapia en la tuberculosis pulmonar durante el quinquenio 1937-1941,

2. De acuerdo con estos datos, el 31 de diciembre de 1941, en 99 hospitales y sanatorios para tuberculosos del Canadá y Estados Unidos, en los que el número de enfermos adultos representaba 30,580, 14,922 (49 por ciento), se encontraban bajo alguna forma de colapsoterapia. A fines de 1941 la proporción era casi idéntica: 48 por ciento.

3. El 3 de diciembre de 1941 en las instituciones estudiadas la proporción de enfermos adultos que recibían alguna forma de colapsoterapia, comparada con la de cinco años antes, había aumentado en tres regiones de Norteamérica y disminuído en seis. La proporción mayor correspondió al grupo de las Instituciones del Oeste: 58 por ciento, y la menor al de la ciudad de Nueva York: 30 por ciento.

4. Los enfermos sometidos a operaciones en el nervio frénico promediaban 120 por 1,000 enfermos adultos al 31 de diciembre de 1937, y 111 en la fecha correspondiente de 1941, o sea una baja de 8 por ciento. Este procedimiento fué utilizado más frecuentemente en el grupo de instituciones de la porción septentrional del Meso-Oeste: proporción anual, 219; y menos de todo en los hospitales de la ciudad de Nueva York.

5. Los enfermos que recibían el neumotórax terapéutico promediaban 528 por cada 1,000 enfermos adultos al 31 de diciembre de 1937, y 524 en la misma fecha de 1941, o sea un cambio apenas de 1 por ciento. No menos de 2,739,459 trata-

mientos de neumotórax fueron comunicados para el quinquenio 1937-1941. En el grupo de instituciones de la ciudad de Nueva York se comunicó una baja de 24 por ciento en el empleo del neumotórax. Este tratamiento alcanza hoy día su frecuencia mayor en los hospitales y sanatorios del Estado de Nueva Jersey.

6. Va en aumento constante la ejecución de la neumolisis intrapleurales, habiéndose elevado la proporción de los enfermos así tratados de 59 en 1937 a 79 en 1941, o sea 34 por ciento.

7. En las instituciones estudiadas, las toracoplastias han aumentado de 3,950 en 1937 a 5,189 en 1941, o sea un aumento de 22 por ciento en cinco años. En conjunto esta técnica sólo ha sido aplicada a 4 por ciento de todos los enfermos. La operación se ejecutó con mayor frecuencia en las instituciones de la parte septentrional del Meso-Oeste.

8. Relativamente pocos enfermos han recibido como tratamiento el neumoperitoneo y el oleotórax; anualmente durante el quinquenio 1937-1941, solamente 10 de los primeros y 5 de los segundos por cada 1,000 enfermos adultos en un día dado.

9. La operación de Monaldi, según se comunicó, sólo se ha ejecutado 295 veces; la lobectomía, 92.

10. En 1934 un promedio de 20 por ciento de los enfermos adultos en las instituciones americanas eran objeto del colapso en alguna forma como tratamiento de la tuberculosis pulmonar; esta proporción alcanzó un máximo de 51 por ciento en 1939, y bajó a 48 por ciento en 1941.

11. La mortalidad de los enfermos mientras se encontraban en las instituciones promedió 19 por ciento de todas las bajas durante el quinquenio 1937-1941, permaneciendo prácticamente constante; fué mínima (13 por ciento) en el grupo del Oeste, y máxima (26 por ciento), en la región de Nueva Jersey. En Inglaterra durante el quinquenio 1934-1938, en las "institucio-

nes residenciales aprobadas' que trataban un número igualmente numeroso de enfermos, la mortalidad fué idéntica: 19 por ciento.

12. Aún actualmente más de la mitad de todos los casos de tuberculosis pulmonar que ingresan en las instituciones de Estados Unidos ya se encuentran en un período muy avanzado de la enfermedad cuando son recibidos por primera vez; la proporción ha continuado algo semejante, a saber entre 50 y 57 por ciento desde 1925, cuando se ejecutó la primera encuesta nacional.

13. Considerando el cuadro en conjunto, la mortalidad de los enfermos en los hospitales y sanatorios para túberculosos ha permanecido idéntica desde que se aplicó la colapsoterapia en gran escala, comparado con lo que sucedía en Estados Unidos durante el período anterior a 1931. La evolución natural de la tuberculosis pulmonar continúa sin modificar.

14. El mayor valor de los hospitales y sanatorios para túberculosos consiste en la segregación de casos infecciosos y la prevención de la propagación de la infección en la colectividad. El tratamiento sanatorial no ha merecido toda la atención que merece; muchos de los enfermos recibidos se encuentran en la última etapa de la enfermedad, y demasiados de ellos abandonan la institución en oposición al consejo recibido después de una estancia inadecuada. En casos seleccionados aislados, ciertos operaciones quirúrgicas obtienen resultados notables que salvan algunas vidas; demasiado a menudo, otras medidas de colapsoterapia, por desgracia, añaden complicaciones a casos ya graves; la postasistencia no significa nada hoy día para la mayoría de los enfermos dados de alta, que demasiado frecuentemente deben volver a vivir y trabajar en condiciones desfavorables.

* *

*

Como puede verse después de leer el resumen anterior, se desprende de las estadísticas que la modificación de la mortalidad después de cinco años de aplicación no es sensible.

Aún puede asegurarse que la mortalidad de 19 por ciento se mantiene sin mutación.

¿Cómo deben interpretarse estos números? Indudablemente que el mismo autor no ha tratado de sugerir que no ha habido una mejoría de resultados en los últimos cinco años hasta 1941, sino que existen algunos factores que es necesario explicar para darnos cuenta del por qué de esos resultados.

Es evidente para quienes más conocen estas cosas que los métodos de colapso quirúrgico que ahora se emplean han extendido su acción a casos mucho más avanzados que antes.

Estamos seguros, y para aseverarlo nos basamos en una amplia experiencia, que ahora, después de cinco o más años, los procedimientos tales como la toracoplastia se aplican a casos mucho más desesperados que antes.

Basta considerar que en 1937 se refirieron 3,950 toracoplastias y en 1941, llegaron a 5,189 para darse cuenta de que deben ser mucho más numerosos los casos avanzados ahora que antes.

A propósito de esta operación, todos conocemos a qué grado se ha perfeccionado y cómo es preciso hacerla a veces bilateral, combinarla con neumotórax intrapleurál o extrapleurál del otro lado, debido a las exigencias de afecciones bilaterales que antes no se tocaban o lo eran en un mínimo de casos.

Nuevos procedimientos han entrado en escena, tales como la operación de Monaldi, que se aplica a casos muy avanzados que antes no se tocaban.

El resultado de ensayos como éste, forzosamente imperfectos y aún decepcionantes, obligadamente ensombrecen el grueso de las estadísticas.

Otro tanto puede decirse de la neumonectomía y la lobectomía, que aún están en la fase de prueba y que necesariamente dan alta mortalidad entre casos que antes eran intocables. Por escasos que sean los resultados, cada uno de ellos es un hecho satisfactorio y alentador, pero que dada su proporción frente a los fracasos, en cambio contribuyen a mantener baja la estadística general de éxitos de la terapéutica quirúrgica.

Otro factor que debe tomarse en cuenta es que, aunque no es muy reciente el desarrollo de las actividades quirúrgicas en grandes masas, hay un gran número de cirujanos que aún se encuentran en la fase de entrenamiento.

La habilidad y la experiencia necesarias para obtener un número de éxitos notable, es algo que el cirujano adquiere a través de los años y en una medida variable según sus facultades.

La estadística global incluye los resultados de los que ya en 1937 hacían esa cirugía, y entonces eran pocos, y la de los muchos que ahora con menor experiencia están haciéndola también.

Si se tabularan los resultados de los cirujanos que antes de 1937 hacían esas técnicas y los nuevos iniciados, es claro que se notaría una gran diferencia.

De esto se desprende que el aprendizaje es largo, penoso y costoso en vidas, y a esto hay que hacer frente con espíritu autocrítico y con sinceridad.

Es de más valor al respecto el examen de las estadísticas de los centros bien organizados, encabezados por cirujanos de larga carrera, y de hecho las informaciones que ya existen demuestran que estos grupos selectos sí obtienen resultados cada vez mejores tanto en calidad individual como en la gran masa.

Pero del trabajo de Drolet se desprende como él lo apunta y como nosotros insistimos constantemente, que en la lucha terapéutica contra la tuberculosis no es todo, ni siquiera lo principal, el establecimiento del colapso con miras a inactivar los casos para hacerlos menos peligrosos para los demás, y permitirles una

vuelta a la vida normal, sino más importante aún es rodearlos de condiciones post-sanatoriales convenientes para evitar su recaída.

El éxito de una toracoplastia, como tipo de operación eficaz, con negativación de esputos, recuperación funcional casi completa, desaparición de síntomas, etc., en fin, lo que se considera como una curación, después de dos o tres años, no viene a influir decisivamente sobre la estadística, porque un número enorme de "curados" con toracoplastia recae a plazo más o menos largo.

Y esto por la razón sencilla de que el enfermo se reintegra, después de una penosa tarea para el médico y de grandes sacrificios para el paciente mismo, al medio que por sus deficiencias higiénicas y dietéticas ha favorecido su primera caída dentro de la actividad tuberculosa.

Es a la larga inútil el penoso, brillante y loable esfuerzo del tisió-cirujano, si el medio ulterior en que vivirá el caso que él logró salvar es el mismo de miseria, falta de higiene, carente de educación del cual proviene.

La tuberculosis, vuelve a demostrarse, es un problema con tres puntos críticos para su solución: uno es el económico, otro es el social y el tercero, el educativo.

La terapéutica por el colapso, como lo demuestran los casos individuales seleccionados es la más eficaz, pero requiere como complemento obligado que las condiciones del enfermo en los tres puntos que hemos señalado sean favorables.

Como hemos asentado con Goldberg (Clinical Tuberculosis 1397) el pronóstico integral de la tuberculosis pulmonar en cada caso debe tener en cuenta no sólo la edad, la forma anatomoclínica, la uni o bilateralidad, la posibilidad de instituir el colapso, etc., sino la situación económica del enfermo, la actitud personal del mismo y de sus familiares, la educación previa o adquirida durante la cura, las posibilidades de rehabilitación, el género de trabajo anterior.

Por eso en nuestra enseñanza resumimos este complejo concepto en un aforismo que señala el caso extremo de mal pronósticos "un adulto que enferma de tuberculosis pulmonar y no sabe leer, está condenado a morir de tuberculosis a pesar de los recursos que se pongan en juego".

Esto significa que el analfabeto, que representa el ser más inerme en la lucha por la vida, reúne todo lo necesario para hacer vano nuestro esfuerzo terapéutico tarde o temprano, en las condiciones actuales. Y las excepciones a esta regla lo son en verdad.

ALGUNOS ASPECTOS RADIOLOGICOS DE LA SILICOSIS

*Por el Dr. Ubaldo V. ROLDAN.*¹

La silicosis es la enfermedad profesional más importante en el país, particularmente por el gran número de trabajadores que la sufren, en su mayoría pertenecientes al sector minero que forma un gran núcleo entre la población obrera.

Por esta razón este padecimiento ha sido estudiado por los médicos industriales con el mayor cuidado, así como por las Autoridades Oficiales de la Nación que tienen a su cargo la resolución de los conflictos que se suscitan entre el capital y el trabajo a causa de esta tecnopatía.

Es de conocimiento común que la silicosis es una esclerosis bronco-pleuro-mediastino-pulmonar originada por la inhalación sostenida y prolongada de polvos de fuerte contenido en sílice (bióxido de silicio, Si O₂). Pertenecen al gran grupo de las neumoconiosis, enfermedades todas ellas profesionales y originadas por aspiración de polvos (del griego neumon pulmón y conios polvo) y constituye en nuestro país, la enfermedad profesional más frecuente.

Es también de conocimiento vulgar que la silicosis se presenta preferentemente en los trabajadores mineros, especialmente en aquellos que prestan sus servicios en el interior y más, entre aquéllos que laboran en la perforación de las rocas minerales. Pero además de que la silicosis ataca a este gran sector del elemento trabajador, se presenta asimismo en otras categorías de obreros, como por ejemplo, entre los trabajadores de caminos, expuestos siempre a respirar una atmósfera fuertemente cargada de partículas minerales de alto tenor en sílice libre, en las muy diversas faenas

¹ Profesor de Medicina del Trabajo de la Universidad Nacional de México.

que tienen encomendadas las distintas categorías de trabajadores; en las labores de apertura y construcción de ferrocarriles; en la perforación de túneles, en el trabajo de las canteras, en los picapedreros y otras industrias, tales como la alfarería, la industria de la porcelana, etc., etc.

Siendo, pues, tan diversas las fuentes del riesgo silicótico, todo aquello que tienda al mejor conocimiento de esta entidad nosológica debe ser expuesto y comentado, de manera de procurar avanzar hasta el más nimio detalle en la patología, en el tratamiento, en la profilaxis y en la interpretación médico-legal de esta tecnopatía, así como en los demás problemas doctrinarios, de observación y experimentación de la citada neumoconiosis.

Quienes han estado en contacto con grupos de trabajadores en los distritos mineros de la República, quienes han prestado sus servicios en la construcción de las carreteras de nuestro país y quienes han conocido, en suma, el problema de la Silicosis en México, saben ya que el diagnóstico de esta enfermedad requiere un estudio completo de los enfermos, clínico, radiológico y muchas veces de laboratorio.

En esta comunicación solamente nos vamos a referir a un aspecto de la Radiología de la Silicosis, que nos ha llamado la atención después de haber practicado un sinnúmero de exámenes a trabajadores de muy distintas zonas del país.

Es clásico oír que las lesiones de esclerosis pulmonar, las más importantes de las que constituyen el substracto orgánico de la enfermedad, son bilaterales, generalizadas y simétricas. Bilaterales porque atacan a ambos pulmones; generalizadas porque se extienden desde los lóbulos superiores hasta las porciones más bajas de los lóbulos inferiores, incluyendo las lengüetas pulmonares y porque van desde la región de los hilios hasta las porciones periféricas de estas vísceras; y simétricas, porque la distribución nodular de las lesiones silicóticas es igual en uno y otro pulmones.

El triple carácter de bilateralidad, generalización y simetría se observa tanto en los exámenes macroscópicos de los pulmones de trabajadores muertos de esta neumoconiosis, como en los clichés radiográficos que se imprimen en estos casos. Decimos que es clásica esta idea y aceptamos que así sea, con fundamento en nuestras personales observaciones.

Pero no se crea que los caracteres de bilateralidad, generalización y simetría se observan indefectiblemente en todos los enfermos que sufren este padecimiento profesional y ya, desde 1931, comenzábamos a notar que había en algunos casos cierta distribución radiológica asimétrica de las lesiones fibrosas.

El frecuente contacto que tenemos en este sector de trabajadores enfermos nos ha permitido seguir observando constantemente que en ciertos casos el carácter de simetría se pierde porque las lesiones no están repartidas en igual proporción en uno y otro pulmones.

Algún tiempo después de que comenzamos a notar que en ciertos enfermos no se observaba la distribución radiológica simétrica de las lesiones silicósicas, llegó a nuestro poder la Memoria del Primer Congreso Internacional para el Estudio de la Silicosis, reunido en Johannesburg, Africa del Sur, del 13 al 27 de agosto de 1930, que fué publicada bajo los auspicios de la Oficina Internacional del Trabajo, con sede en Ginebra, Suiza. En dicha Memoria y en una comunicación presentada por el Dr. A. Bohme, de Bochum, relativa al Estado Actual del Problema de la Silicosis en Alemania, mencionaba que "en la evolución ulterior de la enfermedad, la imagen radiológica presenta masas sombrías, espesas, más grandes, circuncritas, que se desarrollan frecuentemente de manera simétrica y a veces asimétrica".

También apreciamos desde las primeras observaciones que cuando se presentaba la distribución asimétrica en los radiogramas de la silicosis, generalmente era el pulmón derecho el que aparecía más afectado. Y también sobre esta predilección en la distribución de las lesiones silicósicas, Bohme escribía en su comunicación lo siguiente: "Sin embargo, frecuentemente el lado derecho es atacado de manera poco más intensa y más temprana que el lado izquierdo".

A partir de entonces hemos continuado haciendo una observación cuidadosa de las radiografías que han pasado por nuestras manos, y si en el mayor número de casos se conserva la distribución simétrica de las lesiones, en la forma aceptada clásicamente, en el menor número de casos se observa la distribución asimétrica, predominando en tales ejemplos las lesiones en el pulmón derecho. Pensando cuidadosamente sobre cuál es la patogenia de la asimetría de las lesiones de la silicosis, hemos tenido que recurrir al estudio de la etiología y de la patogenia de la enfermedad propiamente dicha.

Es también clásico aceptar que la causa fundamental de la silicosis radica en la acción de la sílice sobre el árbol broncopulmonar. A este respecto, la opinión de Jones, del Real Colegio Científico y Tecnológico de Londres, que atribuía a la acción de determinados silicatos hidratados la aparición de la enfermedad, no llevó a conclusiones satisfactorias.

Por otra parte, es necesario recalcar que la silicosis es un padecimiento que se adquiere por vía aérea, es decir, mediante la inhalación

directa del agente causal; también es necesario recordar que la silicosis es de aparición clínica o radiológica más o menos temprana, según el porcentaje de sílice libre de los terrenos que se perforan, independiente de otras constantes biológicas inherentes a la resistencia individual de cada organismo y otras condiciones relativas al trabajo mismo, tales como el hecho de que se labore en atmósfera húmeda o en atmósfera seca. Pero suponiendo todos estos otros factores invariables, la concentración de polvos en la atmósfera que se respira, influye en proporción directa en la aparición de la enfermedad: a mayor concentración de polvos, mayor peligrosidad del trabajo y aparición más temprana y más intensa de la esclerosis silicótica; a menor concentración de polvos en la atmósfera que se respira, menor peligrosidad del trabajo y aparición más tardía y menos grave de la enfermedad que comentamos.

Para comprender todavía más la patogenia de la asimetría de distribución de la silicosis es necesario recordar algunos hechos anatómicos, relativos a determinados caracteres de los gruesos bronquios que, a partir de la bifurcación de la tráquea, se dirigen uno hacia el pulmón y otro hacia el pulmón izquierdo.

En efecto, el bronquio derecho y el bronquio izquierdo no son anatómicamente iguales; se diferencian en su oblicuidad, en su longitud y en su calibre.

El bronquio derecho presenta una inclinación menor que el bronquio izquierdo, es decir, el bronquio derecho con el plano medio del cuerpo forma un ángulo de 25 a 30° aproximadamente, en tanto que el bronquio izquierdo presenta una inclinación mayor con el plano medio del cuerpo y forma con él un ángulo aproximado de 45°. Por tanto, el bronquio derecho es menos oblicuo que el izquierdo, se acerca más a la verticalidad; el bronquio izquierdo es más oblicuo y se acerca más a la horizontalidad.

En segundo lugar, el bronquio derecho es más corto que el izquierdo, pues en tanto que el primero mide aproximadamente 20 a 25 milímetros de longitud, el segundo mide de 45 a 50 milímetros o sea, en números redondos, que el bronquio derecho mide la mitad del izquierdo. Por último, en lo que se refiere al calibre de estos dos conductos de situación mediastinal, también el bronquio derecho es más amplio que el izquierdo, pues en tanto que el primero mide 15 a 16 milímetros de diámetro, el segundo alcanza solamente 10 u 11 milímetros.

Si, pues, la silicosis es una afección de mecanismo aerógeno; si, por otra parte, la concentración de polvos silícicos en la atmósfera en donde están colocados los trabajadores influye directamente en la adqui-

sición de la enfermedad y si, por último, el bronquio derecho es menos oblicuo, más corto y de mayor calibre que el bronquio izquierdo, se reúnen las mejores condiciones para explicar el mecanismo patogénico de la distribución asimétrica de las lesiones silicósicas, visibles mediante examen radiográfico.

En efecto, durante la inspiración pasa, mayor cantidad de polvos silícicos por el bronquio derecho que por el izquierdo.

Para apreciar la asimetría radiológica de la silicosis, hemos concedido la mayor utilidad a la clasificación radiológica propuesta por el Dr. W. Stewart, Radiólogo de la Oficina Médica para la Tisis de los Mineros de Johannesburg, de Africa del Sur, presentada en la Primera Conferencia Internacional a que antes se hizo mención y aceptada internacionalmente como la clasificación más útil.

La clasificación radiológica de Stewart admite ocho grados evolutivos que van desde el tórax normal hasta el tórax con fibrosis generalizada grave, que es el grado evolutivo más acentuado de la neumocoñosis a que nos estamos refiriendo. Es de utilidad esta Clasificación Sud Africana porque permite seguir paso a paso la evolución de la silicosis de los trabajadores que la sufren, pasando de un grado a otro, que con la práctica es fácil distinguir y clasificar. Y en tal virtud, es factible encontrar radiogramas en los cuales se aprecia, por ejemplo, un grado de esclerosis incipiente en el pulmón izquierdo, correspondiente al número 4 de la Clasificación Sud Africana, y al mismo tiempo un grado de esclerosis media en el pulmón derecho, que corresponde al número 5 de la misma Clasificación. Sin embargo, conviene hacer notar que la asimetría radiológica de las lesiones silicósicas se observa en los radiogramas de casos incipientes de esta neumocoñosis, allá por los grados 4 y 5 de la clasificación de Stewart, pues en los correspondientes al grado 6 de la asimetría es más difícil de observar y prácticamente imposible de sospechar en los 7 y 8. En estos últimos grados, son tales la riqueza y la confluencia de las imágenes nodulares resultantes de la acción fibrógena de la sílice, que los campos pulmonares se ven atacados por igual.

La diferencia es, pues, perfectamente apreciable y contribuye poderosamente a resolver no sólomente el estadio evolutivo al cual ha llegado la silicosis en su desarrollo, sino también a abordar con las mayores probabilidades de aproximación, el palpitante problema de la valorización de la incapacidad orgánico-funcional de los trabajadores

que sufren esta tecnopatía, para fijar las bases de la reparación del riesgo profesional.

CONCLUSIONES

Primera. En el mayor número de casos de silicosis, las imágenes radiológicas nodulares se presentan con caracteres de simetría en ambos pulmones.

Segunda. En el menor número de los casos se aprecia la asimetría radiológica de las imágenes nodulares características de la silicosis, predominando en el pulmón derecho.

Tercera. El mecanismo patogénico de la asimetría en la distribución de las lesiones silicósicas, obedece a las diferencias esenciales de oblicuidad, longitud y calibre de los bronquios derecho e izquierdo.

Cuarta. Es posible observar la distribución asimétrica de las lesiones silicósicas, sobre todo en los períodos iniciales de la enfermedad.

CUERPO EXTRAÑO CON PERMANENCIA EN BRONQUIOS DURANTE TRECE AÑOS. ABSCESO PULMONAR

Dr. Ricardo TAPIA ACUÑA.

El caso que voy a referir es el siguiente:

Enfermo: S. F. D., llegó a mi Consultorio el día 16 de Noviembre ppdo. enviado por el Sr. Dr. Donato Alarcón. Se trata de un estudiante de veinte años de edad en estado aparente de salud, soltero, natural de Guadalajara, Jal., con antecedentes hereditarios sin importancia. No tenía antecedentes de sífilis o tuberculosis.

A la edad de siete años durante el curso de una tos ferina, aspiró en medio de un acceso de tos una tachuela que tenía en la boca. Inmediatamente le apareció asfixia y estuvo a punto de perder el conocimiento; esta asfixia cesó pocos minutos después espontáneamente. Desde entonces sufría tos esporádicamente, a veces seca y a veces húmeda con expectoración mucopurulenta en regular cantidad; algunas veces la secreción era de mal olor, viscosa y amarillenta. Ocasionalmente se quejaba de dolorcillos punzantes en la región pre-cordial. Con alguna frecuencia se le practicaron exámenes clínicos y fluoroscópicos, investigaciones del bacilo de Koch en el esputo y estudio serológico en la sangre, todo lo cual dió resultados negativos. El día 24 de Septiembre ppdo., al estar ejecutando un ejercicio físico violento, le apareció una hemoptisis abundante que le duró doce horas (alrededor de 200 c.c.), que se contuvo espontáneamente. A raíz de la hemoptisis se le tomó una radiografía simple (Fig. N° 1) la cual no dió dato patológico alguno. En seguida se le practicó una nueva radiografía de tórax con técnica penetrante como la de columna vertebral (Fig. N° 2) y en ella apareció una tachuela situada más allá del bronquio secundario in-

ferior izquierdo y con la punta hacia arriba. Desde entonces guardó reposo hasta que pudo venir a esta ciudad el día 15 de noviembre.

Con tales datos y en las condiciones dichas se presentó en mi consultorio y previo examen clínico con resultados negativos, fué internado en un sanatorio particular. Ordené se tomara una radiografía de tórax en posición lateral (Fig. N^o 3). Esta demostró la localización posterior de la tachuela. El día 17 de noviembre practiqué una broncoscopia exploradora, habiendo encontrado el bronquio secundario inferior izquierdo estenosado casi totalmente, al nivel de su terminación. Procedí a ampliar y drenar la abertura posterior, correspondiente a bronquio terciario, con éxito, pues pude aspirar una pequeña cantidad de pus espeso y fétido. Una vez terminado esto el enfermo quedó en reposo con drenaje postural y administración de 2 grs. diarios de Sulfadiazina durante una semana, al cabo de la cual procedí a la extracción del cuerpo extraño con control radiológico y pinza standard de toma directa, de Jackson, de ramas finas. Pude darme cuenta mediante los Rayos X de que la tachuela era móvil y hube de hacer diversas maniobras antes de poder introducir la punta en la extremidad del broncoscopio. (Era éste de 5 mm. de diámetro por 40 cms. de longitud) La cabeza de la tachuela pasó con alguna dificultad a través de la región estenosada, pero aparentemente no hubo traumatismo mayor. Resultó ser el ya mencionado cuerpo extraño un estoperol (Fig. N^o 4) de los que se emplean para aplicarse a la suela de zapatos.

En las dos endoscopías practicadas se empleó anestesia local y preparación mediante nembutal y sedol. Se introdujo el tubo directamente en la laringe y la cabeza del enfermo permaneció sobre la mesa ligeramente elevada mediante un cojín.

La secuela post-operatoria no pudo ser mejor. El enfermo guardó reposo y se le administraron 2 grs. diarios de sulfadiazina durante cuatro días. No tuvo fiebre. La expectoración fué en un principio abundante y ligeramente teñida de sangre.

El caso que acabo de relatar a ustedes tuvo varias cosas de interés. En primer lugar el diagnóstico pudo realizarse gracias al antecedente bien recordado por el paciente de haber aspirado un cuerpo extraño metálico trece años antes. En segundo lugar, la técnica ameritó el recurso del control radiológico sin el cual se hubiera estado expuesto a provocación de un traumatismo serio o quizás de perforación del bronquio, ya que se trataba de un cuerpo extraño con punta alargada y aguda. Por otro lado, llama la atención que un cuerpo extraño de las

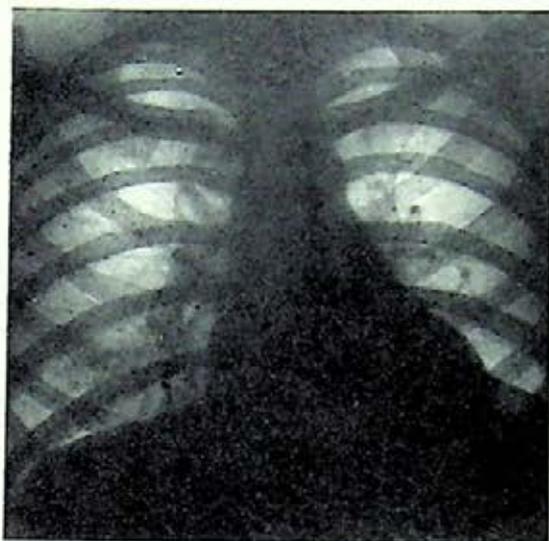


Fig. 1.

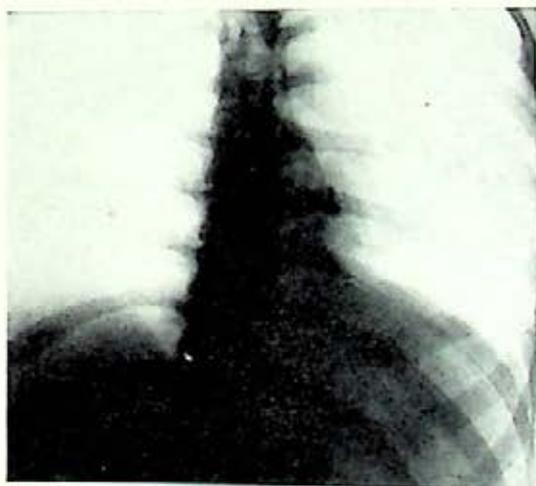


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.
(Aumentada dos veces su
tamaño).

especificaciones dichas pueda permanecer en bronquios por tantos años, dando lugar únicamente a ciertas pequeñas molestias que eran motivo de desorientación para los médicos.

No se puede decir que este es un caso único o extraordinariamente raro de cuerpo extraño con larga permanencia en las vías aéreas bajas. En la clínica de los cuerpos extraños es de gran importancia conocer la calidad del mismo. Cuando se trata de cuerpo extraño de naturaleza vegetal, las reacciones bronquiales son violentísimas y el enfermo se agrava rápidamente, pudiendo observarse desde la bronquitis llamada "araquídica" hasta la atelectasia pulmonar total; estas complicaciones pueden a veces ocasionar la muerte en breve plazo si el cuerpo extraño no es extraído oportunamente. En el caso presente las cosas han sido bien distintas en vista de que se trata de un cuerpo extraño metálico. Chevalier Jackson habla de cuerpos extraños que han sido tolerados hasta por 40 años (1, pág. 153), Vlavecsek y Masek (2, pág. 100) relatan un caso de supuración bronco-pulmonar que tuvo su origen en un cuerpo extraño aspirado 9 años antes y que no le ocasionó malestar alguno por un período muy largo. En ese mismo interesante trabajo relatan otros casos semejantes. Aucoin (3, pág. 171 y 179) refiere un caso de perla de vidrio y otro fragmento metálico en calidad de cuerpos extraños en bronquios con permanencia de varios meses.

En nuestro medio, le Dr. Donato G. Alarcón observó a un paciente portador durante 15 años de un botón de nácar alojado en un bronquio, quien se negó a ser tratado, en vista de que no tenía molestia alguna. Por mi parte, conocí otro caso antes del presente; en esta ocasión se trataba de un enfermo tuberculoso en cuya radiografía de tórax apareció un alfiler cerca de la periferia del pulmón izquierdo. No intenté la extracción en vista de que el interesado la rehusó.

En el caso que me ocupa, es indiscutible que el cuerpo extraño se hallaba alojado en una pequeña cavidad llena de pus y que se formó a expensas de pared bronquial y de parénquima pulmonar, dado el sitio de su localización. La posibilidad de la formación de un absceso del pulmón cuya etiología ha sido la aspiración de un cuerpo extraño de larga permanencia en bronquios es aceptada por C. Jackson (1, pág. 303), Aucoin (3, pág. 167), Butler (4, pág. 983), y otros muchos. Estos abscesos pueden encontrarse completamente cerrados o parcialmente abiertos como en el caso presente. Una vez extraído el cuerpo extraño, el absceso por él originado viene la curación casi invariable-

mente (1, pág. 303)) sin otro tratamiento como no sea el reposo y la sulfanilamido terapia que amerite la infección focal.

Nota: Después de enviado este artículo para su publicación hemos tenido noticias de que el enfermo cuyo caso se refiere, falleció después de una hemoptisis, varias semanas más tarde después de la extracción del cuerpo extraño.

Esto afirma nuestro concepto de que, aun tolerado por años, el cuerpo extraño es una amenaza, un peligro potencial, y aun después de extraído, sus secuelas pueden ser graves o mortales como en este caso.

BIBLIOGRAFIA

1. *Chevalier Jackson*. "Bronchoscopy and Esophagoscopy". W. B. Saunders Company, 1927.
2. *Vlavacek et Masek*. "Inclusion chronique de corps étranger comme cause de sténose bronchique et de complications pulmonaires graves". Bronchoscopie, Esophagoscopie et Gastroscopie, 1938-W^o 2, pág. 100.
3. *Emond Aucoin*. "L'Endoscopie perorale". Vigot Freres, 1930.
4. *Louis H. Clerf and F. Johnson Putney*. "Progress in Otolaryngology. Summaries of the Bibliographic Material Available in the Field of Oto-laryngology: Peroral Endoscopy" Archives of Otolaryngology. Vol. 31-6 pág. 979.

SUMMARY

A foreign body remaining for 13 years in a bronchus gave very discrete symptoms. A young man of 20 recalled that at the age of seven aspirated a tack he had into the mouth while coughing.

After some signs of asphyxia everything became about normal. Some times he had cough and raised some foul, mucopurulent sputum.

All examinations aimed to discover tuberculosis were negative but in Sept. 1942 he had an hemoptisis of 200 c.c.

The A. P. roentgenogram did not disclose anything abnormal, but a picture taken with over exposure showed very clearly the tack beyond a secondary bronchus on the left side. A lateral film indicated its posterior location.

After two attempts the tack was removed and the patient made a good recovery in a few days relieved of discomfort, but died later.

The author insists on the possibility of a foreign body tolerated into the bronchus and recalls the references of several authors on this subject.

NOTICIAS

CURSOS DE PERFECCIONAMIENTO SOBRE TUBERCULOSIS PULMONAR EN EL URUGUAY

Del 15 al 27 de marzo del presente año, se llevaron a cabo los Cursos de Perfeccionamiento que el Instituto de Fisiología de la Facultad de Medicina, bajo la dirección del Prof. J. B. Morelli, se han realizado en otras ocasiones.

Como colaboradores del Prof. Morelli, se encuentran los profesores Barcia, García Otero, Rosello y Sáenz y los Dres. Armand Ugón y Fossatti.

Siendo el programa verdaderamente atractivo, constituyen estos cursos un acontecimiento científico en la República del Uruguay.

VISITA DEL DR. EDGARD MAYER

El Dr. Edgard Mayer, profesor de Clínica Médica de la Universidad de Cornell, N. Y., estuvo en el mes de marzo de visita en esta ciudad, y sustentó ante la Sociedad de Estudios sobre Tuberculosis, una conferencia acerca de los Conceptos Sobre la Epidemiología de la Tuberculosis, en una de las aulas de la Facultad de Medicina y con asistencia de casi todos los miembros de la Sociedad y numerosos médicos distinguidos de la capital. En seguida el Dr. Mayer fué agasajado con un banquete al que asistieron los miembros de la Sociedad.

VISITA DEL DR. LEO ELOESSER

El eminente cirujano de tórax Dr. Leo Eloesser, estuvo en el mes de febrero entre nosotros en su viaje de vuelta de Chile.

Durante su estancia, visitó el Sanatorio de Tuberculosos de Huipulco, asistiendo a una de las conferencias clínicas y tomando parte en las discusiones científicas sobre temas de cirugía de tórax.

En seguida presentó algunas películas a colores de sus trabajos experimentales, sobre fisiopatología de las cavernas.

Fué agasajado por el personal del Sanatorio, que quiso aprovechar esta oportunidad para manifestar su admiración hacia el eminente hombre de ciencia.

BECA

El Dr. Jesús Olivo, asistente a los Cursos de Post-Graduados del Sanatorio de Huipulco, obtuvo por gestiones de la Dirección del Sanatorio, un puesto de Médico Interno en el Sea View Hospital de Nueva York, que se encuentra bajo la Dirección del Dr. G. Ornstein.

Durante un año, el Dr. Olivo hará su entrenamiento y regresará al país a continuar sus actividades.

CAMBIO DE MESA DIRECTIVA

El día 8 de abril se llevó a cabo la elección de nueva Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, habiendo quedado integrada de la siguiente manera: Presidente, Dr. Miguel Jiménez; Secretario, Dr. Alejandro Celis; Tesorero, Dr. Carlos Zamarripa. Esta Directiva dirigirá las actividades de la Sociedad de abril de 1943 a marzo de 1945. Después de la elección, el Tesorero de la Sociedad presentó un Corte de Caja que enteró a los miembros de la situación económica satisfactoria de la misma y de la Revista, lo que significa para el futuro la posibilidad de que la publicación de la misma continúe con regularidad, a pesar de las dificultades propias de la situación actual.

INAUGURACION DEL HOSPITAL DEL NIÑO

El día 30 de abril se inaugurará el Hospital del Niño que constituye la obra hospitalaria más importante del país por el completo equipo moderno, y la metódica preparación de su funcionamiento. Es sin duda el exponente más elevado de organización en México.

El Gobierno Federal invirtió \$6.000.000.00 en la obra, en uno de cuyos pisos se encuentra el Departamento de Niños Tuberculosos que hacía mucha falta en la capital.

Este Departamento se encuentra a cargo del Dr. Rigoberto Aguilar, conocido pediatra, que como todo el grupo del Hospital del Niño, se prepara a cumplir con su misión con toda fe.

Tomo V

Mayo • Junio 1943

Núm. 24

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

• 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.

GRIPE

SE COMBATE MEJOR INYECTANDO

NEUMONYL
REG. N° 1131 D.S.P.

PODEROSO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR



LIPONYL
REG. N° 223470.5 P.

AUMENTA
LAS DEFENSAS
ORGANICAS

REALIZAN DOBLE
EFECTO TERAPEUTICO
PARA COMBATIR LA

GRIPE

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

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>Alonso de la Fuente, Manuel. Dr. Durango 68 "c" Eric. 14-30-26.</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 Béistegni 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. Clavijero 2.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Caparoso, Santiago. Dr. Guerrero 195. Eric. 16-46-13.</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>Celís, 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. 28-92-29. 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.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>González Méndez, Julián, Dr.</i> Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mex. Q-25-37.	
<i>Ibarra Pérez, Rafael, Dr.</i> Rep. Salvador 96. Eric. 14-82-75. Mex. F-17-02.	
<i>Jiménez Miguel, Dr.</i> Madero 55. Eric. 13-34-38.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Katz A., Fernando, Dr.</i> Tacuba 87. Desp. 34. Eric. 13-09-67.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Lozano Rocha, Aradio, Dr.</i> Palma 32. Desp. 4. Eric. 13-08-07.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Martínez Carrouché, Mario, Dr.</i> Tonalá 145. Eric. 14-47-27.	Ay. Adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
<i>Martínez de Alba, Héctor, Dr.</i> Bucareli 155. Eric. 13-58-23.	
<i>Mayer, José Luis, Dr.</i> Calle de Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.	
<i>Niebla Ruiz, Luis, Dr.</i> San Juan de Letrán 41.—310. Eric. 18-20-94.	
<i>Ochoa Martínez, Ignacio, Dr.</i> Adscripción:	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Pruneda, Batres, Leopoldo, Dr.</i> Av. Juárez 60-215-216. Eric. 15-72-36, Mex. P- 17-65.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Quijano Pitman, Fernando, Dr.</i> Colima 257- 5. Eric. 14-42-89.	Hospital General.
<i>Raynal, José A. Dr.</i> San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Réborna, Fernando, Dr.</i> Gante 15. Mex. J-22-21.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Río, Aniceto del, Dr.</i> Ed. "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Roldán V., Ubaldo, Dr.</i> Milán 19. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.	Departamento del Trabajo.
<i>Rubio Palacios, Horacio, Dr.</i> Durango 215. Eric. 28-54-16.	
<i>Solórzano Gutiérrez, Guillermo, Dr.</i> Eric. 18-85-75. Mex. J-46-10.	
<i>Tapia Acuña, Ricardo, Dr.</i> Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Zamarripa, Carlos, Dr.</i> Madero 17-220. Eric. 14-78-76.	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, Chib.</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>	
<i>Vázquez E., José J. Dr. Calle 3ª 261. Tijuana, B. C.</i>	Hospital General

SOCIOS CORRESPONDIENTES
RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Aguilar Herndn D. Juncal 655, 2º Piso, Dep. A.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Amarim, Areshy. Dr. Policlínica Geral do Rio de Janeiro. Av. Nilo Peçanha, 138.</i>	Rio de Janeiro, Brasil.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Bergnes Durán, Gustavo. Dr.</i> Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
<i>Cárdenas Calvo, Nicasio. Dr.</i> Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
<i>Castillo, Juan. Dr.</i> Dispensario Furbusch.	La Habana, Cuba.
<i>Castello Branco, Joao M. Dr.</i> Policlínica General do Rio Janeiro. Ave. Nilo Peçanha, 138.	Rio de Janeiro, Brasil.
<i>Fernández, Reginaldo. Dr.</i> Santa Clara 85.	Rio 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>	Rio 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>	Rio de Janeiro, Brasil.
<i>Matson, Ralph. Dr.</i> 1004 Stevens Building.	Portland, Oregon, E. U. A.
<i>Sánchez y Fuentes, Alberto. Dr.</i> Soc. Cubana de Fisiología. Calle Línea 51, esq. a n. Vedado.	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 V

30 DE JUNIO DE 1943

NUM. 24

INDICE

	Págs.
EDITORIAL.	59
ARTICULOS ORIGINALES	
DRES. EDGARD MAYER E ISRAEL RAPPAPORT:	
Nuevos aspectos de la Tuberculosis Pulmonar y su relación con el tratamiento.	63
DR. FERNANDO REBORA.	
Los Cardiotónicos en la Tuberculosis Pulmonar.	75
Cursos de Post-graduados.	85
Resúmenes y comentarios	93

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.

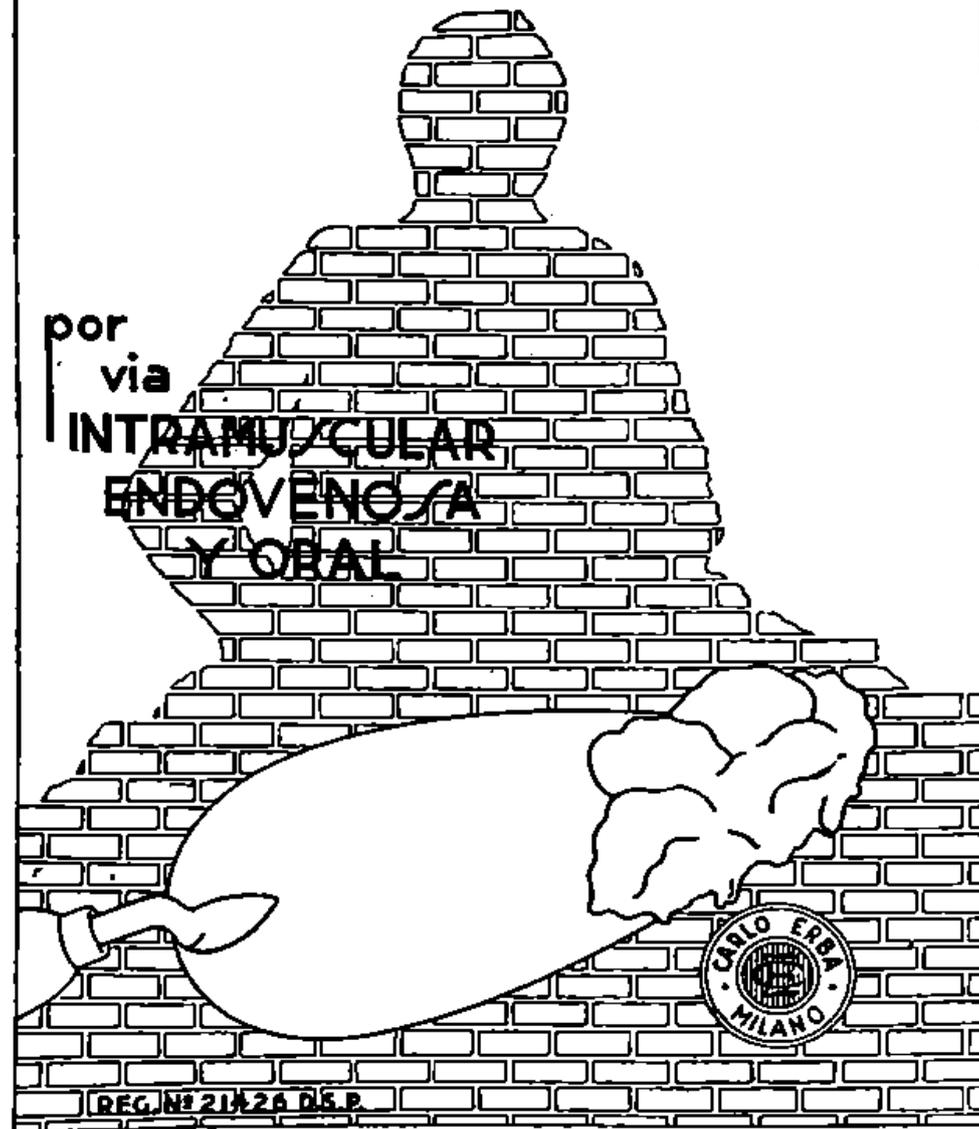
AVISO A LOS SEÑORES ANUNCIANTES:

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.

CALCIOSOL

CON FIJADOR



por
via
INTRAMUSCULAR
ENDOVENOSA
Y ORAL



REG. N° 21426 D.S.P.

CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

BARCELONA 26

MEXICO, D. F.

EDITORIAL

Los efectos de la guerra sobre la frecuencia de la tuberculosis en los países que son ahora el teatro de los acontecimientos bélicos qñn no pueden estimarse con precisión ya que las estadísticas no pueden ser exactas y ni siquiera son bien conocidas. Sin embargo, como señalamos en un editorial anterior se ha notado una mayor frecuencia de la enfermedad en proporción a la intensidad de los sufrimientos de la población. Francia, Alemania, Noruega, los países balcánicos, sin duda que nos darán cifras impresionantes cuando terminen las hostilidades. Los países que circundan a las naciones del Eje han sufrido mucho menos y sus estadísticas son mejor conocidas y menos desalentadoras.

Sin embargo, en formas inesperadas o poco previstas empieza a afectarse la organización antituberculosa de los países mejor preparados.

Véase lo que pasa por ejemplo en los Estados Unidos. Se refiere que los sanatorios y hospitales de tuberculosos en el país vecino están resintiendo una deficiencia numérica y de calidad en los servicios debido al alza de salarios con motivo del enorme desarrollo de las industrias bélicas. Estas industrias, que pagan elevados sueldos a sus empleados y trabajadores están llevando a cabo una verdadera succión de los elementos del personal de los sanatorios, y por supuesto, que son los mejor capacitados los que primero abandonan a los establecimientos sanatoriales.

Elevar los salarios en una proporción semejante a las industrias es prácticamente imposible por el momento ya que todos los sanatorios trabajan a base de estricta economía.

Médicos, enfermeras, trabajadores especializados, se alejan de los sanatorios ya sea voluntariamente o bien obligados por la urgencia del momento nacional.

A la falta de personal se ha tenido que hacer frente de modos diversos. Ya sea empleando a médicos que antes de la guerra se habían retirado por la edad avanzada, empleando enfermeras antes de su graduación, o enfermeras prácticas, recurriendo a los servicios de personas de menor calidad social que la antes colocada, incorporando al personal personas físicamente deficientes, o más jóvenes de lo prudente, usando a los mismos enfermos para las tareas que requieren poco esfuerzo y representan menor peligro para ellos y en algunos casos hasta recurriendo a los servicios de los prisioneros. Se ha llegado hasta a emplear a los ciegos para ciertas ocupaciones.

Lo anterior pinta cómo ha afectado el movimiento de personal hacia las factorías bélicas, a las organizaciones sanatorias.

Si por otra parte se estima que al finalizar 1943, en los Estados Unidos se calcula que se descubrirán aproximadamente 25,000 casos nuevos que requerirán atención médica por padecer tuberculosis, y este número es además de los casos que habitualmente se descubren, dado que son los que el control radiológico del ejército descubre al hacer la selección para el servicio, se puede comprender cuál es la magnitud del problema que confrontan las autoridades del país del norte.

En nuestro país empiezan a sentir los primeros efectos de la guerra también, aunque en escala aún menor.

El trabajo mejor remunerado y más fácilmente obtenido en otras actividades siempre ha sido una desventaja para obtener personal preparado e inteligente para los sanatorios de tubercu-

losos. Esto se empieza a acentuar ahora y prevemos que constituirá pronto un problema importante.

Para prepararse a hacer frente a esta contingencia creemos que será necesario interesar más aún a los que ahora trabajan en los establecimientos y sin duda que la mejoría económica de ellos ha de ser lo que primero ha de inducirlos a no desplazarse.

NUEVOS ASPECTOS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR Y SU RELACION CON EL TRATAMIENTO

*Por los Dres. Edgard Mayer e
Israel Rappaport, de New York.*

Se ha hecho resaltar suficientemente el hecho de que el carácter de la infección tuberculosa cambia con el movimiento epidemiológico del medio. Se ha probado también que la forma dominante de la enfermedad y su patogenia cambia con la fase epidemiológica de la comunidad. Que la tuberculosis pulmonar ahora presenta nuevos aspectos, ha sido en cambio, objeto de discusiones recientes. Estas características que han hecho a la enfermedad en muchos aspectos diferente de lo que era en la generación pasada, se han tomado erróneamente como nuevos descubrimientos. Han sido atribuidos completamente a nuestros refinamientos recientes en los medios de investigación como los estudios a los Rayos X y la broncoscopia.

Sin embargo, no se ha reflexionado en que son lógicamente explicados por los cambios en la epidemiología de la enfermedad. Queremos señalar la significación de estos cambios en la tendencia que prevalece en la patogénesis, así como en las características clínicas de la tuberculosis pulmonar, especialmente en lo que se refiere a la terapéutica de la enfermedad.

Los cambios que han ocurrido ya y están tomando lugar corrientemente en la creciente fase de descenso de la epidemiología de la enfermedad, se estimarán fácilmente por los cuadros 1 y 2. El más importante de estos cambios puede resumirse como sigue: en el medio social de hace una generación, el contacto con tuberculosos era constante. La infección original era severa, la reinfección del exterior era rara y si ocurría, era sólo tarde en la vida. En la actualidad, en el medio que rodea a las personas, el contacto con tuberculosos es inconstante, la mayoría de las in-

fecciones son mucho más benignas, tienden a curar prontamente y por completo y recurren en la vida aún dentro de algunos años. Son excepcionales "los nidos" que aún existen en ciertas áreas y grupos donde la tuberculosis aún está cerca del ápice epidemiológico; y donde la exposición intensa aún existe, como sucede en las instituciones antituberculosas.

INFECCIONES EXOGENAS RECURRENTES

Las condiciones epidemiológicas que prevalecen ahora, están caracterizadas por: a) muy reducidos contactos tanto en número como en intensidad; b) infecciones atenuadas; y c) alergia desvaneciente. Como resultado de estas características, las infecciones tuberculosas recurrentes, semejantes a la primera infección, son comunes en nuestro medio ahora. Tanto la evidencia anatómica patológica como clínica y roentgenológica indican un aumento de las infecciones recurrentes. Una proporción aun más creciente de infecciones primarias en los niños y adolescentes y aún en el adulto, es ahora tan efímera que tanto la lesión como la alergia pronto se extinguen, dejando al individuo accesible a recurrencias de las infecciones exógenas.

Una infección descubierta recientemente a los Rayos X en los pulmones de un adulto que ha sido tuberculino-negativo representa una segunda llamada lesión "primaria". No es nada raro observar que tales infecciones exógenas sigan el mismo curso y aún representen la segunda, tercera y aún sucesivas infecciones tuberculosas del mismo organismo originadas del exterior. Todas ellas pueden ser abortivas en su fase inicial y en la fase linfo-hematógena "post primaria". Cualquiera de estas infecciones, sin embargo, si es bastante severa u ocurre bajo condiciones de excepción semejantes a la del tipo antiguo, en contacto estrecho con casos abiertos o si ocurre cuando la resistencia casualmente es baja, puede marchar hacia la enfermedad progresiva en cualquier edad. La mayor frecuencia de la tuberculosis pulmonar ahora, se encuentra hacia la edad media (35 a 45 años).

En años recientes se ha hecho posible seguir casos en los que después de una pérdida de la sensibilidad ocasionada por infecciones previas, una nueva infección produce lesiones que pueden tener la apariencia del llamado tipo "primario" o del tipo de "reinfección".

EVOLUCION DE LAS LESIONES RECURRENTES SEMEJANTES A LA PRIMO INFECCION

Esta es en general la misma que la de las verdaderas "primarias". Los bacilos, después de que se han implantado en algún lugar de los pulmones, generalmente presentan un complejo de Ranke, que consiste en un foco parenquimatoso en el sitio de la infección y un foco linfocelular en el hilio.

La tendencia de la infección es siempre a continuar la invasión del cuerpo desde estos focos primarios por la vía linfo-hematógena. La extensión de ésta depende naturalmente de la resistencia individual. La vía de invasión incluye los conductos linfáticos y sanguíneos, desde los linfático-torácicos por intermedio del ángulo venoso, el corazón derecho y la circulación pulmonar hacia el lecho capilar del pulmón donde el proceso de filtración de los bacilos los trae hacia los ganglios linfáticos del hilio por intermedio de los linfáticos pulmonares. Mientras más resistente es el organismo y más eficiente es este filtrado pulmonar menor será el número de bacilos que lleguen por el circuito pulmonar a la circulación mayor.

La infección entonces permanecerá localizada a la corriente linfo-hematógena de los pulmones. Los pulmones soportarán entonces toda la infección en la forma de diseminación linfo-hematógena post primaria.

El bacilo tuberculoso es un organismo que se multiplica lentamente. Sus primeras fases de penetración en el organismo se caracterizan por una latencia insidiosa. Particularmente en las comunidades largamente expuestas donde la tuberculosis ha pasado su vértice epidemiológico, la mayoría de los infectados afrontan la infección con resistencia suficiente para hacer la infección nueva, ya sea efímera o cuando más de proceso progresivo latente insidioso.

La historia de exposición reciente o de reacción tuberculínica recientemente adquirida, con la asociación y hallazgos a los Rayos X, que sugieren lesiones tuberculosas, son ahora nuestro principal criterio diagnóstico de tal infección en su fase temprana.

La ocurrencia de una infección o reinfección puede ser descubierta ya sea por las lesiones del complejo primario o por lesiones de diseminación linfo-hematógena. En muchos casos un foco en el sitio de la invasión es más evidente. En algunos casos el polo hilar del complejo primario es más notable. En una proporción considerable de casos las

lesiones del complejo primario aunque poco notables son seguidas de diseminación linfática hematógena que pronto se vuelve apreciable por la coalescencia progresiva de esos conglomerados en los vértices de los 4 lóbulos o bien en las partes superiores de ambos pulmones. Así, las lesiones focales o sub-focales parenquimatosas en ambos lados parecen frecuentemente como las primeras y únicas lesiones demostrables de una infección exógena cuando de hecho han sido precedidas por fases primarias y linfo-hematógenas que son clínicamente latentes pero indefinidas de tal manera que difícilmente son demostrables aún por el examen a los Rayos X.¹ La gran dificultad de reconocer tales diseminaciones linfo-hematógenas después de una infección reciente, fué demostrada con la evidencia de una biopsia en un caso particularmente ilustrativo referido por Brahdý. A menudo la fase latente se manifiesta temprano por un simple exudado pleural cuando la terminación de esta fase y la coalescencia apical de los conglomerados linfo-hematógenos pueden aún tardar en aparecer meses y aún años.

En la era presente de exámenes a los Rayos X en serie, de muchos contactos adultos, la evidencia indica que la tuberculosis pulmonar crónica se desarrolla más frecuentemente que antes en combinación directa de las lesiones primarias que se acaban de describir. Esta progresión rápida se debe en parte a la tendencia algo mayor de esas lesiones semejantes a la primo-infección en el adulto hacia la invasión local desde el sitio de la implantación exógena. Esto es particularmente cierto cuando la infección secundaria ocurre en un medio de contacto intenso (enfermeras, médicos, etc.). Esta tendencia progresiva mayor de las lesiones primarias recurrentes puede explicarse por el efecto de la brusca resensitización que sigue a la desaparición de una alergia previa.

Una tendencia clara hacia la confluencia temprana de los depósitos secundarios linfo-hematógenos en los cuatro vértices, a menudo se ha notado en estas infecciones recurrentes. A menudo no más de unos cuantos meses y hasta un año o dos transcurrieron entre el tiempo de la infección y la progresión hacia lesiones tuberculosas apicales y sub-apicales, dando al proceso la apariencia de continuidad directa. Menos prolongada evolución de la infección en general, explicaría esto. Ahora es-

¹ En una mujer joven recientemente tuberculino negativa después de una infección nueva, una lobectomía por leiomioma, mostró en el lóbulo extirpado evidencias de tuberculosis diseminada aun cuando no pudo ni siquiera sospecharse clínica y radiológicamente.

tamos empezando a presenciar una reducción en el tiempo evolutivo de los procesos a diferencia de lo que se veía cuando nos encontraban en la época epidemiológica, cuando los procesos se alargaban en su evolución.

Cualquiera de estas infecciones recurrentes puede resultar en tuberculosis pulmonar progresiva, la cual puede desarrollarse a partir de una de estas tres fuentes posibles: a), a partir del foco y el sitio de invasión exógena por efracción y diseminación local (tisis crónica de principio infiltrativo; b), a partir del foco linfo-nodular-hiliar por extensión directa a través del aparato bronquial (tuberculosis bronco-pulmonar; c), a partir de lesiones apicales o sub-apicales secundarias de origen linfo-hematógeno (tisis crónica de principio nodular diseminada).

1. La tisis pulmonar de principio infiltrativo puede presentar desde infiltraciones mínimas o latencia completa hasta lesiones de gran tamaño neumónicas y agudas. Pueden abortar por completo dejando pronto residuos pequeños incrustados de calcificaciones. Pueden persistir por un largo período, pueden ser redondos y grandes como un "tuberculoma" y eventualmente calcificarse. Pueden diseminarse y extenderse como tisis bronco-génica, ya sea en forma lentamente progresiva nodular o en forma subaguda o aguda infiltrativa (bronconeumónica).

En su fase de latencia mínima estas lesiones pueden ser descubiertas sólo de manera accidental y por los métodos modernos de investigación periódica a los Rayos X de gran número de los expuestos. No importa cuán temprano se descubran o cuán estrechamente sean observadas, algunas de esas infecciones recurrentes dan nacimiento a infiltraciones que muestran una rápida tendencia progresiva y se extienden pronto para comprometer lóbulos completos de un pulmón antes de que el enfermo o el médico se den cuenta. La experiencia reciente indica que las lesiones de ese tipo son ahora más frecuentes bajo exposición intensa en adultos jóvenes tuberculino-negativos de lo que era antes cuando los adultos jóvenes eran tuberculino-positivos mucho tiempo antes de tal exposición.

2. La tisis bronco-pulmonar por extensión directa desde los ganglios hiliares hacia la pared bronquial y por tanto hacia el parénquima pulmonar, no era infrecuente antes en los complejos primarios graves de la infancia. Tenemos la impresión según nuestra reciente experiencia, que esta forma de extensión de la tuberculosis pulmonar es ahora más frecuente que antes. En el descubrimiento de este nuevo aspecto la broncoscopia ha sido un nuevo auxilio de ayuda decidida. Es muy probable que

las infecciones exógenas recurrentes sean responsables considerablemente del aumento de la frecuencia de este tipo de extensión en los adultos.

3. La tisis crónica broncogénica a partir de conglomerados apicales y sub-apicales, corticales, de la diseminación linfo-hematógena, es aún la forma más frecuente de la tuberculosis pulmonar crónica. Como se ha explicado antes, en la mayoría de los casos se origina dando un grupo de focos nodulares que avanzan dentro del parénquima pulmonar en los tercios superiores de uno o ambos pulmones (los vértices de los 4 lóbulos). A veces aparece en la forma de una progresión amplia a través de uno o ambos lóbulos superiores como si la tuberculosis intersticial marchara de inmediato hacia una invasión de los alvéolos no sin semejanza con el repentino retoñar de los árboles en primavera. Naturalmente, mientras más extenso y rápido es este proceso más pronto es posible que los nódulos confluyan y tiendan a agravarse. Así, a veces una lesión crónica consistente en tuberculosis progresiva puede mostrar una tendencia evolutiva como una lesión infiltrativa amplia. La forma más frecuente de tuberculosis apical y sub-apical es la diseminación apico-caudalmedular.

COMBINACION DE LAS TRES FORMAS

La tendencia reciente hacia una evolución más rápida de la infección ha traído una sobreposición entre las fases que resultan por la combinación de dos y aún de los tres tipos de las formas anteriores, con las siguientes características: Una infiltración tuberculosa semejante a la primaria en cualquier parte de los pulmones en su directo curso progresivo puede complicarse tarde y terminar con la invasión del bronquio principal por la extensión directa desde el foco linfo-nodular en el hilio. Eventualmente, focos progresivos hacen su aparición a partir de los linfo-hematógenos secundarios en los vértices de los lóbulos o se extienden hacia abajo primero por contigüidad. Observaciones recientes nos sugieren que a menudo una invasión a partir del foco primario ocurre, de modo especial, si casualmente se encuentra en el vértice de uno de los lóbulos y es precipitado por el desarrollo y sucesiva coalescencia y depósitos linfo-hematógenos en la misma área. En su curso subsecuente esta diseminación broncogénica pronto se conglomera y se vuelve continua más allá de nuestras posibilidades de separación y diferenciación.

A menos que se tenga la oportunidad como ahora sucede, para observar la evolución de esas etapas, desde fase temprana, el proceso pronto presentará un inextricable aspecto en lo que se refiere a la patogenia.

NUEVAS TENDENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

Los cambios antes descritos han afectado los principios que respaldan nuestros métodos de tratamiento de esta manera:

1. La terapéutica constitucional es aún el único tratamiento que conocemos para el restablecimiento de la resistencia frente a la tuberculosis.

2. La terapéutica por el colapso es aún nuestro único medio para vencer la obstrucción mecánica para la curación creada por defensa tisular cuando llega a tal grado en que no es posible la obliteración espontánea.

En suma, las fases tempranas de la infección tuberculosa requieren un tratamiento constitucional en tanto que el tratamiento para la diseminación broncogénica es el colapso.

Como antes se ha dicho, el acortamiento creciente del período de latencia entre la infección y la tuberculosis pulmonar progresiva, ha traído una sobreposición de las fases temprana del tuberculoso y la fase tísica ulterior.

Esto requiere la aplicación de una combinación de terapéutica constitucional prolongada y colapso en una escala creciente en muchos casos donde antes el problema terapéutico era principalmente el de control mecánico de la diseminación broncogénica. La juiciosa aplicación de la terapéutica constitucional y el colapso y su administración de acuerdo con los requerimientos especiales del caso, debe basarse sobre nuestra interpretación del carácter de la lesión pulmonar en particular. Para obrar adecuadamente todos los intentos deben hacerse a fin de reconstruir la evolución del proceso individual, o sea para hacer frente a las dos siguientes cuestiones: ¿qué fase del proceso tuberculoso representan las lesiones? ¿Cuál es la potencialidad de esas lesiones en sentido progresivo? La contestación de cada una de estas cuestiones se aplica a menudo a la otra.

Es bueno aquí recopilar las potencialidades de los tipos de lesiones descritas anteriormente.

En primer lugar, la posibilidad de progresar rápidamente hacia la tisis crónica es atributo de la lesión infiltrativa extensa en el lugar de la invasión. La lesión hilar linfo nodular que muestra extensión hacia la pared bronquial, está también caracterizada por las mismas dobles potencialidades de la extensión tísica y sistemática. Los conglomerados apica-

les nodulares en la mayor parte bilaterales, están caracterizados por su eminente potencialidad tísica. Si bien su grado de progreso es mucho más lento, su tendencia a la evolución tísica es, juzgando por la incidencia tan sólo, mucho mayor quizás. Particularmente es así cuando empiezan a mostrar signos de confluencia. La combinación de lesiones indica una tendencia progresiva que se aplica por sí sola. Estas potencialidades son guías claras para las indicaciones terapéuticas.

La era presente de investigaciones en masa a los Rayos X, ha creado nuevos problemas terapéuticos como el del tratamiento de las lesiones mínimas infiltrativas tempranas, las llamadas lesiones de tipo primario. En esta fase inicial esas lesiones muestran gran tendencia hacia la curación y si son tratadas por el reposo en cama curan por resolución o calcifican en la gran mayoría de los casos. Lo mismo puede también decirse aún de las diseminaciones discretas linfo hematógenas muy transitorias. Existe diferencia de opinión acerca de la proporción de estas lesiones que podrían curar sin reposo. La mayoría de los observadores creen sólo que una minoría lo hacen, en tanto que todas las demás son progresivas. Unos cuantos creen lo contrario.

¿Puede esta diferencia de opinión ser debida al hecho de que a menudo no es posible distinguir en tales lesiones latentes de "tipo primario" su curso natural de curación de las lesiones principales que resultan de la confluencia de conglomerados secundarios linfo hematógenos particularmente cuando ambos localizan en la región apical o sub-apical? El problema se hace complejo por el hecho de que en cierta proporción de casos, aun después de que la lesión primaria ha curado por resolución o por calcificación, a menudo se desarrollan lesiones tísicas progresivas a partir de las lesiones que estaban conglomeradas en el sistema linfo-hematógeno en las importantes áreas sub-apical y cortical.

Es por estas razones que ahora es necesario sujetar a todos los enfermos, no importa cuan mínimos parezcan, a un período de reposo de 3 a 6 meses seguidos por unos años de observación.

La duración del período de reposo debe ser determinado por la conducta de la lesión.

En presencia de una lesión persistente o completamente subclínica (tipo latente primario), creemos que el período de reposo debe no exceder alrededor de seis meses. Nos parece poco razonable sujetar estos enfermos a años de reposo para el tratamiento de la lesión, sobre todo desde que el período linfo-hematógeno post primario, puede durar años.

Aún un reposo de dos años no eliminará en algunos casos, la posibilidad de progresión a partir de una lesión secundaria al fin de ese período. Es más importante conservar estos enfermos bajo estrecha observación que mantenerlos en reposo mucho tiempo.

Nos parece que la internación en hospital de tuberculosos de enfermos en los que se han descubierto lesiones mínimas por investigación de rutina a los Rayos X, es falta de lógica. Especialmente esto es aparente cuando vemos que los jóvenes asistentes a los hospitales que han adquirido tales lesiones por contactos interrumpidos son puestos pronto al lado de los enfermos tuberculosos exponiéndolos a contacto continuo tan pronto como la evidencia radiológica se muestra. Es nuestra opinión que la exposición constante a casos abiertos de tuberculosis en esta fase temprana crítica de la infección tuberculosa es dañosa en algunos si no en todos los casos. Por esto es nuestra creencia que en los sanatorios de tuberculosos estos casos deben ser separados de los casos abiertos.

El tratamiento de una lesión tuberculosa en el lugar de la invasión, debe ser conservador tanto como sea posible por más de una razón. En primer lugar, la tendencia de la curación espontánea de esas lesiones bajo reposo es muy notable. Grandes infiltrados pueden reabsorberse tan rápidamente que han desaparecido, y aun cavidades precoces con paredes delgadas muestran una sorprendente tendencia hacia el cierre precoz solamente por el reposo en cama. Algunas lo hacen pronto: otras tardan. Otra razón para el tratamiento conservador es que la infección puede aún estar en fase de diseminación linfo-hematógena con su fuente en el foco linfo-nodular. La tisis crónica broncogénica puede por tanto, seguir después de las lesiones apicales o sub-apicales secundarias a un largo tiempo después de la detención de la lesión primaria. El colapso de la lesión local debe no llevarse a cabo hasta que un tiempo bastante grande ha pasado para observar la tendencia de la evolución de la infección en el cuerpo, y después de que el proceso tuberculoso en el pulmón ha sido tratado constitucionalmente. La terapéutica por el reposo a menudo fracasa por la falta de evaluación apropiada de la fase de la infección tuberculosa en el organismo en general.

Muchos clínicos creen que la tuberculosis apical o sub-apical progresiva es inofensiva. Creemos que esta opinión es errónea y basada en observación de gran número de lesiones antiguas en los vértices de pacientes viejos o en la observación de adultos jóvenes hacia una generación, quienes probablemente tuvieron su primera infección en la infancia. En individuos jóvenes de ahora, la tuberculosis apical o sub-apical produc-

tiva es aún un punto frecuente de partida para la tuberculosis progresiva de los pulmones. No puede exagerarse bastante el hecho de que tales lesiones nodulares, a menudo continúan su latente pero irreductible progreso a partir de pequeñas lesiones.

Estas lesiones nodulares aparentemente responden de manera temporal al tratamiento, pero a la larga tienden a progresar. Más aún, a menudo son bilaterales desde el principio o se vuelven fatalmente así. No es generalmente advertido cuan a menudo las nuevas lesiones son debidas a la diseminación linfo hematógena cuando la fuente de la diseminación broncogénica estaba hacia mucho sellada por un neumotórax efectivo. A menos que empleemos aquí tratamiento constitucional liberalmente para detener el proceso tuberculoso en el cuerpo en una fase temprana, nuestros esfuerzos para bloquear la progresión mecánicamente por un colapso serán un fracaso a la larga.

La tuberculosis progresiva bronco pulmonar por extensión a partir del contacto linfo nodular hilar por la invasión de la pared bronquial, es ahora a menudo un tremendo problema clínico. Su tratamiento es entorpecido por muchas nuevas dificultades que apenas se están estudiando a la luz de la experiencia actual. Aún es muy temprano para siquiera indicar la tendencia.

CONCLUSIONES

Bajo las condiciones epidemiológicas que prevalecen, la infección tuberculosa de "tipo primario" es también más frecuente cada vez en nuestro medio.

Cualquiera de estas infecciones recurrentes puede dar nacimiento a tuberculosis pulmonar progresiva que puede desarrollarse en estas formas:

- a) Por iniciación de actividad y diseminación local a partir del sitio de invasión.
- b) Por extensión a partir de los ganglios hiliares directamente a la mucosa bronquial.
- c) Por coalescencia de focos secundarios apicales y sub-apicales, corticales de origen linfo hematógeno.

Una combinación de estos métodos de extensión es frecuente y oscurece la patogenia individual de la tisis crónica broncogénica.

En la era presente de investigaciones en masa a los Rayos X de contactos sanos, encontramos muchas infecciones en su fase temprana latente cuando aún no es posible distinguir entre lesiones bien controladas en su curso natural por curación espontánea asintomática y lesiones que ya representan la fase incipiente de tisis latente y susceptibles de progresar. Muchos de estos individuos infectados son sujetos probablemente a períodos largos de reposo superfluo. En vista de la peligrosa potencialidad de una proporción considerable de estas lesiones, esta medida parece justificada, pero no debe ser prolongada más allá de lo razonable.

En la fase epidemiológica presente la extensión broncogénica desde el sitio de infección y la diseminación linfo hematógena post primaria, frecuentemente se sobreponen en el tiempo y en el espacio. El colapso para los primeros y el reposo prolongado para los segundos, deben ahora ser continuados más a menudo en combinación. En estas infecciones de tipo primario las medidas por el colapso solas, no importa cuán satisfactorias sean, para controlar la extensión local, no evitarán la progresión de la diseminación linfo hematógena.

Las lesiones contralaterales de origen linfo-hematógeno, son a menudo la causa del fracaso de la terapéutica de un colapso. Las medidas del colapso permanente deben ser diferidas hasta que la tendencia de la infección en el cuerpo se haya observado.

CUADRO NUM. 1

	Ascenso	Pico	Descenso
Comunidad.	Virgen.	Completamente tuberculoso.	Destuberculinización. Focalización.
Mortalidad.	Ascendente.	La más alta.	Declinación constante.
Morbilidad.	Ascendente.	La más alta.	Declinación constante.
Resistencia.	Baja pero aumentando.	Alta.	Empezando a declinar.
Alergia.	Baja pero aumentando.	Alta prevaleciente y permanente.	Incidencia declinando. carácter evanescente, resentificación.

	Ascenso	Pico	Descenso
Contacto.	Aumentando.	Extenso y severo.	Declinando particularmente en re-sensitización y frecuencia.
Infección.	Incidencia creciente.	Prevaliente antes de edad adulta.	Incidencia declinando particularmente antes de edad adulta.
Reinfección.	Ninguna.	Ninguna, apenas antes de la edad mediana.	Incidencia, aumentando a través de la edad adulta.
Enfermedad.	Formas agudas y subagudas generalizadas.	Formas crónicas de tisis endógenas y crónica hematógena.	Tisis crónica exógena.
Latencia.	Infrecuente y corta.	Frecuente y larga entre primaria y tuberculosis crónica pulmonar entre extremos de diseminación hematógena.	Declinando y acortándose entre la tuberculosis primaria y la crónica.

CUADRO NUM. 2

CONTRASTE EN TUBERCULOSIS PULMONAR CRONICA

	En el pico.	En el descenso.
Edad de su frecuencia.	15 a 30 años.	25 a 50.
Exposición reciente. Alergia.	Sin importancia. Sólo tuberculino positiva.	Importante. Tuberculino-negativas, a menudo predispuestos.
Lesión fuente.	La mayoría de secundarias linfo hematógenas.	A partir de recurrentes "primarias y secundarias con igual frecuencia.
Origen. Morfología al principio. Sitio.	Endogena Principamente nodular. Más bien apical y subapical.	Exógena reciente. Frecuentemente infiltrativa. En cualquier lugar del pulmón. Los cuatro vértices lobulares frecuentemente.
Período de latencia y coalescencia.	Más bien largo (10 años o más).	Más bien corto. (1 y 2 años).

LOS CARDIOTONICOS EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Por el Dr. Fernando REBORA.

Habiéndome encomendado en el Sanatorio de Huipulco practicar una encuesta médica acerca de la opinión en que se tiene al Aceite Alcanforado, me he permitido hacer una revisión sobre los medicamentos cardiotónicos y analépticos en general lo cual no dudo sea del conocimiento de ustedes, no teniendo mayor pretensión al hacerlo que la de recordarles algunas características terapéuticas, así como de puntualizar algunos hechos poco vulgarizados y que son de importancia en nuestra práctica diaria.

Para ser más claro en la exposición dividiré el contenido de ella en dos partes: los medicamentos cardiotónicos y los analépticos.

MEDICAMENTOS CARDIOTÓNICOS.—Entre ellos los más importantes son los del grupo digitálico, el estrofantó y la escila; menos importantes, la tevecia convalaria, apocinia, elebora, adonis, oleandra y otras.

Digitalina. Los principios medicamentosos de este grupo pueden derivarse de la Digitalina Purpurea, la cual debe su actividad a tres glucosidos principalmente.—digitoxin, gitoxin y gitalina—; bien sea de la Digitalina Lanata (Digitalina Amarilla), cuya acción la realiza a través de la digoxin. La mayor parte de las preparaciones del comercio están correctamente estandarizadas y son de confianza. Las preparaciones a base de polvo de hojas y en forma de cápsulas, tabletas o píldoras son tan efectivas como la tintura y dadas la facilidad en su manejo y exactitud en la dosificación, son generalmente aceptadas; sin embargo, en nuestro medio, nuestros cardiólogos recurren principalmente a las soluciones de la digitalina cristalizada.

Farmacodinamia.—Los efectos benéficos de la digital se realizan a través de su acción sobre el mecanismo cardiorritmizador y su acción directa

sobre la fibra miocárdica. La primera trae por consecuencia el retardo de las contracciones cardíacas y su regulación, y puesto que la lleva a cabo a través de su acción sobre el vago y el sistema excito conductor del corazón, fácil será comprender que el retardo de las contracciones cardíacas no se presentará fácilmente en los individuos de edad avanzada, y cuando se emplea la digital en procesos piréticos, ya que en ellos predomina un estado de simpaticotonía siendo por lo contrario fácil de realizarse en los jóvenes en los que existe una vagotonía fisiológica.

En cuanto a su acción cardiotónica o inotropa, no se realiza en la misma forma en un corazón normal o poco dilatado como en otro francamente dilatado. La explicación de este hecho es relativamente sencilla y siguiendo las ideas de Cohn al respecto, recordaré a ustedes que según dicho autor, el rendimiento o débito cardíaco bajo la acción de la droga está sujeto a dos factores antagónicos: la digital por una parte aumenta el tono de la fibra cardíaca, lo que trae por consecuencia la disminución del débito, pero por otro lado aumenta el tiempo de la contracción ventricular y el volumen de la masa contraída, y en esta forma aumenta el rendimiento de la onda sanguínea. Cuando se trata de corazones normales o poco dilatados, el primer factor resta importancia al segundo; en cambio, cuando se halla uno en la situación opuesta al aumentar la tonicidad de la fibra miocárdica, disminuye su longitud y hace más efectiva su fuerza contráctil, siendo la resultante un indudable aumento en el rendimiento cardíaco.

La acción que la digital tiene sobre la presión arterial y la diuresis, no son sino consecuencia de un mejor trabajo del corazón.

Efectos tóxicos de la digital. Las dosis excesivas de la digital ocasionan síntomas desagradables e inclusive la muerte, cuando se supera la dosis terapéutica. Entre los primeros figuran las náuseas y los vómitos, que constituyen los primeros síntomas de alarma. No deben confundirse los vómitos precoces que se presentan unos cuantos minutos después de la ministración de la digital y que son ocasionados por una intolerancia gástrica al producto, con los vómitos tardíos que aparecen uno o varios días después, directamente vinculados con la acción tóxica del medicamento y realizada a través de su acción sobre el vago. En el primer caso debe cambiarse la vía de administración del medicamento, por la vía intravenosa o intramuscular o rectal; en el segundo debe suspenderse la droga por varios días con el fin de evitar mayores consecuencias.

Las alteraciones variadas del ritmo cardíaco, entre las cuales la extrasistolia y el bloque auriculoventricular son las más frecuentes, constituyen también manifestaciones de la intoxicación digitalica. Como regla una frecuencia de pulso de 50 o menos exige disminución en la dosis o una interrupción del tratamiento por varios días.

La acción terapéutica de la digital se ve reforzada por el empleo de una dieta rica en hidratos de carbono o su administración por vía parenteral.

En cambio, no debemos olvidar la posibilidad de peligros resultantes del empleo combinado de la digital con otros medicamentos. La quinidina en dosis que no son fatales en individuos no digitalizados, puede ocasionar la muerte cuando se la emplea para combatir los ritmos ocasionados por la intoxicación digitalica; la adrenalina se ha comprobado como fatal en los animales digitalizados o ouabainizados, y finalmente, un hecho que me parece importante por en cuanto se refiere a nuestra práctica diaria: han sido señalados casos de muerte inmediata a los pocos minutos después de una inyección intravenosa de cloruro o gluconato de calcio, en pacientes que estaban sujetos a un tratamiento digitalico. Dentro de las mismas incompatibilidades se encuentran la efedrina y la atropina.

Indicación de la Digital. La indicación óptima de la digital la constituye la insuficiencia cardíaca con fibrilación auricular y pulso rápido (taquiarritmia). Sin embargo, en la insuficiencia cardíaca con ritmo normal también es de gran valor.

La presencia de unas cuantas extrasístoles, no contraindica el empleo de la digital, pues frecuentemente se las ve desaparecer bajo su acción; sólo exige una mayor vigilancia del paciente, con el fin de evitar la aparición de una taquicardia paroxística o una fibrilación ventricular, que pueden ser mortales.

El efecto de la digital es mayor en las insuficiencias cardíacas con dilatación que en las consecutivas a una carditis reumatisal.

La digital no está indicada en el tratamiento del colapso vascular.

Ouabaina. Otro medicamento de franca acción cardiotónica lo constituye la ouabaina. Es un producto derivado del estrofanfo y principalmente del *E. Kombe*.

Comparada su acción con la de la digital, puede decirse que tiene una acción inotrópica más acentuada que la de aquélla. Inyectado intravenosamente, actúa rápidamente, de tal manera que en el curso de 15 o 30 minutos manifiesta sus efectos, en contraposición de la digital

que aún administrada por esta vía requiere algunas horas para llevar a cabo su acción cardiotónica.

Su acción sobre el cronotropismo es mucho menor que la de la digital.

Su administración por vía bucal es impropia, pues además de ser menos efectiva, ya que la destruyen los jugos digestivos, su absorción es variable, y por consiguiente en ocasiones peligrosa. Inyectada por vía intramuscular su efecto es muy reducido, puesto que la mayor parte se fija en la fibra muscular del sitio inyectado.

Escila. Finalmente, el tercer medicamento del grupo lo constituye la escila de la cual se ha extraído la urginina (mezcla de escilotoxina A. amorfa y escilotoxina B. cristalizada). La escila, de acción semejante a la de la digital, pero en mucho menor escala, se elimina más rápidamente y sólo se la emplea cuando aquélla no es tolerada o durante las fases de reposo de la digitalización.

Indicaciones de estos medicamentos.

Digital. Puede decirse que en todos los casos de insuficiencia cardíaca esta indicada, pero dadas sus propiedades farmacológicas, la indicación óptima la constituye la insuficiencia cardíaca con taquicardia y mejor aún con taquiarritmia.

La ouabaina tiene su indicación en los casos de insuficiencia cardiopulmonar aguda y principalmente ventricular izquierda, de tal manera que el edema agudo del pulmón y el asma cardíaco son tributarios de su empleo.

He de hacer aquí una aclaración. Sabido es que en el mercado existen dos clases de digitalina: la digitalina común y corriente derivada de la digitalina purpurea y el digilanid extraído de la digitalina lanata o amarilla. ¿Qué diferencia farmacológica existe entre una y otra?

La primera es de acción más lenta, más acumulable y de intenso efecto cronotrope e inotropo. La segunda tiene efecto sobre el inotropismo, menor sobre el cronotropismo, actúa rápida y fugazmente; en una palabra, podría decirse que desde el punto de vista farmacológico la digital y la ouabaina se hallan en los extremos ocupando entre ellas un lugar intermedio la digitalis lanata.

Modo de administrar los medicamentos. Sin mencionar las necesidades del reposo en cama y del empleo de derivados (purgantes catártico y diuréticos de tipo mercurial) necesarios antes del empleo o conjuntamente a la acción de los cardiotónicos, para liberar al corazón hasta donde sea posible de la carga a él impuesta por los edemas, y congestiones viscerales, las dosis de digitalina y los productos empleados según opinión de uno de nuestros cardiólogos es la siguiente:

Productos. Emplear la Digitalina Cristalizada Nativelle, el Digitalin Cor, el Digaleno Roche o el Digipuratum Knoll.

Recorre a la vía oral cuando no existe gran congestión hepática, ya que la hipertensión por tal impide su fácil absorción. En casos contrarios siempre da preferencia a la vía endovenosa.

Como preparado de la Digitalina Lanata usa el Digilanid.

Dosis. Hay que distinguir las dosis de ataque de las de sostenimiento.

Dosis de ataque. Emplea diez gotas diarias de Ditalina Cristalizada Nativelle o de Ditalin Cor, fraccionadas en dos tomas de 5, diariamente y hasta obtener la saturación completa del organismo. De manera que el dogma de emplearlo un tiempo limitado, cuatro o seis días, se ha desvanecido en la práctica cardiológica. Dentro de las manifestaciones de saturación se encuentran las náuseas, la diarrea, algunas veces sequedad en la boca o trastornos visuales y la alteración en el ritmo cardíaco expresado principalmente por la bradicardia y el pulso bigeminado que constituyen los signos más fieles de dicho estado.

Lograda la saturación intercala un descanso de 7 a 10 días y pone después en juego las dosis de sostenimiento a razón de 5 gotas diarias durante otros siete días vigilando la bradicardia y la aparición del ritmo extrasistólico que servirán de señal para interrumpir nuevamente su administración.

Ouabaina. El medicamento más empleado lo constituye la Ouabaina Arnaud en ampollitas de un cuarto de miligramo, la Gratibaina Cor en la misma dosificación, el Cordisol Abbotl y la Estrofantina Knoll a la dosis de inyección diaria e intravenosa durante cuatro días aproximadamente.

En nuestra práctica durante el curso de desfallecimientos cardíacos agudos, evidenciados por la aparición de un ritmo de galope, la ouabaina constituye el medicamento de elección.

En cuanto a la escila, menos frecuentemente empleada, sólo recurre a ella durante las pausas de la digitalización o en los casos de intolerancia a la droga anterior, echando mano de la Scilarene Sandoz o de las tabletas de Urganine dosificadas a la dosis de medio miligramo y cuya dosis es la de tres miligramos diarios. También puede recurrirse al Scillen B por vía intravenosa también a la dosis de medio miligramo.

En su práctica diaria cada día emplean menos el Adonis Vernalis y la esparteína, cuya acción cardiotónica es perfectamente dudosa, resultando ambos medicamentos, aún como sospechosos de inútiles como simples analépticos.

ANALÉPTICOS.—Considerando ahora el capítulo de los analépticos, englobaré bajo esta denominación tanto a los analépticos cardíacos como respiratorios con el fin de simplificar el tema.

Deben entenderse por analépticos aquellos medicamentos que son excitantes de los centros cardíacos y respiratorios.

En este grupo encontramos a la adrenalina y sus subcedáneos, la lobelina, la cafeína, la coramina, el cardiazol, el paredrinol y el aceite alcanforado.

Desde luego que la adrenalina es con mucho el más importante de este grupo y a ella se recurre principalmente en los casos de accidentes operatorios ya sea por la vía subcutánea, intramuscular, intravenosa y en los casos alarmantes, como en el curso de los síncope, no se vacila en emplearla intracardiaca. A este último respecto he de hacer una aclaración del empleo de la adrenalina en el curso de los síncope consecutivos a la anestesia clorofórmica. Experimentalmente se ha demostrado que si a un animal sujeto a anestesia clorofórmica se le inyecta adrenalina, se produce un paro definitivo de la víscera cardíaca. Algo semejante es capaz de acaecer en el hombre. Sin embargo, en el síncope cardíaco consecutivo a la anestesia clorofórmica debe distinguir dos eventualidades:

1ª El síncope blanco primitivo, debido a una sobreexcitación del neumogástrico por intermedio de las ramas del trigémino o del laríngeo superior. En este caso la adrenalina es el medicamento de elección y de él deben esperarse grandes resultados.

2ª El síncope blanco tardío que sobreviene en el curso de la anestesia es un síncope tóxico debido a un exceso de cloroformo en la sangre. En estos casos el empleo de la adrenalina, más que ayudar al sujeto sirve como una especie de mordente que facilita una mejor impregnación de la fibra miocárdica por el tóxico clorofórmico, precipitando la fibrilación ventricular irremediamente mortal.

Lobelina. Otro medicamento frecuentemente empleado, sobre todo durante los accidentes operatorios, lo constituye la lobelina. Este medicamento cuyo empleo no es reciente sino que data desde el año de 1830, ha estado sujeto a críticas constantes acerca de si es un buen o mal analéptico. La verdad de las cosas bajo los hechos experimentales recientes es que la lobelina es un medicamento de acción muy variable según las dosis utilizadas: a débil dosis excita el centro respiratorio de un animal normal de una manera inmediata y enérgica al del animal que ha recibido de morfina o heroína, pero es necesario emplear una dosis

submortal; por el contrario en el animal anestesiado al cloroformo y al éter, tiene efectos desastrosos cualesquiera que sea la dosis, no aumenta la capacidad respiratoria, es más, si la respiración no está totalmente abolida, lejos de reanimarla la debilita aún más. Así una dosis no letal de lobelina puede hacerse mortal en el curso de la anestesia al éter o al cloroformo; la dosis mortal se abate en la preparación de uno a diez cuando la narcosis se hace más profunda o se prolonga. La lobelina es pues un medicamento temible, porque su posología cambia con el grado de narcosis.

Pero si lo anterior es exacto, también es cierto que conserva indicaciones verdaderas durante los síncope de la raquianestesia, intoxicación por el plomo, barbitúrico u óxido de carbono.

Cafeína. Desde el punto de vista farmacológico aparentemente tiene un escaso valor como estimulante circulatorio. Aumenta la irritabilidad de la corteza cerebral, estimula el centro respiratorio enérgicamente, así como los centros vasomotores, ocasionando una vasodilatación.

No debemos olvidar que la cafeína constituye el antídoto de la intoxicación cocaínica, ya que contrarresta la vasoconstricción cerebral causante de los accidentes alarmantes de la intoxicación cocaínica. Es cierto que en la época actual no se emplea más dicho fármaco en el curso de las anestias locales o regionales, pero el parentesco químico que existe entre él y los productos actualmente empleados, aunque sean estos últimos mucho menos tóxicos, debe hacernos meditar si no será la cafeína el analéptico por excelencia en el curso de nuestra práctica diaria en que tanto recurrimos a la anestesia local.

Coramina. Este medicamento derivado del ácido piridín carbónico, como la cafeína, excita el centro respiratorio, y produce una mejoría transitoria de la presión arterial a través de su acción excitante sobre los centros medulares. En el momento actual existen discrepancias acerca de su acción sobre la circulación. Aparentemente no tiene ventajas sobre la cafeína en el shock.

Cardiazol. También denominado metrazol ha sido recomendado para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, pero no existen hechos clínicos o farmacológicos convincentes a este respecto. En los animales normales es un excitante de los centros respiratorios y vasomotores, pero su acción estimulante sobre la respiración es incierta cuando de por sí se encuentra disminuída.

A dosis masivas es convulsivante y por consiguiente peligroso, a menos de que se busque especialmente este efecto como acontec en la práctica psiquiátrica.

Paredrinol. Droga simpáticomimética también conocida por veritol, parece ser un medicamento de porvenir en el tratamiento del shock, ya que aumenta el aflujo venoso. Tal parece que sería el medicamento de elección en el tratamiento de los accidentes debidos a la raquianestesia, ya que eleva y mantiene a dicho nivel la presión arterial durante un tiempo prolongado.

Aceite alcanforado. Constituye el medicamento más universalmente empleado, pero también aquel del que más se duda en la actualidad, sobre su acción efectiva no sólo como cardiotónico, sino aún como analéptico.

Diversas publicaciones aparecidas en el vecino país del Norte, le niegan todo valor y lo desechan definitivamente del grupo de los analépticos.

Con el objeto de normar nuestro criterio acerca del verdadero valor que debemos asignar al medicamento, hice un encuesta entre algunos de nuestros cardiólogos, ya que me parecieron los más avocados para ayudarme con su opinión. Todos los cardiólogos entrevistados, —entre los que se encontraban los doctores Ortiz Ramírez, Vaquero, Cuéllar y Méndez— me externaron la opinión unánime de que de hecho en su práctica privada no emplean más el aceite alcanforado, por creerlo desprovisto de toda acción y que en su lugar recurren a la coramina, el cardiazol o el veritol.

Por mi parte practiqué una rudimentaria encuesta clínica de la siguiente manera: a doce enfermos del Sanatorio de Huipulco que se encontraban en ayunas inyecté 5 c.c. de Aceite Alcanforado del preparado por la Asistencia Social, hice una toma previa de la presión arterial, así como de la frecuencia del pulso y respiración y volví a repetir estas tomas a la media hora, hora y hora y media después con los siguientes resultados: en ocho de las enfermas la presión arterial no sólo no subió sino que se observó un descenso de ella manifestándose esta depresión en cuatro de ellas; se manifestó por cefálea y sensación de mareo. Al cabo de la hora y media la presión arterial había regresado a sus cifras iniciales:

El pulso sufrió un aumento en su frecuencia durante la primera media hora, regresando a lo normal en la última toma. Paralelamente a la taquicardia encontrada apareció una taquipnea moderada.

Tal parece ser que su acción como cardiotónico es desde luego nula y en cuanto a las ligeras modificaciones sobre la frecuencia del pulso y respiración observadas, bien pudieran explicarse por un mecanismo compensador del organismo ante la baja de la presión arterial. Mi impresión a través de tan rudimentaria investigación es de que tiene un efecto dudoso y en ocasiones no sólo no favorable sino aún perjudicial.

**SANATORIO PARA TUBERCULOSOS DE LA SECRETARIA
DE ASISTENCIA PUBLICA. HUIPULCO, D. F.**

*Cursos de Post-graduados sobre
Tuberculosis Pulmonar. Patrocina-
dos por la Sociedad Mexicana de
Estudios sobre la Tuberculosis.*

PROGRAMA DEL 8º CICLO

Del 6 de septiembre al 20 de octubre de 1943

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 Neumología, 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.

El número de inscripciones a la primera parte está limitado a 50 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 1942.

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.

En esta ocasión el Profesor Leo Eloesser de San Francisco California, sustentará algunas conferencias sobre temas de la especialidad y hará algunas demostraciones prácticas.

CUOTAS DE INSCRIPCION

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

Para la segunda parte del curso..... 100.00

PROFESORADO DEL CURSO

Dr. Leo Eloesser, Profesor huésped. Profesor de la Universidad de Stanford. San Francisco, Cal.

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. Ismael 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, Jefe del Pabellón dos. Profesor de Clínica Médica de la Facultad, Director del Hospital de Avanzados. Ex-interno del Hospital Sea View y del Instituto Forlanini de Roma.

Dr. Alfredo Iglesias, Bacteriólogo del Sanatorio.

Dr. Arsenio Gómez Muriel, Anatomo-Patólogo del Sanatorio.

Dr. Fernando Rébora, Médico del Pabellón Tres. Profesor de Patología Médica de la Facultad. F. A. C. C. Miembro Asociado del Colegio Americano de Especialistas de Enfermedades del Pecho.

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

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. Benítez. Médico del Pabellón Tres. A. F. A. C. C. P.
Dr. Rafael Ibarra. Médico del Pabellón Uno.
Dr. Antonio Calderón. Médico Radiólogo del Sanatorio.
Dr. Fernando Katz. Médico del Pabellón Dos. Jefe de Clínica Médica de la Facultad de Medicina. A. F. A. C. C. P.
Dr. Isaac Costero, Anatómo-Patólogo del Hospital General y Profesor de la Facultad.
Dr. Xavier Hernández Salamanca. Médico del Pabellón Uno.
Dr. Héctor Martínez de Alba. Médico del Pabellón Tres. A. F. A. C. C. P.
Dr. Manuel Alonso de la Fuente. Médico del Pabellón Tres. A. F. A. C. C. P.
Dr. Horacio Rubio Palacios. Médico del Pabellón Tres. A. F. A. C. C. P.

Lunes 6 de septiembre, a las 9 a. m.

Apertura de los cursos por el Dr. Gustavo Baz, Secretario de la Asistencia Pública.

DR. DONATO G. ALARCÓN.

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.

DRES. ALFREDO IGLESIAS Y ARSENIO GÓMEZ MURIEL.

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

Martes 7 de septiembre, a las 9 a. m.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

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

Miércoles 8.

DRES. ISAAC COSTERO Y ARSENIO GÓMEZ MURIEL.

La anatomía patológica de la Tuberculosis Pulmonar.

Jueves 9.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

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

DR. MIGUEL JIMÉNEZ.

La investigación clínica, las formas clínicas de la tuberculosis pulmonar.

Viernes 10.

DR. DONATO G. ALARCÓN.

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 11.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

El tratamiento. La aereación, el reposo y el régimen dietético.

Clima y altitud. Fisioterapia.

Quimioterapia. Los tratamientos por la tuberculina y vacunas.

Lunes 13.

DRES. DONATO G. ALARCÓN Y ANTONIO CALDERÓN.

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

Martes 14.

DR. HORACIO RUBIO PALACIOS.

Tuberculosis de primo infección en los niños y en los adultos.

DR. RICARDO TAPIA ACUÑA.

Demostración práctica de broncoscopia.

Viernes 17.

DR. FERNANDO RÉBORA.

Aparatos circulatorio y renal en tuberculosis.

DR. JESÚS BENÍTEZ.

Aparato digestivo en tuberculosis.

Sábado 18.

DR. MIGUEL JIMÉNEZ.

Las bases fisiopatológicas de la curación por el colapso.

El neumotórax intrapleurar. El neumotórax contralateral selectivo, hipertensivo, hipotensivo, mínimo. Accidentes y complicaciones, duración y resultados y estadísticas.

DR. FERNANDO RÉBORA.

El neumotórax bilateral, sólo y asociado a otro procedimiento.

Lunes 20.

DR. HÉCTOR MARTÍNEZ DE ALBA.

Técnica del neumotórax intrapleurar 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 RÉBORA.

Demostración práctica de reinsuflaciones en neumotórax extrapleurar y en oleotórax.

Martes 21.

DR. MIGUEL JIMÉNEZ.

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

DR. DONATO G. ALARCÓN.

El tratamiento quirúrgico de las pleuresías.

DRES. RAFAEL IBARRA Y MANUEL ALONSO DE LA FUENTE.

Demostración práctica de Frenicectomía y Frenopraxis.

Miércoles 22.

DR. DONATO G. ALARCÓN.

El neumotórax extrapleurar quirúrgico.

Demostración práctica del neumotórax extrapleurar, sesión operatoria.

Jueves 23.

DR. DONATO G. ALARCÓN.

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

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

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

DRES. ISMAEL COSÍO VILLEGAS Y ARADIO LOZANO.

Demostración de apicolisis con plombaje.

Viernes 24.

DR. DONATO G. ALARCÓN.

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

DRES. DONATO G. ALARCÓN Y FERNANDO RÉBORA.

Demostración de Toracoplastia por vía axilar.

Sábado 25.

DR. FERNANDO KATZ.

El neumoperitoneo. Demostración práctica.

DRES. DONATO G. ALARCÓN Y FERNANDO RÉBORA.

Demostración de toracoplastia subescapular y toracoplastia de Semb.

Lunes 27.

PROF. LEO ELOESSER.

Tratamiento de las cavernas. Método personal y cavernostomía.

DR. MIGUEL JIMÉNEZ.

Estudios sobre las cavernas tuberculosas. Tratamiento de las cavernas por el método de Monaldi.

DRES. MIGUEL JIMÉNEZ Y FERNANDO RÉBORA.

La sección de adherencias pleurales. Demostración práctica.

DR. MIGUEL JIMÉNEZ.

Método de Coryllos.

DR. DONATO G. ALARCÓN.

Sección de adherencias. Método de Cutler.

Martes 28.

PROF. LEO ELOESSER.

La Neumonectomía y Lobectomía en tuberculosis pulmonar y en otros padecimientos.

Miércoles 29

PROF. LEO ELOESSER.

Demostración de Lobectomía y Neumonectomía en caso de encontrarse enfermo adecuado.

Jueves 30.

DR. DONATO G. ALARCÓN.

La liberación extrapleurale de adherencias. Técnica y demostración práctica.

Viernes 1º de octubre.

DR. DONATO G. ALARCÓN.

Presentación de enfermos tratados por los métodos quirúrgicos.

Sábado 2.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

La supuración del pulmón. Estudio clínico y radiológico.

DR. DONATO G. ALARCÓN.

Neumotomía por absceso pulmonar. Demostración en caso de haber enfermo adecuado.

Lunes 4.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

Cáncer del pulmón.

DR. DONATO G. ALARCÓN.

Asma y otros estados alérgicos.

Martes 5.

DR. XAVIER HERNÁNDEZ SALAMANCA.

Visita al Catastro Roentgenfotográfico.

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.

INSCRIPCIONES:

Dr. Donato G. Alarcón.

Dirección del Sanatorio de Huipulco, D. F. o Amazonas 96.—
México, D. F.

RESUMENES Y COMENTARIOS

Vaccarezza F. Raúl.—Secuelas pulmonares tuberculosas y alergia tuberculínica.—Anales de la Cátedra de Patología y Clínica de la Tuberculosis.—Tomo III, Nº 2, Dic. 1940. Pág. 221.—Buenos Aires, Arg.

El autor relaciona en su estudio las imágenes residuales pulmonares, consecuencia de la infección tuberculosa y la alergia tuberculínica, considerando los hechos que fundan la importancia práctica y doctrinaria del tema.

Antes de entrar en materia estudia las imágenes pulmonares residuales que clasifican en 3 categorías: secuelas dudosas, secuelas indudables y secuelas tuberculosas seguras. Las primeras son la imagen que en sus múltiples formas da la trama broncovascular y no tienen un carácter patológico definido; es la estructura tan variada que en estado normal da el hilio del pulmón que hace a veces difícil la determinación radiológica de los límites de un estado normal a una patológico.

La segunda categoría influye alteraciones difusas francamente parenquimatosas, induraciones de extensión variable, ya pleurales o pulmonares de frecuente naturaleza tuberculosa, por presentarse en una proporción mayor de 2 a 6, en los alérgicos que en los anérgicos, pero no puede considerarseles en forma absoluta de etiología tuberculosa; son a veces el residuo de infecciones pulmonares de otro origen.

A la tercera categoría, la de las secuelas tuberculosas seguras pertenecen solamente los nódulos calcificados por lo menos hasta cierta edad de la vida, haciendo la salvedad que el diagnóstico diferencial con otros procesos es indispensable: Calcificaciones de las paredes torácicas, núcleos de osificación esternal o costal en el niño, calcificación cartilaginosa en el adulto, esteomas musculares, calcificaciones ganglionaras, proyección ortodiagnóstica de los vasos, etc., y es ésta última variedad, la de las calcificaciones, intratorácicas, que el autor estudia en relación con la alergia tuberculínica y desde luego plantea 2 situaciones: 1ª Existencia de alergia sin calcificación intratorácica aparente y 2ª Existencia de calcificación sin sensibilidad cutánea a la tuberculina.

La primera posibilidad tiene varias explicaciones: el complejo primario tuberculoso pudo ser extrapulmonar principalmente intestinal y entonces habría que buscar la calcificación ganglionar en el territorio linfático correspondiente; si una lesión cretácea aparece en el pulmón después de establecida la alergia sería la consecuencia de una siembra hematógena post-primaria de punto de partida extrapulmonar. O bien, se ha desarrollado la infección primaria en el pulmón, hay alergia pero no calcificaciones; es que éstas no se constituyeron, o existiendo no son visibles radiológicamente, se han reabsorbido o eliminado por un bronquio. "La calcificación es un fenómeno reversible", establecida, puede desaparecer completamente por absorción dejando como vestigio único una alergia positiva.

La segunda situación, calcificación pulmonar sin sensibilidad tuberculínica, plantea el problema de la extinción de la alergia, su frecuencia y la curación biológica de la tuberculosis con esterilización de las lesiones. Quienes niegan tal posibilidad creen que se trata de errores diagnósticos: confusión de máculas vasculares con imágenes calcáreas, exigiendo la comprobación anatómo-histológica; otros afirman que se trata de calcificaciones pulmonares no tuberculosas. Pero los trabajos del autor sobre 813 estudiantes en colaboración con Enquin, a quienes teleradiografiaron y practicaron pruebas tuberculínicas les permiten, al verificar los resultados, concluir: 1º que la alergia cutánea consecutiva de una primo-infec. tub. se atenúa poco a poco hasta desaparecer por completo si el sujeto está libre de nuevos contagios; 2º, que la tuberculosis puede curarse no sólo anatómica, sino también biológicamente; y 3º, que dichos sujetos se encontrarán con un terreno virgen con respecto al bacilo de Koch. Estos fenómenos biológicos están de acuerdo con el carácter transitorio de la alergia que confiere la vacunación con el B. C. G.

Pero afirman, sin embargo, que no debe confundirse la pérdida de la reactividad dérmica a la tuberculina, con la extinción de la alergia, ya que ésta puede desaparecer del tegumento cutáneo y persistir en otros tejidos de acuerdo con su constitución histoquímica, fenómeno que ha sido estudiado ya por Sayé y Asis, al que denomina alergia infra-tuberculínica y observada en los primovacunados por B. C. G. Es decir, hay en determinadas condiciones una alergia positiva latente que no es puesta en evidencia por su expresión cutánea, que es la tuberculina-reacción positiva.

H. R. P.

Vaccarezza F. Raúl, Vaccarezza A. Oscar, Rey Juan Carlos.—Neumotórax extrapleurar. Experiencia personal. Anales de la cátedra de Patología y Clínica de la Tuberculosis.—Tomo III; N° 2. Dic. 1940. Pág. 345. Buenos Aires, Arg.

Los autores basan las conclusiones de su relato sobre la observación de 17 casos quirúrgicos de neumotórax extrapleurar.

El procedimiento quirúrgico de colapso en la tuberculosis pulmonar objeto del trabajo pasó por varias etapas: desde "el entusiasmo inicial con exageración de sus indicaciones" que condujo a fracasos y complicaciones, hasta una etapa final, actual, de resultados mejores que se ha alcanzado merced a dos hechos fundamentales que los autores estudian y que en síntesis son: Precisión clínica en la indicación y 2º rigor quirúrgico en la ejecución técnica.

El primer capítulo; el de las indicaciones requiere "exigencias previas": a) imposibilidad de efectuar neumotórax intrapleurales intentado en el tórax anterior y posterior y a alturas diferentes, que evitaría se instalara súbitamente durante la operación. b) Agotar las posibilidades del tratamiento por el reposo, no menor de tres meses, esperando una curación natural, que estabiliza las lesiones y disminuye las posibilidades de una reactivación post-operatoria.

Las indicaciones en sí, con Schmidt, las dividen en absolutas y relativas.

Las primeras comprenden: 1º Tuberculosis estabilizada, sin el rigor que exige la toracoplastia, se evitarían así las reactivaciones post-operatorias. 2º Cavernas alejadas de pleura, de pared elástica, que estén por encima de la 6ª costilla posterior y pulmón contralateral sano o de lesiones inactivas. Las indicaciones relativas se refieren a los casos de pulmón opuesto activo, cavernas periféricas mayores de 3 centímetros, lesiones bajas y las de toracoplastia contraindicada.

El resumen, el mejor caso sería el que llenara una indicación absoluta o una buena indicación relativa.

El segundo capítulo engloba por sus consideraciones quirúrgicas, las normas que con mayores posibilidades conducen al éxito del procedimiento; sintetizándolas son: 1º Cumplir en forma íntegra y con detalle el plan de intervención delicada que es, exigencia que se seguirá en el post-operatorio para la conservación del espacio extrapleurales. 2º Establecer con la indicación absoluta, un despegamiento pleural fácil. 3º Con la extensión de las lesiones y sínfisis pleural, determinar la técnica por seguir: neumotórax extrapleurales común, n. e. comunicante de Joannides y Shapiro o liberación extrapleurales de adherencias de Sebestyen. 4º La anestesia local hasta en la mayoría de los casos. 5º Salvo el caso de adherencias laterales y anteriores, la vía aconsejable es la posterior, incisión paradójica de E. Finochietto que evita el empiema y resección de 5ª costilla. 6º Desprendimiento amplio dejando lo que con acierto llaman los alemanes "reserva de colapso", más amplio en la región costal lateral que hacia el mediastino. 7º Conveniencia de instalar un drenaje demorado por medio de sonda muerta a la manera de Alarcón". 8º La aplicación local de sulfanilamidas aumentan la hemorragia; se insiste en su indicación por vía bucal. 9º Suprimir la tos las 48 horas siguientes a la operación para evitar el enfisema de la pared, y 10º La primera extracción de líquido e insuflación la efectúa a las 48 horas de la operación,

Los casos tratados por los autores se refieren a pacientes con tuberculosis pulmonar en sus diversas formas anatómico-clínicas, principalmente las correspondientes a los tipos fibrocáceoso y neumónico excavado, formas hematógenas y lobitis excavadas.

H. R. P.

Vaccarezza F. Raúl, Lanari Alfredo, Benice E. Alvaro y Labourt Francisco.—Influencia del decúbito lateral sobre el reposo pulmonar. Estudio de cada pulmón separado. Anales de la cátedra de Patología y Clínica de la Tuberculosis.—Tomo III, N. 2, Dic. 1940. Pág. 254. —Buenos Aires, Arg.

Inician los autores su trabajo citando el estudio interesante efectuado sobre las modificaciones respiratorias en los decúbitos, particularmente el lateral, efectuado por autores diversos: los de Paillard (1911), Wess, Foster y Burton (1916 y 1921), Binet (1919), Sauerbruch (1926), Pierson y Newel (1936) y Lowys, Marinet y Marlin (1936), que basan en hechos clínicos radiológicos y toracográficos. A su vez uno de los autores (Vaccarezza) en colaboración con G. Pollitser y J. B. Gómez, en 1937, estudia el propio problema con examen toracométrico y radiográfico en 12 personas sanas, concluyendo lo siguiente:

"1º En decúbito lateral, el pulmón "bajo" presenta un volumen inferior al pulmón "alto", tanto en inspiración como en expiración".

"2º En decúbito lateral, el pulmón "bajo" ofrece mayor diferencia de volumen entre la inspiración y expiración que ese mismo pulmón en posición "alta", y

"3º Debido a esta distensión elástica, la posición "baja" da al pulmón mayor reposo que en la posición opuesta y también mayor reposo que en decúbito supino".

Ahora bien, los trabajos anteriores se refieren sólo al estudio dinámico de la excursión respiratoria costal y diafragmática, desplazamiento mediastinal y proyección radiográfica del pulmón en los distintos decúbitos, pero no se habían realizado determinaciones espirométricas de cada pulmón por separado con el fin de fijar la influencia del decúbito lateral en el hombre. Solo Pierson y Newell lo habían iniciado en el perro tratando de verificar la mayor ventilación pulmonar en determinados decúbitos.

El dominio de la técnica de exploración funcional de cada pulmón por separado como la sonda de Gebauer, condujo a los autores al examen de 10 sujetos en los decúbitos laterales y supino. Eran personas del sexo masculino entre los 22 y 35 años de edad, 8 sanos desde el punto de vista funcional del pulmón y 2 con tuberculosis pulmonar bilateral, y a quienes se determinaron los siguientes factores espirométricos: 1º Consumo de oxígeno por minuto, 2º Volumen respiratorio por minuto, 3º Equivalente respiratorio (cantidad de aire respirado por cada 100 cms.

de oxígeno absorbido). 4º Capacidad vital. 5º Aire complementario. 6º Aire de reserva.

Los resultados de la investigación permiten concluir: "que la ventilación pulmonar en los decúbitos laterales está aumentada en el pulmón situado "abajo" y disminuído en el pulmón de "arriba". La influencia del decúbito izquierdo es más acusada que la del derecho. En el pulmón de arriba aumenta el aire de reserva", es decir, el pulmón "bajo" ventila más, tiene mayor capacidad vital, aire complementario y consume más oxígeno que el pulmón de "arriba", solamente el aire de reserva aumenta en éste.

Estos hechos tendrían gran importancia práctica desde el punto de vista fisioterapéutico, al pretender asignarle a determinado pulmón el mayor reposo. Desde Ascoli y Lucacer se afirma de manera definitiva que la hipotensión elástica es el principal factor de reposo pulmonar, haciendo la distinción de reposo funcional y del "físico" o elástico. De manera que si el pulmón situado "abajo" se ventila más, tiene mayor capacidad, etc., lo hace en cambio dentro de volúmenes espiratorios e inspiratorios inferiores que cuando ocupa la posición "alto".

Por consiguiente, el pulmón situado "abajo" representa una posición de mayor reposo, a pesar del aumento de la ventilación respiratoria del mismo.

Raimondi A. Alejandro y Scartascini Ricardo.—Influencia de los derrames del neumotórax en las lesiones del muñón.—Archivos Argentinos de Tisiología. Tomo XVIII, N° 2, abril, junio, -1942. Pág. 238. B. A., Arg.

El capítulo de las complicaciones pleurales del neumotórax artificial terapéutico es tan amplio que ha sido motivo de obras especiales, comunicaciones y relatos sobre el tema. Los autores exponen en su trabajo una de las fases del problema basados en la observación de 251 casos de derrame pleural, sobre 822 enfermos a quienes se les indujo neumotórax, refiriéndose sólo a las lesiones sobre el muñón pulmonar, haciendo resaltar el aspecto práctico del asunto.

Instalado un derrame intrapleural consecuencia de un neumotórax, bien pronto el enfermo entra en una fase aguda del proceso, traducción clínica de la serosa inflamada y del estado tóxico; fiebre alta, dolor, disnea, pérdida del apetito, desmejoría del estado general, etc., identifican el cuadro. A esta fase primera de duración variable, sigue una segunda, fase de reabsorción, "donde pueden sobrevenir tres eventualidades que repercuten sobre las lesiones del muñón": 1º Que se reabsorba únicamente el líquido. 2º Que se absorba únicamente el aire, y el líquido quede enquistado. 3º Que se absorban aire y líquido, yéndose a una sínfisis definida.

La primera posibilidad es común en los neumotórax amplios o totales, permitiendo reinsuflaciones fáciles posteriores, recibiendo el muñón pulmonar los beneficios del colapso, es la "eventualidad más feliz de todos".

La segunda tendría dos modalidades distintas: a) El derrame se enquistó sobre el muñón lesionado colapsándolo, circunstancia feliz, o b) El líquido se localiza frente a pulmón sano, contraselectivo, circunstancia desfavorable.

La tercera eventualidad estudiada (absorción conjunta de aire y derrame) constituye un serio problema al colapso gaseoso, conduce casi siempre a sínfisis parciales, pero lo suficientemente amplias para ser inseccionables, creando reducidas cámaras gaseosas que se hacen rápidamente hipertensivas a la insuflación. Pronto se instala la fibrosis pleural, paquipleuritis consiguiente, y la del muñón, fibrotórax, al que confiere una retractibilidad mayor, haciendo en éste bronquiectasias o "reabriendo cavidades cuyo cierre estaba mal consolidado".

En otra circunstancia no se ha perdido la cámara gaseosa, pero se ha creado una paquipleuritis visceral formando un casquete rígido e inextensible que encarcela el muñón y no permite su colapso ni reexpansión posterior.

Es a los derrames pleurales serofibrinosos a los que los autores se han querido referir solamente, poniendo a un lado los purulentos por infección mixta y al empiema tuberculoso.

Los 251 derrames observados arrojan este resultado:

En 127 la acción fué nula o indiferente.

En 61 la acción fué desfavorable.

En 51 la acción fué favorable.

En 12 la acción no pudo especificarse.

H. R. P.

C. A. Urquijo, A. Scott Boxall y N. F. Pagnier.—Transmisión transplacentaria de los anticuerpos tuberculosos.—Archivos argentinos de Tisiología, abril-junio, 1942. Tomo XVIII, N^o 2. Pág. 242.

El trabajo de los autores, resume su experiencia obtenida en el estudio de 92 casos de reacciones de Besredka practicada en la sangre del recién nacido de madre tuberculosa y en la madre misma, después del parto. Practicados en la maternidad del Instituto Municipal de la Tuberculosis de Buenos Aires (Hospital Tornú), son la continuación de los trabajos que sobre el tema iniciara el Profesor Alejandro A. Raimondi en la propia Institución en 1927, año en el que, en el extranjero, Debré y Lebong conducían los suyos, de gran interés. Ya con anterioridad a partir de 1920, también en el extranjero, habían aparecido las comunicaciones que sobre el mismo tema realizaban Parisot y Hans, Mlle. E. Rosenkrantz, Ribadeau, Dumas y colaboradores y los interesantes de Cooke en 1922.

En su técnica, los autores practicaron la reacción de fijación del complemento con antígeno de Besredka del Instituto Pasteur de París, en la sangre obtenida por la expresión del cordón umbilical y simultáneamente en la sangre materna extraída durante el parto; dosificando además, en unidades Calmette y Massal la cantidad de anticuerpos contenida en cada una de ellas.

Relacionan sus conclusiones con las obtenidas por los autores citados antes y con las de ellos mismos en trabajos de la misma índole. Al verificar los resultados y a manera de resumen llegaron a los siguientes hechos. Los anticuerpos contenidos en la sangre de madre tuberculosa son transmitidos al niño por vía transplacentaria. Sobre 57 reacciones positivas de la sangre materna, se comprobaron 54 positivas en el niño, 1 positivo débil y 2 negativas; sobre 26 negativas de la madre, se obtuvieron 22 negativas en el niño, 2 positivas y 2 positivas débiles. En los restantes de su serie de 92 casos, en la madre la reacción fué positiva débil, correspondiendo 3 positivos, 3 negativos débiles y 1 negativo en el niño.

Ahora bien, en los 54 casos en que las reacciones se encontraron positivas en ambas partes, obtienen en 19 una tasa superior de anticuerpos en el niño. Este hecho interesante y paradójico hizo suponer en investigaciones anteriores la existencia de 2 fenómenos: atribuir a la placenta una capacidad especial de concentrar los anticuerpos y a la existencia de un poder anticomplementario en el suero del recién nacido, pero este hecho no pudo ser comprobado en 8 casos de la última serie de los autores, quedando el fenómeno sin interpretación satisfactoria.

Con Debré y Lelong, los autores convienen en la nulidad del significado biológico de los anticuerpos tuberculosos transmitidos por vía transplacentaria, son transitorios y desaparecen del suero del niño al cabo de tres meses.

H. R. P.

José A. Martí y Luis Dellepiane.—Resultados de la excitación farádica del nervio frénico. (Estudio experimental realizado en el centro de investigaciones fisiológicas). Archivos argentinos de Fisiología. Abril-junio de 1942. Tomo XVIII, Nº 2. Pág. 250.

El relato de los autores, es la comunicación previa de una serie de estudios sobre la anatomía clínica y fisiología del nervio frénico, expuestos inicialmente en el curso libre de patología y clínica de la tuberculosis del Prof. Aguilar:

La frénico-presión y frénicectomía aplicadas en fisiología para lograr un colapso pulmonar en indicaciones especiales, están basadas solamente en el conocimiento de la inervación motora diafragmática que posee el nervio; pero al realizar la exclusión funcional de éste —como se toma en consideración que el nervio posee fibras anastomóticas con el gran

simpático, sensitivas, tónico-tróficas, abundantes en su porción cervical inferior (unión del frénico con el ganglio estrellado).

Con Ungar, Grossoir, Broncour y Tinel en sus trabajos de 1936, los autores confieren al nervio frénico una inervación vaso-motora del pulmón; acción vaso-dilatadora pulmonar de mecanismo neuro-humoral por medio de una substancia histaminica.

Los autores se limitan en su primera etapa experimental a verificar las lesiones pulmonares consecuencia de la excitación farádica del nervio frénico. Actuaron en un lote de 25 perros anestesiados con cloral-morfina por vía peritoneal y cloralosa o evipan endovenoso. A los 16 perros con frenicectomía unilateral se les excitó el cabo periférico del nervio con corriente farádica y frecuencia aetanisante de 10 a 15 minutos. Un segundo lote de 9 perros sirvió de testigo: 3 con frenicotomía unilateral; 3 con frénico-presión y elongación, 3 con frénico-exéresis; en este grupo testigo no se observaron lesiones pulmonares. A los 16 del grupo primero sometidos a la excitación eléctrica del nervio y sacrificados entre las 2 y 24 horas siguientes, se les hizo también estudio anatómopatológico pulmonar encontrando en resumen lo siguiente: macroscópicamente, lesiones bilaterales diseminadas de congestiones difusas y en foco, zonas de enfisema con especialidad en los bordes, focos hemorrágicos corticales e infartos de localización subpleural; histológicamente, congestiones con dilatación capilar, congestiones con atelectasia, edema y enfisema. Traducen los autores estos hallazgos, en parte, por distensión pulmonar por el diafragma tetanizado y tratan ya de eliminar este factor realizando la experiencia a tórax abierto. El nervio por sus anastomosis frénico-simpáticas tendría una acción de vaso-dilatación pulmonar.

H. R. P.

Raúl a Piagio Blanco y Santiago Gressi.—Tomografía Pulmonar. Su valor en el diagnóstico y contralor de la colapsoterapia de la Tuberculosis Pulmonar.—Archivos Argentinos de Fisiología. Tomo XVIII, abril-junio de 1942. Nº 2. Pág. 204.

En trabajo amplio y documentado, con una ficha bibliográfica completa, los autores analizan extensamente el tema de la tomografía pulmonar aportando los hechos personales de su observación, sobre un procedimiento radiológico que es ya indispensable en la práctica de la fisiología moderna. Las conclusiones de su relato las resumen así:

1º La tomografía constituye un método de gran interés práctico en el diagnóstico diferencial entre la tuberculosis pulmonar y otras afecciones bronco-pulmonares que la simulan.

2º Da datos positivos para el diagnóstico de las secuelas de los quistes hidatídicos vomitados u operados para la investigación de las se-

cuelas quísticas secundarias, de los quistes aéreos, las bronquiectasias, las supuraciones pulmonares y otras imágenes anulares (pleurocele, etc.).

3º En las personas sospechosas clínica y radiográficamente de contaminación tuberculosa, permite descubrir lesiones ganglionares, pulmonares y pleurales que otros métodos no evidencian con claridad.

4º En los tuberculosos pulmonares permite descubrir cavidades en las infiltraciones tuberculosas, estudiar a fondo dichas cavidades en lo que respecta a número, situación, contornos, bronquios de drenaje y lesiones asociadas a ellas (atelectasias, lesiones ganglionares, etc.).

5º En los tuberculosos pulmonares tratados por colapsoterapia nos da indicaciones precisas para juzgar la marcha de la cura y el grado de su eficacia.

6º En el neumotórax artificial permite estudiar el grado de colapso de las lesiones, las adherencias pleurales, el estado del pulmón contralateral y el estado del mediastino. De todos estos estudios, se deducen conclusiones de gran importancia práctica para la prosecución de la cura.

7º En las retracciones hemitorácicas que acompañan al neumotórax da datos para diferenciar los procesos paquipleuríticos, fibrotorácicos y atelectásicos.

8º En la desaparición de las cavernas de la base después de la frenicectomía, permite juzgar si se trata de una desaparición real o sólo aparente como consecuencia de la elevación del hemi-diafragma.

9º En las toracoplastias permite juzgar el grado de eficiencia y mostrar en muchos casos la existencia de las lesiones persistentes por debajo de la plastía. Lo mismo en el neumotórax extrapleural.

10 La multiplicidad de datos revelados en la práctica fisiológica lleva a la conclusión final de que la tomografía es imprescindible en todo centro fisiológico moderno.

H. R. P.

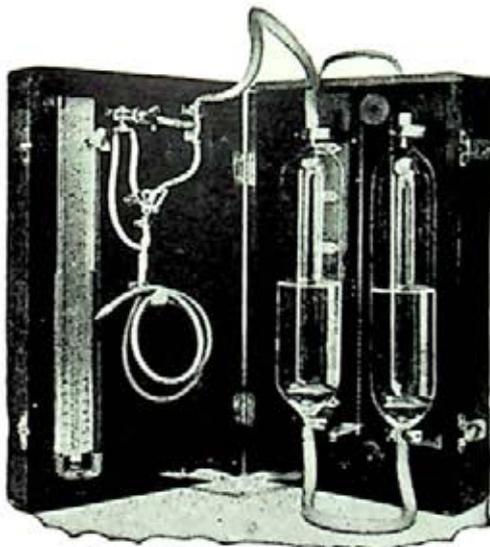
Astenia de los TUBERCULOSOS
CORTIRENAL FUERTE
LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 13556.

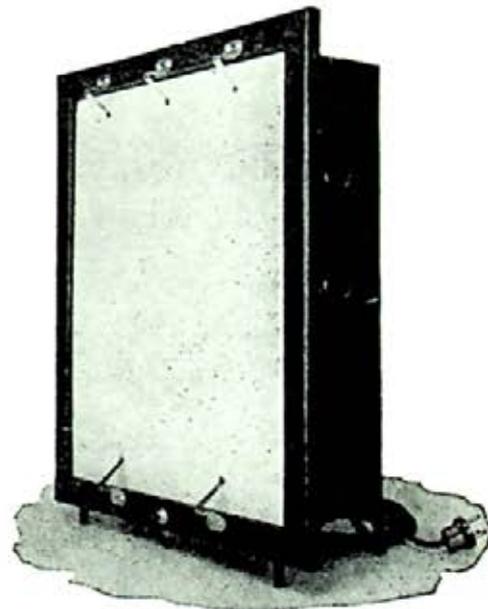
Laguna Mayrán 411.

México, D. F.

INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



Neumotórax
\$ 110.00



Negatoscopio de foco
\$ 80.00
Negatoscopio fluorescente
\$ 100.00

DR. S. CAPARROSO

Guerrero 195

México, D. F.

TERAPEUTICA POR LA VITAMINA

C

CANTAN

M. R.

Vitamina C »Bayer«

En las diátesis hemorrágicas, hemorragias, escorbuto y predisposición a las infecciones. En las enfermedades infecciosas, para compensar el alto consumo en vitamina C. En los vómitos del embarazo, parodontosis, caries, etc.

Envases originales:

Tubo de 10 tabletas de 0,05 g. Para inyecciones intramusculares e intravenosas: Caja de 5 ampollas de 2 c. c. (1 amp. = 0,10 g. de ácido ascorbínico lev.). Cantán fuerte: Caja de 3 ampollas de 5 c. c. (1 amp. = 0,50 g. de ácido ascorbínico lev.)



Regs. Nros. 16707 y 16730 D. S. P.

Casa Bayer, S.A. México, D. F. Apartado 45 bis

Tomo V

Julio - Agosto 1943

Núm. 25

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

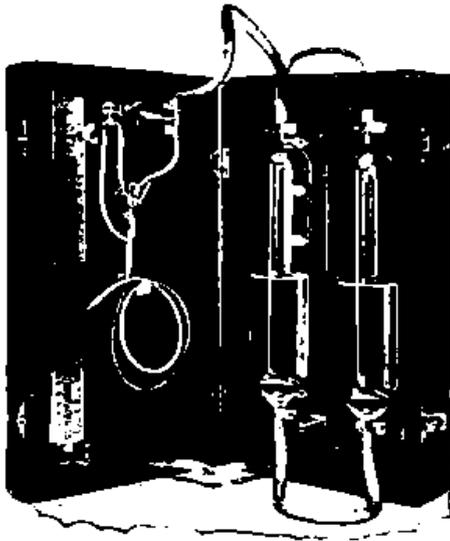
Astenia de los TUBERCULOSOS
CORTIRENAL FUERTE
LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 13556.

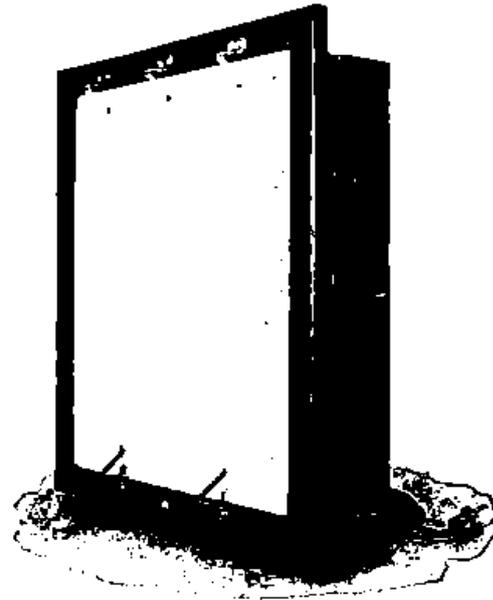
Laguna Mayrán 411.

México, D. F.

INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



Neumotórax
\$ 110.00



Negatoscopio de foco
\$ 80.00
Negatoscopio fluorescente
\$ 100.00

DR. S. CAPARROSO

Guerrero 195

México, 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 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. Morena 613. Col. Narvarte. Eric. 14-86-50.—Consultorio: Donato Guerra 1. Eric. 12-51-49.</i>	
<i>Alonso de la Fuente, Manuel, Dr. Durango 68 "c" Eric. 14-30-26.</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: Be- 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. Clavijero 2.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Caparrosa, Santiago, Dr. Guerrero 195. Eric. 16-46-13.</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. 28-92-29. Mex. L-01-20.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Enriquez Hugo, Av. Coyoacán 826-B.</i>	
<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.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>González Méndez, Julián, Dr.</i> Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mex. Q-25-37.	
<i>Ibarra Pérez, Rafael, Dr.</i> Rep. Salvador 96. Eric. 14-82-75. Mex. F-17-02.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Jiménez Miguel, Dr.</i> Madero 55. Eric. 13-34-38.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Katz A., Fernando, Dr.</i> Tacuba 87. Desp. 34. Eric. 13-09-67.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Lozano Rocha, Aroldio, Dr.</i> Palma 32. Desp. 4. Eric. 13-08-07.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Martínez Carrouché, Mario, Dr.</i> Medellín 148 y San Luis. Eric. 14-49-10. Mex. P-46-41.	Ay. Adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
<i>Martínez de Alba, Héctor, Dr.</i> Bucareli 155. Eric. 13-58-23.	
<i>Mayer, José Luis, Dr.</i> Calle de Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.	
<i>Molina, José E.</i> Calzada de la Piedad 77-1.	
<i>Niebla Ruiz, Luis, Dr.</i> San Juan de Letrán 41.—310. Eric. 18-20-94.	
<i>Ochoa Martínez, Ignacio, Dr.</i> Adscripción:	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Pruneda Batres, Leopoldo, Dr.</i> Mayorazgo 108. Col. del Valle. Mex. P-17-65.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Quijano Pitman, Fernando, Dr.</i> Colima 257- 5. Eric. 14-42-89.	Hospital General.
<i>Raynal, José A., Dr.</i> San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Rébora, Fernando, Dr.</i> Gante 15. Mex. J-22-21.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Río, Aniceto del, Dr.</i> Ed. "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Roldán V., Ubaldo, Dr.</i> Milán 19. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.	Departamento del Trabajo.
<i>Rubio Palacios, Horacio, Dr.</i> Durango 215. Eric. 28-54-16.	
<i>Sánchez Jácome, Mariano.</i> Tehuantepec. 39.	
<i>Salórzano Gutiérrez, Guillermo, Dr.</i> Dina- marca 25. Eric. 18-85-75. Mex. J-46-10.	
<i>Tapia Acuña, Ricardo, Dr.</i> Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Zamarripa, Carlos, Dr.</i> Madero 17-220. Eric. 14-78-76.	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>Celis, Ramón, Dr. Altamira, 314. Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreon, 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. Montetrey, 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>	
<i>Vázquez E., José J. Dr. Calle 3ª 261. Tijuana, B. C.</i>	Hospital General

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Aguilar Hernán D. Juncal 655, 2º Piso, Dep. A.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Amorim, Aresky. Dr. Policlínica Geral do Rio de Janeiro. Av. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Bergnes Durán, Gustavo. Dr.</i> Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
<i>Cárdenas Calvo, Nicasio. Dr.</i> Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
<i>Castillo, Juan. Dr.</i> Dispensario Furbusch.	La Habana, Cuba.
<i>Castello Branco, Joao M. Dr.</i> Policlínica General do Rio Janeiro. Av. Nilo Peçanha, 138.	Río de Janeiro, Brasil.
<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> Calle 21 núm. 904. Vedado.	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 V

31 DE AGOSTO DE 1943

NUM. 25

INDICE

	<u>Págs.</u>
ARTICULOS ORIGINALES	
DR. ALBERTO SANCHEZ DE FUENTES Y PELAEZ. La vacunación Calmette-Guerin en la lucha contra la tuberculosis.	103
ALERGIA Y RESISTENCIA CONTRA LA TUBERCULOSIS. Por el Prof. Dr. Richard Volk.	115
Resúmenes y comentarios.	133

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.

PARA EL TRATAMIENTO LOCAL DE LAS HEMORROIDES INTERNAS O EXTERNAS AUN ACOMPAÑADAS DE HEMORRAGIAS

ALMORSAN MERCK

ES UN MEDICAMENTO EFICAZ.

MERCK-MEXICO, S. A.
Sección Científica.

Apartado 8619.
México, D. F.

"Almorsán": marca reg., Reg. N° 15501.—D. S. P., Prop. N° 6505.

Esta empresa opera bajo el control de la Junta de Administración
y Vigilancia de la Propiedad Extranjera



"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.

LA VACUNACION CALMETTE-GUERIN EN LA LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

*Por el Dr. Alberto SANCHEZ DE
FUENTES Y PELAEZ. ¹*

La vacunación Calmette-Guerin en sus primeros pasos ha sido combatida por un grupo de opositores, entre los que debemos recordar a Lignieres, Beraud, Nebecourt, Watson (de Canadá) Petroff, Tixier, y otros; pero las numerosas y detenidas investigaciones experimentales, clínicas, radiológicas, humorales, autópsicas, y estadísticas, realizadas pacientemente en el transcurso de estos 21 años, y en diferentes países, han producido un cambio de opinión y evidenciado que en la actualidad sus partidarios forman una abrumadora mayoría. Desde 1921, en que el Profesor Weill-Hallé valientemente inicia su aplicación en la especie humana, en un niño de madre tísica, la que murió en los primeros días del puerperio, y que debía ser criado por la abuela, también tuberculosa; y posteriormente su aplicación a más de 300 niños, recién nacidos, en la maternidad del Hospital "*La Charité*", de París, hasta llegar a nuestros días, se ha sometido al BCG a una revisión continua, a un estudio implacable, todo lo cual ha servido para demostrar los erróneos, injustos y apasionados ataques de que ha sido objeto este método de inmunización artificial preventiva, uno de los más grandes descubrimientos para preve-

¹ Expresidente de la Sociedad Cubana de Tisiología y miembro fundador de la misma. Socio honorario de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis. Ex-miembro de la Junta Nacional de Sanidad. Miembro de la Comisión de BCG del Consejo Nacional de Tuberculosis. Ex-Director del Dispensario Antituberculoso Furbush. Director por oposición del Departamento Antituberculoso "Joaquín L. Jacobsen". (Habana.)

nir la tuberculosis, y que tiene el mérito extraordinario de habernos colocado al fin dentro de la ruta inmunobiológica y el abrir horizontes insospechados a la investigación, acercándonos así al conocimiento, valoración, y tal vez, solución de problemas hasta ahora inabordables. La visión genial del Profesor Albert Calmette, señala con el descubrimiento de su vacuna preventiva una fase brillante en la inmunización artificial contra la tuberculosis, la que se obtiene provocando una PREMUNICION ARTIFICIAL, y la que confiere a los animales de laboratorio y a los individuos de la especie humana que la reciben un manifiesto poder de resistencia o inmunidad contra la infección virulenta de bacilos de Koch. El hecho de que el BCG constituye un bacilo tuberculoso atenuado, y cuya constitución físico-química ha sido modificada, haciendolo pasar durante 13 años por sucesivos cultivos, hasta llegar al 230, sobre bilis de buey glicerizada, en un medio fuertemente alcalino, explica como debido a este artificio los bacilos tuberculosos que constituyen dicha vacuna, se vuelven atuberculógenos, avirulentos, pero reaccionan a la tuberculina, y producen inmunidad artificial en los animales de laboratorio, los monos y en la especie humana. Este bacilo tuberculoso del BCG tiene propiedades tintóreas análogas al bacilo de Koch, pero es incapaz de producir tubérculos virulentos que pueden reinocularse en serie.

Calmette, como Von Behring, pensó que la infección tuberculosa se adquiría por la vía digestiva y realizó con Guerin experiencias en 1901 que demostraron que una emulsión de bacilos facilitaba la infección. En el curso de sus experiencias, después de cierto número de pasés, dichos investigadores observaron asombrados como una cepa de bacilo bovino tuberculoso muy virulento, aislado por Nocard, se atenuaba en su poder patógeno, a tal grado, que dejaba de matar al cobayo y de ser virulenta para el mono y la vaca. Las posibilidades de obtener un bacilo tuberculoso atenuado notablemente, hicieron pensar a Calmette que debía intentar producir la inmunización artificial por medio de una vacuna elaborada con dicho germen atenuado. Puede decirse que así tuvo su origen el BCG. Se sabe que el BCG es incapaz de producir lesiones tuberculosas evolutivas y transmisibles por reinoculación, tratándose pues de una vacuna inocua, no dañina, y que no causa trastornos de importancia, que sean mayores que los que produce cualquiera otra vacunación. Los esfuerzos científicos realizados por diversos investigadores para lograr que el BCG retorne a su virulencia primitiva, han fracasado hasta ahora por completo, y los propios trabajos de Petroff (1927) que infundieron en sus días cierta alarma.

han quedado sin comprobación de su exactitud, ya que ningún otro investigador ha podido obtener disociados dos tipos de colonias diferentes, la "R y la S", esta última según dicho autor virulenta. Calmette, I. Kraus, Piasecka-Zayalud, F. Gerlarch, Bruno Lange, Sáenz, Kirchener, Luwig Lange, Stanley, Griffith, Reed, William Park y Cantacuzeno han negado enfáticamente lo señalado por Petroff, y Neufeld dió a conocer en el Congreso de Oslo los resultados de las experiencias de Neuman sosteniendo que los cultivos de Petroff estaban infectados por bacilos virulentos tipo humano, lo que ya había anteriormente afirmado Calmette.

Calmette fué el primero en aceptar que la *inmunidad en tuberculosis parece indiscutible*, pero que va ligada a la presencia en el organismo inmune o resistente a las reinfecciones, de algunos elementos bacilares en estado de vida latente, y que por tanto, ocurre en tuberculosis lo que en otras enfermedades como la sífilis, y otras producidas por protozoarios, como tripanosomiasis, piroplasmiasis bovina, en que la referida inmunidad o sea un estado de resistencia a las reinfecciones, solo se realiza después que el organismo ha fijado y alojado al parásito, a condición de que éstos sean en pequeño número, vivientes, poco virulentos, y por ende incapaces por sí solos o por su multiplicación de originar trastornos funcionales graves o lesionales que hagan imposible la vida. Como se ve, la inmunidad en tuberculosis es diferente de la que producen las demás infecciones bacterianas, puesto que no se origina si el organismo no está parasitado por el bacilo de Koch, tratándose más bien de una "infección-inmunizante", como bien dice Arlindo de Asis. En las experiencias publicadas en 1906 por Calmette-Guerin, cuando hicieron ingerir a varias terneras en una sola comida, una pequeña cantidad de bacilos virulentos finamente emulsionados, estos animales contrajeron la tuberculosis en forma pulmonar y ganglionar, reaccionando por dos veces a la tuberculina, y finalmente CURANDO. Estos animales así tratados y curados, no fué posible re-infectarlos, aun cuando se les hizo ingerir mayores cantidades de gérmenes virulentos, explicándose este sorprendente resultado porque ESTABAN VACUNADOS. Por el contrario, si se re infecta a las terneras en dos o más reinfecciones por vía digestivas, repetidas con breves intervalos, ESTOS ANIMALES NO SE CURAN NUNCA, sus lesiones se agravan y evolucionan hacia la muerte. Estos hechos explican por qué en las autopsias de hombres y bovinos muertos por accidentes, se observan con tanta frecuencia lesiones tuberculosas anatómicamente curadas. Pudo demostrarse por estas experiencias que era posible realizar la vacunación

antituberculosa por vía digestiva, que ésta se producía dejando inmune a los referidos animales, y que solo quedaba, emplear, para conseguir tal fin en los humanos, poder disponer de un germen que por su condición de atenuado y por su fijeza, no fuera peligroso, no determinara lesiones de tipo evolutivo, ni reacciones generales o focales graves. Tales hechos, experiencias y conceptos, señalados a grandes rasgos, son los que han servido de base para la doctrina, elaboración y aplicación del BCG.

Nadie puede dudar de la eficacia de la obra contra la tuberculosis. Los países que en estos últimos treinta años han obtenido un descenso en sus índices de infección, morbilidad y mortalidad, lo han logrado por los progresos de la Higiene Pública, la lucha contra las enfermedades infecto-contagiosas, las mejoras de medio económico social y la intensificación de los métodos fundamentales de lucha contra la tuberculosis, ya que ésta acción conjunta es necesaria. En este aspecto, conviene recordar cómo los médicos noruegos supieron librar de la lepra a aquel país, uno de los más duramente castigados por dicha grave enfermedad, mostrando ya vacío a los visitantes, y llenos de satisfacción, el antiguo Hospital para leprosos de Oslo, éxito que obtuvieron solamente con prácticas de higiene y profilaxis, ya que sabemos que no existe el tratamiento específico contra dicha enfermedad. Los estudios realizados sobre profilaxis de la tuberculosis en estos últimos veinte años, han demostrado que a pesar de los beneficios logrados en distintos países, no ha sido posible hacer desaparecer todos los contagios, explicando esto la aparición de la primo-infección en adolescentes y adultos jóvenes, individuos que habían llegado a esas edades todavía libres de infección bacilar. Los trabajos de Heimbeck, revelan que en las grandes ciudades existe un 40% de personas adultas que aún están vírgenes de infección tuberculosa, reiteradamente *anérgicos*, y por tanto, como expresa el profesor Sáyago, **NO EXISTE LA CASI UNIVERSALIDAD DE LA TUBERCULOSIS EN LA EDAD ADULTA.** Se ha llegado al convencimiento de que para evitar el desarrollo y propagación de la tuberculosis, además de instruir al pueblo y crear una verdadera conciencia antituberculosa, tiene enorme importancia aislar al tuberculoso infectante de las personas sanas o aparentemente sanas, (reclusión en los Hospitales, Sanatorios, etc.) pero que dada la gran difusión de la infección, resulta tarea difícil, prácticamente imposible de realizar en toda su amplitud, el poder controlar y proteger a todas las personas sanas contra una infección acaso virulenta que acecha constantemente, que tiene múltiples oportunidades para producirse, que lo hace accidentalmente muchas veces, cuyo foco contami-

nante se ignora la mayoría de las ocasiones, siendo por todas estas razones que la Medicina Preventiva trata de desarrollar uno de sus capítulos más beneficiosos, cuando basándose en hechos biológicos fundamentales y de inmunología experimental y humana, procura provocar en las personas una inmunidad o resistencia contra la diezmadora infección tuberculosa. Este magnífico cometido, esta acción utilísima, la viene a realizar la VACUNACION CALMETTE-GUERIN, un descubrimiento más que nos lega la Escuela Pasteriana.

¿Debe aplicarse el BCG en los adolescentes y jóvenes adultos? Ya Calmette había dicho que el BCG podía aplicarse a los niños de edad escolar, adolescentes y adultos, que estén vírgenes de infección tuberculosa. Los años transcurridos desde tal afirmación y los estudios realizados en diferentes países, han venido a demostrar que el BCG es capaz de conferir inmunidad a personas sanas adolescentes y adultas, quedando así ampliado su beneficioso radio de acción. Los notables trabajos de Trosier, Bariety y Nicó, sobre "Depistage de la tuberculosis en los estudiantes y enfermeras de los Hospitales de Paris", además de los primeros trabajos de la escuela escandinava, especialmente de Heimbeck y Scheel, son una demostración evidente de lo que puede esperarse del BCG aplicado en los adultos.

En nuestro país iniciamos en 1927 los trabajos de vacunación con BCG, el Dr. Clemente Inclán y yo, y éstos, aunque no fueron numerosos, pues sólo vacunamos por vía digestiva 126 recién nacidos de diferentes Maternidades de la ciudad de la Habana, mostraron grandes enseñanzas, respecto a *su inocuidad y fijeza del virus tuberculoso del BCG* y completa ausencia de fenómenos reaccionales, siendo perfectamente tolerado por los recién nacidos. En aquella época, seguimos la técnica clásica de Calmette, administramos cada 48 horas una dosis de 1 centigramo de BCG (equivalente a 400 millones de bacilos BCG) hasta dar 3 dosis, o sea 3 centigramos, en total, equivalente a 1,200 millones de bacilos tuberculosos BCG. Los resultados próximos y lejanos han sido favorables. La mortalidad de nuestros vacunados fué de un 5% mientras que los no vacunados murieron en un 14.7%. *En nuestros vacunados no fué posible casi en ningún caso lograr el aislamiento riguroso en el periodo pre-alérgico.* Pudimos observar que se infectaron y desencadenó la tuberculosis en 4 niños, de los cuales 3 murieron y 1 curó de su neumonía tuberculosa, que duró nueve meses. Estas muertes se explican porque estos niños sufrieron una larga exposición al contagio, antes, mucho antes de que estuvieran PREMUNIZADOS, pues sabemos que todo vacunado por vía digestiva necesita un pe-

riodo de tiempo de 6 a 8 semanas para desarrollar su proceso de INMUNIDAD. Además de la *referida larga exposición al contagio*, el contacto que sufrieron fué masivo, cotidiano, repetido, continuo, verdaderas superinfecciones brutales provocadas por las propias madres (*contagio maternal*), los cuales eran casos graves, con lesiones pulmonares activas, fibrocasosas, algunas cavidades, mal estado general, bacilos abundantes en los esputos, madres que murieron en los primeros días del puerperio por la agravación de la enfermedad. En estas condiciones, sin haberse podido aislar convenientemente a dichas criaturas, aislamiento que no pudo realizarse según la técnica de Wallgren, hasta el preciso momento en que se descubre la *alergia positiva*, se comprenderá fácilmente por qué se desencadenó en dichas criaturas la tuberculosis que las llevó rápidamente a la muerte. El caso curado de neumonía tiene hoy 16 años, pertenece al primer lote de vacunados, y disfruta de excelente salud. Estas observaciones nuestras fueron comentadas por el Profesor Calmette en un trabajo que el Maestro tituló: "*La vaccination preventive de la tuberculose par BCG dans les pays étrangers*", Revue de Tuberculose, 1930.

El profesor Sayé, autoridad mundial sobre BCG, señaló que las radiografías de los vacunados presentan sombras anormales de localización exclusivamente mediastinal, que resultan ser fenómenos exudativos, adenopatías mínimas, que se atenúan al fin del primer año, dando imágenes de tipo nodular en el curso de los 3 y 4 años, lo que dicho fisiólogo halló en un 58% de los casos. Nosotros comprobamos la existencia de esos signos descritos por Sayé, pero sólo en un 50% de nuestros casos. (Archivo radiográfico nuestro de BCG.) Entonces se trataba de descubrir la alergia de los vacunados por la Reacción de Von Pirquet, pero casi siempre la cuti-reacción resultaba negativa en aquellos días en que Calmette proclamaba que la inmunidad y la alergia eran estados que podían marchar independientes, y en consecuencia haber inmunidad con cuti-reacción negativa. Posteriormente, en 1928, los doctores Jaime y Ferrer (Habana) realizaron la vacunación Calmette por vía subcutánea en 82 niños, con favorables resultados. Actualmente se vacuna con BCG con diferentes técnicas y se aplica esta vacuna por vía digestiva, por vía intradérmica, por vía subcutánea, por el método de las punturas múltiples de Rosenthal, modificado por Etcheverry, y por escarificación.

Nosotros acabamos de incorporar de nuevo el BCG a los métodos clásicos o fundamentales de lucha contra la tuberculosis, y con tal finalidad el CONSEJO SUPERIOR DE TUBERCULOSIS ha fundado un magnífico LABORATORIO DEL BCG, donde única y exclusivamente se

elabora dicha vacuna, bajo la competente y experimentada dirección del Dr. Pedro Domingo, colaborador del Profesor Sayé, en Barcelona, en estos trabajos. Hasta este momento hemos vacunado por vía digestiva 67 niños, recién nacidos, en la Maternidad de la Clínica "La Caridad" (Havana), y esta cifra de vacunados va en aumento cada día. Estoy siguiendo en estos vacunados la técnica de ARLINDO DE ASSIS Y ALVIMAR DE CARVAHLO. Es decir, que administramos por vía digestiva, vacuna elaborada a razón de 2 centigramos de BCG por dosis, dando una dosis cada 48 horas, hasta dar en total 3 dosis, o sean 6 centigramos de BCG. En un grupo de estos vacunados, hemos investigado la alergia a la cuarta semana, pues sabemos que aunque se ha dicho por diferentes autores que dicha alergia solo aparece entre la 6ª y 8ª semana, no teníamos experiencia personal, y así hoy podemos decir que ninguno de nuestros vacunados dió una alergia positiva (a la tuberculina) a las referidas cuatro semanas de haber sido vacunados, y que por tanto, en esta época no se comprueba la alergia post-vaccinal es el *test* de la posible premunición, llegando este 6ª semana, estamos investigando la alergia vaccinal empleando la segunda prueba del PPD, y cuando resulta negativa llegamos hasta el 1×10 de T.O. Los resultados que estamos obteniendo son favorables, hasta ahora, todos nuestros vacunados muestran la alergia débil, atenuada, característica del BCG, hecho importante según Wallgren, el que entiende que la alergia post-vaccinal es el *test* de la posible premunición, llegando este investigador y su escuela a sostener que no debe considerarse como vacunados con BCG sino aquellos niños que den una tuberculino-reacción positiva. *No son aislados de modo riguroso nuestros vacunados durante el período pre-alérgico*, porque ello resulta difícil de realizar y se necesitan instituciones adecuadas, constituyendo esto un problema mundial que contados países han podido resolver a satisfacción. Pero no debemos dejar de señalar que cuando la vacunación se hace con la técnica de Wallgren, es decir, separación absoluta del vacunado del medio infectante hasta el instante en que aparezca la alergia, **LOS RESULTADOS SON CONCLUYENTES**. Nuestra compañera en la Comisión del BCG, la Dra. Rita Selhton, que dirige el PREVENTORIO GRANCHER, está vacunando con BCG por vía oral, y por vía intradérmica, y puede realizar, dada la índole de esa institución, la Calmetización con aislamiento del niño del foco infectante familiar.

Nosotros realizamos esta vacunación bajo control tuberculino-radiográfico. Las madres, los padres y cualquiera otro familiar sospechoso de T.B. son radiografiados y explorados por tuberculino-reacción. Esta ex-

ploración casi sistemática de las madres, ha revelado que de un grupo de 27, resultan 7 positivas radiográficamente, con distintos tipos fibrosos, y hasta ulcerosos calcificados en parte, habiendo encontrado una madre que tuvo *eritema nudoso tuberculoso* de la pierna izquierda, actualmente con signos de fibrosis pulmonar. Todas estas madres muestran un buen aspecto, y estado general satisfactorio, e indudablemente son las llamadas "inaparentes".

En el Dispensario Joaquín L. Jacobsen, para adultos, estamos vacunando por vía intradérmica, técnica clásica, a todos los niños que son *colaterales* de enfermos de T.B. que se asisten en nuestra institución, siempre y cuando resulten *anérgicos* al $1 \times 1,000$, al 1×100 y al 1×10 , y la Radiografía sea negativa.

Los Dispensarios antituberculosos por su función médico-social, por el control que realizan no sólo sobre los enfermos tuberculosos, sino sobre numerosas familias de los enfermos, son las instituciones que tienen los medios para descubrir todos aquellos colaterales que por no estar aún infectados pueden ser sometidos a esta vacunación preventiva. En la interpretación de la INMUNIDAD por BCG, según el profesor Sayé, el criterio más aceptable es el comportamiento de los organismos de los niños vacunados ante los ataques de bacilos virulentos tuberculosos de Koch, siendo de valor la observación en este sentido de SHASSINAND contenida en un luminoso informe del Instituto Pasteur de Saïgon, titulado "*Alergia y preinmunización en la vacunación con BCG*", y donde dice textualmente: "*nos vemos obligados a aceptar que en ciertos niños vacunados con BCG, el bacilo de Koch virulento se comporta como un parásito inofensivo incapaz de ser fijado en el organismo y susceptible de ser eliminado por los emunatorios naturales*". Los que hemos tenido la oportunidad de practicar esta clase de vacunación hemos observado la manifiesta resistencia que presentan los vacunados cuando en franco período alérgico son expuestos a contagios intrafamiliares tuberculosos virulentos, y cómo no ocurre lo mismo con aquellos niños no vacunados dejados como testigos. Estimamos de importancia seguir la vida y desarrollo del niño después de vacunados, en su medio habitual familiar, donde sabemos existe la fuente de contagio. De esta manera podremos conocer qué grado de inmunidad o resistencia y duración de la misma, hemos conferido a nuestros vacunados. Para esta clase de trabajos, no hay para que decir, que se necesita contar con un cuerpo de Enfermeras Visitadoras y Enfermeras Vacunadoras, perfectamente instruídas y responsabilizadas, como se hace en Brasil, Río de Janeiro, por la fundación Ataulpho de Paiva, que es la

que hace exclusivamente esta vacunación con un perfecto control, y bajo la sabia dirección de ASSIS Y CARVAIHO. Las estadísticas de los diversos países son favorables al BCG, y el Instituto Pasteur, de París, ha publicado un volumen que contiene 46 informes de 46 países distintos, todos favorables al BCG; y en Buenos Aires se han vacunado 100,000 niños; Brasil más de 60,000 y en Uruguay 85,000, en Francia y otros países europeos más de tres millones. En Norteamérica se han declarado partidarios de este método de inmunización artificial preventivo William Parck, Aronson Dennenberg (del Henry Phillips Instituto) Welton, King, Medlar, Karestzuri, Mihullow, Rosemberg y Sol Ray Rosenthal. Todos los países han apreciado mayor mortalidad entre los NO VACUNADOS EN RELACION CON LOS VACUNADOS. Desde los primeros tiempos de la vacunación, Calmette afirmó que la mortalidad de los vacunados recién nacidos, de padres tuberculosos, de un mes a un año, era de 4'7 por 100, viviendo en medios bacilíferos, mientras que la mortalidad de los no vacunados, hijos de padres igualmente tuberculosos, conviviendo con los mismos, era de 16 a 25%. Señalaremos que 280 médicos han vacunado en sus familiares, 514 niños, de los cuales 7 mueren, y de éstos solamente uno al parecer de tuberculosis. La mortalidad de los niños vacunados, nacidos en las Maternidades de la ciudad de Córdoba, Argentina, es según el Prof. Sayago de 8'3% y en los no vacunados de 15'6%. Los trabajos sobre vacunación por BCG por Naeslund, han dado a conocer *el tercer estudio publicado* sobre la llamada "EXPERIENCIA DE NORBOTTEN" (Provincia septentrional de Suecia) los que revelan que en dicha región, donde la tuberculosis está muy extendida, y las cifras de mortalidad son dos veces más elevadas que en el resto del país, LA MORTALIDAD DE LOS NIÑOS NO VACUNADOS ES CUATRO VECES MAYOR QUE LA DE LOS VACUNADOS. Las experiencias de RONDON (1938) médico práctico del Departamento de Loiret (Francia) que vacunó a todos los niños que nacieron en su pueblo (1925-1937) y que fueron 328, y que los observó durante 12 años, solo 11 murieron de tuberculosis o de otras enfermedades, sólo 9 niños fueron aislados. Durante los años de esta experiencia, la mortalidad media de era de 47 por 100, viviendo en medios bacilíferos, mientras que la tuberculosis en niños de la misma edad fué de $71 \times 1,000$. En Loiret fué de $67 \times 1,000$ y en un grupo de vacunados de 24'4%.

Y terminaremos, insistiendo en que corresponde a los Dispensarios antituberculosos no ya solamente la clásica labor de DEPISTAGE, sino también descubrir el mayor número posible de personas, niños, adoles-

centes y jóvenes adultos *que aunque conviven con tuberculosos aún no se han infectado, son anérgicos, y deben ser protegidos por la vacunación de Calmette cuanto antes sea posible.* Como ejemplo concreto diremos que de un grupo de 2,051 casos de tuberculosis atendidos en nuestro Dispensario Joaquín L. Jacobsen, hemos tomado al azar 500 casos para estudiar el *contacto íntimo* (familiar) y en este trabajo que hube de llevar a la Segunda Convención Nacional de Tuberculosis,¹ con la colaboración del Dr. J. Morera Carbonell, J. Gurri Aguilera, Raúl Granda, J. Fernández Quiñónez, Oswaldo Cabrera Macías, y las Sritas. Enfermeras Visitadoras, todos de mi referido servicio, se demostró que esos referidos 500 enfermos están conviviendo con 838 hombres y 1,010 mujeres y 684 niños, resultando que cada tuberculoso está en contacto íntimo con 4 personas mayores y un niño, como promedio. Investigando a tiempo estos grupos de niños, familiares de tuberculosos que se atienden en los referidos Dispensarios, existe un ancho campo donde demostrar la efectividad inmunizante del BCG.

La utilidad del BCG observada a través de los años, sus resultados próximos y lejanos, justifican su empleo como un elemento más que es necesario poner en acción para combatir con éxito la más mortífera de las enfermedades, el más grave problema médico-social que confronta el mundo civilizado.

¹ Aspecto médico-social de la población tuberculosa del Dispensario J. L. Jacobsen.

BIBLIOGRAFIA

1. ASSIS y CARVALHO, 9º Curso de perfeccionamiento de Fisiología, Prof. Sayago, Córdoba, Argentina, 1941.
2. JAIME (O) y FERRER (J. F). TUBERCULOSIS T. I pág. 4, 1929.
3. JAIME (O) TUBERCULOSIS. T. II, 23, 1930.
4. SANCHEZ DE FUENTES. (A) TUBERCULOSIS, T. II, 247, 1931.
5. SANCHEZ DE FUENTES (A) REV. Tuberculosis, año I, 382, 1927.
6. SANCHEZ DE FUENTES (A) REV. de Tuberculosis, año IV, 65, 1940.

7. SAYE, Doctrina y Práctica de la Profilaxis de la tuberculosis.
8. SHELTON (RITA) REV. de Tuberculosis, vol. VI, 170, 1942.
9. WOLAJ (I) 8º Curso de perfeccionamiento de Tisiología, Prof. Sayago, Córdoba, Argentina, 1941.



GADUSAN

(Mornato Cúprico Coloidal)

Isotónico Indoloro.

Aumenta la defensa orgánica.

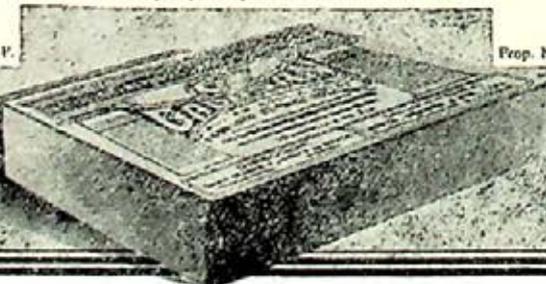
Poderoso tónico aplicable en todas las edades. Coadyuvante en el tratamiento de la tuberculosis en sus diferentes manifestaciones.

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

Usese por prescripción Médica.

Reg. Núm. 997 D. S. P.

Prop. Núm. 5294



UNICOS DISTRIBUIDORES: LABORATORIOS PICOT INC. * REGINA 13 MEXICO, D.F.

ALERGIA Y RESISTENCIA CONTRA LA TUBERCULOSIS

Por el Prof. Dr. Richard VOLK.¹

En el estudio de la tuberculosis en los últimos años se venía acostumbrando hablar de una resistencia a base de la epidemización. Por desgracia este criterio tiene muchas interpretaciones y por esto da lugar a algunas ambigüedades. Unos autores hablan de resistencia adquirida a base de epidemización y la consideran como consecuencia de la infección sufrida personalmente. Otros piensan en una resistencia, preexistente en el individuo ya antes de la infección a base de una predisposición formada desde generaciones, en el curso de la epidemización. Esta predisposición debería haberse manifestado como particularmente resistente y ser un resultado hereditario. Se recomendaría diferenciar exactamente en cada caso entre la resistencia alérgica adquirida por la infección personal, ya se piense en una verdadera inmunidad, ya sólo en una disposición inflamatoria, y entre la resistencia natural condicionada biológicamente, que existe a pesar de todas las acciones recíprocas de las influencias accidentales del ambiente. Con este problema se ocupó mucho Seiffert en los últimos años.

Habrá que clasificar también más exactamente la teoría de la resistencia natural. Porque: aun cuando, por un lado, ella contenga evidentemente también aquella potencia de resistencia general que juega un papel en cualesquiera enfermedad de etiología diferente, lo esencial en el curso de la tuberculosis parece ser un poder de resistencia más bien específico, no originado por las condiciones generales de la vida como: clima, alimentación, trabajo, etc. En cambio, se trataría de una selección específica producida por la epidemización desde generaciones. Mas por lo

¹ Ya en prensa este artículo, nos llega la noticia del fallecimiento del Prof. Volk. La "Revista Mexicana de Tuberculosis" se une a las manifestaciones de duelo por la pérdida de tan eminente hombre de ciencia.

tanto, todavía no hay que pensar en la exclusión de un factor específico tuberculoso o en la conservación hereditaria de una inmunidad específica contra la enfermedad; existen también factores específicos que significan una tara sumamente peculiar a una enfermedad general y que pueden excluirse más o menos en la epidemización.

Es evidente: antes de poder clasificar el efecto de un tratamiento previo hay que aclarar la influencia que puede haber ejecutado esa resistencia natural en nuestros ensayos. Esto rige en primer término para los experimentos animales. No cabe duda alguna respecto a las diferencias individuales de resistencia contra la tuberculosis en nuestros animales. Los experimentos hechos con cobayos comprueban que son susceptibles a una selección como comprobada solamente la posibilidad de una selección en cuanto a la resistencia relativa.

Pero en nuestros experimentos no tenemos a disposición un material selecto. La selección sólo se desarrolla en el curso de nuestros ensayos; es decir, unos animales enferman grave, otros ligeramente; otros aguda, otros crónicamente. Al leer en los trabajos correspondientes que afirman, que precisamente los animales que padecen la enfermedad crónica son los que se muestran protegidos contra una reinfección, se nos presentan inmediatamente consideraciones respecto a si esta protección contra una reinfección mínima no es en alto grado la manifestación de aquella resistencia que había proporcionado su naturaleza crónica ya en la infección primordial. En cada ensayo animal, ya se trate de animales grandes ya de chicos, debemos tomar en cuenta las mismas fuentes de errores exógenas y endógenas como en la clasificación de una vacuna protectora en el hombre; y por tanto, hay que pedir lo mismo de la clasificación estadística. Por consiguiente, muchos ensayos anteriores, que durante decenios se consideraban como pruebas irreprochables de la existencia de una verdadera inmunidad contra la infección tuberculosa, han de aceptarse hoy con mucha mayor precaución.

Además, la selección que venía produciéndose en el hombre dificulta también nuestras conclusiones sacadas del material no selecto de los animales de ensayo. Todos los hombres que han sufrido una infección primordial (y la mayoría de nuestros pacientes la han sufrido), poseían un día una resistencia natural capaz de defenderse contra el ataque del bacilo de Koch. Por lo tanto, basta restablecer esta resistencia mediante la terapia.

Así el hecho de la resistencia hereditaria del hombre a base de la selección nos impone gran precaución al clasificar prácticamente el ensayo animal. La tarea esencial del ensayo animal es el análisis del proceso biológico del valor general; la significación de este proceso para el hombre sólo puede sacarse de los procesos que se desarrollan en él mismo.

Claro está que en todos nuestros afanes de aclarar el problema de la inmunidad contra la tuberculosis en el mismo hombre, debemos tomar en cuenta todas las repercusiones de la resistencia natural. Esto rige en primer término para el complejo primordial. Se sabe que precisamente la infección primordial suele transcurrir mucho más ligeramente en los individuos de una población epidemizada que en los descendientes de uno no epidemizada, es decir: el desarrollo de la enfermedad está determinado en mucho congénitamente. Como una inmunidad adquirida nunca es heredable, esta diferencia debe haberse formado por la selección de otras cualidades, no adquiridas; esto quiere decir que el complejo primordial es el primer signo de la resistencia natural hereditaria. Es verdad que se presentan con el tiempo también alteraciones alérgicas del organismo durante la infección primordial, pero no a las infecciones posteriores.

Al considerar los procesos secundarios no debemos pasar por alto que aquí se trata de casos que absolutamente no poseen o dejaron de poseer aquella resistencia capaz de superar la primera infección y que, además, no tenían la oportunidad de procurarse una inmunidad notable en la fecha de la primera infección; al contrario, evidentemente su situación ha empeorado.

A menudo se suele resumir en el criterio de "alergia" todas las alteraciones producidas por una infección tuberculosa y considerarlas como un proceso uniforme que se compone de dos fases: en la de la llamada "hipersensibilidad" y en la de la "inmunidad". Es verdad que hasta donde llegan nuestros conocimientos actuales, tanto la existencia de la sensibilidad alérgica como la de la inmunidad se basan en el mismo mecanismo de una acción de antígeno-anticuerpos, así que estamos autorizados para juzgar ambas desde el mismo punto de vista. Pero la comprobación fundamental de que en ambos procesos está actuando el mismo mecanismo patológico todavía no significa un proceso uniforme.

La palabra infeliz "hipersensibilidad", que con razón Doerr quiso eliminar de la doctrina de la alergia, indujo a un concepto poco claro de una hipersensibilidad contra las toxinas, condicionada por la alergia. Sin embargo, las sustancias que sensibilizan el organismo tuberculoso, o sea,

a las cuales reacciona por medio de la sensibilización —en primer término la tuberculina— no son toxinas porque las toxinas destruyen también el organismo no sensibilizado, al paso que la tuberculina lo deja completamente intacto. Por ende, hay que diferenciar ante todo exactamente entre la sensibilidad tóxica, que el organismo a base de su susceptibilidad natural para la tuberculosis posee de antemano contra las toxinas y antitoxinas, y entre la sensibilidad alérgica contra sustancias absolutamente intóxicas como lo es la tuberculina; la sensibilidad alérgica se adquiere solamente en el curso de la infección. Se trata de dos procesos absolutamente distintos; y si ambos se desarrollan en forma de una inflamación debemos distinguir entre una inflamación tóxica y otra alérgica.

Seguramente hay hombres que poseen una sensibilidad más que mediana a la tuberculosis, en los cuales podríase hablar de una hipersensibilidad a las toxinas. Son, por ejemplo, aquellos individuos que por tener una predisposición exudativa son propensos a afecciones en las inflamaciones perifocales de los infiltrados precoces, o que por una diabetes coexistente poseen una predisposición inflamatoria en extremo. Debemos limitar claramente la hipersensibilidad constitucional, o sea hipergia, condicionada ya vegetativa, ya endocrinamente contra la alergia sensibilizada específicamente.

Si la esencia de la sensibilidad alérgica consiste en una reacción a las sustancias no-patógenas, la esencia de la inmunidad es una predisposición de género nuevo de reaccionar a un sustrato patógeno, dígase, a toxinas y antitoxinas. Así las diferencias causales y hasta fundamentales se encuentran ya en los bacilos: una cobaya previamente tratada con la albúmina de los bacilos de difteria, se vuelve anafiláctica pero no inmune, al faltarle las antitoxinas; tratada previamente con toxoides, se vuelve por seguro inmune pero no anafiláctica.

De todas las consideraciones respecto al desarrollo de la tuberculosis se desprende que de antemano la hipersensibilidad alérgica (patergia alérgica), y la inmunidad no han de considerarse como dos fases de un proceso uniforme, sino como dos procesos coordinados, autónomos, a pesar del carácter común de una reacción de antígeno-anticuerpos, que permite un resumen bajo el concepto de "alergia".

Con esto nos vemos ante el problema de si en el curso de la tuberculosis se presentan reacciones cualesquiera que han de considerarse como antipatogénicas, es decir, reacciones que neutralizan directamente las

toxinas y endotoxinas bacilares o los mismos bacilos de manera específica.

Hasta ahora nunca ha sido posible comprobar antitoxinas ni bacteriotropinas, porque, en suma, en la tuberculosis sí participa en el proceso morboso del aparato retículo-endotelial, pero no se comprueba influencia alguna sobre la destrucción de los gérmenes. Algunos autores afirman haber comprobado bacteriocidinas.

Por otro lado, se habla siempre de nuevas sustancias que impiden el crecimiento del organismo alérgico. En cuanto han sido observadas en el mismo lugar de la reacción alérgica, serán tratadas más adelante. Algunos autores afirman haberlas comprobado también en el suero; sin embargo, la cantidad del suero, necesaria como aditamento era tan alta, que caben dudas de la existencia de anticuerpos específicos; además, el crecimiento disminuido es un indicador poco seguro y concede muchas explicaciones; sea como fuere, como comprobación de una inmunidad serológica no basta de ningún modo.

Un autor supone una influencia inmunizante de la tuberculosis sobre los mismos órganos que, según él, se vuelven específicamente sensibles, igual como en la sífilis experimental los órganos del conejo son insensibles a la espiroqueta. No puede negarse que en el curso de una enfermedad tuberculosa los bacilos circulando por todo el organismo pueden depositarse de cualquier modo sin originar síntomas morbosos.

Claro que en el curso de los procesos tuberculosos se encuentran signos no discutibles, no sólo de una alteración del organismo sino también de una acción protectora relacionada con esta alteración. Pero, de ningún modo hallamos comprobada una relación de esta acción protectora con una inmunidad específica que podría considerarse como reacción de las cualidades patógenas del mismo bacilo. Por ende, debemos ocuparnos más detenidamente con el problema de si por otro lado la tendencia alérgica a inflamación puede darnos una explicación de la existencia de una acción protectora.

Nuestros conocimientos respecto a la esencia de la alergia tuberculosa han sido fundados en nuevas bases experimentales por el perfeccionamiento químico-fisiológico de la antigua y bien conocida teoría de Much sobre los antígenos parciales. Los químicos lograron aislar del cuerpo de los bacilos de Koch, además de la propia albúmina bacilar, tres sustancias particulares que participan en la alteración del organismo tuberculoso: un derivado de la misma albúmina (la legítima tuberculina), un fosfátido específico e hidrogenocarbonatos. Todos estos tres cuerpos poseen una cualidad

a las cuales reacciona por medio de la sensibilización —en primer término la tuberculina— no son toxinas porque las toxinas destruyen también el organismo no sensibilizado, al paso que la tuberculina lo deja completamente intacto. Por ende, hay que diferenciar ante todo exactamente entre la sensibilidad tóxica, que el organismo a base de su susceptibilidad natural para la tuberculosis posee de antemano contra las toxinas y antitoxinas, y entre la sensibilidad alérgica contra sustancias absolutamente intóxicas como lo es la tuberculina; la sensibilidad alérgica se adquiere solamente en el curso de la infección. Se trata de dos procesos absolutamente distintos: y si ambos se desarrollan en forma de una inflamación debemos distinguir entre una inflamación tóxica y otra alérgica.

Seguramente hay hombres que poseen una sensibilidad más que mediana a la tuberculosis, en los cuales podríase hablar de una hipersensibilidad a las toxinas. Son, por ejemplo, aquellos individuos que por tener una predisposición exudativa son propensos a afecciones en las inflamaciones perifocales de los infiltrados precoces, o que por una diabetes coexistente poseen una predisposición inflamatoria en extremo. Debemos limitar claramente la hipersensibilidad constitucional, o sea hipergia, condicionada ya vegetativa, ya endocrinamente contra la alergia sensibilizada específicamente.

Si la esencia de la sensibilidad alérgica consiste en una reacción a las sustancias no-patógenas, la esencia de la inmunidad es una predisposición de género nuevo de reaccionar a un sustrato patógeno, digase, a toxinas y antitoxinas. Así las diferencias causales y hasta fundamentales se encuentran ya en los bacilos: una cobaya previamente tratada con la albúmina de los bacilos de difteria, se vuelve anafiláctica pero no inmune, al faltarle las antitoxinas; tratada previamente con toxoides, se vuelve por seguro inmune pero no anafiláctica.

De todas las consideraciones respecto al desarrollo de la tuberculosis se desprende que de antemano la hipersensibilidad alérgica (patergia alérgica), y la inmunidad no han de considerarse como dos fases de un proceso uniforme, sino como dos procesos coordinados, autónomos, a pesar del carácter común de una reacción de antígeno-anticuerpos, que permite un resumen bajo el concepto de "alergia".

Con esto nos vemos ante el problema de si en el curso de la tuberculosis se presentan reacciones cualesquiera que han de considerarse como antipatogénicas, es decir, reacciones que neutralizan directamente las

toxinas y endotoxinas bacilares o los mismos bacilos de manera específica.

Hasta ahora nunca ha sido posible comprobar antitoxinas ni bacteriotropinas, porque, en suma, en la tuberculosis sí participa en el proceso morbo del aparato retículo-endotelial, pero no se comprueba influencia alguna sobre la destrucción de los gérmenes. Algunos autores afirman haber comprobado bacteriocidinas.

Por otro lado, se habla siempre de nuevas sustancias que impiden el crecimiento del organismo alérgico. En cuanto han sido observadas en el mismo lugar de la reacción alérgica, serán tratadas más adelante. Algunos autores afirman haberlas comprobado también en el suero; sin embargo, la cantidad del suero, necesaria como aditamento era tan alta, que caben dudas de la existencia de anticuerpos específicos; además, el crecimiento disminuído es un indicador poco seguro y concede muchas explicaciones; sea como fuere, como comprobación de una inmunidad serológica no basta de ningún modo.

Un autor supone una influencia inmunizante de la tuberculosis sobre los mismos órganos que, según él, se vuelven específicamente sensibles, igual como en la sífilis experimental los órganos del conejo son insensibles a la espiroqueta. No puede negarse que en el curso de una enfermedad tuberculosa los bacilos circulando por todo el organismo pueden depositarse de cualquier modo sin originar síntomas morbosos.

Claro que en el curso de los procesos tuberculosos se encuentran signos no discutibles, no sólo de una alteración del organismo sino también de una acción protectora relacionada con esta alteración. Pero, de ningún modo hallamos comprobada una relación de esta acción protectora con una inmunidad específica que podría considerarse como reacción de las cualidades patógenas del mismo bacilo. Por ende, debemos ocuparnos más detenidamente con el problema de si por otro lado la tendencia alérgica a inflamación puede darnos una explicación de la existencia de una acción protectora.

Nuestros conocimientos respecto a la esencia de la alergia tuberculosa han sido fundados en nuevas bases experimentales por el perfeccionamiento químicofisiológico de la antigua y bien conocida teoría de Much sobre los antígenos parciales. Los químicos lograron aislar del cuerpo de los bacilos de Koch, además de la propia albúmina bacilar, tres sustancias particulares que participan en la alteración del organismo tuberculoso: un derivado de la misma albúmina (la legítima tuberculina), un fosfátido específico e hidrocbonatos. Todos estos tres cuerpos poseen una cualidad

común: cada uno por sí solo no es capaz de sensibilizar; sin embargo, alcanzan esta capacidad en caso de que se encuentren en una mezcla ventajosa con cuerpos albuminosos que sirven como "remolques" (Laudsteiner).

También en las reacciones que estas sustancias originan en el organismo sensibilizado se trata de auténticas reacciones de antígeno-anticuerpos: las reacciones cutáneas y de choque son accesibles a la desensibilización específica.

La tuberculina, que carece de albúmina, lípido e hidrocarbonatos es el agente de la conocida reacción cutánea. Es absolutamente intóxica para un individuo normal, dígase, que de ningún modo debe considerarse como toxina. Simultáneamente con la sensibilidad cutánea a la tuberculina se produce otra sensibilidad de todos los órganos, que reaccionan por una inflamación alérgica en todos los puntos a donde llega el antígeno tuberculoso. Así nos vemos ante una sensibilización general del organismo, que causa una reacción inflamatoria en todos los lugares donde los cuerpos de los bacilos o la tuberculina se encuentran con el tejido sensibilizado: así el lugar de la reacción está determinado por el antígeno y no por el mismo organismo. A saber, que se logró reproducir la prueba de Schultz-Dale también por medio de los hidrocarbonatos del bacilo de Koch. (Jadasih).

Pero en la producción de los anticuerpos que fijan el complemento participa en primer término el fosfátido. Más aún, éste empuja al tejido a producir granulaciones específicas. En el animal sano las células específicas aparecen solamente después de tres semanas, en el animal tuberculoso ya a los dos o tres días; en el organismo desensibilizado faltan por completo. Por consiguiente, no son la simple contestación a una irritación sencilla, sino el producto de una reacción alérgica; los patólogos están de acuerdo con este concepto. Corresponde a ello la comprobación, a primera vista sorprendente, de que pueden aislarse fosfátidos de efecto parecido también de los bacilos ácidosresistentes y de los bacilos de yerba, ambos absolutamente no-patógenos; esto comprueba que los fosfátidos no son toxinas específicas de la tuberculosis (si fuera así reaccionarían también antitóxicos contra los anticuerpos que se dirigen contra ellos, sino que son alérgenos. De este hecho resulta que en contraste a la modificación general, clasificada como sensibilidad a la tuberculina, debemos contar con una alteración completamente autónoma en el lugar de afección, es decir, con una alergia particular suplementaria en el foco tuberculoso.

Llegamos a la misma conclusión mediante los resultados de nuestros ensayos animales. Es verdad que el análisis de la reacción focal, alérgica tropieza con dificultades considerables, porque el foco de la afección, siendo el lugar de una inflamación primordial, está influenciado también de manera no-específica. Pero de la reacción focal específica conducen relaciones a un fenómeno posterior, que es accesible a un examen exacto: la llamada muerte por la tuberculina. Esta muerte después de una inyección intraperitoneal o intravenosa del antígeno, sucede únicamente cuando hay bastante cantidad de tejido tuberculoso; una cobaya tratada previamente con bacilos de Koch, poco o no virulentos, puede ser en alto grado cutáneo-alérgica y seguramente está sensibilizada con todas las sustancias contenidas en el cuerpo de los bacilos; sin embargo, ofrece solamente pocos tubérculos, y la muerte causada por la tuberculina no se consigue, por lo menos no bajo las condiciones corrientes.

Verosímilmente esta muerte está condicionada por procesos desarrollados en el tejido tuberculoso. Mas la muerte por la tuberculina es una reacción específica de antígeno-anticuerpos (posiblemente una desensibilización específica); por consiguiente, aquella reacción en el tejido tuberculoso debe ser una reacción de antígeno-anticuerpos; en otras palabras: en el foco tuberculoso hay células sensibilizadas de por sí, aisladamente.

En los últimos años estos conceptos sufrieron una comprobación suplementaria por algunos trabajos químicos. Por el diálisis de la Alt-tuberculina se logró separar el sustrato que reacciona en la piel, aquella sustancia que causa la muerte por la tuberculina. Estos resultados han sido comprobados mediante la tuberculina de ganado.

Así los análisis químicos del sustrato sensibilizante o sea reaccionante, señalan claras diferencias causales entre la sensibilidad del organismo sano frente a la tuberculina, y las reacciones del tejido tuberculoso tanto locales como generales.

Desde luego, estas diferencias no excluyen una influencia mutua de ambos fenómenos.

Ya el hecho de que los fosfátidos, hidrocarbonatos y la tuberculina sólo sensibilizan por medio de un "remolque", forma una relación entre los diferentes componentes de la alergia; porque en el curso de la infección disponen verosímilmente sólo de este único remolque: la albúmina del bacilo de Koch. Sin embargo, los tuberculoproteínas no son de ningún modo indiferentes; los solubles en agua, aplicados intravenosamente, originan en la cobaya hemorragias. Aunque el preparado utilizado en

estos ensayos seguramente no carecía de tuberculina y fosfátidos, es patente la participación de la albúmina sobrante en la formación de focos, en los ensayos hechos en el testículo del conejo. Verosíblemente la tuberculino-proteína no funciona solamente como remolque en la formación de los anticuerpos, sino que crea también bases particulares para la afección típica local, es decir, que actúa como endotoxina.

Sin embargo, las particularidades bioquímicas de esta cooperación permanecen todavía inexplicables. Sobre todo nos preguntamos siempre de nuevo si los preparados utilizados en los diferentes ensayos han de considerarse como "puros", tanto química como biológicamente. Esto rige principalmente respecto a aquellas afirmaciones, según las cuales en el animal tuberculoso también la tuberculina limpia, es decir, la que carece de fosfátidos, origina la formación de células específicas. Puesto que de acuerdo con nuestros conocimientos actuales, estas células constituyen una reacción a los fosfátidos, su desarrollo bajo la acción de un sustrato que carece de fosfátidos, no nos parece verosímil.

La dependencia de la sensibilización general de las alteraciones locales es indiscutible. Es verdad que en la inmunización artificial podemos completar la tuberculina aditando el suero de puerco o de caballo, hasta formar un antígeno completo desensibilizante. Sin embargo, el desarrollo de la sensibilidad natural frente a la tuberculina en el curso de la enfermedad parece ligada a la existencia de alteraciones específicas locales. Así en el ensayo animal la alergia aumenta en proporción con la virulencia de los gérmenes. De importancia suma son aquellas observaciones de Bessan, quien al vacunar con bacilos de Koch muertos, tanto en el animal como en el hombre, vió desarrollarse una alergia sólo en los casos en que había alteraciones simultáneas en el tejido. Por ende, la sensibilización mediante los bacilos muertos se consideraba largo tiempo como insegura, hasta que se logró producir con regularidad alteraciones locales, por ejemplo, con la vacuna intratesticular.

Pero no sólo la sensibilización sino también la desensibilización (aguda) cuanto más extensos eran los procesos tuberculosos; sin embargo, cuanto más suave era el curso de la enfermedad, tanto más tuberculina se necesitaba para la desensibilización, a pesar de que la sensibilidad de estos animales era menor.

Un tal resultado no puede ser nunca la expresión de una simple reacción de antígeno-anticuerpos. Por lo demás, la contradice el hecho muy bien conocido de que las células alérgicas siguen alérgicas de por sí aun después de la desensibilización: para producir la reacción solamente

se necesitan dosis más altas de tuberculina. Esto comprueba que no tenemos delante una clase de saturación específica de las células, sino una disminución de su irritabilidad; no ha cambiado la situación inmuno-biológica sino la nerviosa, y el foco tuberculoso participa de ésta.

Algunos ensayos fundamentales anteriores de Bessau aclaran el carácter del estado de irritación cambiado: se sensibilizó a individuos tuberculosos con suero animal y se les desensibilizó no mucho más tarde agudamente con tuberculina; no sólo la sensibilidad a la tuberculina se manifestó reducida en alto grado, lo que había que esperar, sino que también simultáneamente la sensibilidad al suero. La desensibilización había llegado a disminuir no sólo la irritabilidad de la sensibilidad alérgica tuberculosa, sino que además, la sensibilidad alérgica total.

Queda todavía por resolver el problema de si esta disminución de la irritabilidad está en las células alérgicas o en la conducción de la irritabilidad misma. Según ensayos, una inyección de tuberculina en el momento culminante de una reacción general ya existente, es decir, en el estado de la desensibilización aguda, no es capaz de influir de ningún modo en esta reacción general. Esto comprueba que la disminución de la irritabilidad es de naturaleza vegetativa y afecta la misma conducción.

En el organismo tuberculoso existe una conducción nerviosa de la irritación hacia todas las células alérgicas, la cual recibe sus impulsos desde los focos tuberculosos. Estas irritaciones aumentan la sensibilidad local; llegados al centro producen una reacción general. La causa de la irritación es la reacción específica de antígeno-anticuerpos en el tejido tuberculoso. Este tejido, pues, es verosímelmente a base de su sensibilización particular, el punto de origen del proceso alérgico total.

Se desprende de esto que la sensibilidad tuberculosa está condicionada doblemente: inmuno-biológicamente, en una sensibilización por medio de las alérgicas más diferentes, y puede ampliarse artificialmente con el aditamento continuo de antígeno; fisiológicamente la sensibilidad es el resultado de un efecto general irritatorio que se inicia en el foco tuberculoso y abarca todas las células hasta donde se encuentran de cualquier modo alérgicas y no sólo sensibles a la tuberculina.

Y por esto tampoco la reacción cutánea a la tuberculina debe considerarse como reacción puramente local; porque la anergia, de existir un daño en la conducción, pero de seguir existiendo la sensibilización, nos obliga a concluir, que también la reacción singular en el lugar de la inyección no sólo no puede prescindir de irritaciones locales, sino necesita

también distantes, verosíblemente originadas en el foco morbozo. Esto quiere decir: cada reacción local está determinada 1) : por el grado de la sensibilización de las células locales; 2) : por la intensidad de la irritación producida por la inyección también en el foco tuberculoso y por ende por la cantidad y la cualidad del aparato del tejido tuberculoso; y, 3) : por el estado de conducción; en otras palabras: también la reacción cutánea a la tuberculina manifiesta una reacción general del organismo, y esto en el lugar del contacto con la tuberculina.

De todos modos, la sensibilidad a la tuberculina no es la expresión de un estado determinado de inmunidad, sino que la de una irritabilidad en un sistema nervioso, que abarca tanto el foco tuberculoso como la conducción vegetativa y el lugar sensibilizado de la reacción.

Con esto está de acuerdo la experiencia clínica: cuando predominan los procesos indurativos, y por esta razón disminuye la facultad de reaccionar del tejido tuberculoso, empieza a disminuir también la sensibilidad cutánea; a veces deja completamente de reaccionar a una aplicación percutánea de tuberculina; sin embargo, por una nueva sensibilización, es decir, aumentando la sensibilidad local, la disminución del efecto de la irritación del foco tuberculoso puede equilibrarse.

Al examinar detenidamente la actitud de la piel en la sensibilidad disminuida a la tuberculina en los convalecientes, hallamos también aquí, a pesar de la alergia en aumento, que al comienzo la piel queda completamente sensibilizada. En verdad, las dosis de tuberculina que todavía producen una reacción, deben ser cada vez más altas. Pero, como evidentemente todavía persiste la posibilidad de poner en marcha una reacción compleja, y esto en el tiempo normal, debe de existir la sensibilización completa de las células todavía por un tiempo largo; porque no sería posible nunca equilibrar una disminución de los anticuerpos por el aditamento aumentado del antígeno. Las trabazones de los antígenos y anticuerpos están sometidas a la ley de las proporciones múltiples. Por consiguiente: si a pesar de la existencia de anticuerpos ligados a las células en los procesos en el estado de curación, se necesitan cantidades de antígenos cada vez mayores para producir una reacción cutánea, la irritación producida por el antígeno debe sufrir una disminución por el mismo proceso curativo, es decir, por la cicatrización o la desaparición del foco morbozo. Y otra vez nos vemos ante la conclusión de que la irritación producida por una inyección cutánea de tuberculina, depende, también en su efecto cutáneo, de una reacción del foco tuberculoso.

Por lo demás, ya se sostenía hace mucho tiempo el concepto desarrollado aquí, que pone el mecanismo de la reacción tuberculínica en un sistema vegetativo de conducción desde el foco tuberculoso hacia la célula alérgica.

Ya en el año de 1908 Moro insistió en la dependencia cuantitativa de la reacción a la tuberculina de la facultad de reaccionar el sistema nervioso vegetativo. En aquella fecha se formuló el concepto de "Alergia nerviosa".

Hay que discutir particularmente la desensibilización crónica bajo administración continua de dosis menudísimas de tuberculina, es decir, de las que están por debajo del umbral de la irritación. En un tal tratamiento la cantidad de tuberculina que puede ser sufrida sin causar reacción general, aumenta sucesivamente; con el tiempo disminuye también la sensibilidad cutánea a la tuberculina, pero no está dañada en este caso la conducción; la sensibilidad que simultáneamente existe frente al suero, se conserva. Por lo tanto, el efecto de esta desensibilización crónica se considera a menudo como efecto específico de la inmunidad.

Las dosis de tuberculina, mínimas al principio, son en realidad demasiado sencillas para originar en el foco tuberculoso los productos de desintegración que son necesarios para la irritación vegetativa general, pero bastan para instigar una tendencia curativa; con la curación progresiva está naturalmente ligada la disminución de la sensibilidad a la irritación del tejido tuberculoso, y desde aquí de todas las células sensibilizadas. La posibilidad de aumentar por el aditamento de yodo la anergia que se produce bajo el tratamiento continuo con dosis no irritantes de la tuberculina, habla también en pro de procesos desarrollados en el mismo foco de la afección y, en cambio, en contra de reacciones serológicas.

Una inactividad central como ésta, partiendo del foco en estado de curación, debe ser diferenciada exactamente de la anergia refractaria causada en el sistema de la conducción después de la desensibilización aguda, a la par que de la anergia caquética general, condicionada tóxicamente.

Así hallamos que ni la alergia ni la anergia son expresiones de una inmunidad. Tanto la alergia como la anergia carecen por completo de toda función específica antipatógena. Por lo demás, se comprueba siempre de nuevo que la alergia proporcionada por la sensibilidad a la tuberculina, no está ligada a efectos específicos patógenos. Hasta con saprofitos ácidosresistentes, algunos autores lograron una alergia cruzada. De todos modos la formación de la sensibilidad a la tuberculina no tiene

nada que ver con las cualidades patógenas del bacilo de Koch; se produce independientemente de su potencia de originar la tuberculosis y constituye una sensibilidad alérgica a sustancias no tóxicas, pero no una reacción de inmunidad antipatógena.

*

* *

Al querer juzgar los efectos prácticos de la sensibilidad alérgica, debemos distinguir primero netamente entre la modificación alérgica y la reacción alérgica. La modificación alérgica es un estado clínico latente de una cierta disposición a reaccionar. La reacción alérgica sólo se presenta en el momento en que una cantidad suficiente de antígeno se encuentra tropezando con un tejido alérgico. La forma de la reacción es el ataque alérgico que va descendiendo pronto en caso de que no haya producido daños del tejido.

Al suministrar continuamente pequeñas dosis de antígeno no se produce reacción alérgica alguna, sino que, a lo sumo, una desensibilización. Así, en un proceso tuberculoso progresivo, tampoco a base del mecanismo patológico, estamos autorizados para tomar en cuenta una hipersensibilidad cualquiera alérgica del tejido continuo como causa del proceso progresivo y atribuirle a los antígenos que invaden crónicamente; en cambio, hay que suponer una insensibilidad alérgica, pero que no tiene nada que ver con una insensibilidad tóxica.

Artificialmente podemos producir una reacción específica en el foco tuberculoso sólo indirectamente, por ejemplo, por vía circulatoria sanguínea o linfática; por ende, no sabemos si, en suma, existe una posibilidad local directa de suscitarla. Pero vemos no rara vez una recaída pulmonar aguda acompañada de una reacción recrudecida en un lugar muy distante de la piel, lo que es un signo de que existen también reacciones endógenas, en que un mecanismo superpuesto actúa verosímilmente en cada lugar del tejido tuberculoso. Esta sensibilidad alérgica del tejido tuberculoso no debe identificarse con una sensibilidad a la acción bacilar tóxica local. Hallamos un tejido específico tanto en los procesos progresivos como en los del estado de curación; es el resultado de una modificación originada por los fosfátidos, nada más. La expresión de la curación es la proliferación por sí, pero no su carácter específico; también la proliferación tuberculosa específica tiene como condición primordial una cualidad básica del organismo; de oponer a la fusión bacilar un tejido en es-

tado de proliferación. Por esto, naturalmente, la reacción focal no es insignificante para el curso clínico; cada inflamación aumentada tiene consecuencias, ya sean ventajosas, ya desventajosas, según el carácter del caso presente.

Distinta de la reacción focal es la sensibilidad a la tuberculina del tejido sano; esta sensibilidad acarrea una reacción alérgica en todos los lugares donde el material que contiene tuberculina, ya sean bacilos vivos, ya sean productos de desmoronamiento, penetra a órganos sanos sensibles a la tuberculina. Como reacción alérgica también esta sensibilidad ofrece el carácter de una inflamación intensa que, aguda al comienzo, desciende relativamente pronto, en caso de que no haya por las toxinas; los bacilos si están detenidos; pero una parte de ellos puede seguir viva y recuperar fuerzas. Así la suerte definitiva del proceso secundario está determinada por la resistencia natural del tejido atacado. La reacción alérgica es un coeficiente de seguridad frente a la diseminación, o sea la reinfección, pero de ningún modo una garantía perfecta. Pero no debemos menospreciar este coeficiente de seguridad solamente porque su repercusión es inespecífica. Es verdad que un proceso puede seguir incontrarrestable a pesar de la alergia máxima; la patergia alérgica nunca es inmunidad.

A priori hay las siguientes posibilidades de desarrollo:

- 1.—En alergia y resistencia natural altas: reacción viva en el lugar de la diseminación, luego curación con absorción o cicatrización.
- 2.—En alergia alta pero resistencia natural sencilla: reacción viva al comienzo, luego o curación por absorción, etc., o, según la resistencia, gradualmente transición paulatina a un proceso subagudo o crónico.
- 3.—En alergia y resistencia natural sencillas: focos exudativos extendiéndose de manera inevitable.
- 4.—En alergia sencilla pero resistencia natural alta: a veces falta total de reacción clínica.

Se hicieron ensayos particulares con el fin de oponerse a una evaluación tan esencial de la alergia como venía haciéndose; en estos ensayos en los animales previamente tratados, la resistencia existente a una reinfección intraperitoneal o intravenosa, fué superada por una desensibilización posterior. Sin embargo, como la alergia ya se patentiza en el mismo momento del contacto del tejido con los bacilos que lo invaden, es decir, en el momento de la reinfección, no hay que esperar con daños en

el tejido. Con bastante frecuencia hallamos, partiendo de un foco primordially exudativo, infiltrados secundarios extensos, desarrollándose repentinamente, como consecuencia de una diseminación, y que a menudo ya han desaparecido cuando el foco primario sigue existiendo durante meses y aun años. Se desprende de esto que debemos distinguir los infiltrados tóxicos y alérgicos aun en caso de que existan combinados.

Las repercusiones de una reacción alérgica dependen, como es natural, de su intensidad y de su extensión. La intensidad a su vez depende de la sensibilización del organismo; y extensión depende de la diseminación de los bacilos. En una inundación repentina de los pulmones con bacilos pueden presentarse infiltrados extensos en ambos pulmones que en brevísimo tiempo causan muerte.

Pero, cuando se trata de infiltrados localizados, soportables por el organismo, entran en función todos aquellos factores, que también en otras ocasiones acompañan una congestión inflamatoria: las sustancias de defensa del suero normal se concentran en el lugar mismo; en parte se detiene la propagación de los bacilos; parte de ellos mueren. En otras palabras, las condiciones de curación mejoran notablemente.

Pero todas estas repercusiones son inespecíficas, y esto constituye la diferencia esencial entre ellas y las de una verdadera inmunidad. Se patentizó que los conejos previamente tratados con bacilos de Koch humanos, no sólo se encontraban protegidos contra la reinfección tuberculosa, sino también contra una infección mixta de bacilos de Koch y de estafilococos.

Claro está que la mejora de las condiciones curativas todavía no significa la misma curación; la defensa aumentada todavía no constituye un éxito completo. Al haber desaparecido la inflamación alérgica permanecen todavía los daños producidos tal tipo de ensayos, influencia alguna de la desensibilización posterior sobre la defensa. Por lo demás ya concluimos que la llamada desensibilización no toca el contenido de los anticuerpos en las células alérgicas, sino que hay que buscarla en un daño de la conducción de la irritación que ya dejó de reaccionar a la irritación relativamente débil de la tuberculina.

Al resumir las relaciones entre la resistencia, la alergia y la afección tuberculosa respecto a sus repercusiones prácticas, logramos las conclusiones siguientes:

Llamamos alergia cada modificación que el organismo sufre por la formación de anticuerpos libres o situados en las células. En caso de que los anticuerpos se formen dirigidos contra un antígeno, al cual ya reac-

ciona el organismo normal, por ejemplo, a toxinas, endotoxinas y bacilos vivos, el efecto de la formación de anticuerpos es una neutralización, dígame, un estado de no-reacción clínica al antígeno. (Inmunidad). Pero, si los anticuerpos se dirigen contra tales sustancias a las cuales no reacciona el organismo normal, se desarrolla una disposición clínica completamente nueva, dirigida contra el antígeno en cuestión y a la vez se forma la base de nuevos estados morbosos. (Patergia alérgica.) La patergia se pone de manifiesto en cada nuevo contacto con el antígeno en forma de un ataque que presenta inflamación aguda, eventualmente con daños persistentes del tejido, y ofrece también frente a los bacilos todos los síntomas respectivos, es decir, bacteriocidia inespecífica, etc.

En la tuberculosis no se comprueban efectos de inmunidad; en cambio, existe una patergia compleja alérgica. A base de una sensibilización especial del tejido tuberculoso constituye el centro alérgico desde el cual toma su origen cada reacción alérgica. La irritación producida bajo la acción de antígeno-anticuerpos en el foco tuberculoso se transmite a una conducción (reacción febril, muerte por la tuberculina) y, por otro lado, hacia la periferia alérgica, es decir, hacia todas las células de algún modo sensibilizadas; como la capacidad periférica de reaccionar depende del grado de la sensibilización periférica, la reacción general y la periférica pueden ser muy diferentes respecto a su cantidad. La conducción de la irritación tiene carácter funcional, es decir, de ella es inespecífica desde el punto de vista inmunobiológico. Pero, verosímelmente se producen en ocasiones en el foco tuberculoso productos de desmoronamiento también bajo la influencia de irritaciones inespecíficas, los que irritan el sistema de conducción, igual que la disposición periférica a inflamarse, así producida, es capaz de aumentar también las reacciones inespecíficas que se desarrollan en las células sensibilizadas. Por lo menos podemos explicarnos de tal manera la existencia de los fenómenos inespecíficos, los llamados fenómenos paralérgicos a base de una elergia específica. De todo esto se desprende *a priori* que el ataque alérgico puede ser detenido de tres modos: a) en el lugar de la irritación primordial, es decir en el tejido tuberculoso, por ejemplo, cuando hay procesos de curación en que el foco en estado de endurecimiento ya no reacciona lo bastante a la irritación del antígeno (anergia central; b) en el sistema de conducción (anergia nerviosa), ya en relación a una irritación precedente demasiado fuerte (anergia refractaria), ya como expresión de una intoxicación general (anergia caquética) c) como anergia periférica del efecto de la irritación, al disminuir la sensibilización periférica.

Para el foco morbozo existente es de importancia suma en primer término la resistencia natural, ya se trate de focos primarios, ya de secundarios. Esta resistencia no tiene nada que ver con la epidemización individual; en verdad hallamos en aquellos individuos que padecían durante años un proceso tuberculoso, una resistencia superior a la mediana, pero ésta es precisamente la que les salvó la vida y no es el comprobante de una inmunidad adquirida. Por otro lado, una infiltración incontrarrestable no es una señal de una hipersensibilidad adquirida, específica; porque la decisión si se desarrolla como forma básica una tuberculosis general o una tisis aislada, se hace ya muy pronto después de presentarse alteraciones primarias o post-primarias. Por lo demás, cada decurso crónico por sí habla en contra de una reacción alérgica, la que —prescindiendo de los eventuales daños persistentes del tejido— sólo conocemos en forma de un ataque pasajero.

En verdad la resistencia natural no es una cosa constante sino influenciable desde el interior y exterior del cuerpo.¹

La resistencia natural en el lugar de la afección se completa por la capacidad de formar una reacción específica focal. En su repercusión local esta reacción focal, a pesar de su origen específico, debe clasificarse solamente como un proceso inflamatorio inespecífico, el que, a su vez, puede ser de importancia terapéutica. La sensibilidad alérgica del tejido tuberculoso se basa aun en otros factores que la sensibilidad de las células sanas frente a la tuberculina; posee verosímilmente, aparte de la especificidad general una especificidad propia; sin embargo, la regulaciones vegetativas desde el foco morbozo hacia la célula alérgica forman una conexión estrecha. Aparentemente cada reacción cutánea tiene como condición previa una reacción focal, así que es posible controlar hasta cierto grado cutáneamente los procesos que se desarrollan en el foco morbozo. La reacción cutánea depende de ellos: baja a disminuir los procesos exudativos y al cicatrizar el tejido tuberculoso; aumenta nuevamente sensibilizada, en cada recrudecimiento de proceso. Por medio de una terapia, que, por ejemplo, en una constitución exudativa, actúa con dosis menudísimas de tuberculina, que están bajo el umbral de la irritación, la sensibilidad cutánea puede disminuir cada vez más en el curso de la curación; en una terapia que, por ejemplo, en

¹ Tampoco es de igual intensidad en todos los órganos; a base de predisposiciones particulares locales puede ser diferente aún en las partes singulares de un mismo órgano.

procesos indurativos, produce irritaciones locales relativamente intensas, la reacción cutánea aumenta, porque la sensibilización innovada periférica equilibra y supera la disminución central de la sensibilidad correlacionada con la curación. Por ende la reacción cutánea es un indicador de la irritabilidad existente, es decir, del efecto de la irritación, pero de ningún modo del estado de la inmunidad. Al objetivo del tratamiento queda siempre el foco morbosos, pero no la alergia.

En cambio, la sensibilidad del tejido sano frente a la tuberculina es de importancia suma y fundamental para cada diseminación o re-infección, porque por vía de una inflamación alérgica, activa la defensa local en todos los lugares donde los bacilos de Koch invaden nuevamente. No es una casualidad que la tuberculosis miliar en niños a menudo sigue inmediatamente al complejo primordial, es decir, antes de que se haya desarrollado completamente la modificación alérgica, y que en cambio, en adultos sólo después de un período negativo frente a la tuberculina, es decir, cuando la alergia ha desaparecido espontáneamente. Tampoco es casualidad que en niños propensos a reacciones alérgicas, los procesos importantes secundarios son relativamente raros. Sobre todo el desarrollo de una tuberculosis aislada de un órgano tiene como condición previa la sensibilización específica, es decir, la alergia inflamatoria en la defensa contra la diseminación endógena. Es indiferente en qué estado de la afección se produce la defensa. Los signos alérgicos de reacción son manifestaciones del ataque singular, independientes del momento en que sucede. La última decisión respectiva a la suerte de una diseminación depende de la resistencia del tejido. El proceso primordial no está influido por esta alergia. Así como los procesos curativos en el foco originario no permiten suponer una protección simultánea contra la diseminación miliar, se prohíbe asimismo hacer un pronóstico respecto al proceso primordial.

El papel que juega el sistema retículo endotelial en la formación de los anticuerpos, es un problema especial, puesto que el tejido específico tiene gran importancia en la sensibilización. Entra en cuenta también una expulsión directa de los anticuerpos formados con anterioridad, desde los órganos que los producen bajo la actuación de la tuberculina. Y si, según los ensayos de Bessau, aun el antígeno pleno, como son los bacilos muertos, hace manifestarse una alergia sólo bajo la condición de la existencia simultánea de un foco, hay que pensar, que sólo la irritación vegetativa desde el foco, proporciona aquel carácter inflamatorio a una

reacción de antígeno-anticuerpos en el tejido, sin el cual no seríamos capaces de reconocer dicha reacción.

Por desgracia, los resultados experimentales logrados hasta ahora contienen todavía contradicciones considerables, aparentemente porque todos los exámenes cuantitativos respecto al decurso de la sensibilización específica sufren una complicación muy poco clara a causa de factores vegetativos. Otro problema consiste en las diferencias entre el contenido de anticuerpos en el suero, que fijan el complemento, dependientes por regla general de la existencia de un foco tuberculoso, y entre la alergia cutánea, que de ningún modo está relacionada con una manifestación clínica. Sin embargo, estas diferencias no son contradicciones, porque en ambos casos se trata de un antígeno distinto, aquí de fosfátidos e hidrocarbonatos, allí de un derivado de albúmina; y en ambos casos el mecanismo de la reacción alérgica examinada es completamente diverso: los anticuerpos que fijan el complemento se comprueban *in vitro*, la alergia tuberculina *in vivo*; y es sabido que la prueba tuberculina es mucho más sensible cuantitativamente que cada reacción *in vitro*. El problema de una repercusión terapéutica de los anticuerpos que fijan el complemento, debe ser contestada negativamente; su titración a menudo muy alta en los procesos graves y, en cambio, no rara vez muy baja en los procesos regresivos, habla en contra, y si en un suero con alto contenido de anticuerpos la diseminación bacteriana produce sólo en condiciones nuevos focos, los anticuerpos que fijan el complemento han de considerarse en este conjunto sólo como indicador de la sensibilidad generalizada del organismo.

Así la resistencia natural debe evaluarse mucho más alto que como lo hizo Ranke quien, en verdad, nunca la pasó por alto. Pero el criterio fundamental de la doctrina de Ranke, quien afirma una correlación estrecha del proceso tuberculoso con la sensibilidad alérgica existente, subsiste a pesar de todas las modificaciones sufridas en el curso del tiempo; la alergia adquirida por el complejo primordial no tiene sólo una importancia morfológica, sino también una biológica en alto grado. Sin embargo, esta importancia biológica no se documenta como sucesión causal de una hipersensibilidad tóxica e inmunidad adquiridas en el foco morbozo, sino como una sucesión causal de la defensa alérgica adquirida en los órganos sanos y de la restricción local consecutiva a la tuberculosis sobre el sistema de los órganos primeramente atacados, de cuya suerte —independientemente de toda alergia— sólo decide la resistencia o disposición dada.

RESUMENES Y COMENTARIOS

Tratamiento de las lesiones tuberculosas superficiales mediante aplicación local de Promin. (Treatment of Superficial Tuberculosis Lesions by Local Application of Promin).—W. H. Tytler & A. D. Lapp, British Medical Journal, 2, 748-749, 26/12-42 B. M. B.

Los experimentos llevados a cabo por el primero de estos autores que es David Davies, Profesor de Tuberculosis de la Escuela Nacional de Medicina de Gales, habían indicado que la di-dextrosa-sulfonato de diaminodifenilsulfona (conocida en los Estados Unidos con el nombre de "Promin" y que se conocerá en Gran Bretaña con el de "promanide") tenía un efecto decididamente inhibitorio sobre la evolución de la tuberculosis experimental en la cobaya, según fuera comunicado por Feldman, Hinshaw & Moses. (1940, 1941, 1942.)

Aunque el medicamento administrado internamente ha dado resultados desalentadores en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar humana, se creyó que pudiera ser aplicado localmente con provecho a lesiones tuberculosas superficiales en las cuales se podía mantener una concentración suficiente sin producir un nivel en sangre tóxico y una anemina a consecuencia de ello.

Para reducir la velocidad de eliminación por absorción de la droga, altamente soluble, ésta se incorporó en una gelatina de tragacanto de consistencia tal que pudiera ser empujada a través de una aguja de calibre medio (18SWG).

Las soluciones de un contenido de 3% y de 3.5% de tragacanto tuvieron la consistencia adecuada. Se ensayaron concentraciones variables de promin adoptándose por último al 5 por ciento. La gelatina se aplicó a abscesos cerrados mediante inyección, después de aspirado el pus. La aspiración e inyección de gelatina de promin se repitieron cuando fué necesario. La gelatina se aplicó a fistulas abiertas por medio de un fino catéter unido a la jeringa, y la aplicación se repitió generalmente a diario.

Los autores dan detalles de 10 casos así tratados, de los cuales 5 fueron abscesos cerrados y 5 fistulas (4 en relación con caries vertebral y uno con peritonitis tuberculosa). En un paciente, tres abscesos subcutá-

neos separados, se curaron por completo en el espacio de dos semanas desde la primera inyección. Otros resultados fueron menos notables, pero en general se consideraron más favorables de los que hubiera podido esperarse de los métodos ortodoxos. Los abscesos permanecieron flácidos después de uno o más tratamientos o se curaron dejando residuos fibrosos. Las fistulas fueron disminuyendo regularmente en profundidad, y algunas de ellas se hallaban casi completamente curadas al cabo de 2 a 4 meses de tratamiento.

Los autores consideran que los resultados justifican ensayos más extensos y esperan, sobre todo poder desarrollar este método para el todo para el tratamiento en el dispensario de la adenitis cervical tuberculosa con formación de abscesos, evitando de este modo la necesidad de tratamiento operatorio en el Hospital.

BIBLIOGRAFIA

Feldman, W. H., Hinshaw, H. C., & Moses, H. E. (1940), Proc. Mayo Clin., 15, 695.

Feldman, W. H., Hinshaw, & Moses, H. E. (1941), Proc. Mayo Clin., 16, 187.

Feldman, W. H., Hinshaw, H. C. & Moses, H. E. (1942), Amer Rev. Tuberc. 45, 303.

Bagazosis: Una enfermedad pulmonar industrial (Bagassosis: An

Bagassosis: Una enfermedad pulmonar industrial (Bagassosis: Industrial Lung Disease) por L. I. M. Castleden & J. L. Hamilton. Paterson, British Medical Journal, 2 478-480, 24-10-42. B. M. B.

La caña de la que se ha extraído el azúcar se llama bagazo. Está compuesto de fibra con 1% de proteína y a 7% de sílice. Del bagazo se hace cartón triturándolo en pequeños fragmentos, bien en seco o bien en mojado. Después de triturado el material se lava y permanece mojado hasta que el cartón terminado se seca en una prensa a 200° F (93°C). El cartón o plancha seca se corta entonces y se iguala. Durante el proceso hay polvo en el aire de la fábrica (1) donde se tritura el bagazo. (3) en el aserradero, donde el polvo difiere del primer lugar en que no contiene proteína. Desde que comenzó el proceso de triturado en seco se han presentado entre los obreros que alimentan la trituración casos de enfermedad pulmonar.

Caso 1.

Un obrero de 19 años empezó a toser con creciente disnea al cabo de dos meses de exposición al polvo del bagazo. Su salud anterior había sido muy buena. Al ingresar en el hospital seis semanas después de co-

menzar su enfermedad, el enfermo tenía suma disnea, se hallaba cianótico y presentaba los signos de bronconeumonía en ambos pulmones. Por lo demás, el examen fué normal. El esputo fué escaso, viscoso y a veces sanguinolento, pero sin organismos patógenos. El recuento sanguíneo fué normal. Los rayos X confirmaron la presencia de un tipo bronconeumónico de lesión pulmonar. La enfermedad no respondió a la sulfapiridina, pero el oxígeno alivió la disnea. Sólo hubo elevación en la temperatura algunos días en el curso de una enfermedad que duró siete semanas y media y que terminó por desaparición gradual de la disnea acompañada de signos clínicos y radiológicos de resolución. El enfermo se restableció con el tiempo recobrando su salud normal con resolución completa de las lesiones pulmonares radiológicamente.

Caso 2.

Un mecánico de 31 años cuya salud había sido buena, sufrió una enfermedad aguda descrita como neumonía al cabo de seis meses de exposición al polvo. Se restableció de su enfermedad (que fué semejante a la del Caso 1) al cabo de 10 semanas y volvió al trabajo. Dos meses después de haber vuelto a la fábrica empezó a sentirse otra vez disnéico.

Cuando asistía a la consulta externa tenía el tórax cifótico enfisematoso con dedos en palillo de tambor y estertores finos en ambos pulmones. Una radiografía mostró algunas cicatrices apicales y un poco de fibrosis en la zona media derecha. Al cabo de cinco meses su disnea era extrema. Sufrió colapsos al menor esfuerzo y hubo de ingresar en el hospital.

Al ser examinado se observó marcada disnea en reposo con ortopnea pero no cianosis. Los dedos en palillo de tambor eran más definidos. El tórax estaba cifótico y rígido con signos de consolidación en el ápice izquierdo u estertores por todo el pulmón izquierdo y en la base derecha. Por lo demás, el examen físico fué normal. Un recuento sanguíneo dió una eosinofilia de 1.122 por mm³. Pero por lo demás fué normal. El paciente no tuvo fiebre mientras permaneció en el hospital durante tres meses en cuyo tiempo la disnea disminuyó hasta que pudo levantarse de la cama sin molestia. La radiografía al poco tiempo de ingresar, mostró amplia sombra mediastínica superior, irregularidad de contorno del diafragma derecho con espesamiento pleural en el ángulo costo-frénico y opacidades veteadas de aspecto fibrótico en ambos pulmones. El enfermo ha seguido asistiendo a la consulta externa con progresiva mejoría sintomática, pero sin cambio en los signos físicos ni en los aspectos radiológicos.

Caso 3.

Un jornalero de 40 años tuvo tos y disnea al cabo de un mes de hallarse expuesto al polvo. Al ser trasladado a otro lugar sus síntomas mejoraron.

Al ser examinado se apreció ligera disnea. Los movimientos torácicos eran malos con alteración de la nota de percusión y disminución de los

ruidos respiratorios en la base izquierda. No hubo ruidos respiratorios añadidos y su examen con rayos X no pudo demostrar lesión pulmonar. El recuento sanguíneo fué normal.

Caso 4.

Un jornalero de 44 años de edad con creciente disnea y tos a los 4 meses de hallarse expuesto al polvo. Fué trasladado al aire libre a otra trabajo con mejoría de los síntomas. Al ser examinado se vió cianosis moderada con disnea en reposo. El tórax presentaba nota de percusión alterada en el ápice derecho con sonidos respiratorios disminuídos y roncus en todas las áreas de ambos pulmones. El examen físico fué por lo demás, normal. El recuento sanguíneo, normal. Un examen con rayos X mostró una opacidad general veteada en todos los pulmones.

El aspecto clínico de estos pacientes sugirió una enfermedad pulmonar inflamatoria aguda con disnea urgente y extrema, pero poca o ninguna reacción febril. El caso 1 pareció ser una bronconeumonía de etiología desconocida. El caso 2 parecía hallarse sufriendo de tuberculosis pulmonar aunque no pudo probarse. El factor de la inhalación de polvo de bagazo condujo a nuevas investigaciones, y se vió que Jamison & Hopkins (1941) describieron un caso similar en todos aspectos al caso 1. Estos autores consiguieron hacer crecer un hongo del esputo de su caso que, como en el caso 1, se curó por completo.

Parecería que el polvo de bagazo es capaz de producir un proceso patológico en los pulmones que puede, o bien resolverse por completo como en los casos 1 a 3, o bien ir progresando hacia una lesión fibrótica como en los casos 2 y 4. Como no fué posible aislar organismo patógeno ni hongo alguno del esputo de dichos casos, parecería posible que un factor alérgico pudiera desempeñar un papel en la enfermedad. Por consiguiente se hicieron extractos para ensayo cutáneo con bagazo completo en diversos disolventes, siendo el que se adoptó por último, un extracto en solución fisiológica de veinte gramos de bagazo groseramente triturado en 200 ml. de solución fisiológica a lo que se añadió 0.25% de tricresol. Después de dejarse reposar durante cinco días agitándolo de vez en cuando, se pasó por un filtro Seitz. También se preparó un control con solución salina y 0.25% de tricresol. Todos los extractos dieron resultados negativos por la técnica de la escarificación, pero resultados positivos mediante inyección intradérmica de 0.2 ml. en los casos 2, 3 y 4. El extracto salino dió una reacción cutánea que alcanzó un área máxima de 40 mm. en 36 horas. Diecisiete controles normales dieron una reacción negativa a esta prueba. Un extracto semejante del polvo de la aserradura dió resultados negativos al ser probado en los casos 2, 3 y 4.

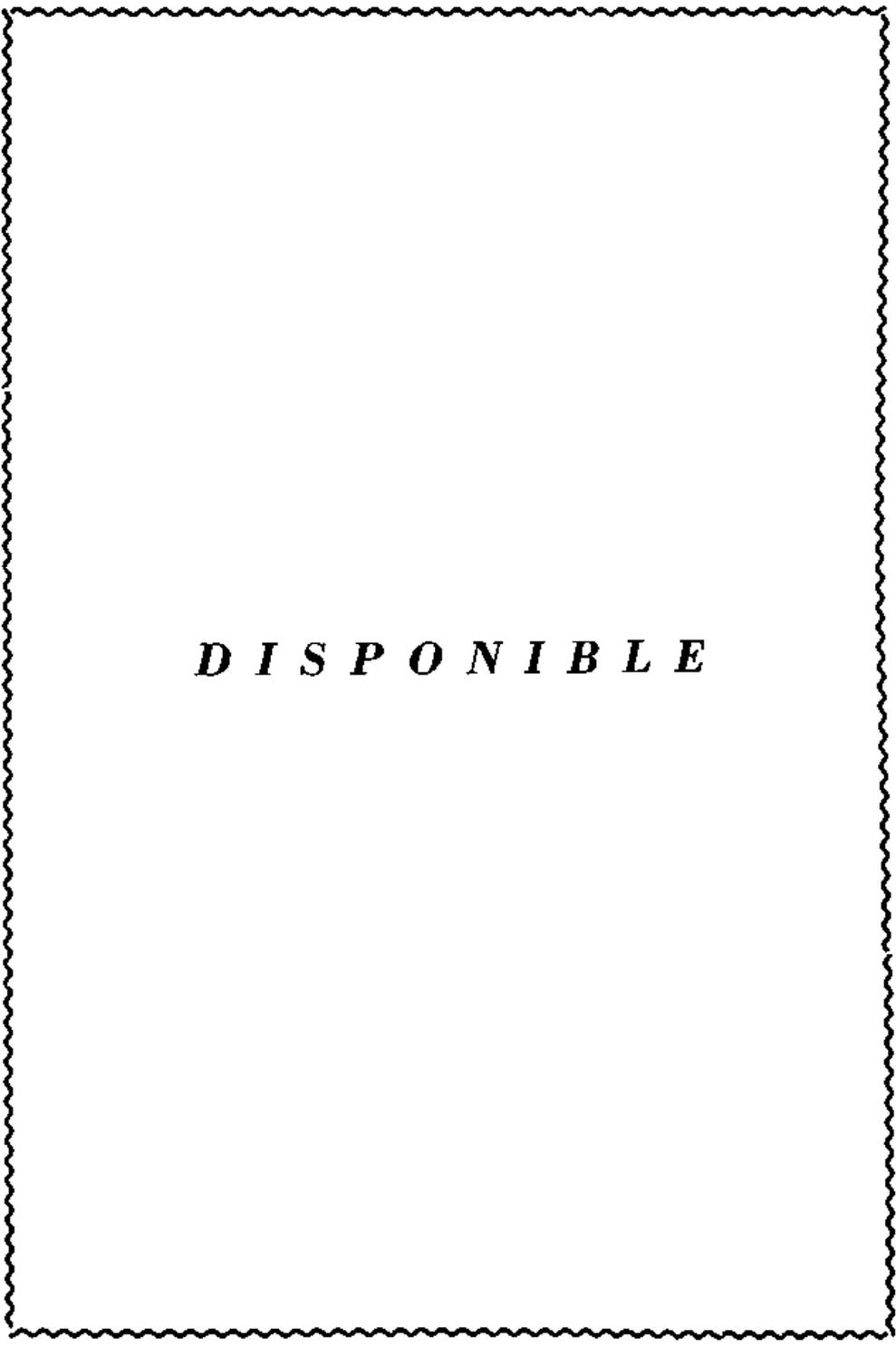
La fase aguda de la enfermedad puede ser, por consiguiente, una respuesta alérgica a este antígeno soluble en solución fisiológica con o sin factor infectivo añadido. La naturaleza del proceso crónico es oscura. Pudiera ser, (1) silicosis (2) debido a celulosa (3) fibrosis produ-

cida en tejidos edematosos a consecuencia de la fase alérgica. No se ha presentado aún ninguna oportunidad para el estudio de la anatomía patológica de la afección.

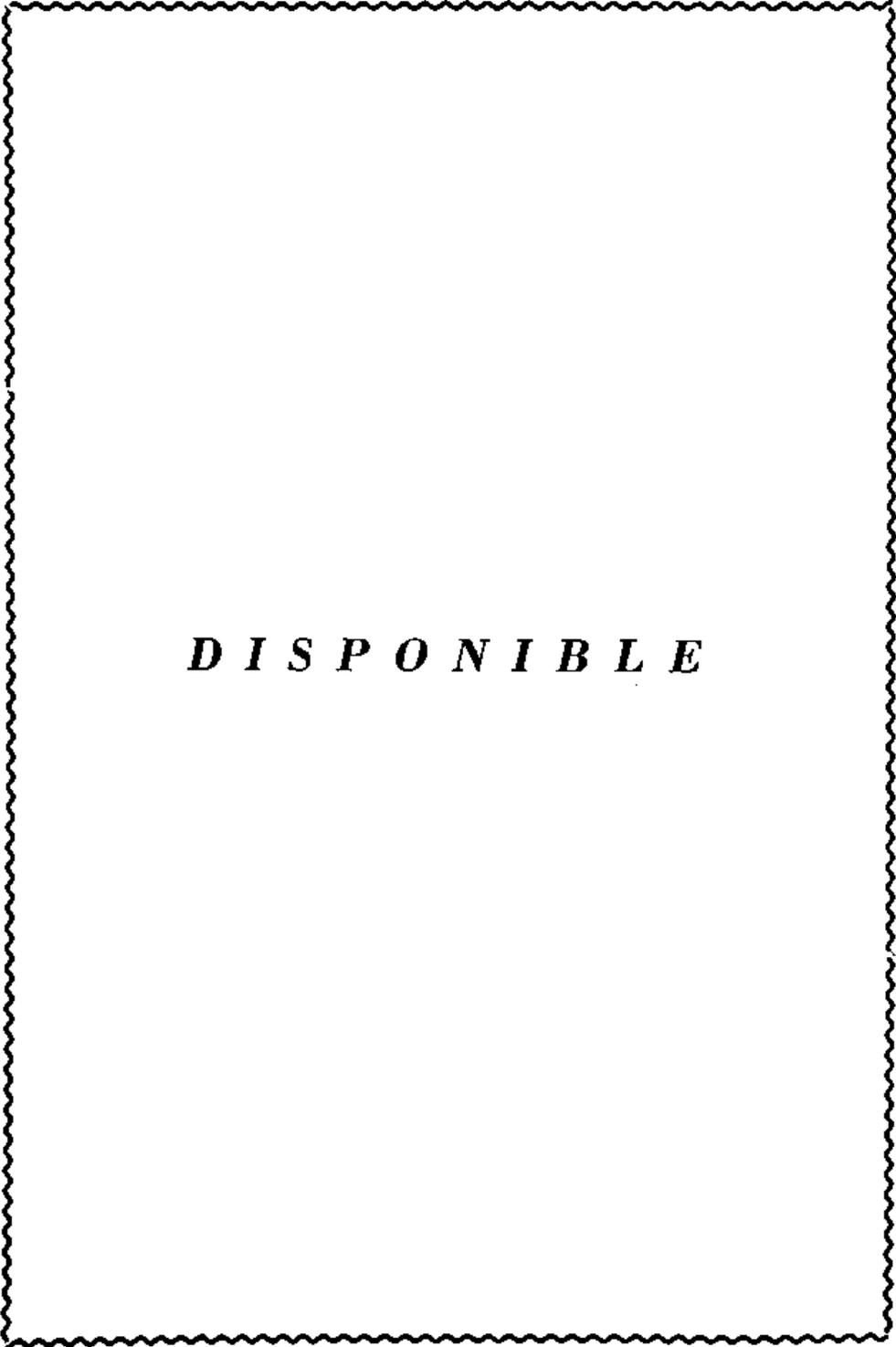
El trabajo original va ilustrado con 8 radiografías.

BIBLIOGRAFIA

Jamison, S. C., & Hopkins, J. (1941). *New Orleans med. surg. J.*, 23, 580.



D I S P O N I B L E



D I S P O N I B L E

Tomo V

Septiembre - Octubre 1943

Núm. 26

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

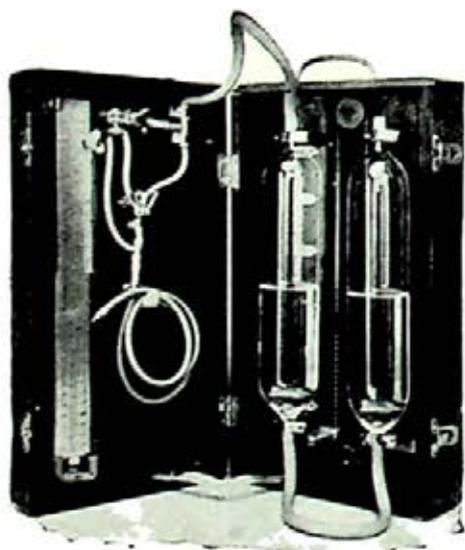
Astenia de los TUBERCULOSOS
CORTIRENAL FUERTE
LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 13556.

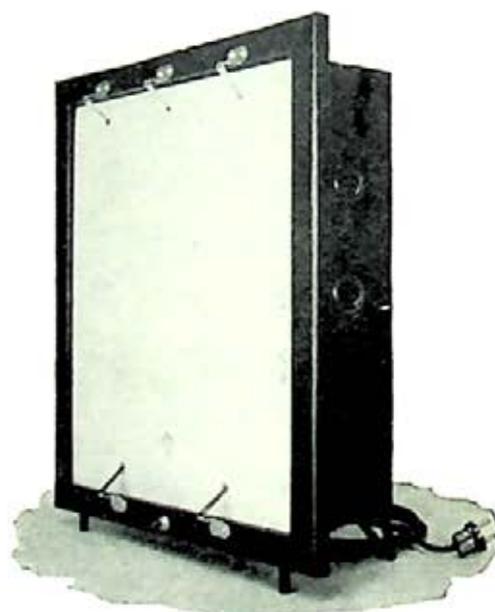
Laguna Mayrán 411.

México, D. F.

INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



Neumotórax
\$ 110.00



Negatoscopio de foco
\$ 80.00
Negatoscopio fluorescente
\$ 100.00

DR. S. CAPARROSO

Guerrero 195

México, 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 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.</i> 3º Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Alegria Garza, Pedro. Dr.</i> Morena 613. Col. Narvarte. Eric. 14-86-50.—Consultorio: Donato Guerra 1. Eric. 12-51-49.	
<i>Alonso de la Fuente, Manuel. Dr.</i> Durango 68 "c" Eric. 14-30-26.	
<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> Clavijero 2.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Caparrosa, Santiago. Dr.</i> Guerrero 195. Eric. 16-46-13.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Carróna Álvarez, 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. 28-92-29. Mex. L-01-20.	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Enríquez Hugo.</i> Av. Coyoacán 826-B.	
<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. 12-63-62.	Sría. de la Asistencia Pública.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>González Méndez, Julián. Dr. Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mex. Q-25-37.</i>	
<i>Ibarra Pérez, Rafael. Dr. Rep. Salvador 96. Eric. 14-82-75.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<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. Medellín 148 y San Luis. Eric. 14-49-10. Méx. P-46-41.</i>	Ay. Adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
<i>Martínez de Alba, Héctor. Dr. Bucareli 155. Eric. 13-58-23.</i>	
<i>Mayer, José Luis. Dr. Calle de Constanca 72. Col. Industrial. Méx. X-27-92.</i>	
<i>Molina, José E. Marcos Carrillo 30. Eric. 19-08-99.</i>	Sanatorio para Tuberculosos Avanzados. Huipulco, D. F.
<i>Niebla Ruiz, Luis. Dr. San Juan de Letrán 41.—310. Eric. 18-20-94.</i>	
<i>Ochoa Martínez, Ignacio. Dr. Adscripción:</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Pruneda Batres, Leopoldo. Dr. Mayorazgo 108. Col. del Valle. Méx. P-17-65.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Quijano Pitman, Fernando. Dr. Colima 257-5. Eric. 14-42-89.</i>	Hospital General.
<i>Raynal, José A. Dr. San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Méx. J-83-91.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Réhora, Fernando. Dr. Gante 15. Méx. 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. Milán 19. Eric. 16-30-88. Méx. L-58-69.</i>	Departamento del Trabajo.
<i>Rubio Palacios, Horacio. Dr. Durango 215. Eric. 28-54-16.</i>	
<i>Sánchez Jácome, Mariano. Tehuantepec. 39.</i>	
<i>Solórzano Gutiérrez, Guillermo. Dr. Dinamarea 25. Eric. 18-85-75. Méx. J-46-10.</i>	
<i>Tapia Acuña, Ricardo. Dr. Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Méx. L-43-74.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Zamarripa, Carlos. Dr. San Francisco 209. Col. del Valle. 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>Celis, Ramón, Dr. Altamira, 314, Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreon, 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, 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 N° 3. Navojoa, Son.</i>	
<i>Sánchez y Sánchez, J. Trinidad. Dr. Av. Morelos 828 Pte. Torreon, Coah.</i>	
<i>Vázquez E., José J. Dr. Calle 3ª 261. Tijuana, B. C.</i>	Hospital General

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Aguilar Hernán D. Juncal 655, 2º Piso, Dep. A.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Amorim, Aresky. Dr. Policlínica Geral do Rio de Janeiro. Av. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<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 Rio Janeiro. Ave. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<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>Guerre 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. Sria. de Salubridad y Asistencia Social.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Eloesser, Leo. Dr.</i>	Stanford University, San Francisco, Cal.
<i>Matson, Ralph. Dr. 1004 Stevens Building.</i>	Portland, Oregon, E. U. A.
<i>Sánchez y Fuentes, Alberto, Dr. Calle 21 núm. 904. Vedado.</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 V 31 DE OCTUBRE DE 1943 NUM. 26

INDICE

Págs.

ARTICULOS ORIGINALES

DR. DONATO G. ALARCON.

Lóbulo Azigos

140

DRES. ALFONSO MAC DOWELL Y OLIMPIO GOMES.

Tuberculosis Post-primaria y Diabetes

147

Resúmenes y comentarios

157

Se publica cada dos meses en la ciudad de México.

Precio de suscripción anual, nueve pesos M. N.

Para el extranjero, Precio: Dhs. 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.º 1131 D.S.P.

PODEROSO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

LIPONYL

REG. N.º 223-470.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.

Jarabe "Merck" de Efetonina



*CONTRA LA TOS CAUSADA POR BRONQUITIS,
COQUELUCHE Y GRIPPE*

Sabor agradable, tolerancia perfecta. Disminuye la irritación tussígena y suprime el bronquiospasmo, facilita la expectoración y mejora la actividad cardíaca en los casos en que se presentan trastornos circulatorios tóxicos.

MERCK-MEXICO, S. A.

Apartado 3619.



Sección Científica

México, D. F.

"Efetonina": marca reg., Reg. No. 5218.—D. S. P., Prop. No. 6515

LOBULO AZIGOS

Por el Dr. Donato G. ALARCON¹

Creemos que no puede emprenderse un estudio del lóbulo de azigos si se desconoce la importante monografía de Le Bourdellés y Jalet *La Tuberculose du Lobe Azygos*, que enfoca de manera completa y admirable los estudios anatómico y patológico de este asunto especial.

No conocemos obra que mejor pueda servir de guía cuando se quiere revisar la cuestión y por eso de ese libro capital tomamos los datos más valiosos para nuestra exposición.

Estos autores encaran la empresa del conocimiento anatómico del lóbulo azigos, haciendo una clasificación de las anomalías de número de lóbulos pulmonares de la manera siguiente: anomalías por disminución del número: a) Por insuficiencia o detención del desarrollo de los lóbulos; b) Por insuficiencia del desarrollo de las cisuras que separan los lóbulos. Anomalías por aumento de número: a) Por adición de lóbulos suplementarios; b) Por adición de cisuras que dividen un lóbulo normal.

Sólo vamos a referirnos a las anomalías por aumento de número y estableceremos que como lo define Aeby para que un lóbulo suplementario se considere tal, debe incluir todo el territorio que corresponda a uno o varios bronquios primarios.

Se han descrito numerosos lóbulos suplementarios, con nombres diversos que corresponden a veces a las mismas anomalías. Bourdellés y Jalet tienen el mérito de aclarar las equivalencias y agrupan los lóbulos descritos en cuatro unidades:

¹ Director del Sanatorio para Tuberculosos de la Asistencia Pública, Huipulco, D. F.

1º Los lóbulos de Rokitansky, Rektosik, Humphry y Cruveilhier, que son pequeñas masas de tejido pulmonar, radicadas en cualquier parte de la cavidad celomica, es decir, ya sea dentro de la pleura o del peritoneo o emanados del lóbulo inferior izquierdo y que casi siempre tienen carácter aberrante.

2º El llamado lóbulo azigos de los autores franceses, o anomalía reversiva de Pozzi, lóbulo impar de Owen. Lóbulo accesorio de Duvernoy, lobus cavae de Allen, lóbulo cardíaco o infracardiaco, denominación ésta que es más conocida y que adoptan Collins, Aeby, Humphry, Revé, Testut y Lucien.

3º El lóbulo azigos de los autores ingleses o lóbulo accesorio a la vena azigos, lóbulo de Wrisberg, lengüeta o colgajo pulmonar de los autores alemanes (Muller, Hjelm, Hulten) y que corresponde al verdadero lóbulo de azigos que nos ocupa.

Por último, el lóbulo medio posterior de Pigeaux, Gruber, Heule, Lamb y otros.

CARACTERÍSTICAS ANATOMICAS Y RADIOLOGICAS DEL LOBULO AZIGOS VERDADERO

Este lóbulo radica en el lado derecho con mucha mayor frecuencia. Excepcionalmente en el lado izquierdo y aun más raro en ambos lados.

Coexiste siempre con un trayecto anormal de la gran vena azigos. Es servido por un bronquio primario.

En el sentido etimológico azigos significa: A, privativa y Zygos, par, pero se comprende que no se llama así porque el lóbulo sea impar sino porque la vena azigos que lo limita le da su nombre.

El primer caso de lóbulo azigos descrito se debe a Wrisberg, que en 1778, describió un pulmón derecho de cuatro lóbulos y un izquierdo de tres, en el mismo sujeto. El hecho de esa anomalía por aumento de número bilateral, es curioso porque después sólo se han descrito otros tres casos de anomalía bilateral semejante, por Maylard, Böstrom y Merkel.

La anatomía del lóbulo azigos nos interesa porque según lo descubrió Bouchaud (1862) el parenquima es normal, pero es menos crepitante que el resto del órgano "el pulmón parece haber sido comprimido por el repliegue seroso". Esta observación es importante para el estudio radiológico que más tarde se emprendió.

El lóbulo de Azigos se presenta con aspecto piriforme, extendiéndose desde el vértice, en contacto con el mediastino hasta el hilio, pero su proyección en un plano es un triángulo isósceles, con base de amplitud variable y un lado mediastinal y el otro externo, tal como se descubrirá más tarde por la radiología en el vivo.

Cómo es que la vena azigos, que desde los primeros meses de la vida embrionaria se coloca en el mediastino, conserva una posición externa y estrangula el lóbulo superior o lo divide en dos, en ciertos casos, se ha tratado de explicar sin que ninguna teoría sea completamente satisfactoria.

Normalmente, la vena azigos mayor está situada en la región posterior del mediastino, ocupa una situación prevertebral y desemboca en la cara posterior de la vena cava superior arriba del punto de reflexión de la hojilla pericardiaca, más o menos a la altura de la interlínea de la 4ª y 5ª dorsales. Paralela a la aorta torácica, penetra en el tórax atravesando lo más a menudo el pilar derecho del diafragma o según Sappey pasando por el orificio aórtico. Pero cuando presenta la disposición anómala su trayecto es el de un arco de concavidad interna, que corresponde al cayado, mucho más amplio, y divide el lóbulo superior según tres tipos descritos por Stibbe: El tipo A en el que la cisura que determina es más o menos horizontal y corta la superficie lateral externa del pulmón más o menos a 7 cms. abajo del vértice.

El tipo B en el que la cisura se aproxima a la vertical y divide el vértice más o menos en dos mitades iguales.

El tipo C en el que la cisura es francamente vertical, y el lóbulo es una lengüeta delgada que corre del vértice a lo largo del mediastino, hasta el pedículo pulmonar.

Hay un hecho importante que debe tenerse presente; la cisura está constituida por cuatro hojas pleurales: dos viscerales y dos parietales. Estrictamente pues, la vena sigue un trayecto extrapleural.

La frecuencia de los tres tipos es como sigue según Cairney:

Tipo A	40.9%
Tipo B	32 %
Tipo C	27.1%

Otro hecho que debe tenerse presente porque explica las atelectasias del lóbulo de azigos, es que el bronquio que lo surte de aire es una rama del bronquio eparterial derecho, que presenta un estrechamiento debido a la cisura azigos según Donay.

La cisura está formada como decimos por cuatro hojas pleurales que la constituyen en un verdadero meso, el meso azigos.

El estudio embriológico llevado a cabo por varios autores nos conduce a las consideraciones siguientes:

Dado que como asentó Devé, los lóbulos azigos se presentan siempre idénticos "no podría tratarse de una malformación accidental sino de una disposición reglada".

Holtby insistió en que el lóbulo azigos siendo debido a la persistencia de una disposición embriogénica constante, es notable que los factores que determinan la anomalía no la produzcan más a menudo. Y Bourdellés y Jalet concluyen que la presencia de un lóbulo azigos en el lóbulo superior derecho debe considerarse como una forma normal pero no contaute del pulmón más que como accidente teratológico.

Se ha notado que la existencia del lóbulo azigos corresponde a una anomalía de trayecto de la vena azigos, pero no hay acuerdo sobre cual de las dos es resultante de la otra.

Por otra parte, se ha comprobado que el bronquio derecho es más breve, (Motti) pero no se ha explicado la causa de esto satisfactoriamente. En vez de medir de 15 a 18 milímetros (de cara interna del pulmón a espolón traqueal) sólo mide de 8 a 10. Varias teorías sobre el mecanismo de formación del lóbulo azigos se han emitido. Es la más importante la de Cleland que cree que una ligera adherencia del pulmón a la pared torácica podría determinar el cambio de dirección de la vena y de ahí el estrangulamiento de parte del lóbulo superior.

No queremos pasar en revista la extensa discusión de la embriología que se presta a multitud de teorías y que constituye la parte más extensa de la obra de Bourdellés y Jalet. El hacerlo sería dar una extensión mucho mayor a la que nos hemos propuesto para esta comunicación.

Aspecto radiológico: Relativamente es reciente la descripción del primer hallazgo radiológico de lóbulo azigos. En 1922 Wessler y Jachez, describieron una línea opaca atravesando el campo del lóbulo superior derecho, pero creyeron que se trataba de una brida pleural partiendo de un ganglio calcificado.

En 1927, Velde sugirió la presencia de cisura suplementaria por lóbulo azigos. La comprobación del aspecto radiológico del lóbulo azigos se debe a Bendick y Wessler, que demostraron en la autopsia la correspondencia anatómica al aspecto radiológico.

Frick, Leeser en 1929 y Brulé y Lievre en 1931, obtuvieron la confirmación necrósica de un lóbulo azigos radiológico. En ese tiempo debe recordarse que se tenía como cierto que las cisuras normales eran invisibles radiológicamente. De ahí que fuera difícil admitir la visibilidad de una cisura aunque fuese accesoria.

Vena azigos normal radiológicamente: la situación normal de la vena azigos en la película radiográfica fué señalada por primera vez por Ottonello en 1931.

Examinando según él el seno del ángulo obtuso que forma la claridad de la tráquea con la del bronquio principal derecho, en las radiografías duras, se percibe a la altura de la 4ª dorsal ya sea sobre la sombra de la columna vertebral de la que se destaca o sobre el borde derecho de la sombra media o en proyección de la banda de la vena cava, una imagen homogénea de bordes precisos, de forma oval, del tamaño de una semilla de oliva.

Sus relaciones son las antes señaladas. Su eje mayor está oblicuamente dirigido de arriba para abajo y de izquierda a derecha; el polo inferior es ligeramente más ancho que el superior pero ambos se afilan y se continúan por una estría de algunos milímetros.

Otonello la llama imagen en "coma invertida"; Bourdellés y Jalet la llaman "imagen en nota de música" por la rectitud de la estría opaca.

De esta imagen hay muchas variantes. Presentamos los aspectos que describen Bourdellés y Jalet en su libro citado.

Por nuestra parte consideramos que la imagen de la vena de azigos normal es visible en muy pocas radiografías. Presentamos como ejemplo típico una radiografía y una tomografía de un sujeto normal en el que se destaca de manera precisa la vena azigos.

Aspecto radiológico del lóbulo azigos: Esta anomalía presenta radiológicamente los aspectos que se pueden apreciar en el esquema de Bourdellés y Jalet.

El aspecto radiológico comprende la inserción del meso azigos o triángulo parietal, la línea capilar y la imagen en lágrima, como corne-zuelo.

El triángulo parietal es muy frecuente, casi constante.

La frecuencia con que se encuentra el lóbulo azigos es muy variable. Esta variabilidad depende de múltiples causas, entre ellas la técnica radiológica, pero creemos que hay además otra razón para la variabilidad.

que es la frecuencia étnica de la anomalía, y esto es lo que ha motivado esta comunicación.

El cuadro de Carriere, Thomas y Huriez nos da los números siguientes.

En este cuadro se incluyen hallazgos radiológicos de 21 autores europeos, de los que 8 son alemanes, 6 italianos y 3 franceses. El número de hallazgos en orden decreciente es como sigue:

		Radiografías	Por ciento
Bendick y Wessler	50		
Mausert	17		
Zawadowski	17	5,000	0.33
Jalet	16	1,600	1
Busi y Paoluci	14	292	5
Neesser	13		
Illig	12		
Haemisch	11		
Hjelm y Hutten	11	3,000	0.33
Vollmar	10		
Gianturco	9	2,700	0.3
Litten	8	8,000	0.1
Muller y Weber	6		
Gallino	6		
Crossetti	5	514	0.972
Revez	5		
Mather y Coope	4	3,000	0.13
Neumann	4		
Lovisatti	3	1,000	0.3
Crespellani	2	1,600	0.125
Leser	1		
Nuestras observaciones	7	8,000	0.087

De los números anteriores se destacan los hechos salientes que siguen:

La proporción de casos encontrados es muy variable, pues va desde 5% hasta 0.13%.

Los porcentajes más frecuentemente encontrados son de 0.1 a 0.3 si tomamos las cifras que corresponden a un número importante de radiografías observadas (Gianturco, Litten, Hjelm, Zawadowski).

Además de los números anteriores tenemos los datos siguientes:

En la armada suiza se han encontrado por la radioscopia sistemática $5 \times 1,000$ de lóbulos azigos, lo que es algo superior al término medio de otras estadísticas (Gilbert). Para Bourdellés y Jalet la cifra media es la de Gilbert o sea 0.5%.

Lamarque y Betouliere han llamado la atención sobre el carácter hereditario de la anomalía.

La coincidencia con otras anomalías se ha señalado. (Espina bifida-cervical, o lombo sacra, inversión visceral, labio leporino, etc.).

NUESTRAS OBSERVACIONES

Desde el año de 1930 hasta la fecha, hemos examinado un número aproximado de 8,000 personas fluoroscópica y radiográficamente; 6,000 de ellas con radiografía.

El primer caso de lóbulo azigos que descubrimos fué en 1930 y el último recientemente.

Presentamos cinco de los siete casos descubiertos.

Como puede observarse, la frecuencia encontrada por nosotros es menor que la señalada por otros autores, pues es sólo de 0.087. Siendo las más bajas pero mayores la de Mathier y Coope, de 0.13, la de Litten de 0.1.

El término medio de los autores comunica una frecuencia de 3 a 5 por mil; la nuestra, como se vé, es menor de 1 por mil o sea de 0.87 por mil.

Las causas de esta menor frecuencia en nuestro grupo de observaciones pueden considerarse como sigue:

a. Porque un número muy grande de nuestras observaciones son sobre enfermos tuberculosos pulmonares y posiblemente al tratarse de lesiones derechas apicales densas, se oculta la estructura lobar.

Esto es de tomarse en cuenta hasta cierto punto pues por el contrario, puede decirse que el carácter tetralobar del pulmón derecho facilitaría el descubrimiento del lóbulo azigos en caso de infiltración tuberculosa.

b. Observación poco cuidadosa. Tratándose de una investigación fisiológica sistemática, en la que se buscan todas las alteraciones morfológicas con rigor, no es admisible esta causa. Nuestro interés fué atraído desde hace 13 años y desde entonces no hemos dejado de buscar esa anomalía.

c. ¿Puede la frecuencia menor explicarse por la herencia racial? Nosotros creemos hasta ahora que así es.

Efectivamente, si revisamos los casos que tenemos en nuestro archivo encontramos los hechos sorprendentes que siguen:

4 Casos son de españoles o hijos de padre y madre españoles de raza blanca.

1 caso de un sirio libanés de raza blanca.

1 caso de una señora francesa de raza blanca.

1 caso de un joven israelita.

Se ve pues que todos los casos que hemos encontrado son en personas de raza blanca pura ó aparentemente pura.

En cambio, no tenemos un solo caso de lóbulo supernumerario azigos entre las personas de raza indígena o mestiza.

Siendo la mayoría de los casos observados de sujetos mestizos en primer lugar, por su número, indígenas en segundo y sólo en tercer lugar blancos, el hecho a nuestro parecer nos conduce a creer lo que sigue:

1º El lóbulo azigos es probablemente un carácter recesivo, propio de la raza blanca.

2º El carácter normal, de división lobar del pulmón en tres lóbulos derechos y uno izquierdo, es un carácter dominante de todas las razas.

3º La anomalía que representa el lóbulo azigos no ha sido encontrada por nosotros en indígenas o mestizos después de una busca durante 13 años, incluyendo 8,000 estudios radiológicos.

4º Es posible que se descubra algún caso de lóbulos azigos por lo demás raro, entre mestizos de blanco e indígena pero en este caso, si llega a comprobarse la mezcla dominante en favor de la raza blanca, se comprueba más nuestra suposición.

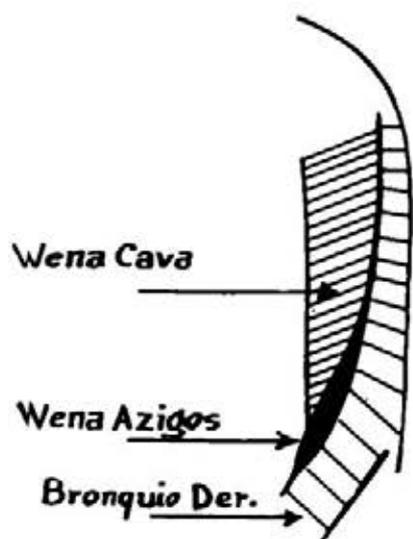


Fig. 1.

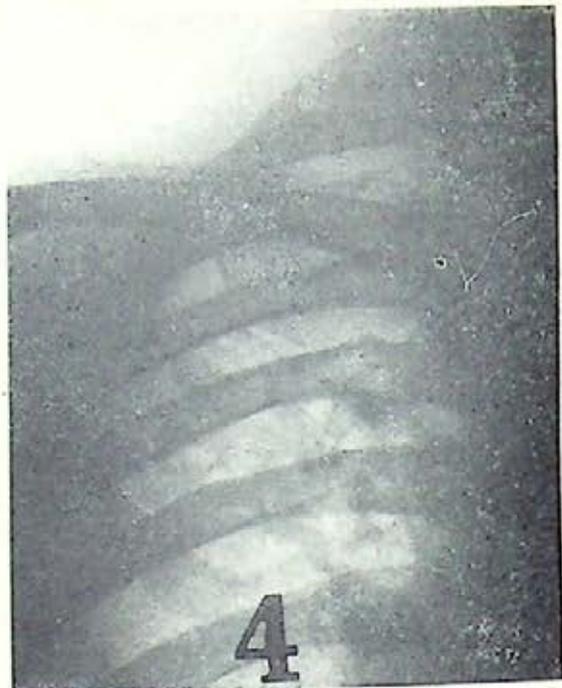
Aspecto radiográfico normal de la vena azigos. Esquema.



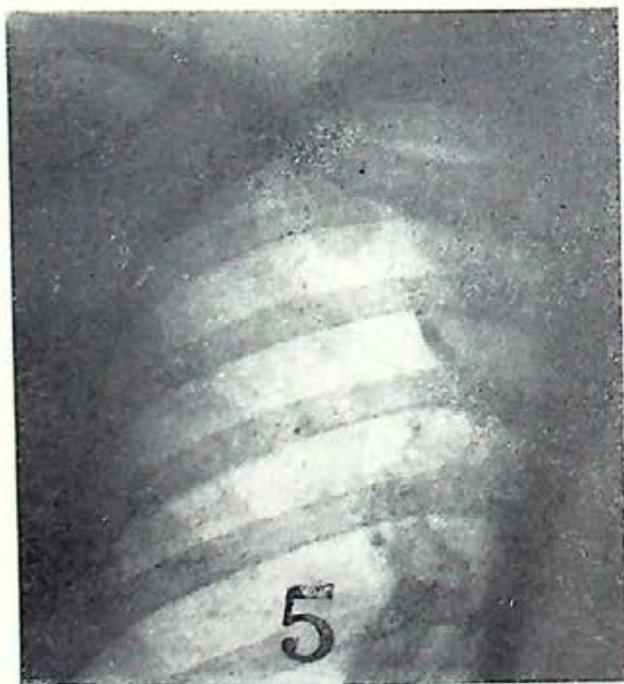
Aspecto radiográfico normal de la vena azigos Radiografía.



Aspecto radiográfico normal de la vena azigos.
Tomografía

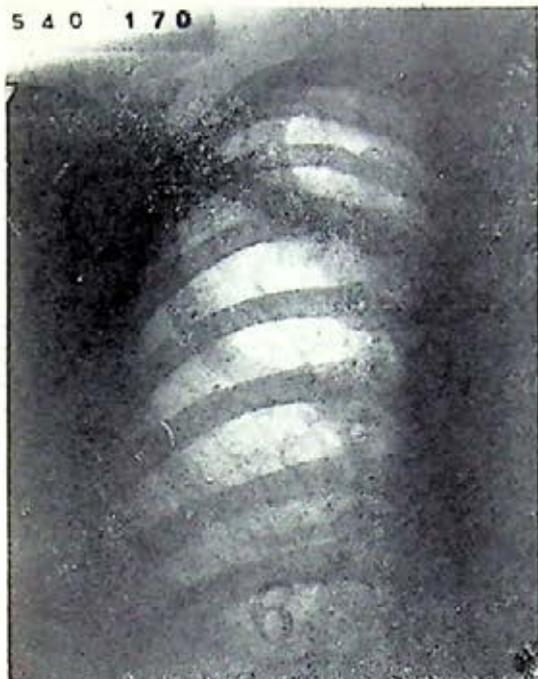


Lobulo de azigos. Stibbe A

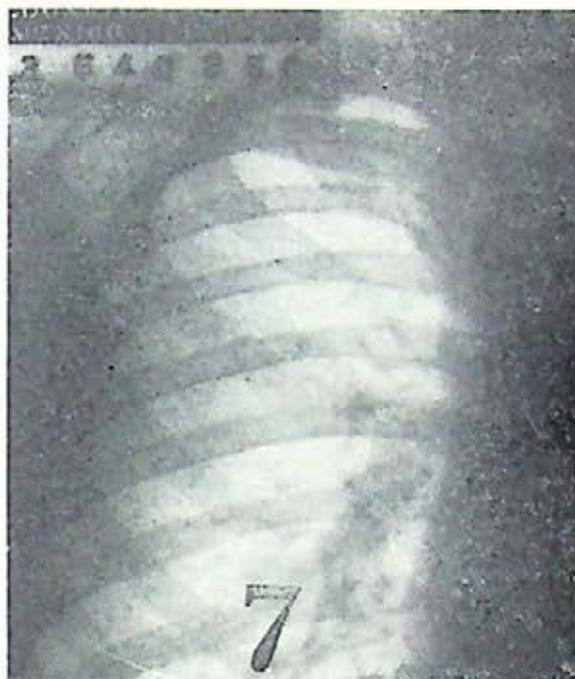


Lóbulo de Azigos. Stibbe B

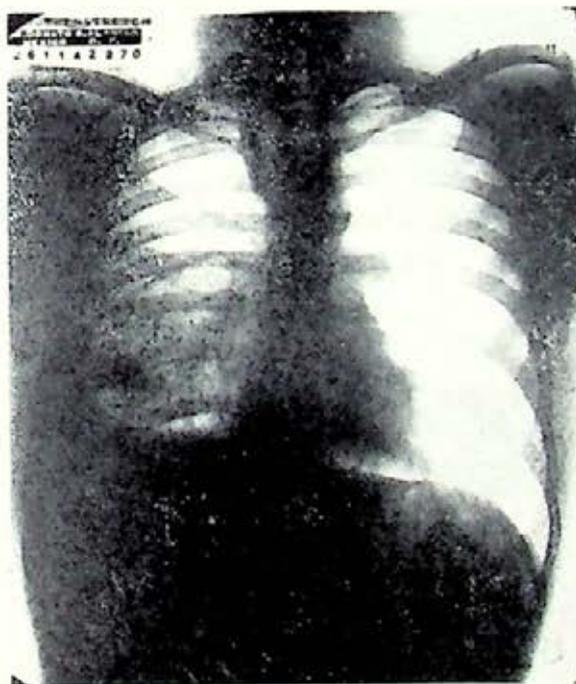
540 170



Lóbulo de azigos. Stibbe B- C



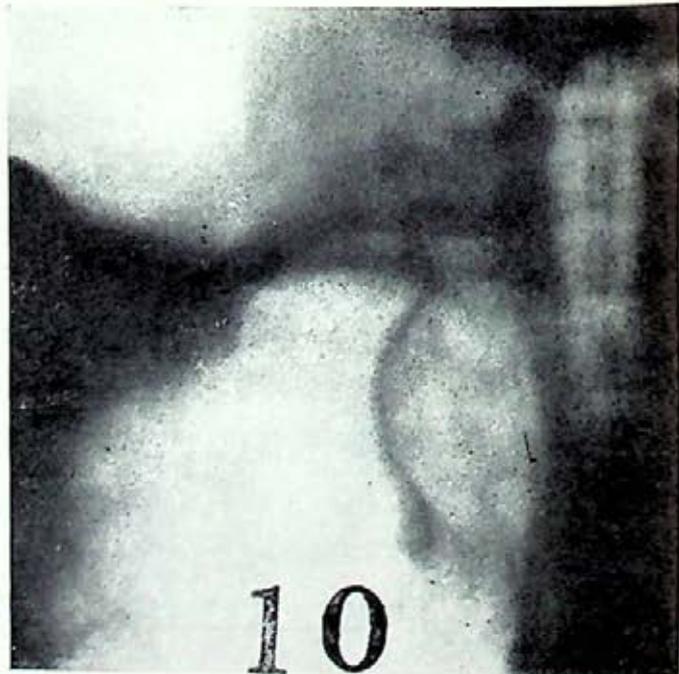
Lóbulo de azigos. Meso corto



Lóbulo de azigos Stibbe C. Infiltración tuberculosa del mismo lóbulo y pleuresía serofibrinosa homolateral.



Dos aspectos tomográficos del lóbulo de azigos con infiltración, que demuestran la ausencia de excavación y comprueban la identidad del lóbulo azigos de la Fig 8.



TUBERCULOSIS POST-PRIMARIA Y DIABETES

Por los Dres. Alfonso MAC DOWELL¹
y Olímpio GOMES.²

En Patología, como en Clínica, cuando pretendemos estudiar el capítulo de las asociaciones morbosas, procurando penetrar en la intimidad del problema, se nos presenta como de las más tentadoras e interesantes, aunque también de las más complejas, la discutida cuestión diabetes-tuberculosis.

Dentro de los innumerables aspectos que podemos investigar, lo que nos parece principal, teniendo en cuenta las particularidades inherentes a cada caso, es considerar separadamente la incidencia de la diabetes entre los tuberculosos y de la tuberculosis entre los diabéticos.

Dentro de la primera eventualidad, esto es, la incidencia de la diabetes entre los tuberculosos, contrariamente a lo que se presume, las estadísticas establecidas por los Servicios de Tisiología están más o menos unánimes, según los datos que nos ofrecen, en colocar en un plano secundario la presencia de la diabetes entre los tuberculosos en tratamiento, lo que está plenamente justificado, teniendo en cuenta la patogenia que rige a ambos cuadros morbosos.

En lo que se refiere a la verdad de los resultados expuestos por los autores que se han dedicado a estudiar esta cuestión, debemos señalar las posibles confusiones entre simples glicosurias *para diabéticas* o *diabétoides*, comúnmente fugaces, aunque raramente acompañadas de hiperglicemias evidentes, de las que el hígado es responsable en parte por

1 Jefe del Servicio de Tisiología en la Policlínica General de Río de Janeiro.

2 Asistente del Servicio de Tisiología de la Policlínica General de la Facultad de Medicina.

causa de las alteraciones órgano funcionales frecuentes y condicionadas por la toxi infección tuberculosa, de las glicosurias hiperglicémicas asociadas al cortejo sintomatológico de la diabetes melitus, mereciendo entonces, en estos momentos, verdadero interés para nosotros.

En las observaciones que siguen consideraremos únicamente, el síndrome de diabetes *vera*, esto es, cuando es posible verificar que la hiperglicemia depende de la capacidad limitada de los tejidos para utilizar la glucosa circulante, coincidiendo los signos y síntomas clínicos característicos de la diabetes azucarada, como la disminución de peso y de la fuerza muscular, la bulimia, la poliuria, la polidipsia, las manifestaciones tóxicas por los disturbios del metabolismo de los glúcidos sobre los de los lípidos y los de los prótidos y del desequilibrio ácido básico, abstrayendo todos los otros casos de antigua y errónea distinción de glicosurias alimenticias u otras dextrosurias más o menos graves.

Entre los datos, algunas veces elásticos, de las diversas estadísticas publicadas, podemos aceptar, como término medio, la frecuencia oscilante en torno de 0.5% de la diabetes entre los tuberculosos, con tendencia para mantenerse en este nivel, apenas con variantes insignificantes, a pesar de que algunos autores, últimamente anoten un cierto grado de ascenso que nos parece un tanto ilusorio puesto que si el término medio de la vida de los tuberculosos ha mejorado, de hecho también las medidas profilácticas preconizadas insistentemente por los diabetólogos para sus pacientes *en potencia* o predispuestos parecen responder a lo que de ellos se esperaba, como se vislumbra ya claramente.

Procurando hacer un balance de los aproximadamente 15,000 pacientes matriculados en el Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, el término medio encontrado por nosotros oscila en torno al 1%, en las series de pacientes más detenidamente examinados. Lo que a uno de nosotros ha preocupado desde hace mucho tiempo y por lo mismo ha procurado estudiar mejor, es el hecho de que muchos diabéticos magros no presentaran tuberculosis pulmonar, mientras que en repetidas ocasiones, diabéticos hipernutridos y pletóricos, con aparente equilibrio nutritivo, eran sorprendidos por expectoraciones hemoptoicas extemporáneas, toses rebeldes, neumotóraces espontáneos, etc., lo que, sin duda, estaba en contradicción con lo admitido otrora en clínica según lo clásicamente observado.

De ahí que desde hace largo tiempo el asunto nos haya preocupado y lo hayamos estudiado para, por lo menos, señalar, para subsecuentes averiguaciones, muchas cuestiones dignas del máximo interés.

Haciendo abstracción desde luego, de los casos de diabetes que se ponían en evidencia después de ser sometidos a la inmovilización a que se sujeta a los tuberculosos en los sanatorios de cura, verdaderos diabéticos por sobrealimentación, podemos ya señalar que su frecuencia parece estar ligada, propiamente, más a los factores predisponentes que rigen la aparición de la enfermedad, que realmente a la tuberculosis. Además, sea por causa de la capacidad de elaborar anticuerpos o sea debido a propiedades del propio jugo pancreático, la resistencia del páncreas a la infección tuberculosa es bien conocida por todos, observación que ha obligado a Auclair a preconizar el páncreas de gallina en la tuberculosis, tratando naturalmente de contribuir con un elemento más a la defensa general del organismo.

En cuanto a la incidencia de la tuberculosis pulmonar entre los diabéticos, la cuestión es un poco más compleja, aunque no sea sino por las fluctuaciones que han sufrido los conceptos profesados por los que han profundizado más en el asunto. Procurando aclarar algunos conceptos Keeton, entre otros, reúne datos proporcionados por autores antiguos y modernos, basados en autopsias de diabéticos y de no diabéticos, pero dejando bien clara la verdadera incidencia de la tuberculosis activa en ambos dando las siguientes conclusiones: de 1888 a 1936 en autopsias indiscriminadamente hechas, en los portadores de las más diversas dolencias, los extremos máximo y mínimo de tuberculosis activa oscilaron en torno de 41 a 5% (término medio = 22.9%) y de 1859 a 1932 en las autopsias de los diabéticos los extremos máximo y mínimo de tuberculosis activa, oscilaron alrededor de 51 a 4.4% (término medio = 28.4%).

De donde resulta, consultando los términos medios finales (22.9%) y (28.4%) que en las autopsias correspondientes a los diabéticos apenas 5.5% es más frecuente en ellos la tuberculosis activa, naturalmente con la condición de llegar a *causa mortis*.

Desgraciadamente, aun en los datos ofrecidos por Keeton, el número de los diabéticos autopsiados por cada autor es relativamente pequeño y restringido, en su mayoría a algunas decenas, lo que no puede dejar de restringir el valor estadístico. En relación a los datos proporcionados por los estudios clínicos, parece haber cierta contradicción con los proporcionados por las autopsias. Curschmann y Joslin, en 1928 estimaron en cerca del 50% la tuberculosis entre los diabéticos, esto último en relación con la causa de la muerte.

La era insulínica vino abriendo nuevas perspectivas, a mejorar mucho la situación pronóstica de estos pacientes, haciendo retroceder las manifestaciones tuberculosas a los alrededores del 5%, por lo tanto dentro de la frecuencia general de la tuberculosis en cualquier individuo dado, en aquellos países en que el momento epidemiológico encuéntrase en elevado grado de infección masiva. Determinados autores creen que la insulina, proporcionando un tiempo de vida mayor al diabético, colócalo *ipso facto* al alcance de mayores posibilidades de padecer tuberculosis. Esta aserción no nos parece justificada completamente, teniendo en cuenta las nociones de la epidemiología y de los conocimientos actuales de la infección y aun de la reinfección tuberculosa en el adulto además de que, en realidad, al lado de la insulino-terapia, los mejores cuidados que merecen actualmente los diabéticos, especialmente desde el punto de vista de su equilibrio metabólico y de las medidas higiénicas y profilácticas a que están sujetos sistemáticamente las que mucho contribuyen, a su vez, para reducir sobremanera la incidencia, principalmente a la tuberculosis post-primaria, en los mismos.

A lo dicho hasta ahora debe agregarse que las medidas igualmente profilácticas, higiénicas y terapéuticas, dispensadas a los tuberculosos, podían ser responsables de un aumento de los casos de diabetes, *máxime* cuando sabemos que aún cuando ésta última tiene la prerrogativa de incidir en determinadas edades, acomete, preferentemente, a los individuos de 40 años en adelante.

Con una visión más amplia y más exacta de estas cuestiones los autores contemporáneos, gradualmente van modificando sus primitivas y pesimistas ideas a este respecto. Así es como en América del Norte, Root debe tomarse en cuenta a este respecto. También Duncan, por su parte dice textualmente: "I have not doubt that the incidence of this disease will remain high in patients who are wantonly careless and whose physicians largely ignore hyperglycemia in the urine."

En lo que respecta a la patogenia de la tuberculosis que acomete a los diabéticos, el problema ha dado lugar a controversias y desacuerdos, pareciéndonos en verdad, que la cuestión es compleja e inestable, no pudiéndose dejar de considerar conjuntamente, por un lado, las reacciones de los tejidos y las manifestaciones generales inmunitarias de los diabéticos, condicionando la particular fragilidad del organismo a las agresiones microbianas y, por otro lado, las manifestaciones ligadas directamente con los desórdenes metabólicos a que están sujetos, desde el primer momento, los pacientes.

Esta fragilidad inmunitaria se pone en evidencia desde temprano y muy frecuentemente, por lo que el enfermo se vuelve fácil presa de los gérmenes piógenos, los que no se limitan a causar simples furúnculos sino que, en no raras ocasiones, forman extensos ántrax, peligrosos especialmente en los diabéticos que no tienen su metabolismo equilibrado y su glicemia dentro de los límites normales. ¿Serían, justamente la hiperglicemia o la acidosis, en su caso, las capaces de determinar serias consecuencias, como reactivar la tuberculosis, obrando como factor reactivante de los focos latentes aun no esterilizados o capaces de propicias condiciones orgánicas favorecedoras de la creación de nuevos focos exógenos?

Al lado de lo ya dicho, otros autores como Lundberg, señalan la posibilidad de la existencia de una *para-insulina* por él mismo identificada en los tejidos tuberculosos, determinando cierta disminución o desaparición, por completo, de la glicosuria en los tuberculosos avanzados, hecho que hemos tenido ocasión de observar en algunos de nuestros pacientes en tratamiento y cuya hiponutrición no era suficiente para explicar satisfactoriamente el cuadro en que se encontraban.

Experimentalmente, la hiperglicemia como condición predisponente para el apareamiento de la tuberculosis, fué estudiada por Steinbach y Duca, concluyendo estos autores que los ratones sometidos a estados hiperglicémicos tornábanse más aptos y más propicios para contraer la infección tuberculosa y los tubérculos se encontraban más conglomerados y difusos y contenían hacilos en cantidades mucho mayores, que los animales testigos.

Aceptando los datos proporcionados por la experimentación, es necesario dejar sentado claramente que no será el hecho de la hiperglicemia más o menos transitoria, en clínica, el único elemento importante en la evolución tuberculosa, como ya dijimos al principio. Pese al concepto actual de la diabetes, sobre todo debido a los estudios de Allen Labbé, Viola-Umber que hacen evidente que la diabetes no es una dolencia limitada a los desequilibrios de la glucosa, sino que conocen bien las graves perturbaciones del metabolismo de los prótidos y de los lípidos; además es notorio que la glucosa, derivado normal de glucógeno, es una sustancia nutritiva por excelencia, de la que todos los otros principios alimenticios dependen. Es por eso que las manifestaciones de insuficiencia de la insulina se caracterizan, desde luego, por una insuficiencia de toda la nutrición, como dice Allen por un *break down of the tissue*.

Podríamos además citar aquí lo que pasa, *mutatis mutandis*, con la hiperglicemia adrenalínica o simpático adrenalínica, cosa que en nuestros tuberculosos frecuentemente podemos observar sobre todo porque, generalmente, la diabetes no es un síndrome monoglandular pancreático determinado, sino pluriglandular o neuroglandular en cuyo complejo son frecuentes los trastornos de las suprarrenales. Estas y otras cuestiones acerca de la influencia de tales disturbios metabólicos, en el curso de la tuberculosis, condicionando las variaciones del proceso pulmonar exudativo, productivo o de otra especie, constituyen el tema de nuestros estudios con los que hasta la fecha no podemos proporcionar datos definitivos.

En lo relativo a las formas anatómo-radiológicas más frecuentemente encontradas, no hemos encontrado tampoco uniformidad en los autores consultados. Hay los extremistas que niegan a los diabéticos capacidades o condiciones favorables para la formación de *tejido fibroso* y en el otro extremo, los que hablan de que hay una lesión pulmonar de tipo *diabético* (*Sossmann y Steidl*), en las cercanías del hilio y de aspecto broncopneumónico.

Ambos autores tendrían razón si no fueran tan extremados en sus conceptos. Las formas citadas existen a cada paso, pero no con un carácter tan sistemático. Nuestra observación en este sentido, nos autoriza a sustentar un concepto menos rígido y más individual. De hecho el diabético puede presentar todas las formas anatómo-clínico-radiológicas posibles, desde lesiones discretas de tipo fibroso hasta procesos extensos exudativos-caseosos de comprobada gravedad. En un mismo diabético tuberculoso podemos sorprender mutaciones evidentes en su proceso pulmonar caracterizadas, frecuentemente, por surcos que ven sorprender animadoras mejorías, en el mismo sitio en donde estaban localizadas lesiones más o menos circunscritas y ricas en elementos fibrosos, surcos de evolución rápida, difícilmente regresibles, aun cuando se tenga al pulmón bajo cislapso. Juntamente con esto se forman bilateralizaciones que asumen, radiológicamente, la forma acino-nodular con todas las características de las diseminaciones broncogénicas que se difunden, rápidamente por todo el campo pulmonar. Pueden también encontrarse formas discretas como vimos, con tendencia franca a la fibrosis, pasando inadvertidas y sospechadas apenas por un agravamiento extemporáneo del diabético, cuando no evolucionan silenciosamente.

Por lo tanto, al lado de las formas que expresan una falla inmunitaria del organismo, los diabéticos pueden presentar también formas de sis-

tencia y curables, desde que las condiciones generales, condiciones de defensa, terreno, equilibrio metabólico, etc., lo permitan.

Hay también que poner de manifiesto aquí, ciertas manifestaciones atribuidas a influencias posibles de las diabetes como es el caso de las hemoptisis, sufridas más frecuentemente entre estos últimos. Si, de hecho, pueden existir condiciones favorables para su establecimiento ligadas a alteraciones vasculares degenerativas, la hipertensión y a las posibles modificaciones de la crisis sanguínea relacionadas a trastornos hepáticos, no es siempre cierto que se presenten obligatoriamente y de tal modo que constituyan una consecuencia que haya que temer.

El pronóstico de los diabéticos que se tornan tuberculosos, evidentemente, es reservado a pesar de poder contar con recursos eficaces para combatir ambas dolencias, desde los más simples hasta los más agresivos.

En relación con los conceptos emitidos relatan Aresky Amorim y Castello Branco, un caso de nuestro Servicio sometido a una toracoplastia subtotal. Tratábase de una diabética de 58 años de edad en la que la intervención y el post-operatorio fueron maravillosamente buenos, cicatrizando *per primam*, estando la paciente bajo los cuidados clínicos del distinguido diabetólogo Arturo de Vasconcelos, en aquella ocasión. Aresky Amorim obtuvo el mismo resultado en otros dos casos, uno de los cuales, deplorablemente tuvo una crisis de acidosis en el 14º día de la intervención, hizo una infección de la herida operatoria, con extensa necrosis, que evolucionó hacia la muerte en poco tiempo.

En cuanto a que un equilibrio metabólico perfecto sea mejor desde el punto de vista pronóstico para el diabético tuberculoso, queremos asentar, que a despecho de esto no siempre se puede tornar accesible el proceso pulmonar, íntegramente, a la terapéutica instituida, sea médica y, menos aún quirúrgica. Dicho de otro modo, la tolerancia hidrocarbonada se muestra reducida, lo que repercute extraordinariamente sobre las condiciones órgano funcionales de los pacientes, facilitando la evolución tuberculosa para la caseosis franca y progresiva, terminando por la muerte en poco tiempo, no siendo raro ver la participación de las serosas, fenómeno que nos parece que no ha sido tenido lo suficientemente en cuenta, y que estamos estudiando con interés por causa de la frecuencia con que la hemos observado en algunos de nuestros pacientes.

El problema, como se ve, exige la colaboración conjunta y decidida de diabetólogos y tisiólogos, puesto que la asociación diabetes-tuberculosis requiere una muy precoz actuación en lo que respecta a las orienta-

ciones clínico-terapéuticas. Es por eso que juzgamos imperioso que en todo servicio de Nutrición se haga el examen periódico y sistemático del aparato respiratorio a través de los métodos modernos de investigación, cuyo valor y simplicidad hace su uso obligatorio.

Procurando estudiar algunos de esos problemas, especialmente la incidencia de la tuberculosis entre los diabéticos, que es lo que nos interesa en estos momentos, estamos haciendo un cuidadoso estudio estadístico basado en la roentgenfotografía, la radioscopia y la tele-radiografía, en los casos dudosos, al mismo tiempo que una prueba de tuberculina en nuestros pacientes matriculados en el Servicio de Nutrición de esta Policlínica, a cargo del Profesor Hélio Póvoa cuyo número ya asciende a más de medio-millar, a pesar de ser los Servicios más nuevos de esta Institución.

Como este es un trabajo preliminar juzgamos que en este sentido deben ser interpretados los resultados parciales aquí proporcionados, que ulteriormente serán completados.

Inicialmente, hicimos el examen radiológico en 55 diabéticos (32 roentgenfotografías, 22 radioscopias y una tele-radiografía) asociando nuestras 22 radioscopias, a la reacción de Mantoux al 1 por 1,000, cuyos datos dejamos de referir porque el número de pacientes sometidos a la prueba es muy pequeño aún, dejando para después nuestras conclusiones en ese sentido.

De los 55 pacientes, 41 pertenecían al sexo femenino y 14 al masculino, teniendo entre 34 y 75 años de edad.

De las 32 roentgenografiados, 3 presentaban substratum radiológico ligados a la tuberculosis (2 pertenecientes al sexo femenino y 1 al masculino).

En el primer caso se trataba de un paciente portador de un fibrotórax izquierdo, siendo positiva la investigación del bacilo en el examen directo de la espectoración. En el segundo se trataba de un proceso fibroso del ápex izquierdo cuyo examen directo del esputo fué negativo, habiéndose ausentado el paciente antes de que se le sometiera al lavado de estómago para la investigación de los gérmenes. La historia patológica de sus ascendientes refería casos de tuberculosis. En el tercero tratábase de una paciente que presentaba lesiones de tipo úlcero-fibro-exudativa en el lado izquierdo y fibrosas exudativas en el lado derecho, yuxta hiliares, siendo positiva la investigación de bacilos directa, en el esputo. Al lado de estos tres casos sorprendidos por la roentgenfotografía, tuvimos uno, muy interesante, que fué descubierto cuando trataba de ingresar al Servi-

cio de Nutrición por causa de su diabetes. En la Sección de Admisión como hablase de leve expectoración hemoptoica en dos ocasiones, fué mandada sacar una radiografía previa que reveló un proceso fibroso de vértice excavado y cuya baciloscopia en la expectoración fué positiva.

Por tanto en 55 diabéticos examinados radiológicamente, encontramos 4 casos de tuberculosis, (7.27%), 3 de los cuales tenían baciloscopia positiva en el examen directo, por lo mismo con poder para contagiar y cuyas formas radiológicas eran, contrariamente a lo establecido antes, predominantemente productivas, en pacientes, que aparte de la tos y la expectoración, no tenían la evidencia de mayores síntomas de intoxicación, con elevaciones discretas de temperatura, que hacían apartarse a los clínicos de la hipótesis de una tuberculosis.

Es por eso que, lejos de admitir la exclusividad de las formas exudativas, como ya dijimos antes, para los diabéticos tuberculosos, juzgamos, al contrario, que, salvo ulterior confirmación, estas formas van acompañadas, especialmente en nuestros pacientes de signos más evidentes y ruidosos por el lado del aparato respiratorio y de su estado general, obligando a los diabetólogos a pensar más seguido en la tuberculosis y enviar a sus diabéticos al tisiólogo, en cuanto a los procesos productivos, bajo la forma de *tuberculosis pulmonar benigna* como querían Wessler y Hennel evolucionando poco aparatosamente y sin despertar mayores sospechas, son diagnosticadas mucho más tardíamente, volviéndose el problema terapéutico mucho más difícil.

Por tanto, puntualizando todas nuestras anteriores consideraciones, tenemos todas las razones para aceptar el complejo diabetes-tuberculosis, a pesar de todo, como inicialmente una cuestión de precoz estudio radiológico y de laboratorio, antes que un problema de clínica pura.

Dado el interés del asunto, que juzgamos imperativo, insistimos una vez más, en hacer de una manera sistemática y periódica el registro roentgenográfico de los diabéticos en tratamiento para tener una noción exacta de los problemas que abordamos en el presente trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- Amorim, Aresky e J. M. Castello Branco.* Diabete, Tuberculose e Toracoplastia. Rev. Brasileira de Tuberculose. Nov. e Dez. de 1937. Vol. 7, Núm. 46.
- Duncan, Garfield.* Disease of Metabolism. W. B. Saunders Comp. il. 42.

Goldberg, B. Tuberculosis Clinica. Eb. Labor. 1942.

Tapia, Manuel. Diagnóstico e Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. 3 Vols. Artes Gráficas, Porto 1938.

Skavlem, Castle e Moore. Diabetes Mellitus and Tuberculosis. Diseases of the Chest. Vol. VII Núm. 7, Julho de 1942.

Ansalone, M. Glicoregulation e Sistema Neurormonico nella tbc. Pulmonar. Riv. di Pat. e Clin. della Tuberculosis. Maio de 1937.

Newburg, F. H. Influencia de Redução de Peso sobre a Hiperglicemia dos diabéticos Obesos. Resenha Clínico-Científica, Junho de 1943.

Couto, Costa. Fígado e Diabete. Cultura Médica, Fev. de 1940.

Locher e Lesobre. Pancréas des Tuberculeux. La Presse Médicale, Núm. 86. 26-X-938.

Castellano e Grinstein. El Sistema de Curvas Capilar-Venosa en las Perturbaciones del Metabolismo de los Glúcidos. La Prensa Médica Argentina de 6-1-937.

Labbé, Escalier e Uhry. L'Hypoglicémie Insulinique. La Presse Médicale de 25-VII-934.

Steinbach e Duca. Experimental Tuberculosis in Hypericaemica Albino Rats. The Amer. Review of Tuberculosis, Setembro de 1942.

Gomes, Olímpio. Alimentação e Tuberculose. Rev. Brasileira de Tuberculose, Março-Abril de 1943.

RESUMENES Y COMENTARIOS

WILLIAMS, E. R. P. *Blast Effects in Warfare*. The British Journal of Surgery Brit. J. Surg. 30 38-49, Julio, 1942.

Efectos de la onda explosiva en la guerra

Los efectos patológicos en el organismo humano de la explosión en el aire sólo han sido estudiados con todo detenimiento durante la guerra actual, aunque este accidente fué reconocido durante la Guerra Civil Española. Los efectos comparables de las explosiones en el agua han sido investigados tanto experimental como clínicamente por la Marina Real Británica.

La naturaleza de la onda explosiva

Los violentos trastornos físicos desencadenados por una explosión en el aire son debidos a tres factores: 1), la diseminación molecular de gases directamente debida a la explosión; 2), una onda de presión previa que se produce al actuar contra la inercia inherente al aire; 3), una onda de succión, de presión negativa, que sigue a la anterior.

La velocidad inicial de la onda explosiva compuesta se encuentra en la región de los 1,500 metros por segundo, pero disminuye rápidamente.

El tiempo necesario para la elevación de presión de la atmósfera hasta el momento culminante de la onda explosiva se encuentra entre una/dos milésima y una/diez milésima de segundo. La presión inicial desencadenada por la explosión puede ser de muchas toneladas por pulgada cuadrada (1 pulgada cuadrada equivale a 6.45 cm².) pero esta presión disminuye inversamente con el cuadrado de la distancia.

Aunque la presión letal para el cuerpo humano no pueda decirse exactamente, en investigaciones sobre onda explosiva debida a fuego de cañón se ha visto que las presiones de 0.175 kg. por cm.² inutilizan al hombre, y que las presiones tres veces más elevadas pueden llegar a causar síntomas muy graves.

La producción de lesiones por onda explosiva.

Como quiera que existen tres componentes en la onda de explosión compuesta en el aire, es interesante determinar cuál sea el factor traumático.

Zuckermann (1941) ha demostrado mediante experimentos animales que la onda de presión positiva (componente 2) es la causa de lesión a los pulmones, y actúa comprimiendo directamente la pared torácica. Sin embargo, la onda de presión que actúa sobre el abdomen y se transmite por vía del diafragma, debe tener asimismo un efecto considerable sobre los pulmones.

Parece posible que la onda de succión negativa (componente 3' pueda causar asimismo lesión, porque Daly de Edinburgo (comunicación personal al autor) ha sometido cabras a disminuciones súbitas de la presión del aire y ha producido lesiones en los pulmones.

El otro componente de la explosión (1), el movimiento de masa o diseminación molecular, es capaz de producir lesiones de cualquier grado de gravedad y a ella se deben los efectos destructores producidos en la vecindad inmediata de una explosión. Deberá observarse que en el agua, donde el movimiento de masa es en pequeño grado, incluso sumamente cerca de la explosión, no se ven estos efectos.

Onda explosiva en el agua

El efecto de una explosión en el agua no es completamente el mismo que en el aire, ya que la onda de presión que se desencadena no va seguida por una onda de movimiento de masa, ni hay tampoco una onda de succión apreciable.

La onda de presión en el agua lleva una velocidad igual a la velocidad inicial en el aire (1.500 metros por segundo), siendo igual que la velocidad del sonido en el agua, pero la velocidad es constante y no disminuye a medida que el centro de la explosión se aleja.

La velocidad en el descenso de la presión es mucho más lenta que en el aire, y varía *directamente* según la distancia.

Cuando la onda de presión producida por una explosión submarina llega a la superficie, no existe transmisión de la pulsación al aire sino que se refleja desde la superficie del agua como una onda de *tensión*, y esta onda de tensión se cruzará con otras ondas que llegarán a la superficie en puntos más alejados, teniendo un efecto hasta cierto punto neutralizador.

Cuando se produce una explosión en un punto debajo de la superficie del agua, se desencadenan ondas de presión y algunas llegan a la superficie donde se produce la reflexión. La onda de reflexión tiene un efecto neutralizador sobre las ondas que llegan a la superficie en puntos más distantes. Por razones que se explican en un gráfico, esto da lugar a una reducción en la duración de la onda de presión, pero no afecta a su amplitud.

Cuando la onda de presión en el agua choca con un objeto sólido se reflejará igualmente, pero en este caso la reflexión será *positiva*, desencadenando una presión doble. Si se trata de un objeto de baja densidad en comparación con el agua, y por consiguiente es de presumir que flotante, la presión estática no se exalta por reflexión en la superficie de este objeto, sino que se convierte en una onda de energía kinética y el objeto es proyectado en el aire. Este efecto se observa en la superficie del agua sobre la explosión, donde la capa superficial se desintegra en forma de surtidor debido al cambio en el tipo de energía, siendo el agua incapaz de mantener una presión negativa de más de aproximadamente 20 kilos por centímetro cuadrado.

Cuando la onda de presión choca con el cuerpo humano, que tiene poco más o menos la misma densidad que el agua, no hay reflexión, sino que el impulso se transmite a través de los tejidos sin desplazamiento, como si el cuerpo fuese otra tanta agua. Cuando el impulso transmitido encuentra una cavidad llena de gas en el cuerpo, por ejemplo los pulmones, se producirá el mismo fenómeno que se ha descrito antes; es decir, la onda estática de presión se transformará en una onda de energía kinética en las capas de tejido que cubren la cavidad, produciéndose un efecto disruptivo. De ahí que los pulmones y otras cavidades llenas de gas sean especialmente susceptibles a lesión por onda de presión, aun cuando el cuerpo no se halle profundamente sumergido.

La investigación experimental del problema de la onda explosiva en el agua está siendo estudiada en el Royal Naval Hospital de Haslar. Se han utilizado diversas especies de animales sometidos a diferentes presiones explosivas en el mar.

Fué sorprendente hallar que algunos animales sobrevivieron a presiones de onda explosiva de más de 80 kilogramos por centímetro cuadrado.

Las lesiones producidas fueron casi exactamente comparables a las halladas por Zuckermann en sus experimentos sobre onda explosiva en el aire. Hubo hemorragia en el interior de los pulmones y bronquios, "huellas en las costillas", zonas de enfisema, hemorragias y desgarramientos en el tubo digestivo, pero es significativo que en ningún caso fueran lesionadas las cavidades llenas de líquidos (vejiga biliar, vejiga urinaria y pelvis renal).

Se realizaron unos cuantos experimentos más para investigar el efecto de la protección y parece ser que un animal cuyo abdomen se hallaba protegido sufrió menos daño en los pulmones que uno que llevaba el tórax protegido.

Lesiones humanas por onda explosiva

Los casos de onda explosiva sin complicación son sumamente raros. En casi todos ellos existen algunos signos de violencia externa o heridas.

a). *Pulmones de onda explosiva.* Los pacientes en este estado se encuentran invariablemente presa de gran shock y a lo primero ofrecen pocos signos de lesión pulmonar. De ordinario están pálidos y algo cianosados, y más tarde se presenta una tos con esputos sanguinolentos.

El examen físico en la última fase muestra estertores entrecortados en todos los pulmones, y aun más tarde pueden verse signos de consolidación pulmonar. La radiografía muestra pequeñas sombras esparcidas por todos los pulmones.

b). *Abdomen de onda explosiva.* Los pacientes que han estado expuestos a explosiones se quejan a menudo de dolor abdominal y posiblemente presentan rigidez abdominal. A menudo se ven melena y hematuria pero conviene hacer notar que la mayor parte de los casos que presentan síntomas abdominales se curan sin intervención quirúrgica.

Estos casos deberán mantenerse en observación, teniendo cuidado de una elevación en la marcha del pulso o un aumento de los signos físicos abdominales.

Los oídos se ven frecuentemente lesionados por onda explosiva, y también los ojos pueden verse afectados, observándose hemorragias en la cámara anterior o posterior, con quemosis asociada.

La concusión debida a onda explosiva es muy corriente, pero no difiere en modo alguno de la concusión debida a otra forma cualquiera de violencia.

Tratamiento

El síntoma esencial para el cual se requiere tratamiento es el shock.

Los casos con pulmones afectados por onda explosiva requieren una administración continuada de oxígeno y sedantes para aliviar la tos penosa. El autor no considera que las transfusiones intravenosas deban emplearse, ni llevar a cabo la sangría hasta que ha pasado el estado de shock.

El tratamiento del abdomen de onda explosiva es en principios quirúrgicos generales, pero el autor insiste en que la mayor parte de los casos que presentan síntomas se curan sin tratamiento operatorio.

Referencia

Zuckermann, S. (1941) Proc. roy. Soc. Med., 34, 171.

KERLEY, P. *Wounds of the Diaphragm*. British Journal of Radiology. Brit. J. Radiol. 15 97-99. Abril, 1942.

Heridas del Diafragma

Las heridas del tórax y abdomen por arma de fuego son causa frecuente de hernia diafragmática. En la guerra de 1914-18 esta afección pasó con frecuencia desapercibida, debido probablemente a que las heridas de la superficie no sugerían la probabilidad de complicación diafragmática. Sin embargo, y mediante cuidadoso examen por Rayos-X sería posible hacer un diagnóstico inmediato, y se comunica un caso en que esto ha sido conseguido. El paciente, al ingresar, sufría de grave disnea y algo de cianosis. El examen con Rayos-X demostró fractura del borde superior de la sexta costilla posteriormente, y un gran cuerpo extraño en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo parcialmente colapsado. En la cavidad pleural había una pequeña cantidad de sangre que no presentó nivel líquido, incluso con el paciente en un ángulo alrededor de 45°. El lado izquierdo del diafragma se hallaba invisible. Aunque el fragmento de bomba estaba claramente en el pulmón y el orificio de entrada a la altura del quinto

espacio intercostal posteriormente, se sospechó lesión del diafragma por ausencia de un nivel líquido y de una sombra diafragmática clara. El examen en la pantalla con un aparato portable no demostró movimiento del pulmón colapsado, y la bóveda izquierda del diafragma no podía verse. Se tomó una placa con larga exposición, que tampoco descubrió indicios de la sombra diafragmática izquierda. La inspección casual de la placa sugirió distensión gaseosa del estómago y ángulo esplénico del colon; pero al ser detenidamente examinado se vió que la sombra gaseosa no correspondía en forma a ninguno de estos órganos, y era efectivamente un pequeño neumo-peritoneo, con la mayor parte del gas recogido en el lado izquierdo. Al operar, se vió que la superficie superior del diafragma había sido desgarrada, y pudo verse la superficie no lesionada del bazo.

Los hallazgos con Rayos-X que indican lesión del diafragma son:

1). Invisibilidad de la bóveda dañada, causada probablemente por contracción muscular excéntrica. Coagulación sanguínea puede contribuir asimismo a ocultar la bóveda.

2). Contracciones intermitentes vistas en la pantalla.

3). La presencia de un neumo-peritoneo si el orificio de entrada es torácico. Si el orificio de entrada es abdominal se producirá un neumotórax.

4). Una herida extensa del pulmón con atelectasis hemorrágica y escasa sangre en la cavidad pleural. Como estos pacientes se encuentran muy confortables en postura reclinada, mucha de la sangre pasará a la cavidad abdominal. A esto se debe también la ausencia de un nivel fluido.

(Resumen adaptado del Bulletin of War Medicine, 3, 79, Octubre 1942.

MARTIN, L. C., BERRIDGE, F. R. *Bronchiectasis without Disability*. Lancet. 2. 327-330. 19 Octubre de 1942.

Bronquiectasia sin Incapacidad

Hasta hace muy poco tiempo el término de bronquiectasia denotaba generalmente un enfermo con dedos en palillo de tambor, tos persistente con copiosa expectoración pútrida, terminando en muerte por toxemia o absceso cerebral.

Los presentes autores, que son ambos ayudantes de investigación del Departamento de Medicina de la Universidad de Cambridge, han inves-

tigado 25 casos de bronquiectasia en soldados de aspecto saludable y poca incapacidad. Todos los casos fueron confirmados por broncografía (la técnica se describe en detalle en el trabajo original). Esta afección menos grave ha sido denominada "bronquiectasia simple" por Roles & Todd (1933) y ha sido descrita por Kerley (1934).

Las edades de los pacientes variaron entre los 19 y los 52 años, y 21 de ellos se hallaban entre las edades de 19 y 29 años.

El síntoma de presentación fué tos intermitente con expectoración en 24 casos. La duración de la tos varió desde unas cuantas semanas a muchos años: El esputo fué generalmente purulento pero nunca copioso o maloliente. En 7 casos había habido ligeras hemoptisis. Sólo 4 casos perdieron peso y ninguno tuvo sudoración nocturna grave.

En 13 casos hubo una historia de pulmonía previa, principalmente en la infancia; 8 casos dieron una historia de pleuresia y 17 habían tenido ataques aislados o repetidos de bronquitis especialmente en el invierno. Los autores consideran los primeros ataques de neumonía como los factores probables de iniciación en la producción de bronquiectasia, debido a reexpansión incompleta del pulmón o lóbulo afectados, dando lugar a dilatación bronquial.

Ninguno de los casos fué toxémico o malnutrido. Sólo uno de ellos tenía acusados dedos en palillo de tambor, y cinco ligeramente en dicha forma. Los signos físicos más corrientes en los pulmones afectados fueron percusión anormal, mala entrada de aire, y estertores persistentes.

En 20 de los 25 casos se diagnosticó bronquiectasia del examen corriente de la placa de Rayos-X, pero en todos los casos se confirmó por broncografía utilizando Neohydriol (May & Baker Ltd.) un aceite yodado que contiene 40% de yodo.

Aunque la bronquiectasia puede ser diagnosticada frecuentemente por placa corriente de Rayos-X, los autores consideran esencial la broncografía para demostrar el grado de la enfermedad y comprobar la presencia o ausencia de bronquiectasia en los casos dudosos. En el examen corriente de Rayos-X, la bronquiectasia sacular es casi invariablemente evidente. En el tipo cilíndrico de bronquiectasia, los aspectos sugestivos son el colapso total o parcial de un lóbulo, enfisema basal periférico y exageración o aglomeración de marcas bronquiales. Sin embargo, estas últimas alteraciones son de naturaleza secundaria, y no son por tanto patognomónicas de bronquiectasia.

Los autores subrayan que la estrecha cooperación del médico y del radiólogo es esencial en la selección de casos para la broncografía.

En 7 de 17 casos de bronquiectasia sometidos a investigación radiológica de los senos, se observan indicios de infección de los senos nasales, y esta asociación ha sido comúnmente mencionada por otros autores.

En la presente serie de 25 casos la bronquiectasia fué bilateral en muchos y sacular en 9, y sin embargo los pacientes habían padecido poca invalidez en la vida civil y probablemente no hubieran jamás ingresado en el hospital en tiempos de paz. Las condiciones de mayor exigencia en la vida militar pueden haber determinado los síntomas. Los autores consideran que la bronquiectasia en la mayor parte de los casos provenía de enfermedades torácicas de la infancia, y sin embargo los hombres se encontraban bien al cabo de 20 años para ser aceptados en el servicio militar. Esto no concuerda con el pronóstico pesimista ortodoxo para los pacientes con bronquiectasia, basado en la impresión producida por casos avanzados que se encuentran de ordinario en los hospitales. Sólo el tiempo demostrará si estos casos, en la actualidad no inválidos, progresarán hacia la fase fétida avanzada, pero los autores creen que el diagnóstico precoz demostrará que la duración de vida probable en pacientes con bronquiectasia no es tan corta como se ha venido suponiendo en el pasado.

Referencias: Kerley, P. (1934), Brit. J. Radiol., 7, 531 Roles, F. C. & Todd, G. S. (1933), Brit. med. J., 2, 693.



P R I M E R
CONGRESO NACIONAL
DE
TUBERCULOSIS

JULIO DE 1944

SEDE: CIUDAD DE MEXICO, D. F.



UN NUEVO PREPARADO

—————"*Bayer*"

UNGÜENTO DE ULIRON

M. R.

Para el tratamiento quimio-
terápico local de estafilococias,
heridas contaminadas, etc.

UNGÜENTO DE ULIRON

Tubos con 30 gr.

Reg. No. 24740 D. S. P.

Usese exclusivamente por prescripción y bajo la vigilancia médica.



Casa Bayer, S. A.

APARTADO 45 BIS

MEXICO, D. F.

Esta empresa —excluida de las listas negras— opera bajo el control de la
Junta de Administración y Vigilancia de la propiedad extranjera.

Tomo V

Noviembre - Diciembre 1943

Núm. 27

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

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: DONATÓ G. ALARCON.

Srio. de Redacción: DR. OCTAVIO BANDALA.

Tesorero: DR. JESUS M. BENITEZ.

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.</i> 3º Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Alegria Garza, Pedro. Dr.</i> Morena 613. Col. Narvarte. Eric. 14-86-50.—Consultorio: Donato Guerra 1. Eric. 12-51-49.	
<i>Alonso de la Fuente, Manuel. Dr.</i> Durango 68 "c" Eric. 14-30-26.	
<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> Clavijero 2. Eric. 13-08-37. Mex. L-93-66.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Caparrosa, Santiago. Dr.</i> Guerrero 195. Eric. 16-46-13.	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. 28-92-29. Mex. L-01-20.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Enríquez Hugo.</i> Av. Coyoacán 826-B. Cons. Edif. "La Nacional". Mex. L-88-00.	
<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.

NOMBRES Y DIRECCIONES

ADSCRIPCION

<i>González Méndez, Julián. Dr. Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mex. Q-25-37.</i>	
<i>Ibarra Pérez, Rafael. Dr. Rep. Salvador 96. Eric. 14-82-75.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<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. Medellín 148 y San Luis. Eric. 14-49-10. Mex. P-46-41.</i>	Ay. Adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
<i>Martínez de Alba, Héctor. Dr. Bucareli 155. Eric. 13-58-23.</i>	
<i>Mayer, José Luis. Dr. Calle de Constanza 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.</i>	
<i>Molina, José E. Marcos Carrillo 30. Eric. 19-08-99.</i>	Sanatorio para Tuberculosos Avanzados. Huipulco, D. F.
<i>Niebla Ruiz, Luis. Dr. San Juan de Letrán 41.—310. Eric. 18-20-94.</i>	
<i>Ochoa Martínez, Ignacio. Dr. Adscripción:</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Prunedá Batres, Leopoldo. Dr. Mayorazgo 108. Col. del Valle. Mex. P-17-65.</i>	Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
<i>Quijano Pitman, Fernando. Dr. Colima 257-5. Eric. 14-42-89.</i>	Hospital General.
<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. Milán 19. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.</i>	Departamento del Trabajo.
<i>Rubio Palacios, Horacio. Dr. Durango 215. Eric. 28-54-16.</i>	
<i>Sánchez Jácome, Mariano. Tehuantepec. 39.</i>	
<i>Solórzano Gutiérrez, Guillermo. Dr. Dinamarca 25. Eric. 18-85-75. Mex. J-46-10.</i>	
<i>Tapia Acuña, Ricardo. Dr. Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Zamarripa, Carlos. Dr. San Francisco 209. Col. del Valle. 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>Celis, Ramón. Dr. Altamira, 314, Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreon, 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, 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 N° 3. Navojoa, Son.</i>	
<i>Sánchez y Sánchez, J. Trinidad. Dr. Av. Morelos 828 Pte. Torreón, Coah.</i>	
<i>Vázquez E., José J. Dr. Calle 3ª 261. Tijuana, B. C.</i>	Hospital General

SOCIOS CORRESPONDIENTES
RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<i>Aguilar Hernán D. Juncal 655, 2º Piso, Dep. A.</i>	Buenos Aires, Rep. Argentina.
<i>Amorim, Aresky. Dr. Policlínica Geral do Rio de Janeiro. Av. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.

NOMBRES Y DIRECCIONES	ADSCRIPCION
<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 Rio Janeiro. Ave. Nilo Peçanha, 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<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 Escasera, 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>Eloesser, Leo. Dr.</i>	Stanford University. San Francisco, Cal.
<i>Matson, Ralph. Dr. 1004 Stevens Building.</i>	Portland, Oregon, E. U. A.
<i>Sánchez y Fuentes, Alberto, Dr. Calle 21 núm. 904. Vedado.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Sayago, 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 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 V 31 DE DICIEMBRE DE 1943 NUM. 27

INDICE

Págs.

ARTICULOS ORIGINALES

DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS. Contribución al Estudio de la Estenosis Bronquial	165
DR. ARESKY AMORIN. Tuberculosis, Embarazo y Colapsoterapia Quirúrgica Bilateral	179
Resúmenes y Comentarios	187
Noticias.	193

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.

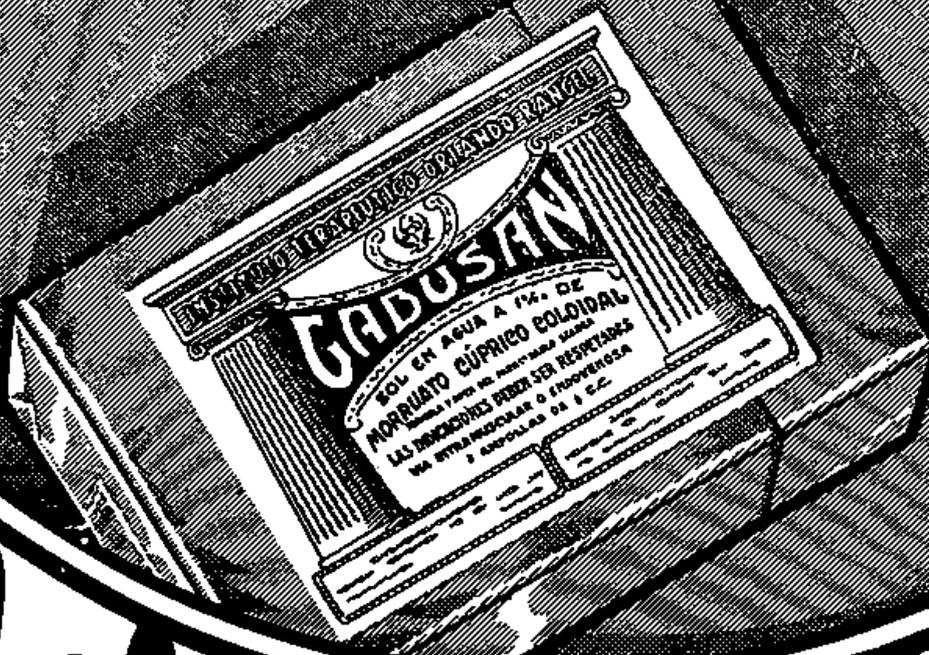
Los originales que se remitan para su publicación deben estar escritos en máquina, remitiéndose el original y no copia al carbón, a doble espacio, y vendrán acompañados de las ilustraciones con explicaciones sobre la colocación de éstas. Las radiografías que se desee publicar deben ser enviadas en reducciones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

(Nitrate 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.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA ESTENOSIS BRONQUIAL

Por el Dr. Ismael COSIO VILLEGAS.

La estenosis bronquial es un padecimiento caracterizado por la disminución del calibre de los gruesos bronquios, debida fundamentalmente a las compresiones extrínsecas y a las lesiones parietales.

La entidad patológica que sirve de tema a mi estudio debe ser considerada como producto de los estudios modernos que datan de los últimos quince o veinte años, debidos de manera principal a los autores alemanes y norteamericanos.

Es curioso hacer notar que, buscando elementos de información, no pude encontrar ningún artículo sobre la estenosis bronquial en los números de *La Presse Medicale*, de la *Revue de la Tuberculose* y de la *Revue de Phtisiologie* de los años de 1929 a 1939.

Es también curioso que el capítulo de la estenosis bronquial no sea considerado en obras muy extensas de Patología Interna como: la italiana de Ceconi, la alemana de Brugsch, la americana de Nelson y la francesa de Enríquez. En cambio, encontramos un pequeño capítulo sobre el particular en la Patología de Bezançon y en la Patología de Roger y Vidal. El capítulo de ambas obras es exactamente igual, en todas sus palabras y sus conceptos, debido a que está escrito por los mismos autores: Bezançon y Jong, quienes en su corta exposición tienen afirmaciones tan peregrinas como ésta: "Entre las lesiones parietales, que pueden estrechar la luz tráqueo-bronquial, la sífilis terciaria ocupa el primer lugar, con los cuerpos extraños de las vías aéreas. Excepcionalmente se puede observar en los tumores intratraqueales o intra-bronquiales..." Afirmación peregrina puesto que, a la luz de los conceptos modernos, son

1 Jefe de Cirugía Torácica de la Policlínica Gral. de Río de Janeiro, Brasil.

precisamente los tumores endobronquiales los que dan la enorme mayoría de las estenosis bronquiales, aunque una de las finalidades de este estudio personal sea la de afirmar que no se puede asentar como verdadera esta ecuación: estenosis bronquial igual a tumor endobronquial.

En el siglo pasado, más exactamente dicho en las postrimerías del siglo pasado, se describen las estenosis bronquiales como hallazgos de autopsia por los autores Eppinger, Hedinger, Reichle, Frost, etc. Pero, el estudio clínico de esta enfermedad entra en un amplio y nuevo camino gracias a la broncografía y a la broncoscopia. En efecto, todos los trabajos sobre estenosis bronquial citan obligadamente a Chevalier Jackson, gloriosa figura médica de Filadelfia, educador e iniciador de la gran escuela broncoscópica de esta ciudad, actualmente representada brillantemente por Clerf, Tucker y Chevalier L. Jackson.

Después, debo citar como decisivos en la historia de la estenosis bronquial los trabajos fundamentales de Sampson, Ballou, Barwell, Littig, Culp, Eleoesser, Mc Inde, etc.

En nuestro medio, ha sido necesaria también la formación de broncoscopistas para que conociéramos y nos interesáramos por este padecimiento. En efecto, gracias a los trabajos de Alejandro Célis y de Ricardo Tapia Acuña, broncoscopistas del Hospital General y de Huipulco, puedo presentar estas consideraciones clínicas, por lo cual aprovecho la oportunidad para darles las gracias por su colaboración y estimularlos para que sigan por la senda de sus fecundas realizaciones.

Decía ya, al definir las estenosis bronquiales, que fundamentalmente y simplemente consideradas son debidas a procesos extrínsecos y a procesos parietales. Dentro de los procesos extrínsecos tenemos: los aneurismas de la aorta, las hipertrofias ganglionares, las mediastinitis, algunos bocios, la hipertrofia del timo, la acción de los diversos medios de colapso, etc. Dentro de los procesos parietales tenemos: los tumores endobronquiales, la sífilis bronquial, la tuberculosis bronquial, los cuerpos extraños, algunas estenosis banales, los traumatismos, etc.

No es mi intención abarcar el estudio de todas y cada una de estas variedades de las estenosis bronquiales por muy diversas razones: el deseo de no extenderme demasiado; haber tratado algunas de ellas en trabajos anteriores, como son las de tipo neoplásico y las consecutivas al colapso pulmonar; tener el propósito de abordar otras en publicaciones posteriores, como las motivadas por cuerpos extraños y las de naturaleza sífilítica.

De manera que, concretando la verdadera extensión de este estudio, me referiré especialmente a la estenosis bronquial tuberculosa, sin dejar de presentar algunos casos de estenosis banales, traumáticas y de compresión.

La traqueobronquitis tuberculosa es una inflamación específica de la tráquea y de los grandes bronquios causada por el bacilo de Koch. Esta definición es buena porque elimina la tuberculosis de los bronquios pequeños, que forma parte de la tuberculosis pulmonar; al mismo tiempo se emplea el término de tráqueo bronquitis tuberculosa para diferenciar este proceso de la tuberculosis tráqueo bronquial, que denota la tuberculosis de los ganglios tráqueo bronquiales.

La traqueobronquitis tuberculosa, desde el punto de vista patogénico, puede explicarse por cuatro posibilidades: el contacto directo, la continuidad, la contigüidad y la diseminación hematógena.

Por contacto directo se entiende la infección tráqueo bronquial determinada por los bacilos de Koch contenidos en los esputos, que son repetida y abundantemente expulsados por los enfermos. El contacto directo puede realizarse también por la inhalación de los bacilos de Koch. Del estudio de 122 autopsias, Bugher, Littig y Culp concluyen que el modo de infección fué por contacto directo con el esputo bacilífero atacando las glándulas mucosas o el epitelio. Reichle y Frost, no aceptan esta manera de ver, teniendo en cuenta las barreras defensivas de las paredes bronquiales.

La infección por continuidad indica la extensión de un proceso tuberculoso, del parénquima, especialmente los de tipo cavitario, sobre las paredes de los bronquios de drenaje.

La infección por contigüidad indica propágación de la tuberculosis pulmonar o ganglionar a los bronquios o a la tráquea a través de los tejidos peribronquiales o peritraqueales, siguiendo los linfáticos respectivos. Este es el mecanismo más importante para Reichle y Frost, cuya opinión no es compartida por Bugher, Littig y Culp. Sin embargo, ha habido autopsias, como las relatadas por Jenks, que no dejan lugar a duda respecto a este mecanismo patogénico.

En cuanto a la diseminación hematógena nadie la ha puesto en duda, pero no debe ser sobreestimada pues no es mayor la incidencia de traqueo bronquitis tuberculosa en las formas miliares, eminentemente hematógenas, que en las formas anatómo-clínicas de otras variedades.

Las cuatro tesis patogénicas mencionadas deben aceptarse, sin perderse en la interminable discusión que han suscitado. Existen argumentos teóricos y hechos prácticos que las presentan como lógicas y como reales.

Ahora bien, teniendo en cuenta los argumentos teóricos y, muy principalmente, las observaciones clínicas y las comprobaciones anatomo-patológicas, creo que el mayor número de tráqueo-bronquitis tuberculosas se explican por las tesis patogénicas de continuidad y de implantación directas.

Desde el punto de vista anatómico, la tuberculosis puede dar tres variedades de estenosis bronquiales, según lo afirma el autor alemán Von Schroetter: la intraparietal, la parietal y la extraparietal. De estas tres variedades, la parietal es la más frecuente, siguiendo la extraparietal y siendo excepcional la intraparietal.

La forma intraparietal se observa con menor frecuencia, como se desprende del estudio de la literatura especializada, debiéndose a la ulceración de los tejidos peribronquiales y posteriormente a la ulceración de la pared bronquial, ocasionadas por un ganglio tuberculoso vecino que en esta forma penetra a la luz del bronquio y determina la estenosis de su calibre.

La estenosis tuberculosa extraparietal puede deberse a la compresión del bronquio afectado por infarto ganglionar vecino, sin que haya ulceración de la pared; o puede deberse a la esclerosis peribronquial con distorsión consecutiva. Esta última variedad se presenta en ocasiones como secuela de la aplicación de los métodos de colapso, pero también se realiza independientemente de ellos, aunque debo afirmar que este mecanismo es más bien causado por la sífilis, como lo afirma el autor francés Benda en su libro: "La Bronquitis Crónica Sifilítica".

En cuanto a las estenosis parietales, las más frecuentes como dije con anterioridad, pueden presentar cuatro tipos lesionales, perfectamente descritos por Samson:

Primero.—Lesiones infiltrativas de la submucosa y edema, congestión crónica y granufaciones de la mucosa.

Segundo.—Lesiones hiperplásicas, con proliferación del tejido de submucosa y aparición de tuberculomas.

Tercero.—Lesiones ulcerativas, con pérdida de substancia de la mucosa que, en los casos avanzados, puede extenderse hasta los cartílagos.

Cuarto.—Lesiones fibro-estenosantes, que son el resultado de la cicatrización fibrosa de las lesiones ulcerativas.

Ahora bien, todos estos tipos lesionales al trastornar más o menos profundamente el paso del aire, al mismo tiempo que impiden la fácil canalización de las secreciones, presentan diversas complicaciones: abscesos, bronquiectasias, enfisema y atelectasia, de acuerdo con el grado de la lesión y las circunstancias especiales de cada caso particular.

El diagnóstico de la estenosis bronquial tuberculosa debe basarse en datos múltiples bien interpretados: una historia clínica cuidadosa; una serie de radiografías de tórax, incluyendo la broncografía; el examen del esputo, y la broncoscopia. Todos estos métodos y su inteligente combinación de nada servirían si el médico no tiene muy presente en su mente la frecuencia enorme de estas lesiones, de las que derivan muchas conclusiones pronósticas y terapéuticas.

Los enfermos se quejan de disnea, exagerada por los esfuerzos y acompañada de cianosis. También pueden tener adolorimientos torácicos de tipo pleural. La tos es penosa, con expectoración espesa, adherente, de difícil expulsión, muy variable en cantidad de unos días a otros. Hay fiebre al parecer irregular, pues presenta exacerbaciones de tipo intermitente, que están en relación directa con la disminución de la expectoración.

A la exploración física, encontramos estertores roncales y silbantes en la zona interescapulo vertebral respectiva y en la región parasternal, que cuando son muy marcados son palpables, además de audibles. Estos fenómenos son semejantes a los recogidos en los asmáticos. Puede haber soplo, cuando la estenosis es muy marcada, de producción directa o primitiva, según la magnífica clasificación de Jumon, que los distingue francamente de los soplos respiratorios indirectos o transmitidos. Si la estenosis se complica con abscesos, dilatación bronquial, enfisema o atelectasia, se podrán encontrar los signos físicos de cada una de estas entidades patológicas.

En las radiografías de tórax comunes y corrientes no se pueden recoger datos directos de la estenosis bronquial. En cambio, hay datos indirectos que no dejan de tener bastante importancia: la atelectasia de todo un pulmón, la atelectasia de un lóbulo pulmonar, o la atelectasia parcial de un lóbulo; la presencia de enfisema más o menos generalizada, en los casos en que el aire inspirado penetre con facilidad y el aire espirado salga con dificultad, mediante el mecanismo llamado de "Check-Valve" por Jackson, y, finalmente, la desaparición y reaparición de cavernas, como consecuencia de la atelectasia intermitente provocada por la ex-

pulsión o retención de las secreciones y de la evolución misma de las lesiones bronquiales.

La broncografía, en cambio, es importantísima, pues da el diagnóstico de la lesión y su situación topográfica, aunque no decide nada acerca de la etiología. Empleando en ella las sustancias de contraste más conocidas: lipiodol, yodipina, uroselectán, etc., se pueden ver las estenosis incompletas y las completas; en aquéllas la sustancia pasa a través de un conducto estrecho; en tanto que en éstas se detiene, dando las imágenes características a una y otra posibilidades.

Ya hablé del aspecto macroscópico de los esputos, ahora diré que el laboratorio los encontrará habitualmente bacilíferos, con modificaciones muy frecuentes en su número, debidamente controlado por un sistema "standard" como la escala de Gafky.

Llegamos, por fin, al método diagnóstico más importante: la broncoscopia. En efecto, la clínica bien conducida puede hacer sospechar la existencia de la estenosis bronquial; la radiología la demuestra, pero no dilucida su tipo lesional ni su etiología; el laboratorio, en caso de esputo positivo al bacilo de Koch, asegura la existencia de tuberculosis, pero ésta puede no ser la responsable de la estenosis, sino alguna otra causa, cosa muy importante, pues cada vez son más numerosas las comunicaciones médicas que hablan de la coexistencia de esta enfermedad con los neoplasmas.

La broncoscopia define el tipo lesional y permite la biopsia que será el dato decisivo acerca de la naturaleza de la lesión.

La broncoscopia cada vez extiende más sus indicaciones, al grado de poder afirmar que no puede considerarse como completo un servicio de enfermos del aparato respiratorio, tuberculosos o no tuberculosos, sin un broncoscopista.

Tal vez, hace algunos años, la tuberculosis pasaba por ser una de las enfermedades bronco-pulmonares que menos necesitaba de la broncoscopia, y no tan sólo se abrigaba esta idea, sino que se hablaba de múltiples contraindicaciones. Actualmente, como lo venimos haciendo en el Sanatorio de Huipulco, la broncoscopia es una de las exploraciones de rutina, teniendo sus principales indicaciones en los casos siguientes: antes de la toracoplastia, después de la toracoplastia, hemorragias sin lesión pulmonar aparente, esputos positivos sin lesión parenquimatosa evidente, probables dilataciones o estenosis bronquiales.

Así pues, afirmo que en toda probable estenosis bronquial tuberculosa debe recurrirse a la broncoscopia, siempre que la practique una persona hábil, prudente y conocedora. Es más, cuantas veces sea posible hay que completar esta maniobra armada con la biopsia, siempre que no se trate de lesiones que sangren con mucha facilidad.

Gracias a esta manera de pensar podré mencionar estadísticas extranjeras y nacionales, para poner de manifiesto los resultados interesante de la broncoscopia en la tuberculosis del aparato respiratorio.

Warren y sus colaboradores nos dan los datos siguientes:

Resultados del examen broncoscópico en 196 pacientes:

I. Broncoscopia de rutina pre-toracoplástica.

Número de casos.....	90
Número de casos con lesiones.....	12
Porcentaje por incidencia.....	13.3%

II. Broncoscopia en 108 casos seleccionados de tuberculosis pulmonar.

Número de casos.....	108
Número de casos con lesiones.....	62
Porcentaje de incidencia.....	57.4%

Los mismos autores nos dan, sobre 71 casos de tráqueo-bronquitis tuberculosa, los resultados siguientes:

Úlceras discretas.	22
Granulaciones ulcerosas.	25
Estenosis curadas.	4
Estenosis no curadas.....	9
Tuberculoma.	4
Enrojecimiento difuso.	4

La Dra. Wilber, del Sea View Hospital de New York, consigna en interesante trabajo que en 500 autopsias consecutivas encontró 177 casos de tuberculosis de los grandes bronquios, o sea una incidencia de 35.4%.

El Dr. Ricardo Tapia Acuña, del Sanatorio de Huipulco, me suministró los datos siguientes:

En 207 observaciones broncoscópicas, se encontraron 55 casos de tuberculosis bronquial.

En estos 58 casos el porcentaje lesional es el siguiente:

Ultero-granuloma.	38
Estenosis evolutiva.	12
Estenosis cicatricial.	4
Tuberculoma.	4

El Dr. Alejandro Célis en 104 enfermos estudiados, en el Hospital General, encontró 50 normales y 54 con lesiones bronquiales:

Estenosis bronquiales.	30
Úlceras simples.	13
Úlceras granulosas.	11

Ahora voy a referirme a algunos casos en particular, estudiados en mi clase de clínica médica, procurando ser conciso y no abusar de la atención de ustedes.

19—J. R. Y. Soltero, de 57 años, obrero y nacido en México, D. F.

Tabaquismo y alcoholismo moderados. En 1910, dos chancros dolorosos que supuraban, con adenitis inguinal, que fueron tratados con nitrato de plata. Antecedentes bacilares negativos.

Hace seis meses que empezó a estar enfermo, Comenzó con tos seca, como único síntoma durante dos meses. Al cabo de este tiempo aparecen nuevas molestias: la tos se acompaña de expectoración muco-purulenta, escasa, y sin otros caracteres particulares; dolor en la región interescapulo vertebral izquierda, de poca intensidad y sin irradiaciones; disnea, que fué de grandes esfuerzos para ser ahora de pequeños esfuerzos y sin carácter paroxístico; astenia acentuada, y pérdida de 16 kilos de peso.

Cabeza y cuello normales.

Tórax.—Cara posterior: hemitórax izquierdo de menor volumen. Vibraciones vocales disimuladas en este hemitórax. Matidez a la percusión en interescapulo vertebral izquierda. Ruido respiratorio débil en esta región. En las caras anterior y laterales no se encuentra nada anormal, siendo de anotarse que los ruidos cardíacos no presentan alteración ninguna.

Exploración radiológica.—Tele Radiografía antero posterior (fig. N^o 1). Retracción hemitorácica izquierda. Tráquea desviada a la izquierda, cayado aórtico alto y desarrollado. Sombra anormal, de tinte menos que la del corazón, que está limitada por una línea que une el cayado con la punta.

Telerradiografía lateral (fig. N^o 2). Los únicos datos importantes son: el aumento en la anchura de la sombra aórtica, con bordes paralelos, y la obscuridad casi total del mediastino posterior.

Broncografía antero-posterior (fig. N^o 3). Franca estenosis del bronquio principal izquierdo, a expensas de su porción inferior, de la que deja ver detalles de irregularidad en la mucosa.

Broncografía lateral (fig. N^o 4). No se aprecian datos anormales, pues los bronquios y los alveolos llenados por la substancia opaca tienen un aspecto no-patológico.

Broncoscopia: Estenosis del bronquio superior izquierdo, como a 4 centímetros de la bifurcación traqueal; con las características de las de tipo extrínscico.

En repetidos exámenes de esputo no se encontraron bacilos de Koch.

Reacción de Wasserman en la sangre intensamente positiva.

Diagnóstico: Estenosis bronquial izquierda superior por medistinitis sífilítica.

El enfermo fué objeto de un tratamiento específico intenso con magníficos resultados: desaparece la astenia, recupera su peso, la tos casi desaparece, no se queja de dolor y la disnea vuelve a ser de grandes esfuerzos.

2^o—M. O. Casado, agricultor, de Coronilla, Gro., 23 años de edad.

Tabaquismo moderado. Desde hace 5 años bebe mezcal en abundancia. Sin antecedentes patológicos de interés.

Hace tres años sufrió una herida por arma de fuego, con orificio de entrada en el hueco supraesternal y orificio de salida en el borde interno del omoplato derecho. El orificio de salida cerró a los tres días, pero como presentara dolor le hicieron una incisión de planos blandos, saliendo pus en pequeña cantidad, teniendo lugar una cicatrización lenta que duró varios meses. El orificio de entrada permaneció abierto durante once meses, con salida de los alimentos que ingería, por lo que se alimentó por el recto, por vía subcutánea y, en un principio, por líquidos a través del orificio de entrada. Al cabo del tiempo anotado cerró la herida.

A raíz de ser herido tuvo esputos hemoptoicos. En la actualidad presenta solamente síntomas respiratorios: tos con expectoración abundante, hasta 250 c.c. en las 24 horas, de mal olor, muco-purulento, a veces sanguinolenta; disnea de grandes esfuerzos y adolorimiento en la región infraclavicular derecha. Además, hay adelgazamiento muy acentuado, astenia y, en ocasiones, ligeras elevaciones térmicas.

A la exploración física encontramos como datos de interés: pequeña cicatriz en la región supraesternal, que no está adherida a los planos profundos; cicatriz como de 5 cms. en la región interescapulo-vertebral derecha que tampoco está adherida; las vibraciones vocales están aumentadas en las regiones supra-escapular e interescapulo vertebral derechas; en estas regiones hay matidez y disminución en intensidad del ruido respiratorio.

Estudio radiológico.—Teleradiografía antero-posterior (fig. N° 5). Retracción del hemitórax derecho, sobre todo en su parte superior, y sombra homogénea del ápex de este lado.

Telerradiografía antero-posterior (fig. N° 6). Se hizo con mayor penetración con objeto de estudiar con más claridad el tórax óseo, encontrando normal, excepto la retracción ya anotada.

Broncografía antero-posterior (fig. N° 7). Puede observarse una estenosis franca de la rama superior del bronquio derecho, con dilatación proximal de tipo ampular.

Broncoscopia: Laringe y tráquea normales: la rama superior del bronquio superior derecho se encuentra de calibre francamente disminuido.

Los exámenes de laboratorio son normales.

Diagnóstico: Estenosis bronquial traumática con dilatación proximal.

El enfermo fué sometido a broncoaspiraciones y dilataciones con excelentes resultados: mejoría de la tos, disminución de la expectoración, desaparición del mal olor, no hay dolor, la disnea es menos marcada y el aspecto broncoscópico y broncográfico de las partes enfermas es mucho mejor.

3º—A. Q. Casado, de México, D. F., obrero, de 25 años.

Sin antecedentes de importancia.

Desde principios de 1942, presentó: tos productiva, con expectoración muco-purulenta abundante; fiebre intermitente, astenia y adelgazamiento.

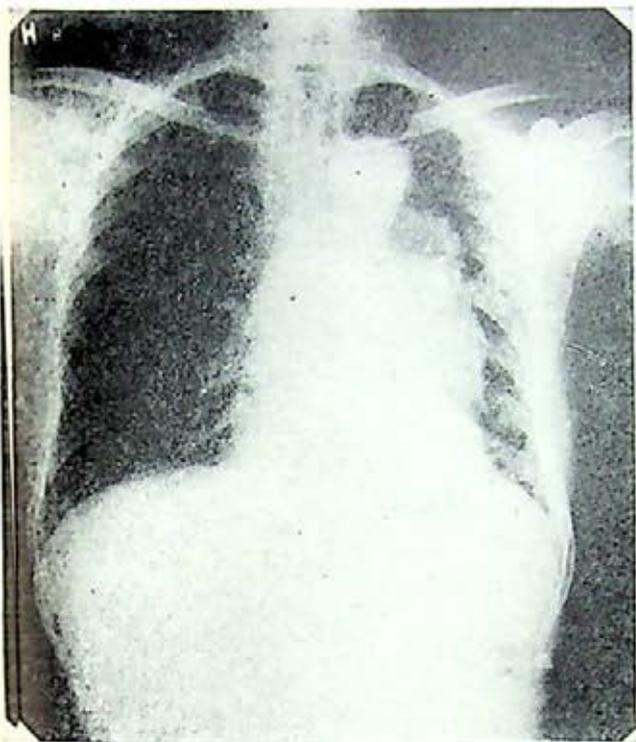


Fig. 1.

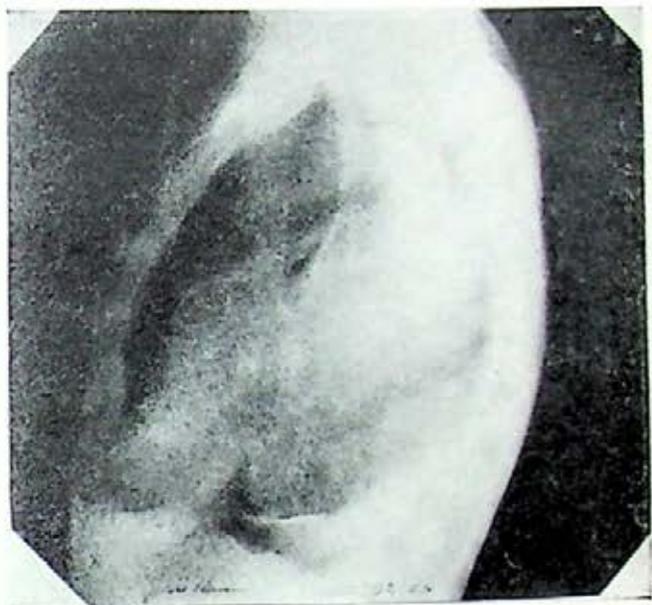


Fig. 2.

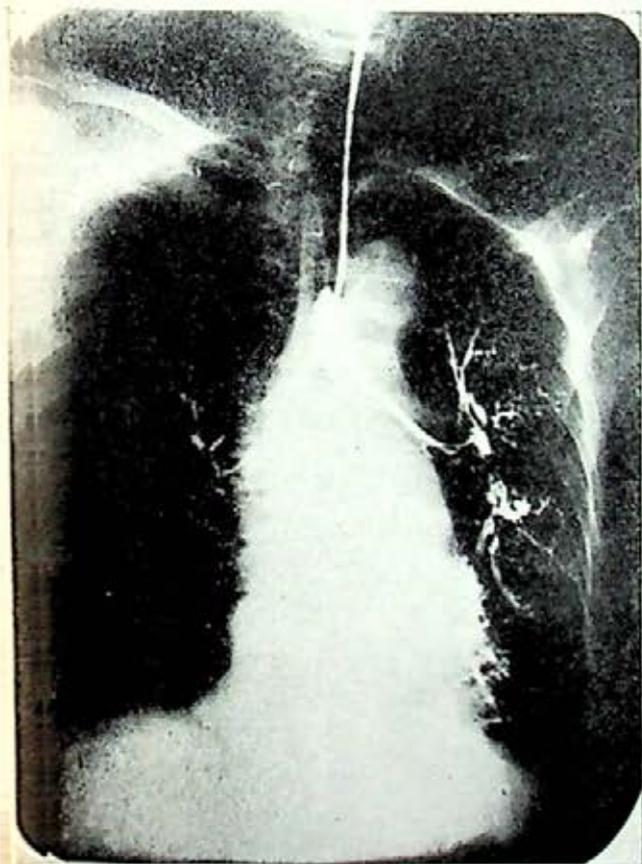


Fig. 3.



Fig. 4.

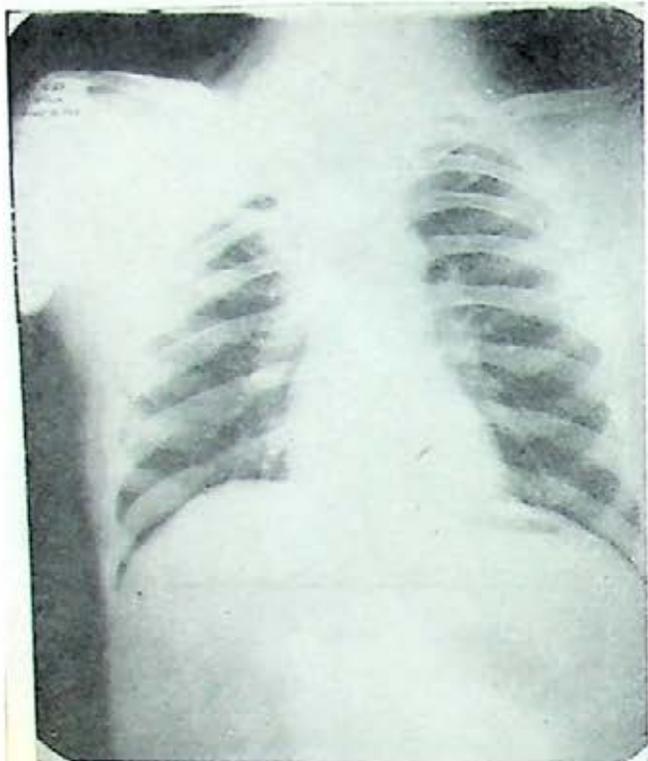


Fig. 5.

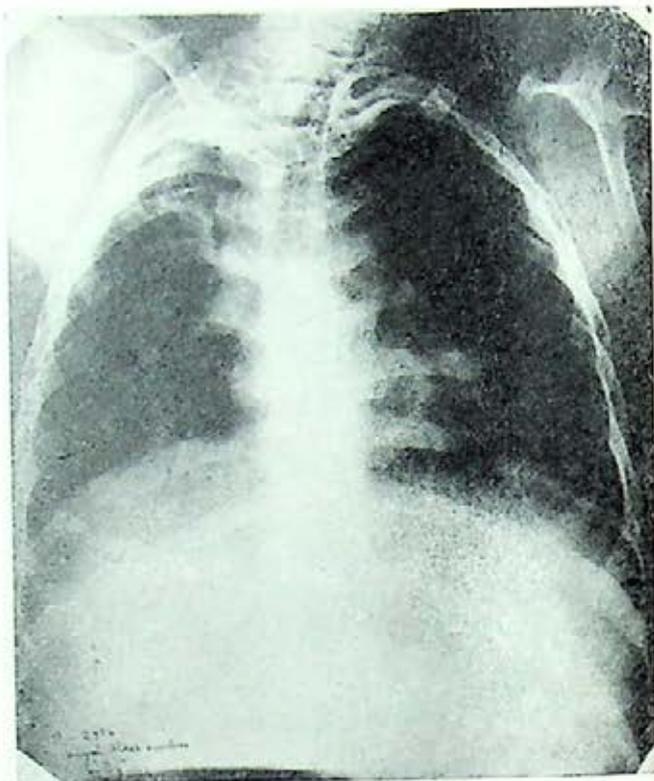


Fig. 6.

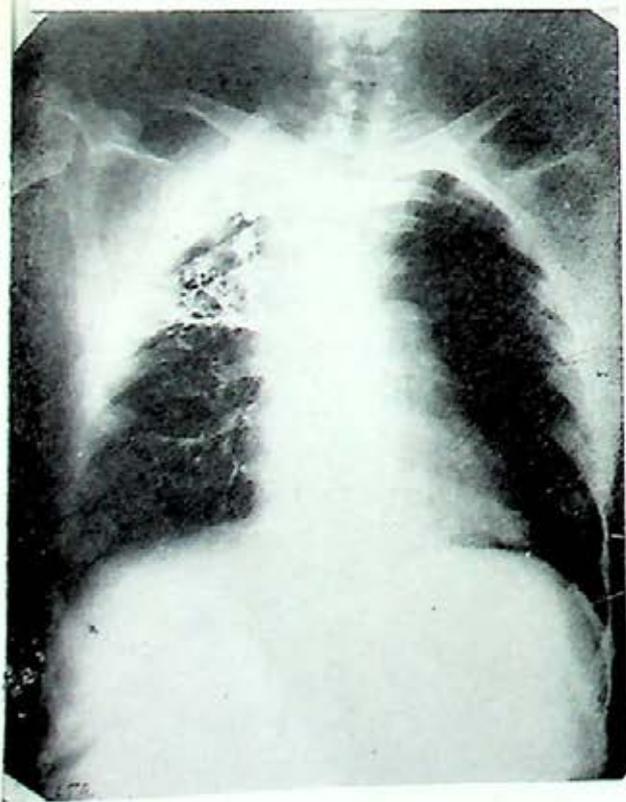


Fig. 7.

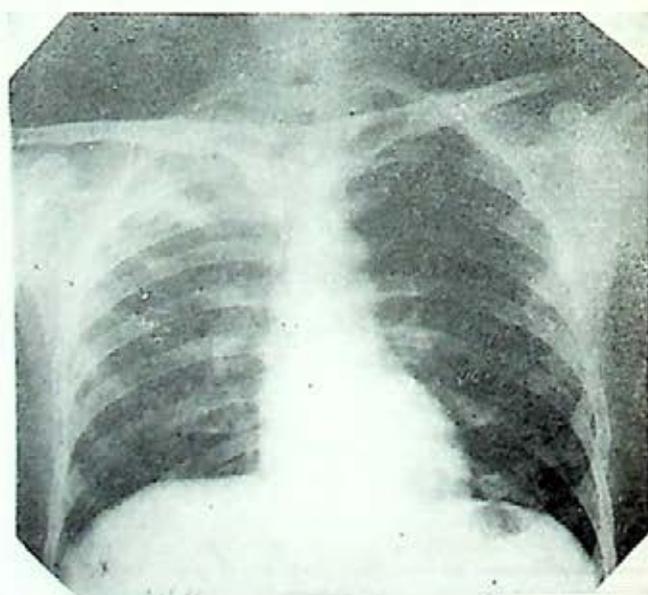


Fig. 8.

A pesar de ser sus esputos negativos al bacilo de Koch se le trató como tuberculoso con neumotórax derecho.

Ya bajo nuestro estudio y sin neumotórax, se le hizo diagnóstico sindromático de condensación pulmonar superior derecha.

Estudio radiológico.—Telerradiografía antero-posterior (fig. N° 8). Se confirma el diagnóstico de condensación de gran parte del lóbulo pulmonar superior derecho.

Telerradiografía lateral (fig. 9). En la parte media y superior hay una imagen circular, que dá la idea de un pequeño absceso.

Broncografía antero-posterior (fig. 10). Se observa la estenosis del bronquio superior derecho, con dilatación sacciforme de algunas ramas proximales.

Broncografía antero-posterior (fig. 11). Revela mucho mejor aspecto de las lesiones bronquiales, después de tratamiento apropiado, tanto por lo que se refiere a la estenosis como a la ectasia.

Telerradiografía antero-posterior (fig. 12). Esta placa revela la casi desaparición del síndrome de condensación, después de varios meses de las placas anteriores.

Broncoscopia: Laringe y tráquea normales; en la rama superior del bronquio superior derecho se encuentra ligera estenosis. Se toma biopsia que revela inflamación banal.

No hay bacilos de Koch y el laboratorio niega la existencia de sífilis.

Diagnóstico: Estenosis bronquial banal con broncoectasia consecutiva.

El enfermo es dado de alta en condiciones muy favorables, después de someterlo a broncoaspiraciones, dilataciones y aplicación local de sulfatiazol.

N° 4.—J. H. Soltera, de 35 años, de Comitán, Chis.

Sin antecedentes familiares de importancia.

En 1933 se le practicó histerectomía total ante un cuadro de metrorragias severas.

Hace 10 meses que presenta: dolor en la región interescapulo-vertebral derecha; tos con esputo hemoptoico; ligera disnea común; ha perdido 2 kilos de peso; hay astenia y febrícula.

Hay un síndrome de condensación en la parte superior del hemitórax derecho.

Estudio radiológico.—Telerradiografía antero-posterior (fig. 13). Se nota una opacidad homogénea de bordes desgarrados, de situación hilar derecha.

Broncografía antero-posterior (fig. 14). Obstrucción completa del bronquio superior derecho.

Telerradiografía antero-posterior (fig. 15). Opacidad total del hemitórax derecho, después de practicar la pulmonectomía total.

Broncoscopia: Estenosis muy marcada del bronquio superior derecho, de tipo cicatricial.

Pensando en un caso de cáncer endobronquico, el Dr. Julián González Méndez practicó la exéresis total del pulmón derecho, a fines de 1943.

Durante la operación se extirpó un ganglio que fué enviado al Dr. Clemente Villaseñor, quien contestó que era de naturaleza tuberculosa. Este diagnóstico lo comprobó el Dr. Costero al hacer después el estudio minucioso de la pieza anatómica.

La enferma vive en buenas condiciones, dando la razón a las grandes esperanzas que despierta este tipo de cirugía en materia de tuberculosis, como lo han afirmado los americanos, muy especialmente los autores de Boston, divididos en las escuelas encabezadas por Churchill y Overholt.

Las conclusiones a que llego en esta exposición son las siguientes:

1ª La frecuencia y la importancia de la estenosis bronquial.

2ª Sus muy diversas naturalezas, que deben hacer pensar en varias posibilidades y no forzosamente en la causa neoplásica.

3ª La evolución en las ideas acerca de la patología bronquial, muy semejante a la que en cardiología ha sufrido la clínica de la válvula mitral. Primero se hablaba de ectasia de bronquio y de insuficiencia mitral; después de estenosis bronquial y de estenosis mitral, y, más tarde, se habla de lesiones coexistentes de estenosis y ectasia, y de estenosis e insuficiencia.

4ª La necesidad en el estudio de la estenosis bronquial, como lo ha afirmado Chevalier Jackson, de la íntima colaboración del clínico, el radiólogo, el broncoscopista y el cirujano.

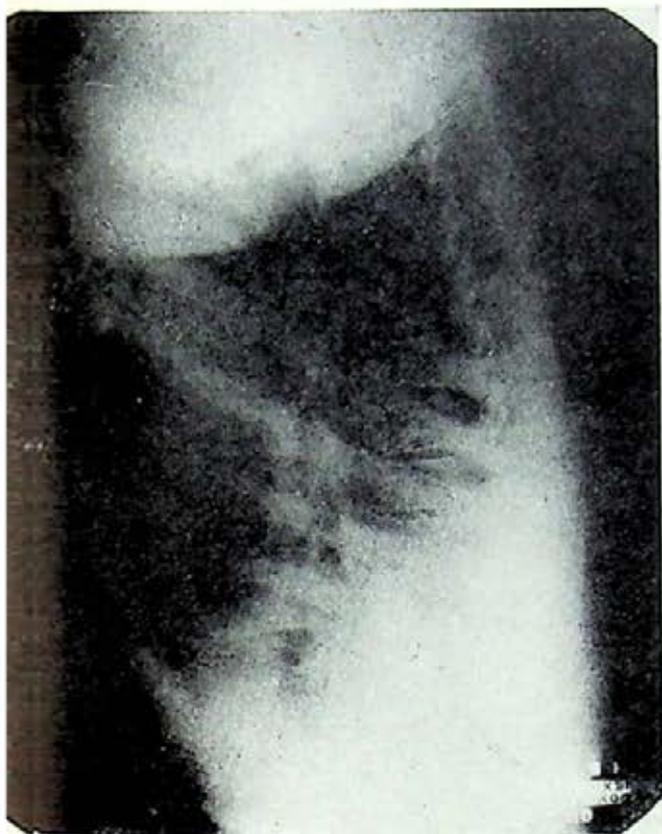


Fig. 9.

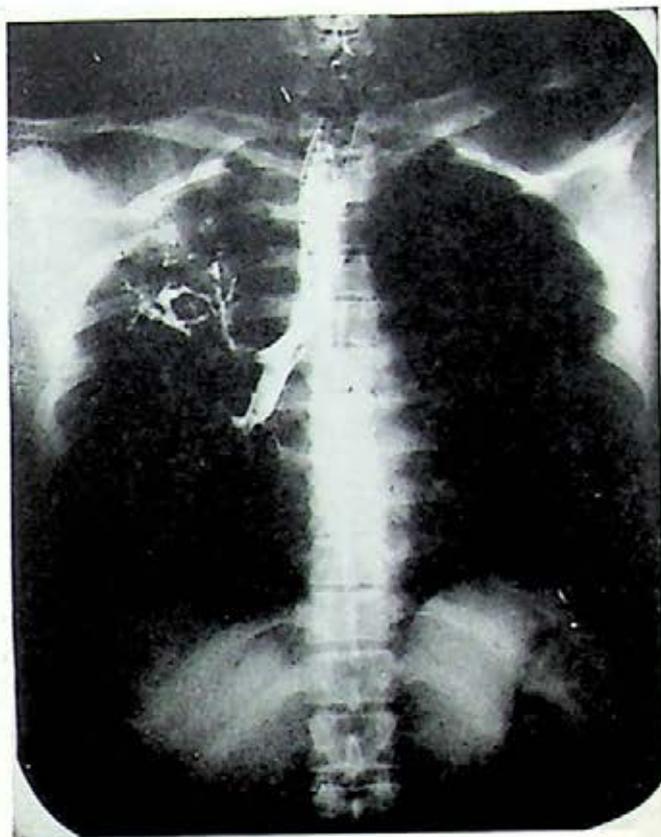


Fig. 10.

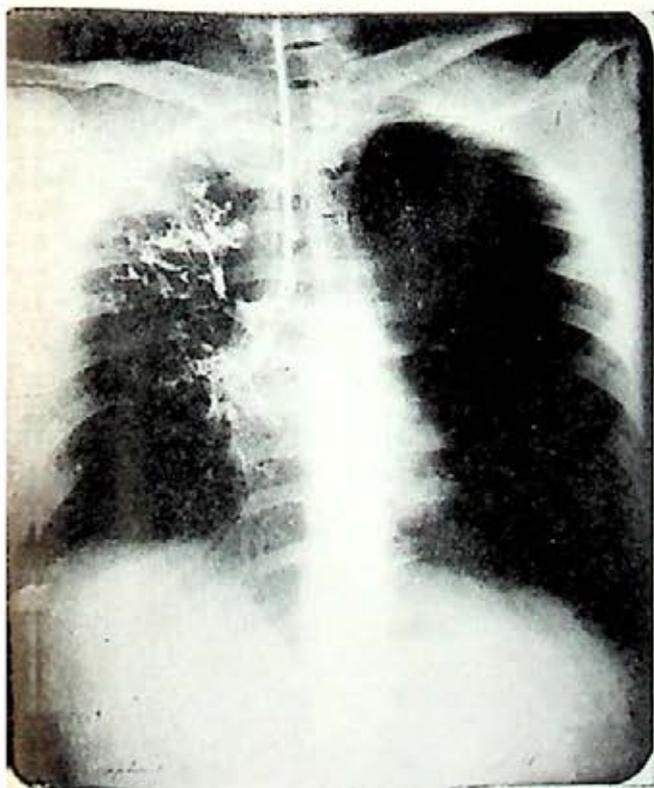


Fig. 11.

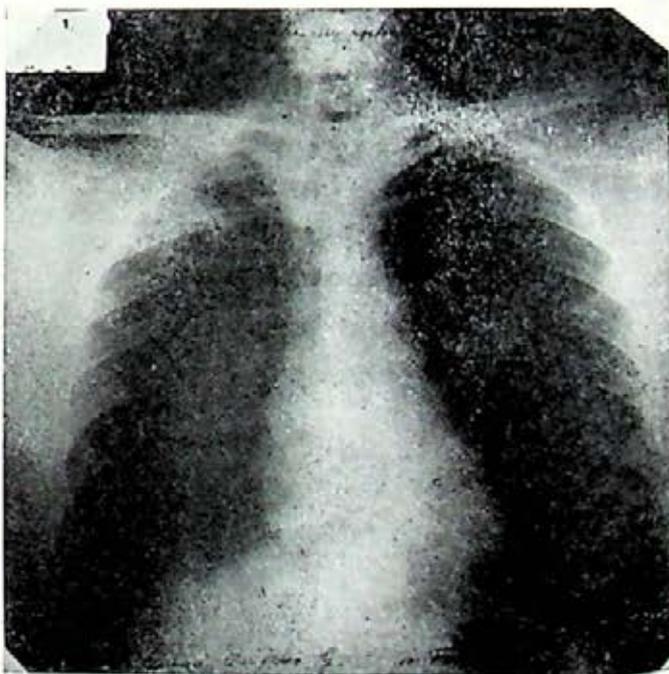


Fig. 12.

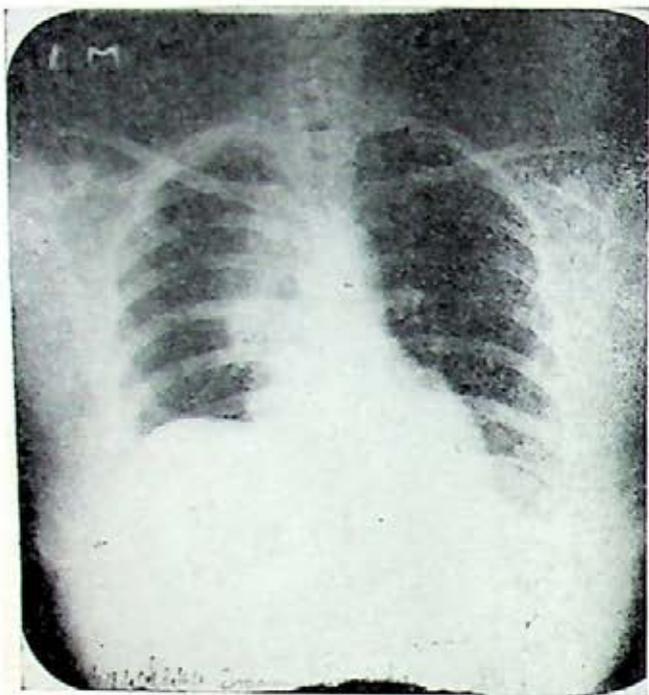


Fig. 13.

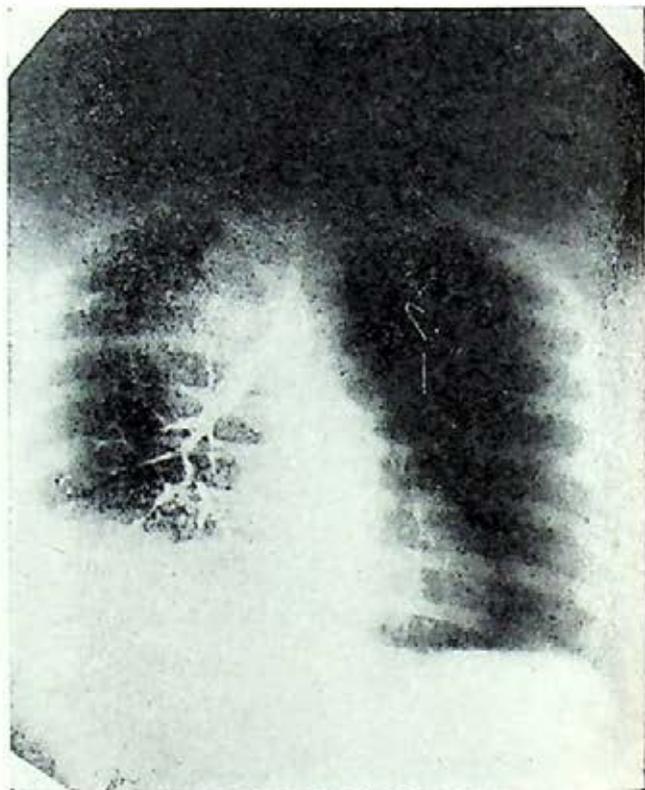


Fig. 14.

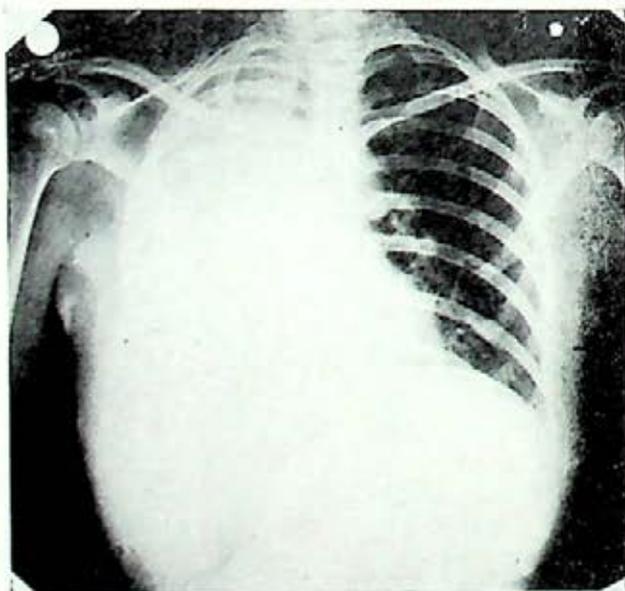


Fig. 15.

Bibliografía

- 1.—Alexander J., Sommer N. Y., and Ehler A. A.—Effect of thoracoplasty upon tuberculosis complicated by stenotic Tuberculous Bronchitis, the J. of thoracic Surgery.—February, 1942.
- 2.—Andrial Colás A.—Tráqueo-Brosquitis Tuberculosa. Revista Cubana de Tuberculosis.—Enero, 1938.
- 3.—Anerbach O.—The Pathology of Inflammatory Diseases of the Bronchi.—The Quar. Bull of Sea View Hospital.—January, 1938.
- 4.—Clerf L. H.—Tuberculous Tracheobronchitis.—Dis. of. Chest.—1942, 8,356.
- 5.—Coehn S. S., and Higgins G. K.—Bronchiectasis Associated with tuberculous bronchial obstruction.—The Am. Review of Tuberculosis.—1937, 36, 711.
- 6.—Gordon B. W.—Regeneration of tracheal and Bronchial Ephytelium.—The J. of thoracic Surgery.—February, 194.
- 7.—Conklin W. S.—Tuberculous Tracheobronchitis.—Dis. of. Chest.—1942, 8,172.
- 8.—Cosío Villegas I.—El Síndrome de Atelectasia en la Tuberculosis Pulmonar.—Revista Mexicana de Tuberculosis.—Tomo V, N° 22.
- 9.—Cosío Villegas I.—El Problema Terapéutico de las Cavernas Tuberculosas.—Revista Mexicana de Tuberculosis.—Tomo IV, N° 17.
- 10.—Chamberlain M. J. and Gordon J.—Treatment of Endobronchial Tuberculosis.—The J. of Thoracic Surgery.—February, 1942.
- 11.—Davies, Roberts.—Treatment of Tuberculous Tracheobronchitis.—The Am. Review of Tuberculosis.—August, 1943.
- 12.—Eloesser L.—Bronchial Stenosis in Pulmonary Tuberculosis.—The Am. Review of Tuberculosis.—August, 1934.
- 13.—García Alvarado J., García Arrazuría J. y Meneses Mañas.—Tráqueo-Bronquitis Tuberculosa.—Revista Cubana de Tuberculosis, Julio, 1940.
- 14.—García Arrazuría J.—La Broncoscopia en la Tuberculosis Tráqueo-Bronquica.—Revista Cubana de Tuberculosis.—Enero-Diciembre, 1941.
- 15.—García Mendoza R., García Arrazuría J. y Meneses E.—Un caso de Tuberculosis Primaria Bronquial.—Revista Cubana de Tuberculosis.—Enero-Marzo, 1943.
- 16.—Jackson Chevalier, Ch. L. Jackson et J. Vialle.—La Bronchoscopie dans les affections broncho-pulmonaires.—Editions Delmas, París, 1936.
- 17.—Jackson Chevalier.—Bronchoscopy and Esophagoscopy.—Saunders Company Philadelphia and London, 1927.
- 18.—Jenks Robert S.—Tuberculous Tracheobronchitis. A. Review.—The Am. Review of Tuberculosis.—June, 1940.
- 19.—Menéndez F. J. and Gonzalo P. H.—Tuberculosis Tracheobronchitis Dis of Chest.—1942, 8,382.
- 20.—Milton Sills Llona and Zudetti A. J.—Bronchoscopy in Pulmonary Tuberculosis.—The J. of Thoracic Surgery.—October, 1943.
- 21.—Myerson C. M.—Limitations of Bronchoscopy in the treatment of Tracheobronchial Tuberculosis the Quar. Bull of Sea View Hospital, April, 1938.

- 22.—Ornstein G., Epstein G. L.—Tuberculosis of the Major Bronchi with Little or no manifest Pulmonary Tuberculosis.—The Quar. Bull of Sea View Hospital.—January, 1938.
- 23.—Samson C. P.—Diagnosis, Treatment and Prognosis in Tuberculous Tracheobronchitis.—The J. of thoracic Surgery.—June, 1937.
- 24.—Sharp C. J. and Gorham B. C.—Routine Bronchoscopy in Tuberculosis.—The Am. Review of Tuberculosis, June, 1940.
- 25.—Tapia Acuña E.—La Broncoscopia Directa en Tuberculosos Pulmonares.—Resultado de cincuenta casos.—Revista Mexicana de Tuberculosis.—Tomo I, N° 1.
- 26.—Tuttle M. W., O'Brien J. E., Day C. J., Phillips J. F.—Tuberculous Stenosis of the mayor Bronchi.—The J. of Thoracic Surgery.—February, 1942.
- 27.—Warren, Hadsworth, Wammond, Arthur E., and Tuttle, Williams M.—The diagnosis and treatment of tuberculous Tracheobronchitis.—The Am. Review of Tuberculosis.—March, 1938.
- 28.—Wilber H. G.—Tuberculosis of the Trachea and Major Bronchi.—The Quar Bull, of Sea View Hospital.—October, 1942.

TUBERCULOSIS, EMBARAZO Y COLAPSOTERAPIA QUIRURGICA BILATERAL

Por el Dr. Aresky AMORIM.¹

Entre los que no ven en el embarazo ningún motivo de mayor gravedad para la tuberculosis pulmonar y prefieren seguir el precepto de Pinarde de "tratar la tuberculosis vigilando el embarazo" como entre los fisiólogos abstencionistas del aborto terapéutico en la tuberculosis grávida, el tratamiento colapsoterápico estaba circunscrito, hasta hace pocos años, al neumotórax unilateral de Forlanini, una que otra vez a la frenicectomía, y, más raramente, al neumotórax bilateral. Sin embargo, ya desde 1926, Sayé había comunicado a la Sociedad Médica de los Hospitales de París, un caso de toracoplastia total, en dos tiempos, practicada con éxito completo, en una mujer con 5 meses de embarazo.

Nuestras contribuciones a este asunto han sido varias, desde la publicación original que hicimos en 1934, en la "Revista de Fisiología" a las que siguieron otra serie de casos, publicados en el Brasil (Rev. de Tuberculosis y Bol. del Colegio Bras. de Cirujanos), de toracoplastias practicadas, con más o menos éxito, en diferentes períodos del embarazo y que coincidieron con publicaciones del mismo género que aparecieron en diversos países, llegando el tema a llamar la atención preferente de los fisiólogos, inclusive en los recientes tratados publicados sobre colapsoterapia en la tuberculosis pulmonar, como los de Alexander y de Hein, Kremer, Schmidt. El embarazo deja, por tanto, de ser una contraindicación a la colapsoterapia quirúrgica, aún en su mayor expresión, la toracoplastia aun total, a pesar de suscitar todavía infundados recelos en la práctica, al grado de que algunos autores pretenden limitarla a los casos de lesiones muy restringidas y en extremo favorables, como se deduce,

por ejemplo, de la manera como se expresa Leonardi, en su Monografía sobre "Embarazo y formas anatomoclínicas de la Tuberculosis Pulmonar", al discutir el problema, citando nuestras publicaciones.

La experiencia, ya larga, que hasta este momento hemos acumulado sobre el tema, está representada por 21 casos de mujeres embarazadas tuberculosas, que fueron operadas por nosotros de toracoplastia unilateral, parcial o total, además de un número mucho mayor de mujeres que después de operadas se embarazaron y tuvieron sus partos en condiciones normales, ya curadas, permitiéndonos afirmar categóricamente, que el embarazo, por lo mismo, no constituye, en absoluto, un elemento de contraindicación en el colapso quirúrgico. Es más: repitiendo conceptos ya expuestos por nosotros en otras oportunidades, reafirmamos que la preñez constituye un factor de indicación precoz de la toracoplastia, cuando el neumotórax es impracticable, para que la mujer, ya curada, llegue al parto en buenas condiciones y se eviten, después de él, las reactivaciones tan frecuentes de las lesiones pulmonares.

Además, aún cuando con esa conducta no se llegue a conseguir sino una estabilización de la dolencia, desde el momento que ella asegura una sobrevivida que permite salvar el producto de la concepción, se ha obtenido, por lo menos, que una nueva vida substituya a aquélla que se va a perder. Este concepto, es el que domina en la escuela fisiológica de la Policlínica General de Río de Janeiro, que nunca encuentra justificación para el aborto terapéutico, sea de orden moral, sea de orden clínico o científico, y nos ha proporcionado grandes satisfacciones al contemplar sólidas curaciones, aun definitivas, con todos los tipos de colapsoterapia con los que se han salvado madres e hijos en una halagadora proporción.

Enfrente de los éxitos obtenidos en los casos unilaterales, y hasta en los bilaterales, con el neumotórax bilateral, que aun han necesitado corrección quirúrgica por medio de neumolisis intrapleurales bilaterales, estaba perfectamente justificado que intentásemos obtener iguales resultados en tuberculosas embarazadas bilaterales, en las que la colapsoterapia quirúrgica fuese practicable, tanto más cuanto que nuestra experiencia sobre colapsoterapia quirúrgica bilateral, en parte publicada en 1939 (Revista Bras. de Tuberculosis), ya nos autorizaba para esperar de tal conducta, resultados alentadores.

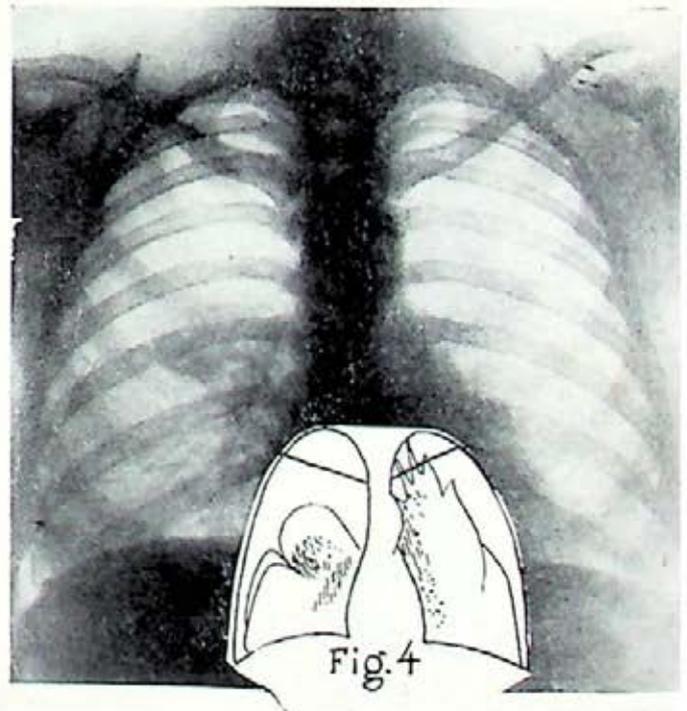
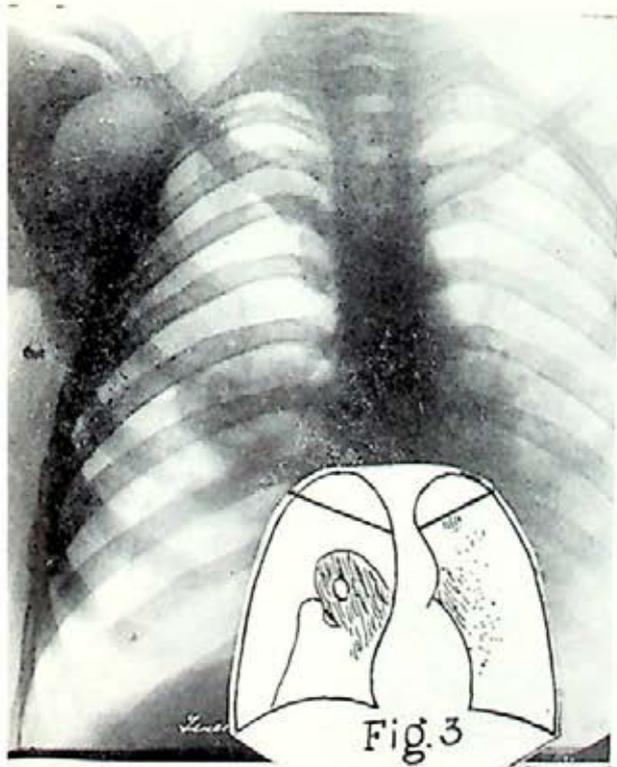
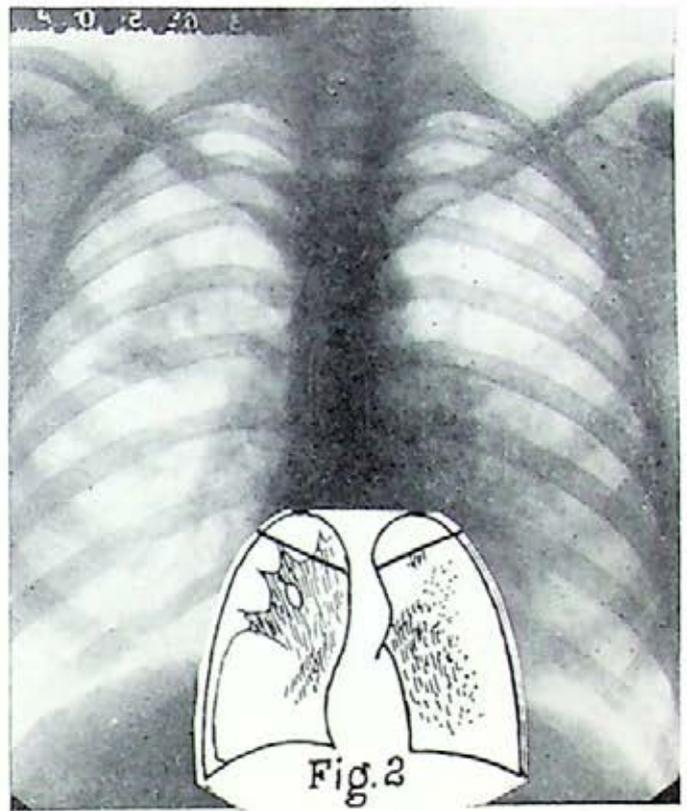
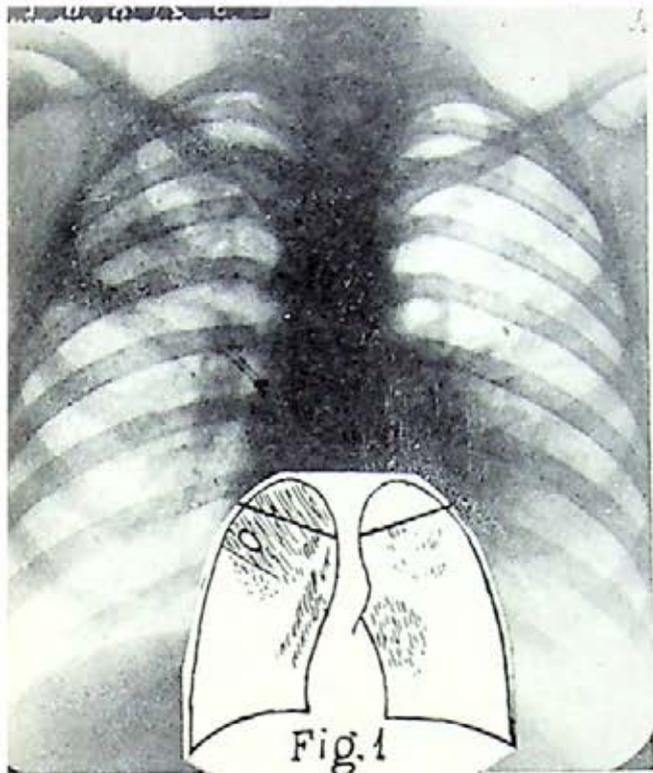
La práctica de la colapsoterapia bilateral en las tuberculosas embarazadas se inició en el Servicio de Fisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, por el empleo del neumotórax bilateral, alrededor de 1935, siendo la mayoría de tales casos confiados a nuestro compañero

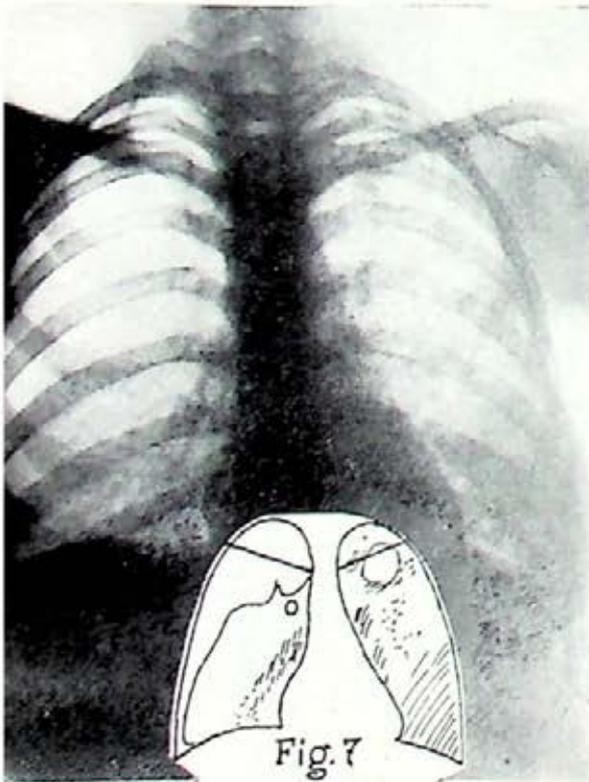
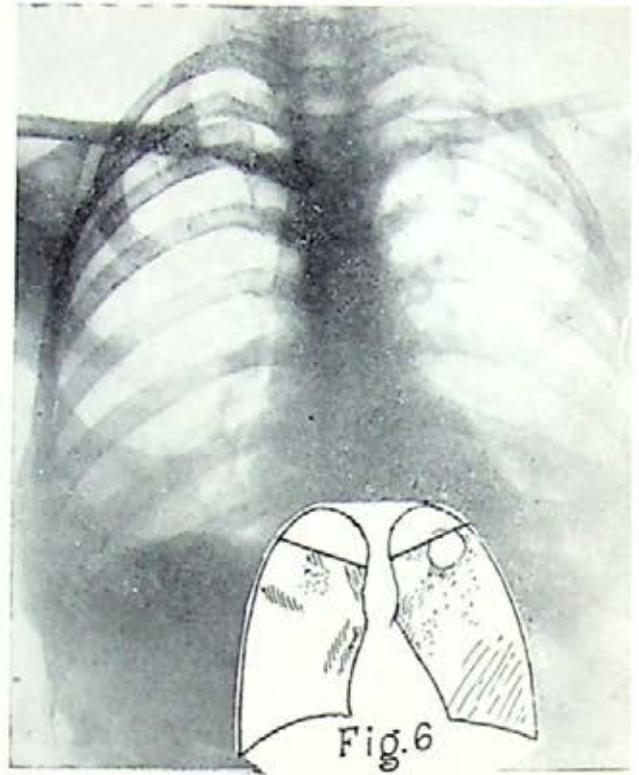
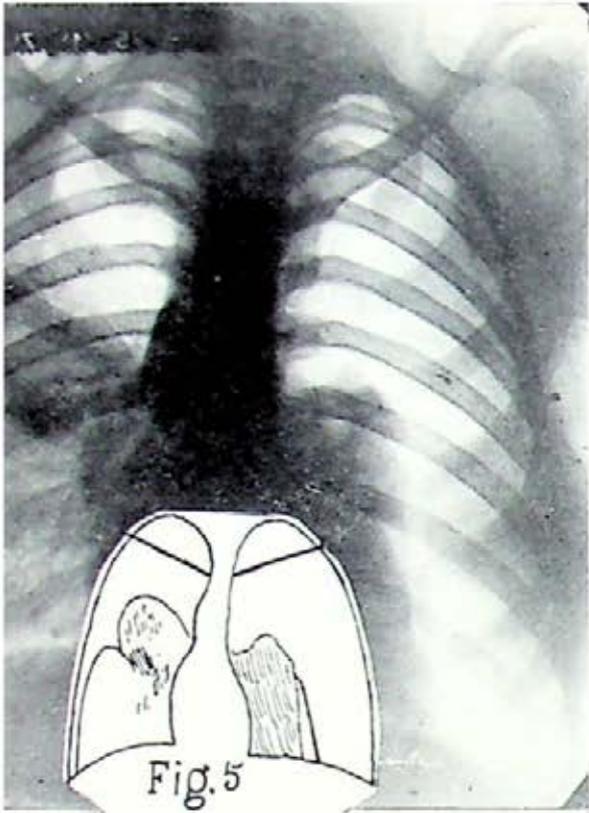
Carvalho Ferreira. Las observaciones de este género son cerca de 30 casos, en muchos de los cuales fué necesario corregir uno o ambos colapsos, por la neumolisis intrapleural. Aunque escapa a los límites de este trabajo el estudio de esa casuística, que oportunamente será publicada por nuestro citado colega, vale la pena relatar una de las más típicas, como caso demostrativo de perfecta tolerancia del estado gravídico con una conducta intervencionista tan avanzada.

Lidia N. R., brasileña, blanca, de 17 años de edad, soltera, matriculada bajo el N^o 10,343. Tuberculosis bilateral: úlcero exudativa del campo superior derecho y exudativa diseminada en el hemitórax izquierdo (fig. 1). Pneumotórax derecho, en octubre de 1942, que se descubre con bridas la cúpula y adherido en superficie a las paredes lateral, anterior y posterior (fig. 2). Pulmonolisis intrapleural derecha, el 30-10-94: descorticación de tres largas adherencias en superficie, una sobre la región axilar y dos sobre las paredes posterior y la cúpula; desinserción de múltiples cordones y membranas sobre las paredes posterior y externa, descorticación de larga superficie anterolateral. Hemorragia en capa, rápidamente dominada. Dos entradas. Lisis completa. Colapso subtotal efectivo (fig. 3). Retirada de los trócares en espiración. A fines de noviembre de 1942, cuando se debía instalar el segundo colapso, se casó la paciente, por lo que sólo hasta mediados de diciembre fué instalado el neumotórax izquierdo, el cual estuvo, desde el principio lleno de adherencias (fig. 4). No obstante la indicación inmediata de corrección del segundo colapso, la paciente sólo pudo someterse a lisis hasta abril de 1943, cuando ya tenía un embarazo de casi 6 meses. Pneumonolisis intrapleural izquierda (bilateral sucesiva) el 30-4-943; desinserción de múltiples membranas y cordones sobre la cúpula, canaladura paravertebral, columna vertebral y mediastino posterior, hasta el cayado aórtico e inclusive sobre éste; descorticación de ancha arcada comenzando sobre la arteria subclavia y dirigiéndose, sobre la pared anterior para abajo y para afuera. Lisis completa, sin incidentes; dos entradas; visión directa e indirecta. Retirada de los trócares en espiración. Colapso subtotal, efectivo. Colapso contralateral en límites medios (fig. 5). Continuación del neumotórax bilateral en excelentes condiciones, hasta el momento del parto que se efectuó el 22 de julio último, en condiciones normales. Producto eutrófico, de sexo masculino, con peso al nacer de 3,900 gramos. El tratamiento colapsoterápico bilateral ha continuado, estando la enferma abacilífera.

La práctica de la colapsoterapia gaseosa bilateral en las embarazadas tuberculosas, aumentada a la amplia experiencia de más de un centenar de casos en que habíamos practicado toracoplastias parciales, combinadas al neumotórax contralateral, publicada parcialmente en 1935 (Revista Bras. de Tuberculosis), nos llevó a emprender este colapso bilateral gaseoso quirúrgico, en las embarazadas tuberculosas bilaterales, en las que en uno o en ambos lados no fuera posible crear un neumotórax. No son muy numerosas nuestras observaciones de este género de colapsoterapia bilateral en embarazadas tuberculosas. Suman apenas 6 casos, pero con los mismos resultados alentadores, por la obtención en cuatro casos de curaciones sólidas y definitivas y en los otros dos, de una supervivencia de más de 20 meses, lo que permitió salvar los productos de la concepción. De entre esas observaciones y ateniéndonos a las finalidades de este trabajo, reproduciremos la siguiente, bastante demostrativa de lo que se puede obtener en tales circunstancias.

Italia D., blanca, brasileña, de 24 años de edad, embarazada de 5 meses, bajo los cuidados de Carvalho Ferreira, desde 5-4-938. Lesión ulcerosa del vértice izquierdo, acompañada de diseminación nodular parahiliar del mismo lado, e infiltrado clavicular en vías de excavación, en el hemitórax derecho. Hay un velo en la base izquierda a consecuencia de empiema pleural mateneumónico, que tuvo lugar en la adolescencia y que fué canalizado mediante costotomía (fig. 6). Neumotórax impracticable en el lado izquierdo, por lo que fué instalado en el derecho, encontrándose adherido por bridas al mediastino y a la pared posterior (fig. 7). El 13-7-938, estando la paciente casi en el octavo mes de embarazo, practicamos una toracoplastia izquierda, resecando las 5 primeras costillas, las tres primeras íntegras, transcurriendo normalmente el postoperatorio. La paciente mejoró rápidamente, la expectoración se volvió negativa y llegó al parto en excelentes condiciones, dando a luz por medio de una operación cesárea, sin complicaciones, una niña eutrófica que pesaba 3.700 grs. En vista de la negatividad de la baciloscopia fué diferida la lisis intrapleural directa. Sin embargo, en mayo de 1939 o sea 6 a 7 meses después del parto, como fuera nuevamente positivo el esputo, tomáronse varios cortes tomográficos, los que pusieron en evidencia en medio del pulmón izquierdo una imagen cavitaria, justamente en la región de implantación de las adherencias sobre el pulmón derecho (fig. 8). En vista de lo cual procedimos a la pneumonolisis intrapleural derecha el 5-6-939, con obtención de colapso enteramente libre y efectivo (fig. 9). La baciloscopia volvióse negativa, continuando la paciente el tratamiento neu-





torácico por más de once meses, fecha en que fueron suspendidas las insuflaciones (fig. 10). Desde entonces la paciente está curada conforme a los controles radiológicos y bacterioscópicos realizados periódicamente.

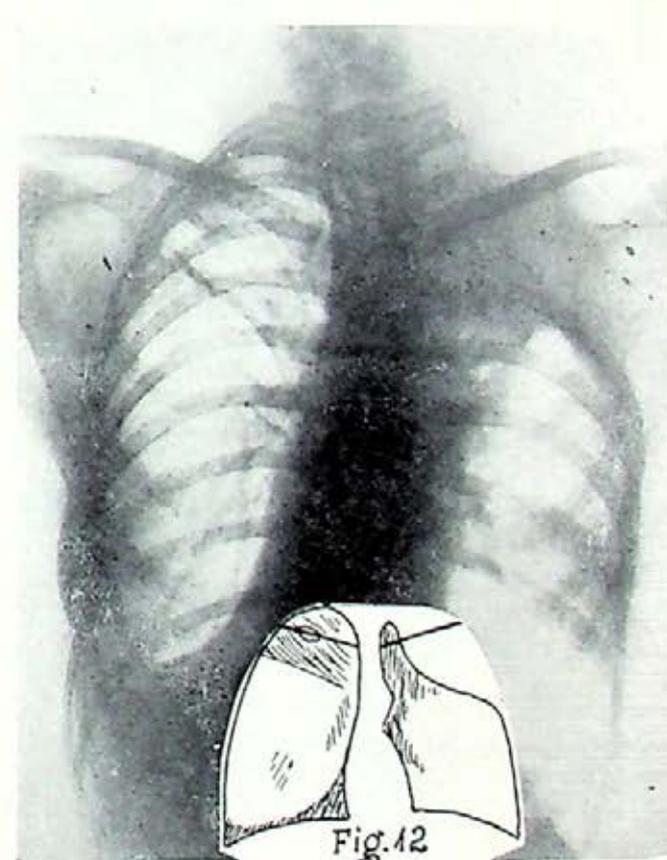
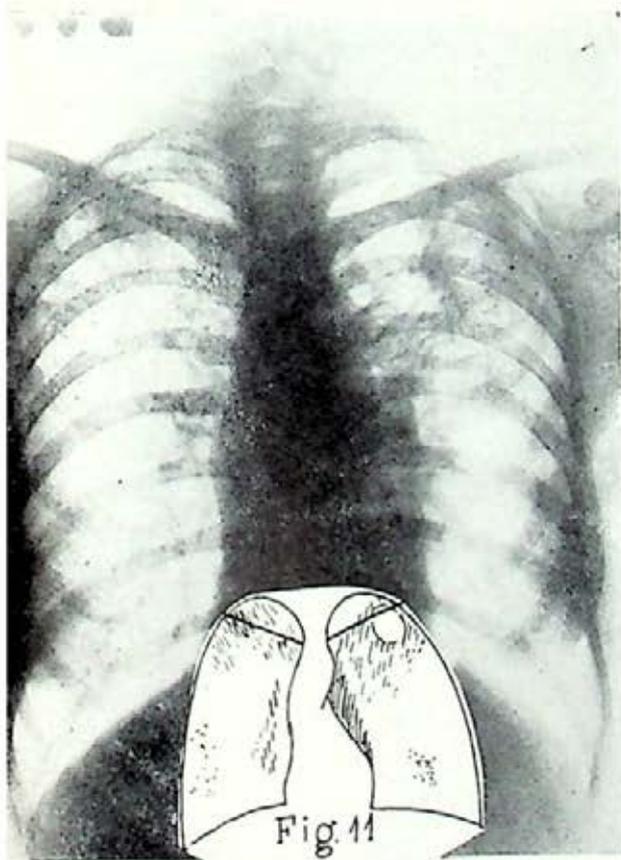
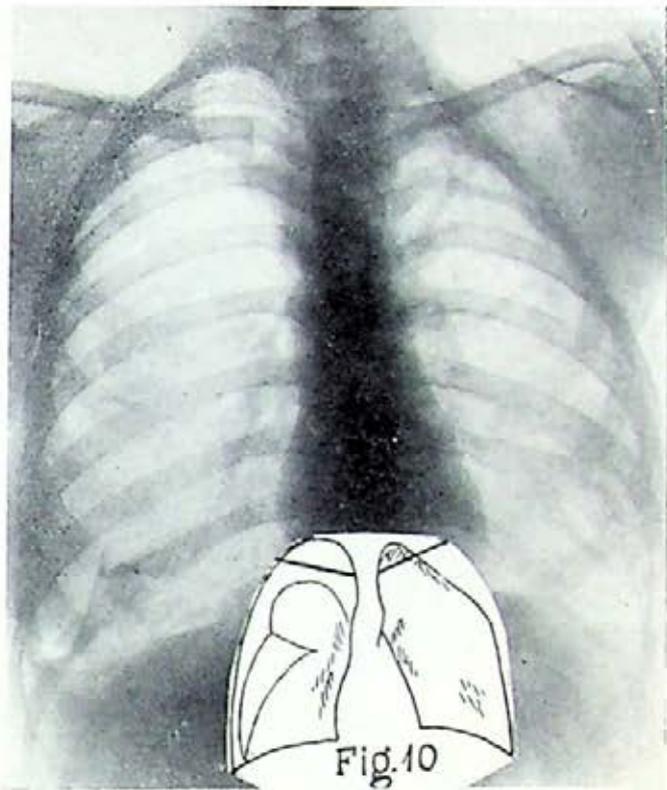
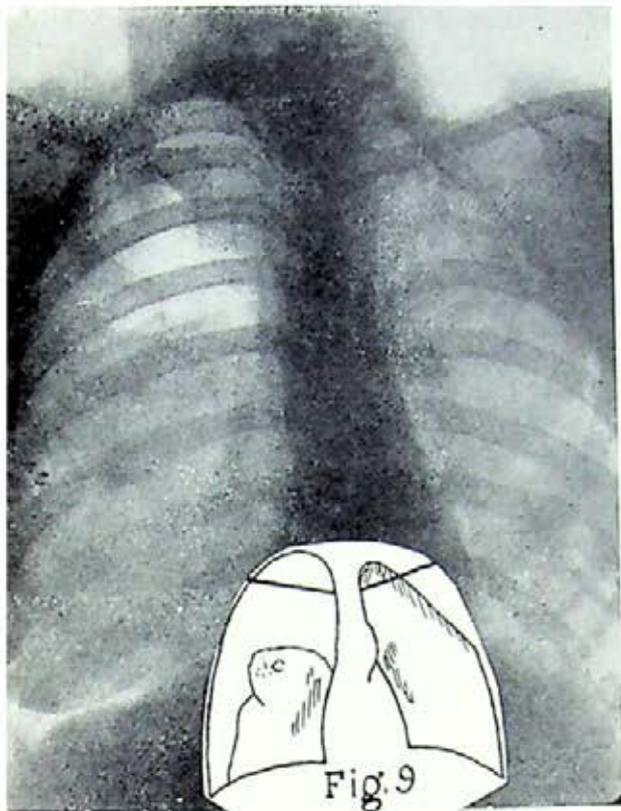
Las observaciones precedentes y las demás similares, existentes en nuestro servicio de la Policlínica General, serían por sí mismas suficientemente demostrativas de lo que se puede obtener con la copalsoterapia quirúrgica y gaseosa combinadas en el tratamiento de las embarazadas con tuberculosis bilateral. Pero nada, por cierto, superaría como demostración del acerto formulado por Pinard, como las dos observaciones que siguen, en las que se alcanzó la expresión máxima de la colapsoterapia quirúrgica bilateral, practicada en el curso del embarazo con el mayor éxito en beneficio tanto de las madres, como de los niños:

D. R., blanca, brasileña, casada, de 22 años de edad, matriculada en el Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, bajo el N^o 6,005, el 19-5-938. Tuberculosis bilateral: úlcero fibro exudativa, ocupando casi la mitad superior del hemitórax izquierdo y fibroexudativa del tercio superior del hemitórax derecho (fig. 11). Apirética, con baciloscopia positiva, expectoración poco abundante. Fué sometida a neumotórax bilateral, que desde su iniciación se reveló ineficaz, por la existencia de sínfisis apicales y basales. En estas condiciones, ambos colapsos gaseosos fueron abandonados, resolviéndose hacer en la paciente una toracoplastia bilateral. El 4-4-938 practicamos la primera toracoplastia del lado izquierdo, resecaando íntegramente las dos primeras costillas, dos tercios de la tercera y la mitad de la cuarta. Post operatorio sin incidente. La Radiografía, a los 25 días de operada revela un colapso eficiente del vértice izquierdo (fig. 12). La radioscopia demuestra fijación del mediastino y a la inspección del tórax se pone en evidencia respiración paradójica tóraco abdominal. En frente de tan favorable situación de la dinámica torácica, se resolvió practicar la segunda toracoplastia, sobre el lado derecho, treinta días después de la primera. En ese momento la paciente nos informa que tiene cerca de 60 días de no menstruar y que sus menstruaciones eran siempre cada 28 días. No habiendo ninguna señal clínica de embarazo, consideramos la amenorrea como ligada al estado pulmonar de la paciente, y el 5-5-939, practicamos la toracoplestia derecha, en todo idéntica a la realizada sobre el lado izquierdo en cuanto al número y extensión de las costillas resecaadas. Post operatorio sin incidente. Cerca de 30 días después, como continuase amenorreica, mandamos hacer una prueba de Zondek, que fué positiva. Mandada a los

estudios del Servicio de Obstetricia, la preñez fué calculada alrededor de tres meses y medio a cuatro, y convenientemente vigilada hasta el término. Seis meses después de la segunda toracoplastia la paciente dió a luz un feto a término, pesando 3.700 grs., de sexo masculino, en parto natural y rápido (4 horas de trabajo). La capacidad vital de la paciente, que era de 800 cc. antes de las operaciones, aumentó a 1.300 c.c. veinticinco días después de la segunda toracoplastia y es actualmente de 2.300 c.c. La tos y la expectoración cesaron desde 60 días después de las operaciones, tornándose abacilífera. Poco antes del parto la bacterioscopia era negativa inclusive en el contenido gástrico. La paciente se conserva curada hasta la fecha, habiendo sido revisada hace menos de 30 días, cuando se obtuvo la radiografía de la figura 13 y la fotografía de la figura 14, en la que aparece con su hijito, y la de la figura 15, que nos muestra el resultado estético.

La presente observación constituye un caso original, sin que hasta la fecha haya sido publicado nada semejante en la literatura médica y nos permite afirmar categóricamente la posibilidad de emprender cualquier género de colapso, por más audaz y radical que sea, tratándose de mujeres embarazadas, con tuberculosis pulmonar. Con todo, en el caso siguiente, en el que fué imposible instituir el neumotórax terapéutico, de cualquiera de los dos lados y en que la considerable extensión de las lesiones hacía impracticable la toracoplastia bilateral, la instauración de neumotórax extrapleural bilateral, no obstante el tipo de las lesiones que no era de lo más favorable para este género de colapso, permitió la obtención de un éxito completo.

Odette S. S., de 24 años de edad, blanca, brasileña. En julio de 1941, consultó al Dr. Carvalho Ferreira presentando un cuadro de tuberculosis bilateral, de forma fibro exudativa diseminada, ocupando más de la mitad, de ambos campos superiores (fig. 16). Se le propuso tratamiento neumotorácico, que fué rehusado por la paciente, marchándose para una estación climática donde permaneció hasta mayo de 1942, en que se casó, habiéndose inmediatamente embarazado. Después de dos meses y medio de gestación, volvió a consultar al Dr. Carvalho Ferreira, presentando entonces, además, tos y expectoración bacilífera y elevaciones vespertinas de temperatura hasta de 38°. Una nueva radiografía (fig. 17) puso en evidencia lesiones de la misma extensión que en las placas anteriores, ahora agravadas por la abertura de varias pequeñas cavernas en ambos hemitóraces. Entonces aceptó ya el tratamiento neumotorácico por lo



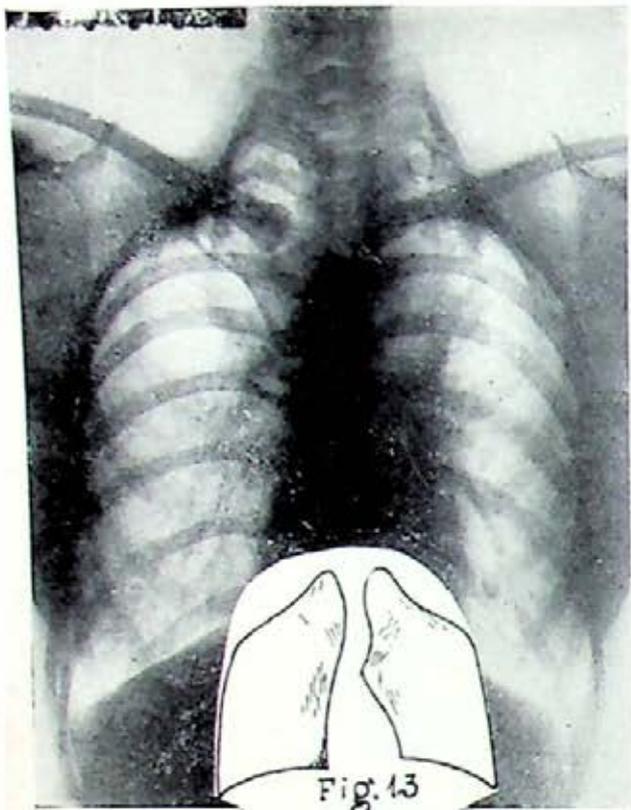


Fig. 13



Fig. 14.



Fig. 15.

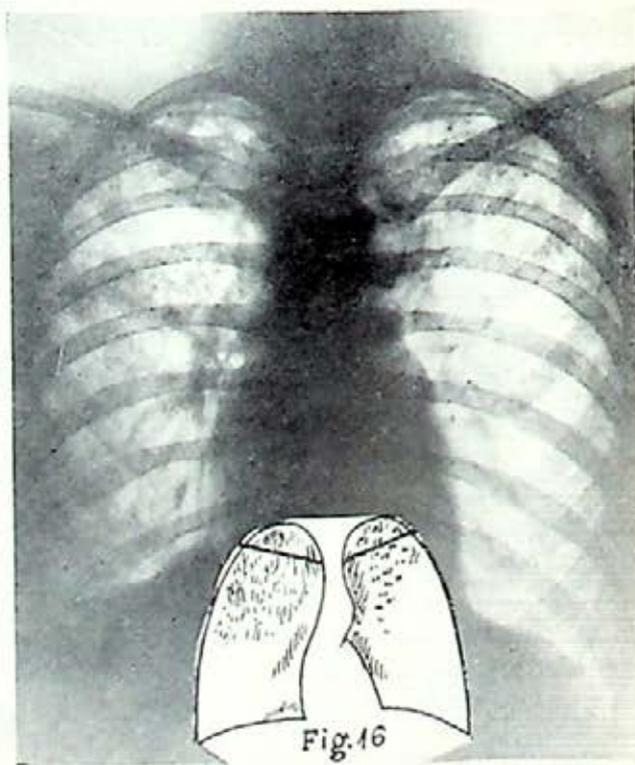


Fig. 16

que fueron hechas múltiples tentativas de instalación del colapso gaseoso, en ambos lados, las que resultaron negativas. En frente de la imposibilidad de la colapsoterapia gaseosa intrapleural, la paciente nos fué enviada por el Dr. Carvalho Ferreira para que decidiésemos sobre la posibilidad del colapso quirúrgico bilateral. Dada la extensión de las lesiones en ambos lados, las que exigían una toracoplastia bilateral incompatible con la capacidad vital del paciente (1 200 c.c.) e imposible por la reducción que esa capacidad sufriría con la resección, por lo menos de siete costillas de cada lado, resolvimos proponer la realización de neumotórax extrapleural bilateral, con lo que sería posible lograr un colapso hasta los límites necesarios y compatibles con aquella situación, no obstante que el tipo de las lesiones no era de los más favorables para ese género de colapsoterapia, tanto por la existencia de excavaciones como por la gran extensión de los campos indurativos y la antigüedad de las lesiones. El estado de gestación en que se encontraba la paciente, ya en el tercer mes de su embarazo, requería urgentemente la institución de ambos colapsos, lo que representaba, además, un nuevo motivo para que optásemos por la pulmonolisis extrapleural, la cual podría ser practicada de ambos lados, con corto intervalo, lo que no siempre es posible en la toracoplastia bilateral, en la que muchas veces hay necesidad de aguardar meses para que el mediastino y la pared superior se fijen, con el fin de evitar los balanceos respiratorios tóraco-torácicos y tóraco-abdominales, en el postoperatorio, causa frecuente de muerte, por insuficiencia cardio-respiratoria. Por todo lo anterior el 3-10-942 practicamos la primera lisis extrapleural sobre el lado izquierdo, mediante amplia resección de la cuarta costilla, posteriormente, y produciendo un completo despegamiento del mediastino, hacia adelante y hacia el hilio pulmonar y algo más amplio hacia las caras laterales (fig. 18), con lo que se obtuvo un colapso efectivo. Discreto derrame sero-hemático se produjo, el que sólo una vez fué puncionado, la víspera de la institución del segundo colapso extrapleural, sobre el lado derecho. Desde las 48 horas siguientes se iniciaron las insuflaciones, mantenidas siempre con discretas presiones positivas. Catorce días después de la primera lisis extrapleural, o sea el 17-10-492, fué practicada la segunda, del lado derecho en todo idéntica a la primera en sus resultados; ocho días después el estado era el que se observa en la fig. 19. También hubo un discreto derrame de este lado, que no fué evacuado y que se reabsorbió en breve plazo. Ambos postoperatorios transcurrieron sin incidentes de temperatura en la paciente, que era de 38° todas las tardes,

normalizándose desde el segundo día de la institución del primer colapso. La paciente volvió a los 28 días al cuidado del Dr. Carvalho Ferreira, que prosiguió las insuflaciones dos veces por semana, alternándolas al principio y después una vez a la semana. Fué después entregada a los cuidados de un partero que vigiló el embarazo, durante el cual la paciente aumentó 14 kilos de peso, hasta el momento del parto, al cual llegó abacilífera, sin expectoración y sin tos. El parto se llevó a efecto el 25-4-934, después de cuatro horas de trabajo, mediante la aplicación de forceps, ya en período de expulsión (la que fué resuelta en virtud del estado de fatiga en que se encontraba la paciente), dando a luz una niña con 3.400 grs. de peso, perfectamente eutrófica. El puerperio transcurrió normalmente. La niña, actualmente con más de 4 meses se desarrolla normalmente, con alimentación mixta. La paciente continúa abacilífera y a régimen de colapsoterapia gaseosa bilateral extrapleural, con insuflaciones alternativas cada 10 o 12 días, según la orientación del médico que la asiste. Una radiografía reciente (fig. 20) demuestra que ambos colapsos se mantienen en perfectos límites, con ambas cavidades secas. Todos los índices pronósticos son favorables y la búsqueda de bacilos, aun en el contenido gástrico ha sido negativa dos veces. La figura 21 nos da la impresión del resultado estético inmediato y la 22 representa a la paciente con su hijita, a los dos meses de edad.

Las dos últimas observaciones que acabamos de relatar, representan el máximo de lo que se puede realizar en materia de colapsoterapia quirúrgica bilateral, constituyendo valiosos documentos en favor de la demostración de la perfecta tolerancia con que se puede emprender la colapsoterapia en todas sus modalidades y en las formas más radicales, en el tratamiento de las mujeres embarazadas tuberculosas. Tienen la significación de un máximo apoyo para la fórmula de Pinard: "tratar la tuberculosis y dejar evolucionar el embarazo, vigilándolo". No vemos cómo enfrente de tales resultados podrá haber quien abogue aún por el aborto terapéutico en la tuberculosis pulmonar, cuando este último da apenas una certeza que es el sacrificio del producto de la concepción, sin una segura garantía en cuanto a la conservación de la vida materna.

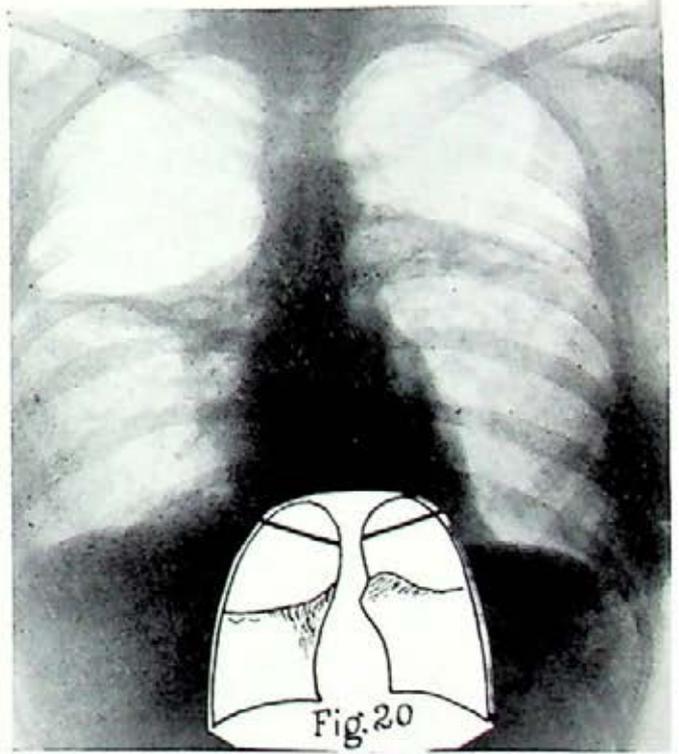
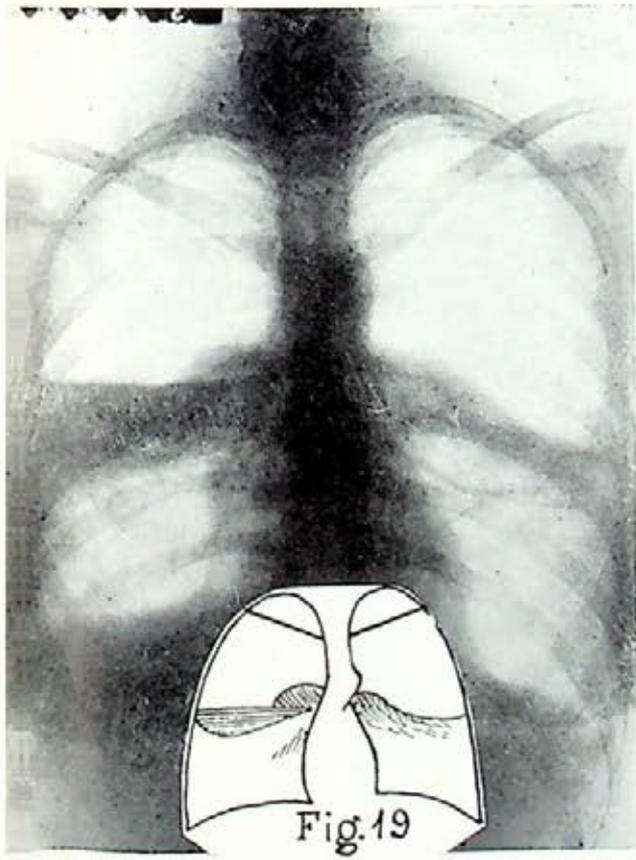
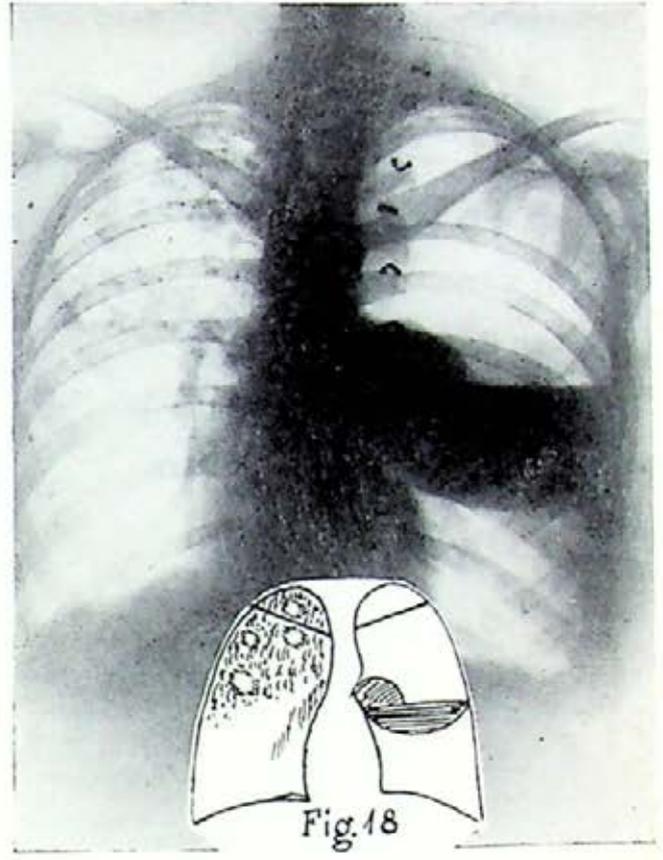
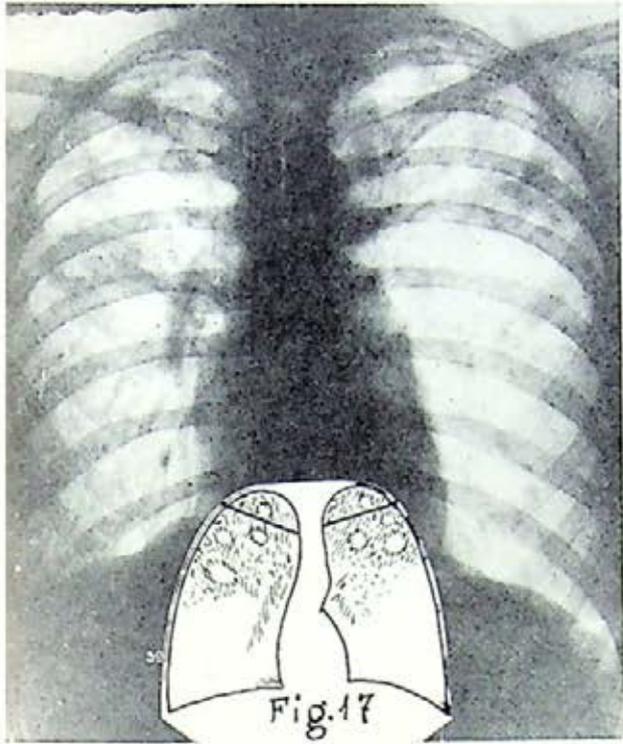




Fig. 21.



Fig. 22.

RESUMENES Y COMENTARIOS

DIAGNOSTICO PRECOZ DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

(*Early Diagnosis of Pulmonary Tuberculosis*) por R. R. TRAIL,
LANCET, 2, 413-416, 10/10/42.

El autor de este trabajo es Médico del Royal Chest Hospital de Londres y del Equipo Quirúrgico del Papworth Settlement. El autor señala que, a pesar de los avances técnicos de los últimos años, queda aún mucho por hacer antes de conseguir un diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar. El aumento de la propaganda y las mejores facilidades dispensariales para el diagnóstico, no han afectado materialmente la fase en la cual se diagnostica la enfermedad, y la mayoría de los que la padecen siguen siendo inadecuados para los modernos métodos de tratamiento.

La causa principal del fracaso en diagnosticar la tuberculosis en fase precoz, es que el doctor ha tenido que esperar hasta que el paciente le consulta sobre sus síntomas, en tanto que es bien sabido que muchos casos de tisis establecida son asintomáticos. No obstante, el diagnóstico de la tuberculosis falla a veces cuando existen signos indicadores evidentes. Dichos signos comprenden pleuresía, tos persistente, indigestión, cansancio, fístula de ano, amenorrea y eritema nodoso. Del mismo modo, mucho antes de que puedan percibirse sonidos anormales, existen otros signos físicos, por ejemplo, el signo del esterno-mastoideo (tensión del músculo esterno-mastoideo homolateral en su origen, en la extremidad proximal de la clavícula), y falta de movimiento. El examen físico detenido demuestra que casos considerados simplemente como bronquíticos, con el estetoscopio solamente, pueden ser casos que padecen de tuberculosis activa precoz.

Son auxiliares del diagnóstico la velocidad de sedimentación eritrocítica, pruebas de ejercicio y análisis de esputos, pero el examen radiológico en manos de un especialista de pecho o radiólogo experimentado en enfermedades del pecho, es muy superior a cualquier otro método. La radiografía es un procedimiento que, incluso evaluado muy por lo bajo, constituye una indicación visual de anormalidad que reclama investigación inmediata y estricta. El doctor puede reconocer al paciente por este medio, como lo demuestra la creciente experiencia del examen de los supuestos sanos.

El autor pasa revista a los resultados de 30,000 hombres y 10,000 mujeres en las Reales Fuerzas Aéreas, examinados por radiografía de masas, utilizando unidades de 35 mm. En esta serie, la incidencia de tuberculosis activa fué de 0.22% para los hombres y de 0.38% para las mujeres. Las cifras para la tuberculosis inactiva fueron respectivamente 0.36% y 0.56%. La incidencia de la enfermedad activa fué alrededor de 1 por 1,000 más para las mujeres que para los hombres en el grupo de edad de 20-24; en tanto que la incidencia para mujeres de menos de 20 años fué más del doble que para los hombres. De modo semejante, para los casos inactivos, la incidencia en las mujeres de menos de 20 años fué cuatro veces mayor que para los hombres, y una vez y media mayor en el grupo de edad 20-24. Los porcentajes se aproximan en el grupo de edad 25-29. Sobre la base de los resultados obtenidos por este estudio, el autor calcula que debe haber en Gran Bretaña, 15,000 casos de tuberculosis pulmonar activa entre los supuestos sanos en el grupo de edad 18-24 años.

La experiencia demuestra que un 25% más de casos se encuentran en la fase precoz de la enfermedad mediante la radiografía de masas que por los actuales métodos civiles de diagnóstico. Aunque un examen radiográfico es útil, no es garantía para el futuro y son convenientes exámenes periódicos.

El autor concluye recomendando que la radiografía de masas, como medida corriente para la población civil, debe comenzar en la edad en que se abandona la escuela y repetirse todos los años hasta que se llega a los 30 o 35 años.

El empleo de nitrato de plata en la producción de pleuritis obliterativa aséptica. (The Use of Silver Nitrate in the Production of Aseptic Obliterative Pleuritis), por R. C. Brock, *Guy's Hospital Reports*, 91, 99-109, 1942.

La producción de una pleuritis obliterativa artificial es de gran importancia en la marcha de determinadas enfermedades de tórax, y el presente trabajo describe experiencia en el empleo de nitrato de plata con tal fin. Pueden necesitarse adhesiones entre el pulmón y las paredes: (i) antes de lobectomía, (ii) para permitir el drenaje por succión de una cavidad tuberculosa, operación de Monaldi, (iii) para curar el estado de neumotórax espontáneo, crónico o recurrente, (iv) para aliviar el estado de derrame pleural idiopático crónico recurrente. El mejor método de producir la obliteración pleural previamente descrito, es el de Bethune (1935) —“poudrage” pleural— en el cual se sopla en el interior de la pleura polvo de talco yodado a través de una cánula y bajo control toracoscópico.

El nitrato de plata tiene varias ventajas sobre el método de Bethune, no siendo la menor de ellas que su empleo constituye una sencilla maniobra que puede llevarse a cabo a la tabecera de la cama y no es siquiera una operación menor. Como resultado de los experimentos previos en animales y subsiguientes observaciones en el hombre, el autor recomienda una solución al 10%, siendo la dosis acostumbrada 0.5 cm³. Esto se inyecta en la pleura con una jeringa toda de cristal (para evitar precipitación de la plata) después de la inducción de un pequeño neumotórax, y retirándose la mayor cantidad posible de aire tan pronto como se ha completado la inyección.

Como quiera que se produce algún dolor inmediato, es aconsejable administrar una inyección previa de morfina. De ordinario se produce una ligera reacción febril que dura de 3-5 días, produciéndose una cantidad variable de derrame. Este y todo aire restante deberá ser aspirado de modo que las superficies pleurales no queden separadas, evitando así que se adhieran. Al cabo de 3 a 4 semanas se intenta nuevamente el neumotórax artificial, y si tiene éxito, puede precisarse otra segunda inyección de nitrato de plata. De ordinario basta con una sola dosis.

El autor ha empleado el método en 20 pacientes antes de lobectomía, con éxito completo en 15 casos y éxito parcial en otros dos. De estos 17 pacientes, 13 habían recibido una sola inyección y 4 dos inyecciones. Las adhesiones halladas al operar son ideales, siendo blandas y

Son auxiliares del diagnóstico la velocidad de sedimentación eritrocítica, pruebas de ejercicio y análisis de esputos, pero el examen radiológico en manos de un especialista de pecho o radiólogo experimentado en enfermedades del pecho, es muy superior a cualquier otro método. La radiografía es un procedimiento que, incluso evaluado muy por lo bajo, constituye una indicación visual de anormalidad que reclama investigación inmediata y estricta. El doctor puede reconocer al paciente por este medio, como lo demuestra la creciente experiencia del examen de los supuestos sanos.

El autor pasa revista a los resultados de 30,000 hombres y 10,000 mujeres en las Reales Fuerzas Aéreas, examinados por radiografía de masas, utilizando unidades de 35 mm. En esta serie, la incidencia de tuberculosis activa fué de 0.22% para los hombres y de 0.38% para las mujeres. Las cifras para la tuberculosis inactiva fueron respectivamente 0.36% y 0.56%. La incidencia de la enfermedad activa fué alrededor de 1 por 1,000 más para las mujeres que para los hombres en el grupo de edad de 20-24, en tanto que la incidencia para mujeres de menos de 20 años fué más del doble que para los hombres. De modo semejante, para los casos inactivos, la incidencia en las mujeres de menos de 20 años fué cuatro veces mayor que para los hombres, y una vez y media mayor en el grupo de edad 20-24. Los porcentajes se aproximan en el grupo de edad 25-29. Sobre la base de los resultados obtenidos por este estudio, el autor calcula que debe haber en Gran Bretaña, 15,000 casos de tuberculosis pulmonar activa entre los supuestos sanos en el grupo de edad 18-24 años.

La experiencia demuestra que un 25% más de casos se encuentran en la fase precoz de la enfermedad mediante la radiografía de masas que por los actuales métodos civiles de diagnóstico. Aunque un examen radiográfico es útil, no es garantía para el futuro y son convenientes exámenes periódicos.

El autor concluye recomendando que la radiografía de masas, como medida corriente para la población civil, debe comenzar en la edad en que se abandona la escuela y repetirse todos los años hasta que se llega a los 30 o 35 años.

El empleo de nitrato de plata en la producción de pleuritis oblitterativa aséptica. (The Use of Silver Nitrate in the Production of Aseptic Oblitterative Pleuritis), por R. C. BROCK, Guy's Hospital Reports, 91, 99-109, 1942.

La producción de una pleuritis oblitterativa artificial es de gran importancia en la marcha de determinadas enfermedades de tórax, y el presente trabajo describe experiencia en el empleo de nitrato de plata con tal fin. Pueden necesitarse adhesiones entre el pulmón y las paredes: (i) antes de lobectomía, (ii) para permitir el drenaje por succión de una cavidad tuberculosa, operación de Monaldi, (iii) para curar el estado de neumotórax espontáneo, crónico o recurrente, (iv) para aliviar el estado de derrame pleural idiopático crónico recurrente. El mejor método de producir la oblitteración pleural previamente descrito, es el de Bethune (1935) —"poudrage" pleural— en el cual se sopla en el interior de la pleura polvo de talco yodado a través de una cánula y bajo control toracoscópico.

El nitrato de plata tiene varias ventajas sobre el método de Bethune, no siendo la menor de ellas que su empleo constituye una sencilla maniobra que puede llevarse a cabo a la cabecera de la cama y no es siquiera una operación menor. Como resultado de los experimentos previos en animales y subsiguientes observaciones en el hombre, el autor recomienda una solución al 10%, siendo la dosis acostumbrada 0.5 cm³. Esto se inyecta en la pleura con una jeringa toda de cristal (para evitar precipitación de la plata) después de la inducción de un pequeño neumotórax, y retirándose la mayor cantidad posible de aire tan pronto como se ha completado la inyección.

Como quiera que se produce algún dolor inmediato, es aconsejable administrar una inyección previa de morfina. De ordinario se produce una ligera reacción febril que dura de 3-5 días, produciéndose una cantidad variable de derrame. Este y todo aire restante deberá ser aspirado de modo que las superficies pleurales no queden separadas, evitando así que se adhieran. Al cabo de 3 a 4 semanas se intenta nuevamente el neumotórax artificial, y si tiene éxito, puede precisarse otra segunda inyección de nitrato de plata. De ordinario basta con una sola dosis.

El autor ha empleado el método en 20 pacientes antes de lobectomía, con éxito completo en 15 casos y éxito parcial en otros dos. De estos 17 pacientes, 13 habían recibido una sola inyección y 4 dos inyecciones. Las adhesiones halladas al operar son ideales, siendo blandas y

avasculares, pero lo bastante fuertes para impedir el colapso del lóbulo restante.

Veinte pacientes que padecían neumotórax espontáneo, crónico o recurrente, fueron tratados por este método y en todos los casos se logró la curación. Primeramente se lleva a cabo la torascopía para descartar afecciones tales como quiste congénito que necesitaría otro tratamiento. Luego se inyecta el nitrato de plata, ayudándose la expansión gradual del pulmón mediante aspiración de aire y líquido. Entre los casos de neumotórax crónico hubo uno que duró 9 años, y en ninguno fué la duración inferior a varios meses. Los casos de neumotórax recurrente habían sufrido muchos ataques, a menudo bilaterales. Estos casos son generalmente los más difíciles de tratar y causan invalidez, y la introducción del empleo del nitrato de plata proporciona un medio sencillo, libre de peligro y seguro de curarlos.

El autor no sugiere que el nitrato de plata sea el medio ideal de producir pleuritis obliterativa aséptica, pero sus resultados demuestran que el principio de la inyección de un compuesto irritante tiene una buena base. En la actualidad se están llevando nuevos trabajos con objeto de a) mejorar la técnica de la inyección de nitrato de plata y b) de hallar un compuesto que pueda ser aún mejor para tal fin.

Bibliografía: Bethune, N. (1935), J. Thorac, Surg., 4, 251.

Hemotorax traumático (Traumatic Haemothorax) por A. T. EDWARDS, Lancet, 1, 97-99, 23/1/43.

El tratamiento del hemotórax traumático se ha visto largo tiempo sometido a controversia y es natural que las experiencias de la guerra arrojen luz sobre este problema. El autor, que es Consejero Consultante de Lesiones de Tórax del Emergency Medical Service (Servicio Médico de Emergencia) del Ministerio de Sanidad, ha analizado los hallazgos en 204 casos de hemotórax traumático tratados recientemente en Centros Británicos de Accidentes de Tórax. Los pacientes eran militares y paisanos que habían sufrido accidentes de este tipo y sólo se incluyeron aquellos casos en que el hemotórax fué la lesión predominante.

El problema más importante es la prevención de infección. De los 204 casos de esta serie, 40 se infectaron. Con heridas penetrantes o perforan-

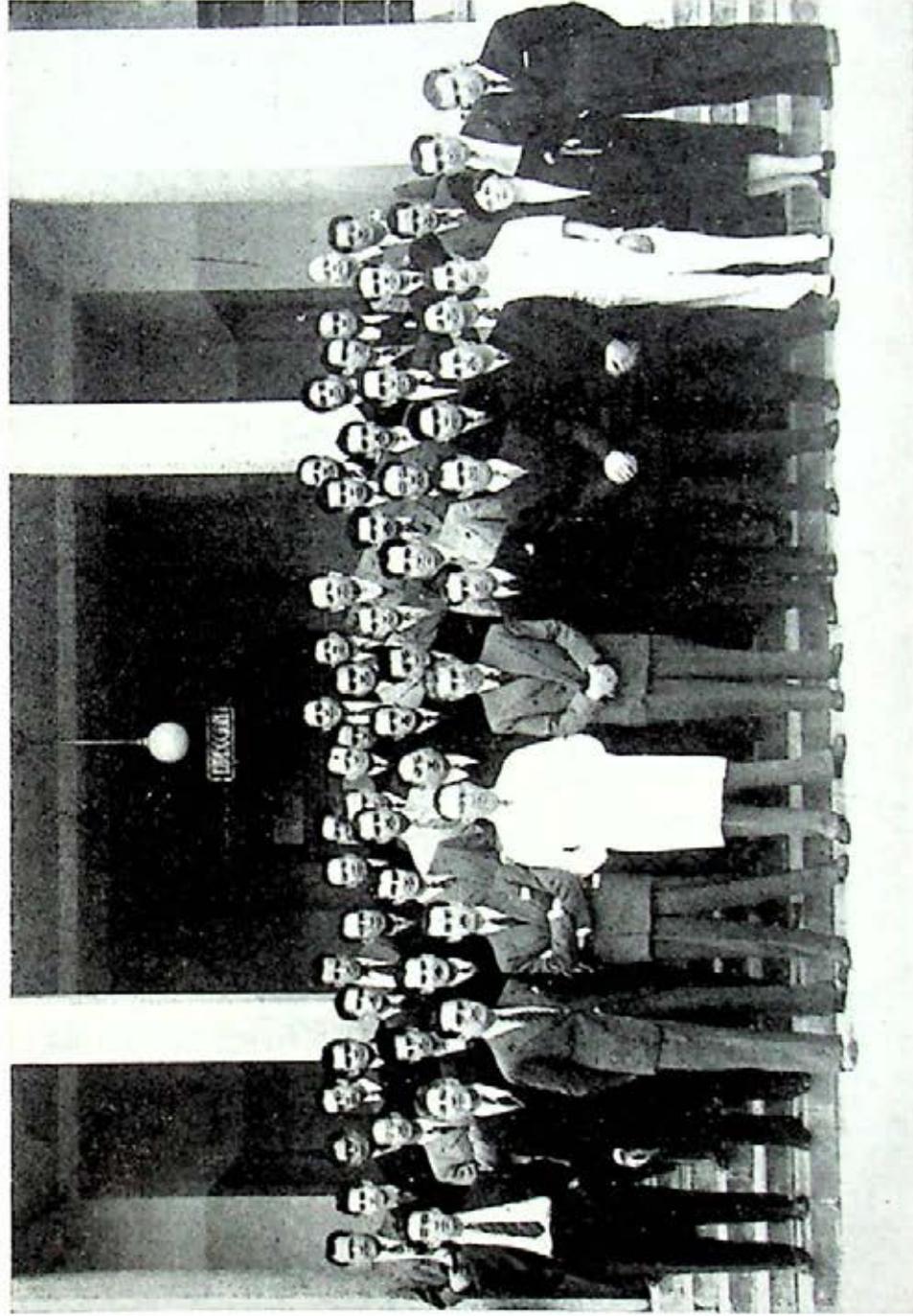
tes producidas por pequeños proyectiles, la incidencia de infección séptica fué de 22%, en tanto que con heridas no penetrantes 11% resultaron infectados. La cifra última demuestra que la infección puede llegar a la pleura desde el pulmón o corriente sanguínea cuando se lesiona el tórax, factor que se ha considerado anteriormente sin importancia. La retención del derrame sanguíneo en la pleura contribuye a la producción de sepsis. Dicha sangre debería ser aspirada inmediatamente, repitiéndose la aspiración en días alternos hasta que el pulmón se ha expandido. A la primera aspiración es una ventaja sustituir el líquido con aire, ya que esto permite que la pleura se evacúe sin molestar al paciente y puede ayudar a evitar nuevas hemorragias manteniendo el pulmón colapsado. En ulteriores aspiraciones no debe introducirse aire, ya que es conveniente mantener una bolsa pleural lo más reducida posible en caso de que se presente la infección. Puede necesitarse la transfusión de sangre si el paciente se encuentra exangüe y muy raramente puede ser preciso llevar a cabo una pequeña toracotomía con el fin de evacuar grandes masas de coágulos de la pleura. Los pequeños cuerpos extraños retenidos, no mayores de 1 cm. de diámetro, pueden dejarse, ya que no aumentan la incidencia de la infección.

No fué posible estimar el valor de las drogas de la sulfonamida en esta serie; pero se ha demostrado que reducen la sepsis pleural después de operaciones del pulmón y por consiguiente se sugiere que se administren siempre por la vía oral lo antes posible en casos de hemotórax traumático. Deberán llevarse a cabo análisis bacteriológicos regulares del líquido aspirado y si se desarrolla infección se aumentará la dosis de sulfonamida, continuándose la aspiración regular hasta que el líquido se hace claramente purulento. El empiema se localizará entonces y deberá drenarse por resección de costilla en o cerca del ángulo de la novena costilla, a menos que se halle encapsulado en otro lugar. El drenaje intercostal cerrado en las primeras fases no se recomienda porque existen peligros de infección del tubo y pérdida de aire dentro de la cavidad pleural (lo que retrasa la expansión). Después del drenaje mediante resección de costilla, una cuidadosa irrigación y la aplicación de presión negativa acelerarán la obliteración del empiema. Los modernos ejercicios respiratorios son esenciales para restablecer la función pulmonar completa lo antes posible, y en la actualidad se emplean especialmente masajistas experimentadas en todos los Centros Británicos de Accidentes de Tórax. Por último ningún empiema puede considerarse curado hasta

que la cavidad se halla completamente obliterada. y el tubo no deberá retirarse nunca hasta haber alcanzado esta fase.

En todo el conjunto de la presente serie sólo fallecieron tres pacientes, uno después de toracotomía en presencia de infección, uno de una grave lesión por aplastamiento, y uno después de hemorragia debida a herida en la región glútea. Así pues, la mortalidad total de esta serie, incluyendo los 40 casos infectados, fué un fallecido 0.5%. En sólo dos casos hubo grave incapacidad residual y 91% de los aspirados dentro de las primeras 48 horas, no presentaron incapacidad residual de ningún género.

Estos resultados parecen confirmar el valor de los Centros para *Accidentes de Tórax* en los cuales se dispone de servicios quirúrgicos, personal de asistencia y servicios auxiliares especializados.



8º Curso de Postgraduados sobre Tuberculosis en el Sanatorio de la Asistencia Pública, Huipuleo, D. F.
Sep. y Oct. de 1943. Grupo de Médicos asistentes.



American College of Chest Physicians. Capítulo Mexicano constituido en Septiembre de 1943.
El Dr. Edgar Mayer asisti6 en representaci6n del Colegio.

NOTICIAS

8º CURSO DE POSTGRADUADOS

Durante los meses de septiembre y octubre del presente año, se llevaron a cabo los Cursos de Postgraduados sobre tuberculosis en el Sanatorio para Tuberculosos de la Asistencia Pública.

El interés que los médicos del país y del extranjero muestran por estos cursos, lo demuestra la nutrida asistencia al octavo ciclo de estos eventos.

El Profesor Eloesser y el Profesor Neff, ambos de la Universidad de Stanford, San Francisco, Cal., nos visitaron durante los cursos, a invitación de la Secretaría de la Asistencia Pública, y tomaron parte en las conferencias y demostraciones.

El Prof. Eloesser hizo algunas demostraciones quirúrgicas de neumotórax, lobectomía y tratamiento de empiema. El Prof. Neff tuvo a su cargo la teoría y las demostraciones de anestesia.

Después de permanecer en México durante diez días el Prof. Eloesser, partió para Buenos Aires, donde tiene a su cargo un curso sobre cirugía en la Universidad de la capital argentina.

El Dr. Chevalier Jackson, de Filadelfia, ha anunciado su propósito de visitarnos en noviembre de este año. Se le preparan agasajos y se proyecta una reunión conjunta de la Sociedad de Estudios sobre Tuberculosis, Sociedad de Otorrinolaringología y el Capítulo Mexicano del American College of Chest Physicians.

El Dr. Paul H. Holinger, otro connotado broncólogo, vendrá con el Dr. Jackson y hará demostraciones, sustentará conferencias en las mismas ocasiones. Es esperado con mucho interés el destacado especialista.

El Capítulo Mexicano del *American College of Chest Physicians* ha sido constituido en el pasado septiembre.

Lo constituyeron 19 miembros fundadores, de los que 12 asistieron a la ceremonia de apertura, bajo la presidencia del Dr. Edgar Mayer, quien trajo la representación del Colegio.

Fueron electos los siguientes funcionarios: Presidente: Dr. Donato G. Alarcón; Vicepresidente: Dr. Ismael Cosío Villegas; Secretario-Tesorero: Dr. Octavio Bandala.

Se publica en otro lugar una fotografía del grupo de asistentes a la inauguración del Capítulo.

El Prof. Emile Sergent, considerado como el más eminente fisiólogo francés de los últimos tiempos, ha fallecido recientemente según noticias recibidas con retardo de París. La pérdida del Prof. Sergent es una de las más lamentables de estos años.

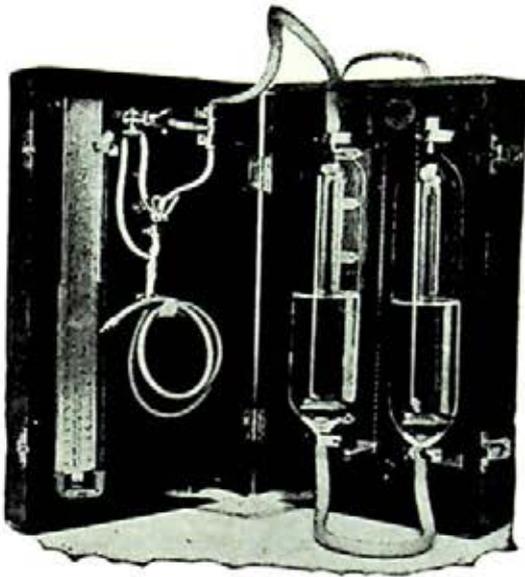
Sergent representa una brillante escuela, que es la misma que en México se sigue. La escuela de Sergent en la enseñanza de la clínica está profundamente introducida en los métodos de enseñanza de nuestro país. La desaparición de este sabio nos ha impresionado profundamente. La Revista Mexicana de Tuberculosis se une a las manifestaciones de duelo que sin duda habrá en todo el Continente.

NUEVA PUBLICACION

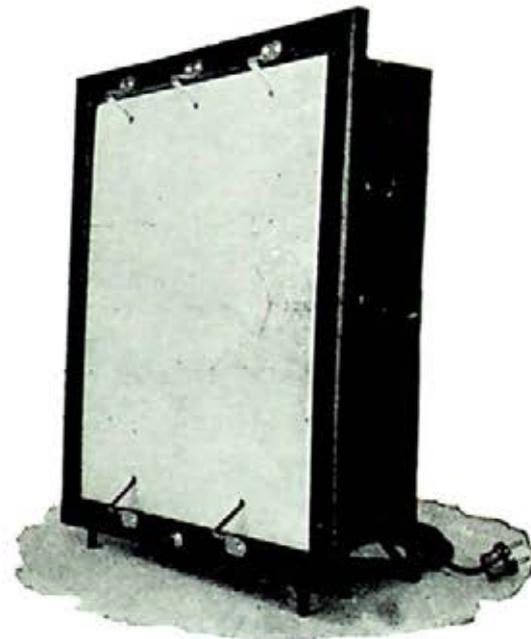
Con el nombre de "Temas de Fisiología" el distinguido fisiólogo Prof. Gumersindo Sáyago, de Córdoba, Argentina, ha empezado a publicar una Revista Trimestral como órgano del Instituto y Cátedra de Fisiología de la Universidad de Córdoba.

Como todo lo que se publica bajo la dirección del Prof. Sáyago, esperamos que la revista constituya un éxito científico, y la Revista Mexicana de Tuberculosis se congratula de contar entre sus colegas una publicación tan prestigiosa como la que comienza a publicarse.

INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



Neumotórax
\$ 110.00



Negatoscopio de foco
\$ 80.00
Negatoscopio fluorescente
\$ 100.00

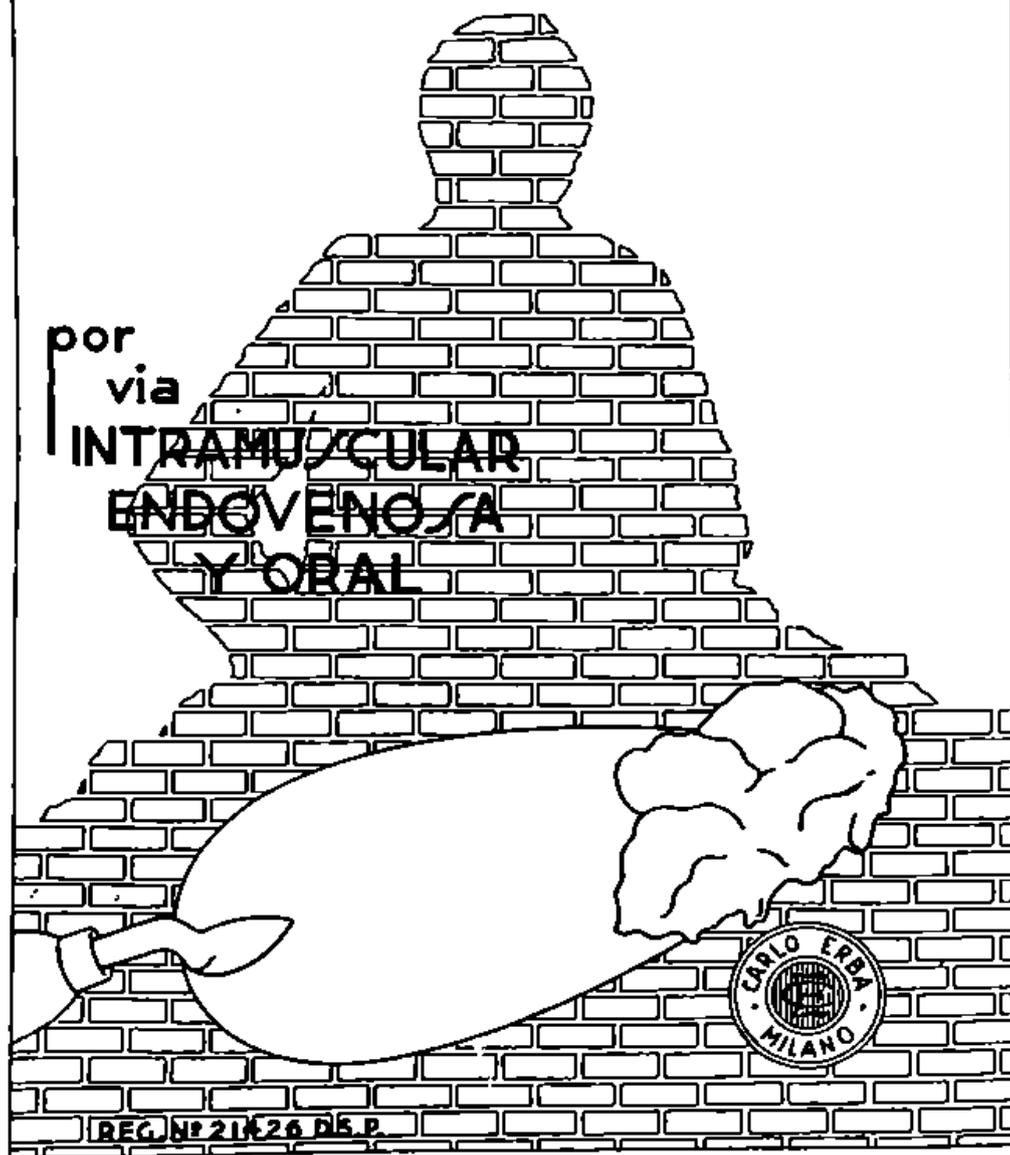
DR. S. CAPARROSO

Guerrero 195

México, D. F.

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.



INER INSTITUTO NACIONAL DE
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

BIBLIOTECA
Fecha de Vencimiento

--	--

42214

